

Valor de la fluxometría Doppler para el control fetal

Memoria que presenta **Alberto Galindo Izquierdo**
para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Director: **Prof. Dr. Pedro de la Fuente Pérez**
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad Complutense de Madrid

Madrid 1993

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

La Tesis realizada por D. Alberto Galindo Izquierdo sobre "VALOR DE LA FLUXOMETRIA DOPPLER PARA EL CONTROL FETAL" por su casuística, metodología y el tema desarrollado, reúne, en mi opinión, las condiciones necesarias para optar al Grado de Doctor.

V.º B.º
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis



Fdo.: 2 -Marzo-1993
(fecha y firma)

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

REUNIDA LA COMISION PERMANENTE DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA ACUERDA INFORMAR FAVORABLEMENTE LA PRESENTACION DEL TRABAJO TITULADO "VALOR DE LA FLUXOMETRIA DOPPLER PARA EL CONTROL FETAL" PARA TESIS DOCTORAL.

Fecha reunión
Consejo Departamento

9/Marzo/1993

El Director del Departamento

A large, stylized handwritten signature in black ink, which appears to be "Manuel Escudero".

Fdo.: Prof. Manuel Escudero
(fecha y firma)

9/Marzo/1993

D. Pedro de la Fuente Pérez, Catedrático de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada “ VALOR DE LA FLUXOMETRIA DOPPLER PARA EL CONTROL FETAL” ha sido realizada por Alberto Galindo Izquierdo bajo mi dirección y que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Madrid, 11 de Marzo de 1993.



Fdo: Pedro de la Fuente Pérez.

A mis padres.

Agradecimientos

A Pedro de la Fuente,
sin cuyo estímulo constante e inestimable ayuda
este trabajo no habría terminado.

A J. I. Olaizola y demás miembros
de la Sección de Fisiopatología Fetal del Hospital
"Doce de Octubre", por su valiosa colaboración
en la recogida de los datos y, en general,
a todos aquellos amigos del Hospital,
y en especial a J. A. Ruiz Balda,
que siempre me han ayudado para
la realización de esta tesis doctoral.

A mi padre,
sin el cual ésto nunca hubiera visto la luz.

Madrid, 1993.

INDICE

	pág.
1. INTRODUCCION	1
2. PRINCIPIOS FISICOS BASICOS	2
2.1. Definición del efecto Doppler	2
2.2. Aplicación y problemática del estudio de flujo sanguíneo con Doppler	4
2.3. Examen cuantitativo del flujo sanguíneo con Doppler	8
2.4. Examen cualitativo del flujo sanguíneo con Doppler	10
2.4.1. Introducción	10
2.4.2. Procesamiento de la señal con sistema Doppler	11
2.4.3. Magnitud del cambio del sistema Doppler	13
2.4.4. Presentación de resultados	13
2.4.5. Modalidades de Doppler	14
2.4.5.1. Doppler continuo	15
2.4.5.2. Doppler pulsado	16
2.4.5.3. Doppler codificado en color	19
2.4.6. Análisis de la onda Doppler	19
2.4.6.1. Morfología y características de la onda Doppler	19
2.4.6.2. Indices de medición con Doppler: descripción, características, correlación y posibles modificaciones	22
3. REVISION BIBLIOGRAFICA	26
3.1. Onda Doppler de los vasos pélvicos	26
3.1.1. Características generales y correlación anatomo patológica	26
3.1.2. Estudio Doppler y localización placentaria	28
3.1.3. Doppler continuo y Doppler pulsado	29
3.1.4. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler de las arterias uterinas	29
3.1.4.1. Doppler en arterias uterinas y ejercicio	30
3.1.4.2. Doppler en arterias uterinas y tabaco	30
3.1.4.3. Doppler en arterias uterinas y contracciones del útero	31
3.1.4.4. Doppler en arterias uterinas y tocolisis	32

3.1.4.5. Doppler en arterias uterinas e hipertensión	32
3.1.4.6. Doppler en arterias uterinas y C.I.R.	34
3.1.4.7. Doppler en arterias uterinas y oligoamnios	36
3.1.4.8. Doppler en arterias uterinas y gestación cronológicamente prolongada	36
3.2. Onda Doppler de los vasos fetales	36
3.2.1. Doppler de la arteria umbilical	36
3.2.1.1. Características generales y correlación anatomopatológica	36
3.2.1.2. Doppler continuo y Doppler pulsado	39
3.2.1.3. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler en arteria umbilical	39
3.2.1.4. Doppler en arteria umbilical y ejercicio	42
3.2.1.5. Doppler en arteria umbilical y tabaco	42
3.2.1.6. Doppler en arteria umbilical y alcohol	43
3.2.1.7. Doppler en arteria umbilical y tocolisis	43
3.2.1.8. Doppler en arteria umbilical y contracciones uterinas	44
3.2.1.9. Doppler en arteria umbilical y gestación múltiple	44
3.2.1.10. Doppler en arteria umbilical y gestación cronológicamente prolongada	46
3.2.1.11. Doppler en arteria umbilical y diabetes mellitus	47
3.2.1.12. Doppler en arteria umbilical y deceleraciones tardías	47
3.2.1.13. Doppler en arteria umbilical y posición materna	48
3.2.1.14. Doppler en arteria umbilical y analgesia epidural	48
3.2.1.15. Doppler en arteria umbilical y patología amniótica	49
3.2.1.16. Doppler en arteria umbilical e isoimmunización Rh	51
3.2.1.17. Doppler en arteria umbilical y anomalías fetales	54
3.2.1.18. Doppler en arteria umbilical e hipertensión arterial	54

3.2.1.19. Doppler en arteria umbilical y C.I.R.	56
3.2.1.20. Ausencia de velocidad diastólica terminal en arteria umbilical	63
3.2.2. Doppler y flujo sanguíneo cerebral fetal	66
3.2.2.1. Características generales	66
3.2.2.2. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler del flujo sanguíneo cerebral fetal	67
3.2.3. Doppler de la aorta fetal	70
3.2.3.1. Características generales	70
3.2.3.2. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler de la aorta fetal	71
3.3. Estudio Doppler y monitorización cardiotocográfica	75
4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	78
5. PACIENTES, MATERIAL Y METODO	80
5.1. Pacientes	80
5.2. Material y método	87
6. RESULTADOS Y COMENTARIOS	90
6.1. GRUPO CONTROL	90
6.1.1. Arteria Uterina	90
6.1.2. Arteria Umbilical	90
6.1.3. Arteria Cerebral Media	91
6.2. GRUPO HIPERTENSION	91
6.2.1. Arteria Uterina	91
6.2.2. Arteria Umbilical	95
6.2.3. Arteria Cerebral Media	99
6.3. GRUPO C.I.R.	100
6.3.1. Arteria Uterina	100
6.3.2. Arteria Umbilical	102
6.3.3. Arteria Cerebral Media	105
6.4. GRUPO OLIGOAMNIOS	107
6.4.1. Arteria Uterina	107
6.4.2. Arteria Umbilical	108
6.4.3. Arteria Cerebral Media	110
6.5. GRUPO GESTACION CRONOLOGICAMENTE PROLONGADA	111
6.5.1. Arteria Uterina	111
6.5.2. Arteria Umbilical	111
6.5.3. Arteria Cerebral Media	112

6.6. AUSENCIA DE VELOCIDAD DIASTOLICA TERMINAL EN ARTERIA UMBILICAL	112
6.7. VALOR PREDICTIVO DEL ESTUDIO DOPPLER	113
7. CONCLUSIONES	117
8. BIBLIOGRAFIA	119
9. GRAFICAS Y FIGURAS	135

1. INTRODUCCION

Durante los últimos 20 años los obstetras han asistido a una progresiva especialización y aumento de la complejidad de la especialidad. Ello ha sido debido en gran medida a la aplicación de nuevas tecnologías que han permitido un mayor y más perfecto conocimiento de la vida fetal. La introducción de la monitorización electrónica y la ecografía supuso un gran avance para el control del bienestar fetal.

La vigilancia y cuidado fetales son aspectos imperativos en nuestro trabajo y en los últimos tiempos se ha optimizado el control fetal al trabajar con métodos de investigación ya existentes y que se han perfeccionado, o con nuevos recursos tecnológicos. Nuestro conocimiento de la fisiología y clínica fetales es en la actualidad bastante importante pero, a pesar de ello, existen amplias áreas de la vida fetal pendientes de ser descubiertas, convirtiendo a "nuestro paciente" todavía en un gran desconocido.

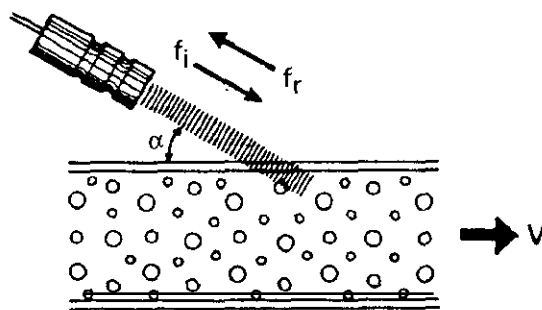
Por ello se introducen con frecuencia en Obstetricia nuevas técnicas de estudio fetal que quieren asumir la tarea de informar sobre dichos aspectos oscuros fetales. Métodos de investigación invasivos como la amniocentesis, biopsia corial, fetoscopia, embrioscopia y la cordocentesis, y no invasivos como la ecografía, el perfil biofísico fetal y el estudio Doppler del flujo sanguíneo, son ejemplos de lo mencionado.

El propósito de este trabajo de investigación es conocer el alcance de la información proporcionada por la aplicación del estudio Doppler al control del bienestar fetal y su aplicación clínica tanto en gestaciones normales como en aquellas complicadas con algún proceso patológico.

2. PRINCIPIOS FISICOS BASICOS

2.1. Definición del efecto Doppler

El físico austríaco Johann Christian Doppler (1803-1853), nacido en Salzburgo, publicó en 1842 un trabajo en el cual ponía de manifiesto la relación existente entre la longitud de onda emitida por las estrellas y su movimiento relativo respecto a la tierra. Posteriormente, es otro físico, en este caso holandés, Buys Ballot (1818-1890) quien dada la analogía entre el sonido y la luz, pues ambos se transmiten por ondas, traslada al campo de la acústica el efecto descrito por Doppler, observando ciertamente el cambio en la frecuencia del sonido percibida por un observador, cuando la fuente productora del sonido se halla en movimiento respecto a éste (1). Se llega a la conclusión, enunciada como efecto Doppler, de que cuando una onda de la naturaleza que sea incide sobre una superficie en movimiento, la onda reflejada varía su frecuencia de una forma proporcional a la velocidad de la superficie reflectora. El cambio de la frecuencia se conoce como cambio de frecuencia Doppler o cambio de frecuencia del ultrasonido con sistema Doppler y es aplicable a cualquier forma de energía de propagación ondulatoria. Fue Shigeo Satomura en 1959, en Japón, el primero en introducir el efecto Doppler para estudiar las características del flujo sanguíneo en arterias periféricas.



Dibujo 1

Para ilustrar el fenómeno descrito previamente, supongamos el transductor de ultrasonidos del dibujo 1, emitiendo una señal ultrasónica de frecuencia f_i en la dirección marcada como "eje de transmisión" y que dicha onda incide sobre una superficie que se desplaza con una velocidad v que forma un ángulo α con el eje de transmisión (2). La frecuencia reflejada f_r de la onda ultrasónica resultante de la superficie reflectante vale:

$$f_r = f_i [1 - 2(v/c) \cos \alpha]$$

donde c es la velocidad de transmisión del ultrasonido en el medio. La velocidad del sonido es su grado de propagación lineal en una unidad de tiempo y dirección dada. En particular, la velocidad del ultrasonido en un medio se ve modificada directamente por la masa, elasticidad y densidad de éste (3). La velocidad promedio del ultrasonido en los tejidos blandos es de 1540 metros por segundo y con ello se puede medir la profundidad del reflejo con relación al tiempo de retraso del eco. La resistencia ofrecida por el medio al paso de los ultrasonidos se denomina impedancia acústica (4).

Derivada de la expresión anterior se puede conocer la velocidad con que se mueve el objeto reflector:

$$v = -cf_d/2f_i \cos\alpha$$

donde f_d es el parámetro denominado previamente como cambio de frecuencia Doppler:

$$f_d = f_r - f_i = -2(\cos\alpha)vf_i/c$$

En nuestro campo de trabajo f_d viene expresada habitualmente en kHz, entre 3 y 5 por lo general, f_d en Hz y la v en cm/s (1). Es conveniente resaltar la importancia del factor trigonométrico ($\cos\alpha$) que será nulo cuando la dirección de transmisión y la del movimiento sean perpendiculares y que hará que la frecuencia Doppler sea positiva cuando la superficie se acerque al foco emisor y negativa en caso contrario. Por tanto, se obtendrán unas condiciones óptimas de registro cuando la incidencia del ultrasonido sea paralela a la dirección del flujo sanguíneo (2).

El ultrasonido se define como una onda mecánica longitudinal; mecánica, porque se trata de un movimiento vibratorio, que se propaga por el medio aprovechando las propiedades elásticas del mismo; longitudinal, porque la dirección de vibración es paralela a la de propagación. Es, pues, una energía transmitida a lo largo del medio elástico por la oscilación de sus partículas a una determinada frecuencia (5). El ultrasonido es similar pero la frecuencia de sus ondas es demasiado elevada para su percepción por el oído humano. La frecuencia, empleada habitualmente para la obtención de imágenes ecográficas, está en el rango de 1 a 10 millones de ciclos por segundo (MHz). En el caso de los estudios Doppler, el rango empleado es el mismo. Por último, la longitud de onda del ultrasonido, es decir, la separación entre dos puntos que se encuentran en el mismo estado de vibración, para el caso de una frecuencia de 3 MHz, típicamente utilizada en los equipos de diagnóstico, vale:

$$\Delta\lambda = c/\lambda = 1540 / 3.10 = 0.513 \quad (2)$$

Es importante reseñar que la tecnología ultrasónica actual proviene principalmente, aunque no exclusivamente, del aprovechamiento de la piezoelectricidad, descubierta por Curie en 1880; al someter ciertos materiales a esfuerzos mecánicos externos, se crea en su interior un campo eléctrico, apareciendo cargas de signo opuesto sobre superficies opuestas. Para la generación de los ultrasonidos, que nos servirán para la obtención de imágenes ecográficas o para la exploración Doppler, se utilizan cristales piezoeléctricos que son sometidos a un campo eléctrico que, al deformar las caras del cristal, generarán ondas ultrasónicas. A su vez, al verse sometidos a una onda de presión, estos cristales piezoeléctricos generarán entre sus caras un campo eléctrico que es usado para detectar la recepción de una onda ultrasónica.

A esta transformación de energía mecánica en eléctrica se le llama transducción, y a los elementos piezoeléctricos, transductores (6).

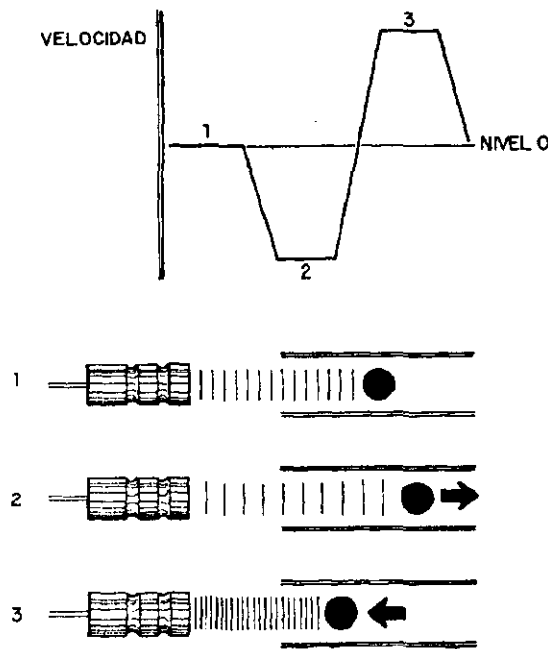
2.2. Aplicación y problemática del estudio del flujo sanguíneo con Doppler.

De la ecuación Doppler se deduce un parámetro elemental, como es la dirección de la velocidad que un hematíe lleva en un momento determinado. Si la frecuencia de emisión del ultrasonido f_i y la reflejada f_r son iguales, se concluye que dicho hematíe está en reposo. Si f_i es superior a f_r se deduce que el hematíe se aleja del transductor de ultrasonidos y se mostrará en el análisis espectral de frecuencias Doppler como una deflexión negativa, sucediendo todo lo contrario si f_r es superior a f_i (Dibujo 2).

No obstante, existen una serie de hechos que dificultan el estudio vascular con Doppler. El primer problema que presenta la aplicación del efecto Doppler a la determinación de la velocidad de flujo se deriva del hecho de que la sangre es un fluido que no se comporta como el reflector ideal dado que está compuesto de una serie de minúsculas partículas reflectoras en suspensión en un fluido relativamente homogéneo en cuanto a su impedancia acústica.

Mientras que el tamaño medio de una de estas partículas sanguíneas en suspensión en el plasma es de 0.008 mm, la longitud de onda del ultrasonido es, como ya vimos, 0.513 mm. Dado que dicha partícula es mucho más pequeña que esta longitud de onda deben ser considerada cada una de ellas como un radiador puntual, sobre la cual, como se

sabe, no se cumplen las leyes de Snell de reflexión y retracción, sino que la reflexión de la onda ultrasónica incidente se produce en todas las direcciones. Teniendo en cuenta además que la concentración de partículas en el plasma es de aproximadamente un 50 por 100 por unidad de volumen, cada partícula se verá afectada no sólo por la onda ultrasónica que proviene del transmisor, sino también por las reflexiones generadas en las partículas vecinas, reflexiones cuya frecuencia ya vendrá afectada por la velocidad de las mismas (2).



Dibujo 2. Detección de la dirección de velocidad de un hematíe. En 1, no hay cambio de frecuencia Doppler, $f_i = f_r$, por lo que se deduce que no hay movimiento, situando la dirección de la velocidad en la línea 0 (punto 1). En 2, el hematíe se aleja del transductor y entonces f_i es superior a f_r . Por convenio, este movimiento lo registraremos como una deflexión negativa, cuya amplitud dependerá de la velocidad del hematíe (punto 2). En 3, el hematíe invierte su dirección y se acerca al transductor, por lo que f_i es inferior a f_r . Por convenio también, el movimiento lo registraremos en la gráfica como una deflexión negativa.

El problema se sigue complicando si se tiene en cuenta que la concentración de partículas no es uniforme a lo largo de un ciclo cardíaco, dependiendo además de las características del flujo en cada punto del vaso estudiado, por lo que la energía de la onda

devuelta al transductor, considerada como la suma de las reflexiones e interacciones de todas las partículas en la dirección del foco emisor, estará sometida a una serie de fluctuaciones dependientes de la concentración de partículas elementales. De manera inevitable y, consecuentemente con lo expuesto, entramos en el campo de la Hidrodinámica.

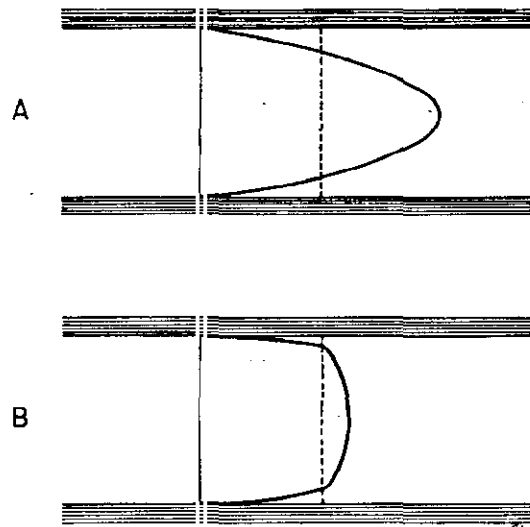
Las magnitudes fundamentales de la Hidrodinámica son la presión y la velocidad (7) y por tanto son las más importantes desde el punto de vista cardiovascular (1). Gran parte del interés médico está dirigido hacia la obtención de señales de velocidad y presión con el fin de establecer relación con procesos patológicos. La velocidad proporciona información sobre el movimiento y la presión sobre las fuerzas que generan dicho movimiento. No obstante, existen otras magnitudes, densidad y viscosidad, que también hay que tener en cuenta. La densidad se define como la masa por unidad de volumen mientras que la viscosidad está directamente relacionada con la fricción interna del líquido. Esta última influye de manera importante en determinar el tipo de movimiento, laminar o turbulento, que se va a producir en unas condiciones dadas. Esta influencia se representa matemáticamente a través del número de Reynolds, R , (8), que combina velocidad v , densidad ρ , viscosidad ν y longitud l , características del movimiento:

$$R = \rho v l / \nu$$

Se trata de una unidad adimensional, cuyo valor es mayor en las arterias más grandes.

Cuando la viscosidad es elevada, el flujo es laminar, y si es pequeña, el flujo es turbulento o potencial. El primero es un tipo de movimiento suave y relativamente lento que aparece cuando el número de Reynolds es inferior a 2000, mientras que cuando está entre 2000 y 5000 el flujo es turbulento, íntimamente relacionado con el desorden y la irregularidad. En el perfil de velocidades, si el movimiento es laminar aparece un perfil parabólico mientras que si es turbulento el flujo es más aplanado y está sometido a continuas distorsiones y deformaciones por la irregularidad propia de este tipo de flujo (1) (Dibujo 3).

Por último existe el flujo potencial. Acontece con un número de Reynolds elevado y no existen paredes de vasos o cavidades en la proximidad inmediata, situación que se da en el interior del corazón (7).



Dibujo 3. Perfiles de velocidad en el flujo por el interior de un vaso: el caso A corresponde a un flujo laminar y el B, a uno turbulento.

En la práctica obstétrica, se estudian flujos en vasos feto-placentarios con tipo de flujo laminar. De lo expuesto anteriormente se deduce que la velocidad de la sangre es máxima en el centro del vaso para ir disminuyendo progresivamente a medida que nos acercamos a la pared del vaso donde incluso la velocidad puede llegar a ser nula. Por lo tanto, el espectro de flujo que obtengamos en el examen Doppler variará en función de dónde coloquemos la muestra, lo cual constituye otra dificultad para el examen. Es decir, dadas las características del flujo sanguíneo, la velocidad de todas las partículas en un instante determinado contenidas en un pequeño volumen puntual no es la misma ni en dirección ni en amplitud ni en sentido, por lo que la señal ultrasónica reflejada contendrá un espectro de frecuencias Doppler tanto mayor cuanto mayor sea la distribución de velocidades en la muestra y la interacción ya descrita entre las diferentes partículas. Además, la flecha de velocidad del flujo laminar varía según la fase del ciclo cardíaco siendo más puntiaguda en la sístole cardíaca para achatarse progresivamente a medida que se aproxima la diástole. Por último, no hay que olvidar los cambios en la sección del vaso a lo largo del ciclo cardíaco (9).

Debe tenerse en cuenta que para que el espectro de frecuencias Doppler esté lo más correlacionado posible con el espectro real de velocidades dentro de la muestra es preciso reducir la interacción sonora entre las partículas lo que se consigue reduciendo la frecuencia de transmisión y, trabajar con transductores enfocados, cuyos campos de radiación sean lo más precisamente cilíndricos posible (2).

2.3. Examen cuantitativo del flujo sanguíneo con Doppler.

Hay pues tantos efectos que afectan a la distribución de frecuencias de la señal procedente del volumen de muestra que se va a hacer muy difícil relacionar cuantitativamente velocidad de flujo con frecuencia Doppler, por lo que el estudio del flujo se efectuará en función del espectro de frecuencias y no del de velocidades, imposible de determinar de manera exacta salvo en casos excepcionales.

Efectivamente, mediante los ultrasonidos se ha intentado la medición del flujo sanguíneo de forma cuantitativa combinando el Doppler con el método bidimensional (9, 10, 11, 12, 13, 14). Con el primero se mediría la velocidad de la sangre y con el método bidimensional la sección del vaso, con lo cual sería posible la medición del flujo sanguíneo en unidades de volumen por unidad de tiempo. Esto, sin embargo, tiene numerosos condicionantes físicos y hemodinámicos ya comentados previamente, lo que ha condicionado que el estudio de la onda Doppler se emplee para conocer las características hemodinámicas desde un punto de vista cualitativo.

El estudio volumétrico cuantitativo del flujo sanguíneo precisa conocer la *velocidad sanguínea media durante el ciclo cardíaco así como la sección del vaso en estudio*. Esto sólo es posible con Doppler pulsado (9). La velocidad media puede conocerse utilizando el método de la insonación uniforme o el del perfil de velocidades. Conociendo el ángulo de insonación, la velocidad media se obtiene a partir del desplazamiento medio de la frecuencia del flujo; al integrar ambos datos, ángulo de insonación y velocidad media, se conoce instantáneamente el volumen de flujo. Aplicando este valor sobre el ciclo cardíaco, se conoce el volumen de flujo por latido cardíaco. Esto se ha utilizado para conocer flujos de salida ventriculares izquierdo y derecho (10), así como volumen de flujo en vena umbilical (11) y aorta torácica descendente (12).

Los primeros estudios cuantitativos del flujo sanguíneo fetal, tanto arterial como venoso, se realizaron en 1980 en Noruega (11). Una vez localizado el vaso que se desea estudiar con la ecografía en tiempo real, se mueve el transductor hasta que el eje longitudinal del vaso está paralelo al transductor. Posteriormente el transductor Doppler se fija al del ecógrafo en tiempo real formando un ángulo fijo (45°). Se mide entonces la distancia entre el transductor de ultrasonidos y el vaso, así como el diámetro de éste. Dada la interferencia entre ambos sistemas, no se pueden utilizar simultáneamente.

Una vez que todo lo anterior es conocido, se ubica la muestra Doppler en el seno del vaso en estudio. Esto se puede conseguir escuchando la característica señal del Doppler en el vaso que se estudia, por su morfología en la pantalla o mediante el análisis visual de la señal de salida Doppler en una pantalla osciloscópica adicional (13). Realizar lo anterior nos depara cuatro datos: velocidad media, velocidad máxima, integral bajo la curva de velocidad y su derivada, es decir, la aceleración. El flujo sanguíneo, Q , se calcula mediante la fórmula:

$$Q = vA/\cos\alpha$$

donde v es la velocidad máxima (o la media), A es el área del vaso y α el ángulo formado por el vaso y el haz de ultrasonidos (11).

Todo esto, que en principio parece sencillo y asequible, está sometido a varias fuentes de error. En primer lugar, con los equipos actuales no es posible medir directamente el área del vaso, sino que debe medirse a partir del diámetro o del radio de éste, por lo que al intervenir factores cuadráticos en el cálculo del área, los errores relativos de ésta son mayores (diferencias de 0.4 mm conllevan errores de hasta el 10% en el área y de un 25% en el cálculo del volumen de flujo) (3, 13). Sería deseable medir la velocidad de la sangre y el movimiento de la pared del vaso simultáneamente, pero esto, como ya quedó dicho previamente, no es posible por la parasitación de ambos sistemas. Las medidas se realizan en momentos diferentes y su producto nos da la cuantificación del flujo. Según los preconizadores de éste tipo de estudio, el error puede disminuirse de manera importante multiplicando el número de mediciones sobre el mismo vaso hasta aproximarnos al valor real (13, 14).

El segundo problema es que la señal Doppler debe ser filtrada con el fin de extraer señales procedentes de los tejidos que atraviesa el haz de ultrasonidos en su "viaje" hacia el vaso en estudio, así como las provenientes de la pared del vaso, pero no es muy discriminativo pues también elimina las velocidades más lentas dentro del vaso en estudio, por lo que tendremos una sobreestimación de la velocidad media (13).

En tercer lugar, el problema viene dado por el volumen de muestra Doppler. En principio, el flujo sanguíneo es proporcional a la velocidad media del flujo sanguíneo a través de la sección del vaso. Para el cálculo el haz de ultrasonidos ha de tener una intensidad uniforme y ocupar por completo la sección transversal del vaso. Pero esto no es fácil. Si la muestra Doppler es más grande recogerá ecos no deseados de los vasos

próximos y si es más pequeño dejará de coger señales intravasculares, necesarias para un estudio y cálculo fidedigno.

Otra fuente de error proviene del ángulo de insonación formado por el haz de ultrasonidos y el eje longitudinal del vaso. El ángulo mínimo que ha de usarse viene dado por la profundidad del vaso, pero un ángulo de 45° permite hacer medidas en la mayor parte de los casos. Para un cálculo en buenas condiciones, el ángulo ha de permanecer constante, lo cual no es fácil en los estudios vasculares fetales (13).

La señal Doppler, como ya hemos comentado anteriormente, está constituida por todo el espectro de frecuencias correspondientes a diferentes velocidades de la sangre y se correlaciona con bastante exactitud con la resistencia periférica que se ofrece al flujo (14). Esta señal Doppler, dicho de otro modo, está constituida por múltiples frecuencias procedentes de los millones de eritrocitos que viajan por el vaso en estudio a diferentes velocidades. Es importante reseñar que la velocidad es un componente del volumen de flujo y que ambos, por tanto, no son términos sinónimos. La velocidad puede verse alterada por la impedancia y área del lecho vascular, pero el volumen puede permanecer constante a expensas de cambios en la presión intravascular o de una redistribución de la sangre (15). Cuando disminuye el flujo, la velocidad puede permanecer inalterada debido a cambios en la presión, en los diámetros de los vasos sanguíneos o a modificaciones en el área del lecho vascular. Por el contrario, el aumento del volumen del flujo no se suele acompañar de alteración de la velocidad (16).

2.4. Examen cualitativo del flujo sanguíneo con Doppler

2.4.1. Introducción

La señal recibida por el transductor tiene una morfología compleja, resultado de la combinación de varios efectos físicos, indeseables algunos de ellos de cara a la obtención de datos diagnósticos, y portadores de la información de flujo que nos interesa los demás. La amplitud de dicha señal contiene la información correspondiente a las propiedades acústicas de la muestra, básicamente relacionadas con la concentración de partículas en el plasma, con la interacción de dichas partículas y con la impedancia acústica y densidad de los materiales que el ultrasonido encuentra en su camino. Por otra parte, estará compuesta por un cierto número de señales de una única frecuencia, resultante de las reflexiones sobre partículas que se mueven a velocidades diferentes en amplitud y dirección, reflexiones directas del haz transmitido y reflexiones de las

reflexiones sobre las partículas contiguas. Asimismo, estarán también presentes una serie de frecuencias espúreas generadas por la propia naturaleza pulsada de la transmisión (2).

La información cualitativa de las características de flujo se obtiene del análisis de la amplitud de la señal recibida y del número y valor de las frecuencias Doppler contenidas. Efectivamente, las aceleraciones y deceleraciones del flujo producidas por los ciclos sistólicos y diastólicos, generarán variaciones en la concentración o proximidad de las partículas en el plasma, con el consiguiente efecto de modificación de las interacciones particulares. Del mismo modo, estrechamientos o cambios de diámetro de los vasos producirán también alteraciones en la velocidad de flujo, con aceleraciones y deceleraciones bruscas que afectarán a la concentración instantánea y a la impedancia acústica del fluido (2).

Si, por otra parte, se efectúa un análisis de las frecuencias contenidas en la señal con un instrumento que realice un filtrado previo para la eliminación de las frecuencias espúreas que no contienen información de velocidad, se obtendrá información relativa a la velocidad de flujo y, lo que es más interesante, a las características del mismo dependiendo de la magnitud instantánea de la dispersión de velocidades. La onda Doppler, de cuyas características hablaremos más adelante, representa pues una onda de velocidad de flujo, tanto de la circulación anterógrada como retrógrada al punto de estudio (2).

2.4.2. Procesamiento de la señal del sistema Doppler

La realización de este análisis exige la determinación del espectro de frecuencias Doppler. Para ello se utilizan un par de demoduladores convencionales que funcionan en cuadratura, uno de los cuales produce una señal de salida que contiene el espectro de frecuencias Doppler cuando éstas son positivas, es decir flujo de acercamiento, y el otro el espectro correspondiente al flujo de alejamiento. Existen, además, otros filtros que eliminan la información no deseada, anteriormente comentada.

El sistema más inmediato para el análisis de estas dos señales, ya que su orden de magnitud de frecuencias se encuentra dentro de la gama audible, es hacerlas pasar por sendos altavoces, y efectuar el análisis "a oído". Pero, por supuesto, un procedimiento tan subjetivo no puede generar datos fiables, cuando la complejidad de la señal es tan elevada. Se utiliza entonces el llamado "detector de paso por cero", que es capaz de generar una señal analógica proporcional a la frecuencia fundamental contenida en el

espectro, con lo que se puede obtener un registro continuo que contiene una información grosera de las frecuencias Doppler instantáneas (2).

Dicho de otro modo, la señal total del cambio de frecuencia del ultrasonido con sistema Doppler representa la suma de múltiples cambios de frecuencia diseminados de manera retrógrada por millones de eritrocitos que viajan a diferentes velocidades y cuyo número cambia. Por tanto, la señal del ultrasonido con sistema Doppler está compuesta de una variedad de frecuencias diferentes, con diverso contenido de amplitud (3).

Para obtener cualquier información interpretable de la señal de retorno total se requiere primero restar las señales de cambio Doppler de las totales recibidas (17). Las señales así obtenidas precisan un procesamiento adicional para analizar su frecuencia y *contenido de amplitud así como expresar estas variantes en función del tiempo*. La demodulación es la técnica que permite el primer paso, es decir, restar las señales de cambio Doppler de los ecos totales recibidos. La señal Doppler postdemodulación se muestra como variación de la amplitud respecto al tiempo, pero esto no puede utilizarse en la clínica, por lo que es necesario un procesamiento adicional de la señal Doppler (17), que puede hacerse con respecto al tiempo, que da cambios temporales en la frecuencia media o máxima durante el ciclo cardíaco o el de la frecuencia que conjunta y cuantifica el contenido de amplitud de variación de la frecuencia y también los cambios temporales. La información de la frecuencia se expresa como variación de intensidad en el que se computa la amplitud de cada componente de frecuencia. Desde el punto de vista de computación, la variación de intensidad es el cuadrado de la variación de la frecuencia de amplitud. El método de realización de este proceso se conoce como análisis espectral (3).

Las técnicas de procesado de frecuencia incluyen análisis por filtro de paso de banda, transformación rápida de Fourier (FFT), análisis Chirp Z y técnicas de autorregresión. De éstas, la más utilizada en la actualidad es el análisis FFT (2, 3). Es éste, un procedimiento matemático que fragmenta una señal ondulatoria compleja en su componente seno y coseno de frecuencia, amplitud y fase adecuadas, lo que facilita el análisis de la señal compleja. Para el análisis Doppler se utiliza una versión especial de la transformación de Fourier definida. La FFT es una modificación adicional de la técnica y requiere menos computación (18) siendo altamente eficaz para el análisis espectral (19, 20). Se ha utilizado para el estudio hemodinámico de las arterias carótidas (3) y umbilical (21)

2.4.3. Magnitud del cambio del sistema Doppler

Dado que la velocidad del riego sanguíneo es mucho menor que la del sonido en los tejidos, la magnitud del cambio de frecuencia del sistema Doppler es mucho más pequeña que la del ultrasonido incidente. Por ejemplo para una velocidad de riego sanguíneo de 100 m/s y una frecuencia del transductor de 3.5 MHz, el cambio de frecuencia del ultrasonido con sistema Doppler es de 4.5 kHz. De manera similar, para la frecuencia de casi todos los transductores de ultrasonido con sistema Doppler utilizados en Obstetricia, el cambio de frecuencia es de casi un milésimo de la incidente, entrando ya dentro del rango auditivo humano, permitiendo valorar las señales de modo cualitativo (3).

2.4.4. Presentación de resultados

Se presenta la distribución de frecuencias Doppler dentro del volumen de muestra en un instante determinado, generalmente sincronizado con algún punto de interés del complejo QRS. Esto se denomina histograma de frecuencias.

Sobre el eje horizontal se presentan las frecuencias Doppler y sobre el vertical la importancia en porcentaje que cada velocidad tiene en ese momento determinado, y que está relacionado con el número de partículas que llevan la velocidad correspondiente a dicha frecuencia Doppler (2).

Este método que permite cuantificar el grado de dispersión de velocidades dentro del volumen de muestra, no permite realizar un análisis continuo del flujo, como es de desear si se quiere estudiar lo que pasa durante un ciclo cardíaco completo. Existe otro procedimiento para obviar este problema, el espectro de frecuencias en tiempo real, que realiza de forma continua análisis espectrales y los presenta en el dominio del tiempo. Para ello se utiliza un registrador de papel, continuo, que va representando barras coloreadas en cada espectro. Las frecuencias correspondientes a cada muestra se representan en función de la altura vertical de la barra y se miden sobre marcas de calibración que el propio equipo genera. La línea central de la gráfica corresponde a la línea de frecuencias cero. Hacia arriba de dicha línea tendremos acercamientos al transductor y hacia abajo alejamientos, pudiendo de ésta manera determinar la dirección del flujo. La "limpieza" del registro permitirá cuantificar el grado de dispersión de velocidades y las partes más oscuras la frecuencia o frecuencias predominantes en módulo y dirección. La máxima frecuencia detectable en ambas direcciones es la frecuencia de Nyquist (2), que más tarde será comentada.

También puede ser interesante, con el fin de obtener información estadística, presentar los valores instantáneos de la frecuencia media y que nos permitirá determinar la resultante total del flujo instantáneo. Del mismo modo, la desviación típica, que mide el promedio de dispersión de la velocidad de cada partícula con respecto a la frecuencia media y permite cuantificar el grado de turbulencia del flujo, puede representar una ayuda para el análisis Doppler (2).

Los parámetros hasta aquí citados nos permiten el estudio de las características del flujo. Asimismo, el equipo debe ser capaz de mostrar dónde se está tomando la muestra, para lo cual se puede utilizar un registro auxiliar de modo M sobre el cual aparece una traza que señala el lugar exacto de toma de muestra, o bien una señalización sobre la propia imagen bidimensional si ésta es utilizada (2). En la actualidad se dispone del modo "Duplex" por el cual se combina la imagen ecográfica en tiempo real con la muestra Doppler ubicada en el vaso que se desea estudiar y el registro Doppler espectral. Para ello, los cristales en movimiento se detienen, y uno de ellos se especializa en Doppler. El pulso eléctrico de excitación a este cristal enviado por el equipo en cada PRF, le obliga a efectuar una oscilación forzada a la frecuencia de trabajo durante cinco o seis ciclos completos. Las razones para hacer una transmisión de este tipo es que se debe conocer con exactitud la frecuencia de transmisión que luego debe ser restada de la recibida para conocer la frecuencia Doppler y, por otra, el hecho de que una oscilación amortiguada en transmisión puede demostrarse que afecta al espectro de recepción.

Otro procedimiento, utilizado por algún equipo consiste en disponer sobre la sonda bidimensional un cristal auxiliar e independiente para realizar el análisis espectral de flujo. No se pierde la imagen bidimensional en tiempo real al pasar a modo Doppler, pero existe el inconveniente de que dicho cristal está continuamente recibiendo las señales reflejadas por todo el campo explorado, generadas por el mismo y la sonda bidimensional, lo que impide un análisis espectral adecuado. La complejidad necesaria que hay que añadir al equipo para realizar dicho análisis espectral limitan la fiabilidad de los resultados y hacen poco práctica su introducción en la clínica (2).

2.4.5. Modalidades de Doppler

Se utilizan diversos métodos de ultrasonido con sistema Doppler en los instrumentos de diagnóstico, a saber, de onda continua, de onda pulsátil y de mapeo de flujo bidimensional en color o Doppler codificado en color.

2.4.5.1. Doppler continuo

S. Satomura, en Japón, fue el primero en perfeccionar un aparato de ultrasonido con sistema de Doppler continuo (22). Este es el más sencillo y de más fácil utilización en la clínica y consta de un cristal emisor de ultrasonidos que envía una onda de frecuencia alta y continua (en límites entre 2 y 10 MHz) y otro cristal que continuamente recibe las ondas ultrasonoras y las devuelve de acuerdo al volumen prefijado, de la vía del haz. Estos aparatos tienen una intensidad de salida sonora pequeña (generalmente inferior a 25 mw/cm²) y se adaptan a velocidades de desplazamiento altísimas (altas velocidades de los elementos formes de la sangre) y son baratos (2, 3, 9).

El principal inconveniente de este tipo de Doppler es que no hay posibilidad de seleccionar la profundidad ni el tamaño de la muestra. Así, los ultrasonidos reflejados f_r corresponden a la resultante de todos los cambios de frecuencia motivados por las superficies reflectantes en movimiento que el haz de ultrasonidos encuentra a lo largo de su trayectoria.

La "impresión característica" Doppler de un vaso debe ser del conocimiento del operador experto en técnicas de identificación audiovisuales, una vez que se ha aislado el vaso por manipulación de la sonda hacia su "blanco" propuesto. De ese modo, la imagen del analizador espectral del patrón típico de la onda de velocidad de flujo/tiempo de la arteria umbilical normal en un canal, en relación con la imagen simultánea de la onda de la vena umbilical normal (la sangre fluye en dirección opuesta a la sonda) crea una imagen que puede reconocerse fácilmente y ser posteriormente utilizada. La utilidad de los aparatos de onda continua puede ser ampliada por la aplicación seriada de ultrasonógrafos bidimensionales, para orientar el enfoque del haz Doppler, pero ambos métodos no pueden trabajar de manera simultánea porque se parasitan (3).

Por todo lo señalado, los aparatos de Doppler continuo pueden funcionar adecuadamente para la identificación rápida de embarazos con estudio velocimétrico normal tanto en arteria umbilical como uterina, pero estos datos pierden credibilidad cuando es imposible demostrar las ondas características de los patrones normales en las arterias antes mencionadas. Por último, con el Doppler continuo no es posible estudiar de manera fidedigna otros territorios vasculares fetales.

2.4.5.2. Doppler pulsado

Este sí permite seleccionar tanto la profundidad como el tamaño de la muestra, permitiendo analizar la señal procedente de un único punto del eje de transmisión. Para ello existe un transductor único que emite ultrasonidos de manera periódica y actúa como receptor de ultrasonidos durante los tiempos de no emisión, recibiendo la señal reflejada por el volumen de muestra, situado a una profundidad determinada, y variable para cada caso, tipo de estudio, localización del vaso y paciente (2, 3, 9). Teniendo presente que la velocidad del sonido en el cuerpo es conocida ($c = 1540$ m/s), el Doppler pulsado permitirá, variando el tiempo de emisión-recepción, muestrear a una profundidad determinada, siendo esto la gran ventaja, a priori, del Doppler pulsado sobre el continuo. Su principal inconveniente es la imposibilidad de detectar altas velocidades de flujo. Efectivamente, si la muestra bajo estudio se encuentra situada a una profundidad d , los ecos procedentes del volumen de muestra tardarán en volver al receptor un tiempo:

$$t_1 = 2d/c$$

donde c es la velocidad de transmisión del ultrasonido en el medio. Un circuito electrónico abrirá el receptor $2d/c$ segundos después de efectuada la transmisión, manteniéndolo abierto un tiempo:

$$t_2 = h/c$$

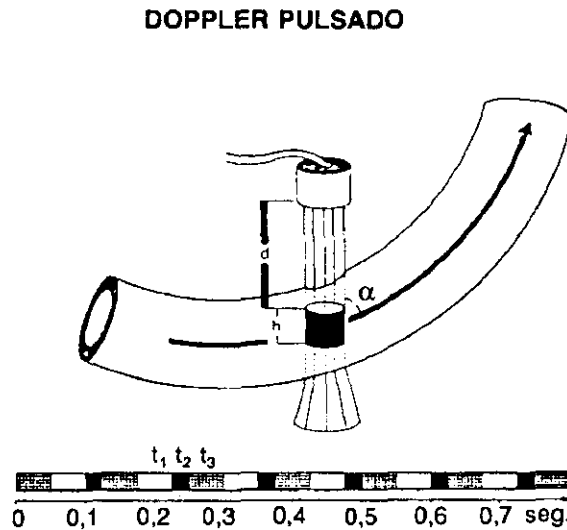
siendo h la longitud del volumen de muestra en la dirección del eje de transmisión (2) (Dib. 4).

Este proceso deberá realizarse el mayor número de veces por segundo, si lo que se pretende es obtener datos continuos del flujo en la zona bajo estudio, es decir, transmisión, espera para recibir la señal procedente de la muestra, recepción durante un tiempo correspondiente a la longitud del volumen de muestra, nueva transmisión, espera, recepción etc.

El número de veces que el proceso se repite por unidad de tiempo, se conoce con el nombre de "frecuencia de repetición de pulsos" o PRF, y depende directamente de la profundidad a la que se encuentre la muestra, siendo su valor máximo:

$$PRF = 1/t_1 = c/2d$$

en el supuesto de que la longitud del volumen de muestra sea muy pequeña comparada con la profundidad (1, 2).



Dibujo 4. En el Doppler pulsado, t_1 es el tiempo que el transductor permanece inactivo, seleccionando la profundidad de exploración d ; t_2 es el tiempo que el transductor actúa como receptor, y selecciona la amplitud de la muestra h ; por último, t_3 es el tiempo que el transductor emite ultrasonidos.

Para efectuar el estudio del espectro de frecuencias Doppler, el equipo dispondrá de PRF bloques de información en cada segundo. Según el teorema matemático de Shanon, la máxima frecuencia Doppler que en estas condiciones se puede determinar es:

$$f_{\text{máx}} = \text{PRF}/2$$

frecuencia límite que se conoce generalmente como "frecuencia de Nyquist".

De todo lo anterior se deduce que uno de los inconvenientes del método es que existe un valor máximo de velocidad que el equipo puede detectar y que, según las expresiones anteriores equivale a:

$$v_{\text{máx}} = -cf_{\text{máx}}/2 f_i \cos\alpha = -c^2/8df_i \cos\alpha$$

dado que $f_{\text{máx}} = c/4d$.

Como vemos, la seguridad en el medición de la velocidad del flujo va a depender de la frecuencia de emisión de los impulsos, del pulso de repetición de frecuencia y del ángulo que forman el haz de sonido y la dirección real del flujo.

Cuando rastreamos con Doppler pulsado una zona de flujo de alta velocidad, que supera la máxima frecuencia detectable o frecuencia Nyquist, se produce un fenómeno de estroboscopia por la incapacidad de los mecanismos de muestreo de extraer los datos en el orden en el que ocurren originariamente (1).

Un ejemplo cotidiano de este fenómeno es la observación visual del movimiento de giro de una rueda de radios con velocidad creciente. Al comienzo, vemos como los radios se mueven hacia delante, pero llega un momento en que parece que el sentido del giro se invierte. Esto sucede porque los radios giran tan rápidamente que el ojo, que en este caso es el dispositivo de muestreo, no funciona con la suficiente velocidad y se reconstruye una imagen diferente. Si las ruedas giran 360° cada cuatro segundos y se marca la rueda con un punto para conocer su posición inicial, supongamos que vamos a ver este punto a través de un obturador que se abre a intervalos fijos, previamente fijados. Si esta apertura se realiza cada cuatro segundos, siempre veremos el punto a las 12 horarias. Sin embargo, si dicha apertura tiene lugar cada segundo, la primera vez se verá la marca a las 12 horarias, y posteriormente a las 3, 6, 9 horarias sucesivamente por lo que parece que la rueda gira en sentido contrario. Si la frecuencia de muestreo se reduce a una apertura cada tres segundos, la primera muestra se verá a las 12 horarias, la siguiente a las 9 y la tercera a las 6 y así consecutivamente, con lo que al reconstruir las muestras, parece que la rueda gira en sentido antihorario, aunque realmente no sea así. En el espectro de análisis Doppler, este hecho se manifiesta como el fenómeno de "aliasing" o saturación de la señal Doppler, en el que es imposible registrar la dirección real del flujo sanguíneo, y que en ocasiones se ha interpretado erróneamente como flujo bidireccional (1).

Se ha pretendido obviar el hándicap del Doppler pulsado convencional de no obtención de velocidades altas, con la introducción del Doppler pulsado de alta repetición de impulsos. Con éste se colocan tres o más muestras de flujo a diferentes profundidades y de modo simultáneo, lo que se consigue aumentando la repetición de impulsos a valores muy altos (20-40 kHz). La señal recibida corresponderá a la suma de las velocidades en los distintos muestreos, duplicando o triplicando los límites de velocidad obtenidos con Doppler estándar. El máximo problema es que no podemos determinar la profundidad real a la que la velocidad fue reflejada, perdiéndose por tanto la principal cualidad del Doppler pulsado (1).

Por último, es también conveniente reseñar, que el hecho de utilizar una transmisión de tipo pulsado también tiende a falsear el espectro de frecuencias recibido, y por lo tanto de frecuencias Doppler, propiciando la aparición de armónicos y subarmónicos de la propia frecuencia de transmisión y del PRF correspondiente.

Las conclusiones más importantes de todo lo anteriormente expuesto son:

- la máxima velocidad detectable depende inversamente de la frecuencia de transmisión, por lo que, cuando se esperen velocidades elevadas debe trabajarse con bajas frecuencias de transmisión.

- la máxima velocidad detectable depende también directamente del PRF e inversamente de la profundidad, por lo que, cuanto más profundo se encuentre el punto de estudio, menor será la velocidad máxima que se puede detectar (2).

2.4.5.3. Doppler codificado en color

En este modo, se superponen dos patrones bidimensionales de flujo en imágenes anatómicas de tiempo real. Los patrones de flujo se derivan del cambio de frecuencia promedio, que utiliza técnicas de procesamiento de la señal llamadas indicador de autocorrelación y blanco en movimiento con codificación en color para señalar la dirección del flujo. El flujo hacia el transductor suele codificarse en rojo y el que se aleja de él en azul (3). La técnica utiliza ultrasonido con sistema Doppler pulsátil de muestras y compuertas múltiples, por lo general incorporado en un sistema de disposición de doble fase. Esta técnica genera información de cambio de frecuencia promedio a partir de múltiples puntos de variación en el plano estudiado. Su aplicación es importante en estudios ecocardiográficos tanto intrauterinos (23, 24) como extrauterinos (3).

2.4.6. Análisis de la onda Doppler

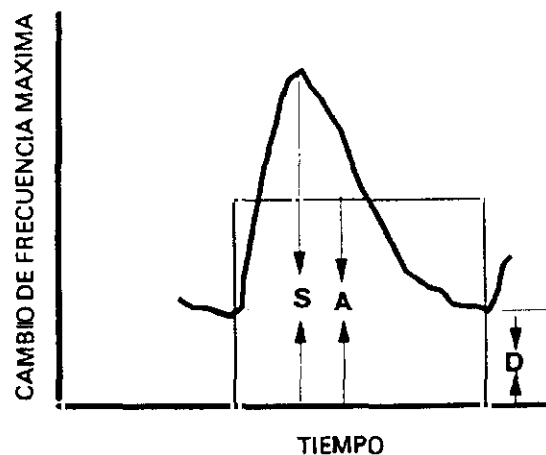
2.4.6.1. Morfología y características de la onda Doppler

Las acusadas limitaciones que tiene el estudio cuantitativo de la onda Doppler hicieron necesaria la búsqueda de un método alternativo que nos otorgue información de la onda Doppler. Este se basa en que la morfología de la onda Doppler representa la forma de la onda de velocidad y por tanto las condiciones circulatorias tanto de aproximación como de alejamiento al punto de estudio.. En nuestra especialidad, y con el

fin de conocer la perfusión sanguínea de los órganos fetales, del estudio Doppler se quiere conocer el grado de las resistencias periféricas, que son las que en última instancia determinan la cantidad de sangre que llega a un determinado punto.

Hay dos hechos fundamentales de la morfología de la onda que constituyen la base del análisis; por un lado, está la pulsatilidad, que es la diferencia existente entre el pico sistólico y el de la final de la diástole, que son dos componentes más del espectro global de frecuencias. Por otro lado, el pico al final de la diástole en sí mismo, que depende directamente de la pulsatilidad en la circulación periférica fetal, es decir de las resistencias periféricas (3).

Efectivamente, tanto el Doppler continuo como el pulsado proporcionan una señal cuya amplitud varía a lo largo del ciclo cardíaco. Esta señal está compuesta por todo el espectro de frecuencias correspondientes a diferentes velocidades de la sangre y se correlaciona con bastante exactitud con la resistencia periférica que se ofrece al flujo (Dib. 5).

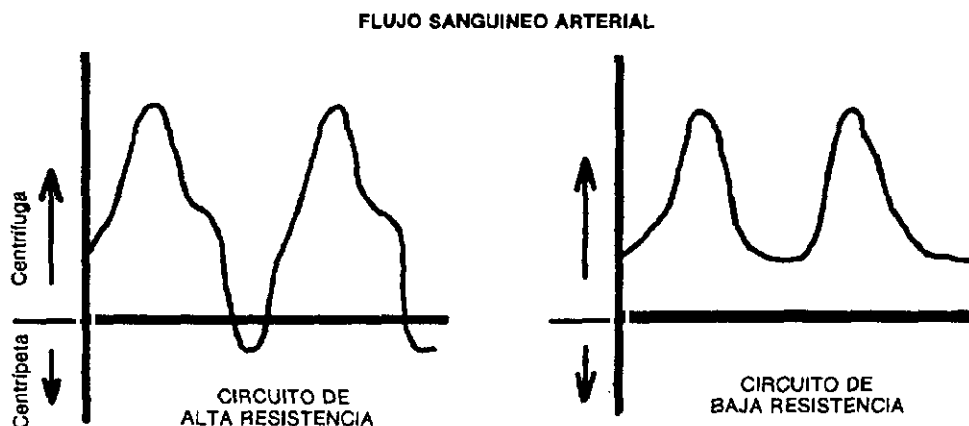


Dibujo 5. Onda Doppler característica con las diferentes mediciones utilizadas para calcular los índices. S: Cambio de frecuencia sistólica máxima. D: Cambio de frecuencia telediastólica máxima. A: Promedio del cambio de frecuencia máxima.

Es importante reseñar que la velocidad es un componente del volumen de flujo y que ambos, por tanto, no son términos sinónimos (14). La velocidad puede verse alterada por la impedancia y área del lecho vascular, pero el volumen puede permanecer constante a expensas de cambios en la presión intravascular o de una redistribución de la sangre

(15). Cuando disminuye el flujo, la velocidad puede permanecer inalterada debido a cambios en la presión, en los diámetros de los vasos sanguíneos o a modificaciones del área vascular. Por el contrario, el aumento del volumen de flujo no se suele acompañar de alteración de la velocidad (16).

Enmarcando la onda Doppler de un vaso en un eje de coordenadas, se observa un pico máximo correspondiente a la sístole, que es cuando la sangre alcanza la máxima velocidad y a partir de entonces desciende para llegar a un nivel mínimo al final de la diástole. La parte ascendente de la onda velocimétrica depende de la densidad, la elasticidad de la pared del vaso y del gradiente de presión generado. La velocidad del flujo al final de la diástole y el grado de deceleración está en relación con la resistencia periférica que se ofrece al flujo, es decir, de las características de la red vascular del parénquima que dicho vaso irriga (14). En los circuitos vasculares de baja resistencia persiste cierto flujo en diástole, permaneciendo la morfología de la onda por encima de la línea de base en telediástole. Esto ocurre en las arterias renales y carótidas internas y también en las arterias uterinas durante la gestación. En el resto del árbol vascular del cuerpo humano la morfología de la onda guarda un patrón trifásico: durante la sístole aparece la parte ascendente de la onda con un flujo sanguíneo que se aleja del corazón hasta que bruscamente cesa y comienza la parte descendente de la onda, y el flujo retorna en parte hacia el corazón debido a las altas resistencias periféricas con lo que la velocidad del flujo en este momento es nula e incluso puede hacerse negativa. Por último, existe una positivización leve del flujo al final de la diástole (25) (Dibujo 6).



Dibujo 6. En los circuitos de alta resistencia la sangre en las arterias al final de la diástole no se mueve o tiene un flujo centrípeto. En los de baja resistencia existe flujo centrífugo al final de la diástole.

2.4.6.2. Índices de medición con Doppler: descripción, características, correlación y posibles modificaciones

Basados en estos hechos y utilizando las mediciones realizadas sobre la onda Doppler anteriormente mencionadas se han descrito una serie de índices, que no son más que una forma relativamente simple de describir la onda Doppler, calculándose en forma de cociente y siendo independientes del ángulo de insonación. A continuación se muestran los más relevantes:

- Gosling y King describieron en 1975 el índice pulsátil que es la diferencia entre la frecuencia máxima en sístole y mínima en diástole, dividido por la frecuencia media a lo largo del ciclo cardíaco.

$$I.P. = (S - D)/A$$

Este índice ha demostrado ser sensible a los cambios que pueden aparecer en la resistencia periférica que se ofrece al flujo (26). Es el único que se puede utilizar cuando no hay flujo diastólico o incluso cuando este es reverso (27, 28). Tiene el inconveniente de que requiere la digitalización de toda la onda de flujo y por ello las diferencias en los valores publicados de dicho índice pulsátil pueden ser debidas a las distintas maneras de calcular la velocidad media del flujo sanguíneo por los analizadores incorporados comercialmente al sistema (29).

- El índice de Pourcelot se obtiene restando las frecuencias máximas en sístole y diástole y dividiendo por la frecuencia máxima en sístole. También se denomina índice de resistencia.

$$I.R. = (S - D)/S$$

Este índice tiene la misma simplicidad desde el punto de vista de su manejo operativo que el índice S/D, que más adelante será comentado, ya que utiliza los mismos factores pero tiene la ventaja de su distribución gaussiana, lo que facilita las manipulaciones estadísticas (31).

El valor medio del índice de resistencia límite, por encima del cual se considera patológico y asociado al mal pronóstico perinatal es 0.66. Lo máximo que se puede

alcanzar es 1 cuando no existe flujo diastólico no pudiendo representar cambios ulteriores en dicha velocimetría patológica como por ejemplo el flujo reverso en diástole (31).

- En 1977, Fitzgerald describió otro índice, éste más simple, que se obtiene dividiendo la frecuencia máxima en sístole por la frecuencia telediastólica (32). Este es el índice de más común utilización en nuestra especialidad y en lo sucesivo será denominado índice *S/D*.

- En 1982, Maulik et al (33) propusieron el índice *D/A*, donde *D* representa el valor telediastólico y *A* el valor promedio de la onda Doppler. Se trata de un índice que valora fundamentalmente la velocidad de flujo al final de la diástole, de manera independiente al ángulo de insonación.

-En los circuitos vasculares de baja resistencia, en los cuales existe flujo a lo largo de todo el ciclo cardíaco, la velocidad de la sangre en la telediástole es inversamente proporcional a la resistencia periférica. Erskine en 1985 creó el índice de impedancia, que es más sensible a los cambios de la velocidad sanguínea al final de la diástole y que se obtiene dividiendo el producto de la frecuencia máxima en sístole y la frecuencia media a lo largo del ciclo cardíaco por el cuadrado de la frecuencia máxima al final de la diástole (26).

$$I.I. = SA/D^2$$

- El índice de conductancia de Milliez mide el porcentaje de diástole sobre sístole, multiplicando por 100 el cociente entre ambas frecuencias, siendo útil para la cuantificación de flujos transplacentarios (34).

En las gestaciones normales, el índice *S/D*, el de pulsatilidad y el de Pourcelot tienden a disminuir a medida que progresa el embarazo, no sucediendo lo mismo en los casos de crecimiento intrauterino retardado (C.I.R.). Se ha comprobado el mismo comportamiento de todos los índices, existiendo gran correlación entre sí, en las gestaciones normales. Pero, sin embargo, en las gestaciones de riesgo sí existen diferencias entre los índices de medición de más común utilización (28).

Los coeficientes de correlación (medición de la linealidad en la relación entre dos variables) existentes entre los índices anteriormente comentados son altos, sobre todo si se trabaja sólo con gestaciones normales (28). Entre el índice *S/D* y el de Pourcelot la relación no es absolutamente lineal y por ello el coeficiente de correlación está próximo

pero es inferior a 1. Lo mismo sucede entre el índice S/D y el de pulsatilidad y entre éste y el de Pourcelot pero los coeficientes de correlación en estos dos casos son superiores al existente en la primera pareja. Así, al representar el coeficiente de correlación la diseminación de puntos alrededor de la línea de "mejor trazado" y la curvatura de ésta, y al ser dicha diseminación tan escasa, el coeficiente de correlación refleja fundamentalmente el grado de alejamiento de la linealidad de dicha relación. Por otra parte, aunque el índice de pulsatilidad requiere el cálculo del valor medio de toda la onda velocimétrica a lo largo del ciclo cardíaco, no proporciona más información que los índices que utilizan sólo los valores máximo y mínimo de la onda (28). Se ha comprobado, asimismo, que pequeñas modificaciones en el flujo diastólico originan grandes cambios en el índice S/D cuando éste tiene un valor elevado que cuando es bajo, y ello por lo ya comentado de su falta de linealidad entre el 1 y el infinito. Sin embargo, esto no ocurre con el índice de Pourcelot, cuya linealidad es más marcada (35).

Existen varias razones de índole fisiológica para explicar las variaciones en los cálculos de los índices Doppler, como es el posible cambio momento a momento. Por otra parte es fundamental hacer un análisis objetivo de todos los datos obtenidos ya que, en caso contrario, existirán muchas variaciones en el estudio entre diferentes observadores e incluso entre uno mismo para el cálculo del mismo dato (29).

Pearce et al (27) publicaron que sus índices de error son menores que los de los demás. Esto lo achacaba a la introducción de una corrección como es el tener en cuenta la frecuencia cardíaca fetal, que descende a medida que avanza la gestación. Este autor postula que para un mejor conocimiento de las modificaciones vasculares que ocurren a lo largo del embarazo y que son las responsables de los índices Doppler, es preciso tener en cuenta la variante frecuencia cardíaca fetal, sobre todo entre las semanas 16 y 20, que es cuando más cambios existen en dicha frecuencia cardíaca. Existe una relación inversa entre la frecuencia cardíaca y el índice S/D y el de Pourcelot tanto en arteria umbilical (36, 37, 38) como en aorta y carótida interna (39), de manera que a frecuencias bajas existe disminución del flujo diastólico y por tanto los índices se elevan, sucediendo todo lo contrario si la frecuencia aumenta. Esta frecuencia no es constante ni siquiera durante el día, teniendo su propio ritmo circadiano, existiendo variaciones con los movimientos fetales, respiración y actividad uterina (27). Por ello, estos autores piensan que debe tenerse en cuenta la frecuencia cardíaca en el estudio Doppler pues puede suceder que un estudio sea patológico no por aumento de las resistencias periféricas sino por una disminución importante de la frecuencia cardíaca durante el estudio.

Debe recordarse, asimismo, y asumiendo ciertas variables hemodinámicas fetales como el "output" cardíaco y el volumen de eyección, que al aumentar la frecuencia cardíaca disminuye el tiempo diastólico con lo que aumenta la velocidad telediastólica y disminuyen los índices de medición Doppler. De manera inversa sucede al enlentecerse la frecuencia cardíaca. No obstante, se requieren variaciones importantes, superiores a los 25-30 latidos/minuto, para que tengan traducción en el estudio Doppler, permaneciendo éste, según algunos autores, dentro de la normalidad, si no existe alguna otra variable que lo modifique a pesar de grandes variaciones de la frecuencia cardíaca fetal (9, 37). Sin embargo, es deseable realizar el estudio Doppler en condiciones basales y con escasas variaciones en la frecuencia cardíaca. Existen pues autores que conceden gran importancia a la frecuencia cardíaca fetal (27, 36, 40, 41), otros que le dan poca (42) y otros que no le dan ninguna (43).

Otras posibles fuentes de error en el estudio Doppler son la localización placentaria, la existencia de movimientos fetales y la patología funicular. En ocasiones, es preciso esperar a que cese la actividad fetal o las contracciones uterinas para realizar el estudio.

3. REVISION BIBLIOGRAFICA

Desde la aparición en 1977 del trabajo de Fitzgerald y Drumm (32) sobre la aplicación del efecto Doppler para la medición de la circulación fetal, han sido numerosos los trabajos publicados que relacionan el estudio velocimétrico Doppler con el control del bienestar fetal, tanto en las gestaciones normales como en las complicadas con un proceso patológico. A continuación, y con el propósito de hacer una exposición lo más clara posible, haremos una revisión vaso por vaso estudiado, tanto en la normalidad como en las diferentes complicaciones gestacionales en las que se ha aplicado el estudio Doppler para el control fetal.

3.1. Onda Doppler de los vasos pélvicos

3.1.1. Características generales y correlación anatómo-patológica

El normal desarrollo de la circulación uterina durante el embarazo es esencial para proporcionar una nutrición adecuada al feto así como para evitar la aparición a posteriori de procesos hipertensivos en la gestación. Como ya quedó explicado previamente, el análisis vascular con Doppler nos permite estudiar el flujo sanguíneo en dichos vasos de una forma no invasiva.

Las ondas Doppler de las arterias ilíacas, uterinas y arcuatas son fáciles de identificar por sus peculiares características morfológicas así como por su localización, cuando se trabaja con Doppler pulsado, y aún más si nos ayudamos del Doppler codificado en color. La arteria ilíaca tiene un pico sistólico muy alto, una rama descendente con gran dicrotismo y un pico telediastólico próximo a cero ; la arteria uterina tiene un pico sistólico de amplitud media con un pequeño dicrotismo diastólico, que desaparece en las fases finales de la gestación, y un pico telediastólico muy superior a cero ; por último, las arcuatas presentan un pico sistólico pequeño sin dicrotismo en fase diastólica y un pico telediastólico grande, superior al de la uterina e ilíaca .

Sin embargo, este patrón está sometido a modificaciones fisiológicas que han sido estudiadas fundamentalmente a nivel de la arteria uterina (45-55). Así, a lo largo del ciclo menstrual y de la gestación se han realizado estudios de la pulsatilidad tanto de las arterias uterinas como de las arcuatas, utilizando Doppler pulsado (48, 52) y, sobre todo, continuo (45, 46, 47, 49, 50, 51, 53, 54, 55). Estos estudios han permitido identificar cuatro tipos de patrones:

a) Durante la fase proliferativa del ciclo menstrual la señal recibida es similar a la procedente del resto de las arterias del cuerpo, es decir, presenta una muesca diastólica prominente y una ausencia completa de flujo telediastólico.

b) En la etapa final de la fase secretora comienzan los cambios en la compliance vascular y ya se aprecia flujo diastólico con lo que el índice S/D es aproximadamente 8. Este fenómeno es consecuencia de la dilatación de las arterias espirales con lo que descende la resistencia vascular. Este modelo se mantiene a lo largo de las 10-12 primeras semanas de la gestación.

c) Al comienzo del II trimestre el valor del cociente S/D va a descender hasta aproximadamente 2.6-3. En este período existen todavía diferencias en función de si las determinaciones se hacen por vía abdominal o vaginal, pues mientras la primera recoge fundamentalmente la señal procedente de las arterias arcuatas, la determinación por vía vaginal recae fundamentalmente en la porción proximal de la arteria uterina. Los cambios de la resistencia periférica se manifiestan primero en la onda velocimétrica procedente de las arterias arcuatas mientras que los valores del cociente S/D obtenido por vía transvaginal permanecerán durante algún tiempo con valores elevados, hasta que la circulación placentaria esté completamente establecida.

d) Hacia la semana 26 desaparece por completo la muesca diastólica (15).

En las últimas 20 semanas se observa un ligero aumento de la velocidad del flujo en diástole en relación con la velocidad en sístole, con lo que aún disminuye un poco más el cociente (46). El índice S/D en la semana 20 de gestación oscila entre 2.3 (15), realizando el estudio por vía abdominal, y 3.0 (15, 56), realizando el estudio por vía vaginal. En la semana 40 se publican unos valores entre 2.0 (15), tanto por vía abdominal como vaginal, y 2.2 (56) todo ello, claro está, en gestaciones normales.

Estos cambios de la circulación uterina durante el embarazo se deben al incremento de la volemia, modificaciones de la presión intravascular y a la acción de los estrógenos y la progesterona (15). A nivel anatómico, el factor responsable de estos cambios en las arterias uterinas es la invasión trofoblástica de las arterias espirales que convierte a éstas en un lecho vascular de baja resistencia, con lo que aumenta el flujo en diástole. Este fenómeno comienza a desarrollarse, aproximadamente, en la octava semana de gestación, en que el trofoblasto invade la porción decidual de las arterias espirales y este proceso concluiría alrededor de las semanas 16-18 con la penetración trofoblástica del tercio interno de la porción intramiometrial de las arterias espirales, desapareciendo la

capa músculo-elástica de éstas y convirtiéndose éste circuito vascular en uno de baja resistencia que responde escasamente a estímulos vasoconstrictores (57, 58, 59). La anormal evolución de este proceso se ha demostrado relacionada con la existencia de algunas complicaciones gestacionales como el C.I.R. o la hipertensión inducida por el embarazo (48, 50) y se acompaña de diferentes anomalías histopatológicas placentarias (60). A medida que nos acercamos al término de la gestación de curso normal, el valor del índice *S/D* disminuye aún más, para llegar a unos valores que oscilan entre 1.4 y 1.8 (15). La persistencia de la muesca diastólica y la reducción del flujo telediastólico se suele asociar con procesos patológicos, de manera que la aparición de dichas complicaciones como la preeclampsia o el C.I.R. serían la etapa final de un proceso comenzado mucho antes (47, 48, 61). Estas complicaciones serían predecibles según Campbell et al. (48) realizando un estudio Doppler en las arterias uterinas alrededor de la semana 18 con un valor predictivo positivo del 42%. La elevada tasa de falsos positivos es achacable a la excesiva precocidad del estudio y a no tener en cuenta los vasos fetales (62). Aquellos casos en que no sucediera la normal evolución de los acontecimientos anteriormente referidos, tendrían altas probabilidades de desarrollar una preeclampsia o un C.I.R. De la misma manera, Fleischer et al. (49) publican que un estudio Doppler en arteria uterina patológico en el II trimestre del embarazo tiene una sensibilidad del 81%, especificidad del 90%, valor predictivo positivo del 86% y negativo del 86%, para la predicción de la preeclampsia. Además, el 59% de estas gestaciones con un examen Doppler uterino anómalo daban lugar a un C.I.R.

3.1.2. Estudio Doppler y localización placentaria

Es importante, asimismo, realizar el estudio Doppler en ambas arterias uterinas pues, con frecuencia, los valores de ambas son muy dispares, dada la dependencia que estos tienen de las resistencias vasculares, mucho menores en el lado de inserción de la placenta y, por ello, en los casos de placentación asimétrica respecto a la imaginaria línea media uterina, los valores son menores en la arteria uterina homolateral (53, 54, 63). Estas diferencias se hacen menores a medida que avanza la gestación, gracias al crecimiento placentario y al desarrollo y estabilización de anastomosis entre ambas arterias uterinas. Es, por tanto, imprescindible el conocimiento de la ubicación placentaria para hacer un estudio Doppler en arterias uterinas con un alto índice de fiabilidad, tanto con Doppler continuo como pulsado, no existiendo diferencias, como más tarde veremos, en los resultados obtenidos utilizando uno y otro (52, 53, 54).

Sin embargo, Schulman et al. publicaron (64) que no tiene ningún sentido tener en cuenta la localización placentaria, dado que el desarrollo de colaterales es impredecible.

Lo que, según estos autores, tiene realmente importancia es que cuando existen diferencias anómalas en los valores del índice *S/D* en ambas arterias uterinas y más aún si estos valores son patológicos, se eleva la incidencia de complicaciones gestacionales y perinatales. Todo ésto sería la traducción de un defecto en el proceso anteriormente comentado, que se inicia al principio de la gestación y concluye alrededor de la semana 18-20. En ocasiones, ésto sólo afecta a una de las arterias uterinas, siendo entonces el flujo placentario de predominio unilateral.

3.1.3. Doppler continuo y Doppler pulsado

Existen trabajos que manifiestan la práctica similitud de los datos obtenidos con el Doppler continuo y el pulsado en el estudio de las arterias uterinas (65, 66, 67). Los defensores del Doppler continuo (45, 46, 47) abogan por su más fácil utilización, menor coste económico y el fácil reconocimiento de las ondas de flujo en las arterias uterinas. Los que propugnan el uso del Doppler pulsado (48, 52), argumentan que los sistemas con Doppler continuo pueden hacer medidas erróneas al no seleccionar el vaso a estudiar pues se pueden interponer otros vasos o fuentes de movimiento que sean atravesadas en su camino por el haz de ultrasonidos, siendo para estos autores imprescindible la selección previa del vaso con la imagen en tiempo real para hacer un estudio Doppler aunque se utilicen índices independientes del ángulo de insonación. Efectivamente, se ha puesto de manifiesto cómo estas diferencias tienen más importancia a nivel teórico que trascendencia en la práctica y que los datos obtenidos con Doppler continuo son bastante similares a los del Doppler pulsado. Se observa que los valores medios obtenidos con el Doppler pulsado en arteria uterina son menores que los del continuo, así como la dispersión de los valores en función de la desviación estándar. Cabe la posibilidad de un mayor rango de variación al estudiar la arteria uterina, pues al captar la onda proveniente de ésta con el Doppler continuo se puede mezclar con la señal de las arcuatas, lo cual puede obviarse con el Doppler pulsado al localizar previamente el vaso a estudiar (66).

3.1.4. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler de las arterias uterinas

Son diferentes los autores que han puesto de manifiesto la utilidad del estudio Doppler en arterias uterinas para una mejor vigilancia de la gestación (45-63), llegando todos a la conclusión que la existencia de alto flujo diastólico, traducción de unas bajas resistencias periféricas, se asocia a bienestar fetal. Sin embargo la escasez de flujo diastólico, su ausencia o incluso, su reversibilidad se suele acompañar de complicaciones perinatales, viéndose más frecuentemente este hecho en las gestaciones patológicas,

fundamentalmente cuando existe una hipertensión o un C.I.R.. Schulman et al. (64) encuentran en estos casos un 27% de sufrimiento fetal intraparto, frente al 5% cuando el estudio Doppler útero-placentario es normal. Con el estudio Doppler identificamos velocidades de flujo, que no es más que un componente del volumen de flujo, no siendo términos sinónimos, como ya vimos con anterioridad (15). Los estudios secuenciales realizados previamente en ovejas demostraron también cambios bruscos en la compliance y resistencia vascular en el comienzo del II trimestre de su gestación, de la misma manera que sucede en la especie humana.

Es importante asimismo, que los estudios Doppler se hagan seriados a lo largo de la gestación, comenzando aproximadamente en la semana 24, según la mayor parte de los autores (29, 30, 45-51, 53, 54, 55, 69, 70, 71, 72), para aumentar la fiabilidad y valores predictivos de los índices de medición utilizados ya que la gestación no es un proceso estable *ni siquiera en aquellos casos que evolucionan dentro de la normalidad*. Por tanto, las mediciones aisladas carecen de validez, pues hay que adecuar el valor obtenido, entre otras cosas, a la semana de gestación en que se ha realizado el estudio Doppler. Además, valores patológicos en un determinado examen pueden normalizarse en determinaciones posteriores o no, siendo estos casos en que las mediciones son persistentemente patológicas los que tienen un alto índice de complicaciones perinatales. Se ha establecido (51) de la misma manera que a partir de la semana 30, la variabilidad diaria del estudio Doppler en arterias uterinas no es significativa, tanto en gestaciones normales como en las patológicas, no existiendo diferencias hasta el séptimo día del estudio previo.

3.1.4.1. Doppler en arterias uterinas y ejercicio

Existen modificaciones de la velocimetría de las arterias uterinas durante la gestación con el ejercicio. Se ha demostrado (73, 74) una elevación del índice de resistencia, traducción de un aumento de la resistencia vascular en estas circunstancias, que sin embargo no va a tener repercusiones en el lado fetal; la velocimetría en arteria umbilical no se ve modificada, salvo que se trate de gestaciones complicadas en las que el feto está en situación precaria en las que el ejercicio o estrés materno pueden agudizar el problema.

3.1.4.2. Doppler en arterias uterinas y tabaco

Sin embargo, el tabaco no origina cambios apreciables en el estudio velocimétrico en arterias uterinas aunque sí produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la

presión sanguínea materna (75). La frecuencia cardíaca fetal se eleva y el estudio Doppler en arteria umbilical sí se modifica, como más tarde veremos.

3.1.4.3. Doppler en arterias uterinas y contracciones del útero

Otra circunstancia que modifica la fluxometría en arterias uterinas son las contracciones de parto. Esto fue estudiado previamente (76) utilizando radioangiografía y se comprobó cómo la circulación uterina y del lado materno de la placenta queda parcialmente inhibida durante la contracción uterina, al observar la interrupción del contraste previamente inyectado en la arteria femoral, siendo dependiente el grado de detención de paso del contraste de la intensidad de la contracción en milímetros de mercurio, aunque es inconstante el nivel en que cesa por completo dicho paso. Esto afecta a las arterias intramiométricas como son las arcuatas y radiales y su correspondiente drenaje venoso, mientras que aquellas de localización endometrial o placentaria no se ven tan alteradas durante la contracción uterina, dado que su tono depende más de la presión amniótica, la cual tiene, según estos autores, escasa relación con la contracción uterina. Esto ocurriría en las arterias espirales y su seno terminal así como su drenaje venoso. Estas permitirían el paso del contraste durante la contracción uterina (76).

El estudio velocimétrico en las arterias uterinas concomitante con las contracciones de parto ha puesto también de manifiesto (77, 78, 79) una reducción lineal en la velocidad de flujo cuando la intensidad de la contracción va de 0 a 50 mmHg. Las reducciones del flujo tienen lugar, fundamentalmente, en la porción diastólica de la onda velocimétrica y son igualmente visualizadas en las arterias arcuatas intramiométricas como en la porción extrauterina, en éstas como traducción del aumento de las resistencias periféricas. Sin embargo, la velocimetría en la arteria umbilical no experimenta cambios, asegurando así el intercambio feto-materno. Fleischer et al. (77) publicaron que a partir de 35 mmHg de intensidad de la contracción desaparece el flujo telediastólico, sin que aparezca en ningún momento muesca diastólica, independientemente de la presión que se alcance, lo cual sugiere que el componente telediastólico de la onda de flujo depende en primer lugar de las arterias arcuatas y radiales que son las que realmente son comprimidas en la contracción uterina. Para otros autores (79), el límite con el que cesa el flujo telediastólico es 60 mmHg, marcada diferencia con Fleischer que justifica en base a la sensibilidad del equipo utilizado. Tampoco éstos encuentran modificaciones en el estudio Doppler umbilical.

3.1.4.4. Doppler en arterias uterinas y tocolisis

El estudio Doppler en arterias uterinas también se ha empleado (80) para conocer si el tratamiento tocolítico va a tener o no éxito en el manejo del trabajo de parto prematuro, con el fin de que aquellos casos en que vaya a fracasar se administren corticoides para disminuir la incidencia y gravedad del distrés respiratorio del recién nacido. Se comprobó cómo en aquellos casos en que el estudio Doppler era normal en arteria uterina, umbilical o en las dos a la vez la incidencia de fracaso terapéutico es muy baja, sucediendo todo lo contrario si los índices están elevados, sobre todo si los están en ambas uterinas a la vez. Sin embargo, no se conoce el mecanismo fisiopatológico, aunque se alude a un retraso del crecimiento intrauterino del feto en situaciones de trabajo de parto pretérmino, así como a una falta de expansión del volumen intravascular que tiene lugar en las gestaciones normales.

Los agonistas β -adrenérgicos tienen acciones dispares sobre la vascularización útero-placentaria, dependiendo del fármaco que se utilice. Así, el ritodrine, isoxuprine, terbutalina y salbutamol aumentan la resistencia vascular uterina con la consiguiente reducción del flujo útero-placentario. Sin embargo, el fenoterol disminuye las resistencias y aumenta en un 11% el flujo vascular, sucediendo lo mismo con el metaproterenol, como se ha comprobado en estudios experimentales, así como con la hexaprenalina, que produce una vasodilatación útero-placentaria (81).

La nifedipina no induce cambios importantes en la circulación uterina (82) como tampoco la indometacina (83).

3.1.4.5. Doppler en arterias uterinas e hipertensión

Como se ha mencionado con anterioridad, el estudio Doppler en arterias uterinas se ha utilizado también en las gestaciones complicadas con algún proceso patológico (9, 15, 29, 45-49, 55, 69, 70, 71, 72, 81, 82, 83, 84). Así, la hipertensión asociada al embarazo plantea serios problemas para la madre, modifica la circulación útero-placentaria y repercute desfavorablemente sobre el feto pudiendo producir C.I.R., parto pretérmino y sufrimiento fetal. Son muchos los trabajos en que se señala un mayor porcentaje de velocimetría patológica en las arterias uterinas de las gestantes hipertensas (29, 45-49, 55, 71, 72). Dentro de éstas, es preciso distinguir el grupo de las hipertensiones crónicas, las hipertensiones crónicas que además desarrollan una preeclampsia y, por último, las preeclampsias sin hipertensión anterior (49). Tomando el primer grupo como control, se comprueba que el estudio velocimétrico de los otros dos

grupos es común entre sí, persistiendo en ambos el dicrotismo diastólico y la elevación del cociente S/D, lo cual significa que el feto va a sufrir las consecuencias de una deficiente oxigenación y nutrición, desarrollándose en un porcentaje elevado de casos un C.I.R. y aumentando la frecuencia de partos pretérmino y el mal pronóstico perinatal (49). De modo análogo, otros autores refieren que en los estados hipertensivos del embarazo complicados con una preeclampsia existe siempre una reducción de la perfusión uterina, lo cual sólo ocurre en el 14% de las gestantes hipertensas crónicas y no sucede nunca en las hipertensiones transitorias de las últimas fases del embarazo (46). La hipertensión severa en el embarazo se acompaña de un vasoespasmo y una reducción de la perfusión uterina. Por tanto, en aquellos casos en que el estudio Doppler es normal en presencia de una hipertensión grave, se postula que todavía no ha aparecido el vasoespasmo y la reducción del flujo que produzcan la anormalidad del examen velocimétrico (46, 85). Fleischer et al.(49), encuentran que el estudio Doppler patológico en el estudio de la hipertensión tiene un valor predictivo positivo del 93%, negativo del 91%, una sensibilidad del 87% y una especificidad del 95%, valores estadísticamente más elevados que otras determinaciones de laboratorio clásicas.

Los datos ofrecidos por otros autores son más concordantes entre sí y menores a los ofrecidos por Fleischer, con una sensibilidad que oscila entre el 60 y el 80%, así como para la especificidad. Los valores ofrecidos para el valor predictivo positivo son aún menores, entre el 40 y el 55% (86, 87).

Posteriormente se ha intentado (71) clasificar la hipertensión gestacional en cuatro grupos diferentes en función de las características de la fluxometría Doppler:

a) Aquellos casos en que el flujo uterino está disminuído y el umbilical es normal: son, por lo general, gestaciones que concluirían dando lugar a recién nacidos de bajo peso, más por prematuridad que por retraso del crecimiento, sin que por lo general existan signos de sufrimiento fetal durante el parto. Serían consecuencia de un fenómeno vasoespástico o trombótico que produciría un aumento brusco de la resistencia vascular en el territorio uterino.

b) Tanto el flujo vascular uterino como el umbilical están disminuídos: sería consecuencia, como ya quedó citado previamente, de un defecto de la invasión trofoblástica de los segmentos intramiométriales de las arterias espirales. El intentar rebajar los porcentajes de morbimortalidad perinatal de este grupo requiere una vigilancia intensa del embarazo.

c) El flujo uterino es normal pero el umbilical está disminuído: aunque la edad gestacional a la que tiene lugar el parto y el peso fetal son bastante similares a los del primer grupo, es en este grupo donde se acumulan los casos de C.I.R. y de sufrimiento fetal durante el parto. En estos casos, no disminuiría la resistencia vascular en el lecho umbilical tal y como ocurre en las gestaciones normales, lo cual puede ser secundario o a un defecto de la angiogénesis o a un proceso vasoespástico o trombótico en los vasos placentarios del lado fetal.

d) Tanto el flujo uterino como el umbilical son normales: el desarrollo gestacional en estos casos es absolutamente normal, no teniendo ningún efecto deletéreo la hipertensión asociada y, en el caso de que se desarrolle una preeclampsia, ésta es de aparición tardía y de carácter leve.

También se ha utilizado el estudio velocimétrico Doppler para comprobar el efecto de los agentes antihipertensivos sobre la circulación útero-placentaria (82, 84). Es fundamental evitar los cambios bruscos de la tensión arterial pues se pueden acompañar de una reducción importante de la perfusión de los espacios intervillosos, del mismo modo que las hipertensiones crónicas no deberían ser tratadas del mismo modo que las preeclampsias ya que el lecho vascular de éstas sí es reactivo, mientras que el de las primeras no lo es. En éstas hay que administrar drogas vasodilatadoras de acción central y a las preeclampsias de acción periférica. La utilización de β -bloqueantes como agentes hipertensivos producen un aumento de las resistencias periféricas en el lecho vascular útero-placentario lo cual puede evitarse empleando agentes β_1 selectivos, evitando los efectos miométriales y sobre el tono vascular que tiene el bloqueo β_2 .

3.1.4.6. Doppler en arterias uterinas y C.I.R.

Otro terreno en el que se ha empleado el estudio Doppler es el de los C.I.R. (29, 45-49, 55, 69-72). Ya se ha comentado previamente que existen autores que creen que pueden predecir la aparición del C.I.R. con un alto índice de fiabilidad realizando un estudio Doppler en las semanas 16-18 (48). Sin embargo, Chambers et al.(83) encuentran que la sensibilidad del estudio Doppler útero-placentario para la predicción del C.I.R. es sólo del 29% y el valor predictivo positivo del 66%. mientras que Jacobsen et al.(89) obtiene una sensibilidad del 70%, un valor predictivo positivo del 33%, concluyendo que la alta tasa de falsos positivos limita la aplicación clínica del estudio Doppler. También se ha comentado como en los casos de C.I.R. los índices de medición de más común uso son patológicos. Trudinger et al.(47) divide a los C.I.R. en tres grupos: los que tienen un estudio Doppler normal en arteria uterina y umbilical y tras el

nacimiento no van a la unidad de vigilancia intensiva (U.V.I.). En segundo lugar, los que tienen un estudio Doppler umbilical patológico y normal en uterinas y van a la U.V.I.. Por último, el tercer grupo en que el examen Doppler es patológico en ambos territorios vasculares y también van a la U.V.I.. Tras esto expone que en el primer grupo se trata de fetos cuyo potencial de crecimiento es menor y que no están en situación de riesgo. En el segundo caso el problema residiría en el lado fetal de la placenta y, aunque el estudio en arterias uterinas es normal es probable que el flujo uterino total sea menor si el tamaño del lecho vascular útero-placentario no es grande. Por último, en el tercer grupo el problema reside en el lado materno y afecta a la placenta y al feto. El estudio Doppler patológico en arterias uterinas se suele asociar con un estudio también anómalo en el lecho umbilical, de modo que el problema vascular del lado materno de la placenta suele afectar también al lado fetal. Sin embargo, otros autores han encontrado (69) que cuando el C.I.R. es de naturaleza fetal (por ejemplo: malformación congénita) también se altera con frecuencia la velocimetría uterina, como si ésta tuviera control directo, en parte, por el feto. Se observan en estos casos anomalías histopatológicas en la placenta similares a las existentes en los procesos hipertensivos.

No obstante, el feto es capaz de mantener el volumen del flujo adecuado durante mucho tiempo pues, aún a pesar de aumentar las resistencias el feto dispone de mecanismos compensadores como la elevación de la frecuencia cardíaca o del volumen minuto (68, 90).

De la misma manera, Trudinger (70) dividió a los C.I.R. en dos grupos: por un lado están los fetos que son pequeños porque su potencial de crecimiento es bajo, ya sea por una anomalía genética o por una infección precoz u otra causa, y que serían los C.I.R. simétricos. Por otra parte, están los que sufren en las últimas semanas del embarazo un aporte escaso de oxígeno y nutrientes y, por tanto, su crecimiento se detiene en las últimas fases de la gestación, originando los C.I.R. asimétricos. Cuando se asocia una anomalía fetal, fundamentalmente de orden cromosómico, encontramos con frecuencia índices Doppler patológicos aún en ausencia de hipertensión materna debido a los cambios que aparecen en el lecho vascular umbilical, teniendo lugar los cambios, sobre todo, en diástole. El examen normal en arterias uterinas es sugestivo de que el C.I.R. sea simétrico, de naturaleza intrínseca, los cuales tienen en un porcentaje elevado de los casos un estudio Doppler umbilical patológico. Sin embargo, en los C.I.R. asimétricos, la anomalía del estudio Doppler atañe tanto al lecho vascular umbilical como al uterino. Hay acuerdo generalizado que el estudio Doppler en arteria umbilical proporciona una información sobre el bienestar fetal y el porvenir perinatal mucho más válida (46, 51, 55, 64, 70, 71, 87, 88, 89).

3.1.4.7. Doppler en arterias uterinas y oligoamnios

También se ha aplicado el estudio Doppler útero-placentario en los casos de oligoamnios detectado en el II trimestre (81, 83). Cuando sólo tiene lugar éste y es de origen fetal, el 10% de los estudios son patológicos y si además el feto tiene una infección congénita, dismorfias o cromosomopatías el porcentaje se eleva al 75% y si además es un C.I.R., el estudio Doppler es siempre patológico. Si el oligoamnios está producido por una rotura prematura de membranas, el estudio es patológico en el 11% de los casos. Se deduce que en el caso de oligoamnios con estudio Doppler normal debe excluirse fundamentalmente la rotura prematura de membranas y, en segundo lugar, la agenesia renal.

3.1.4.8. Doppler en arterias uterinas y gestación cronológicamente prolongada

De la misma manera, en las gestaciones prolongadas, el estudio patológico en arterias uterinas como consecuencia del envejecimiento placentario se asocia con un peor porvenir perinatal (91).

3.2. Onda Doppler de los vasos fetales

Desde la introducción del examen Doppler en Obstetricia por Fitzgerald y Drumm (32), para el estudio del flujo sanguíneo umbilical fetal, se ha estudiado la velocidad de la sangre en varios vasos del feto orientado hacia el conocimiento de su grado de bienestar; fundamentalmente se han estudiado la arteria umbilical, la aorta descendente y la arteria cerebral media. En las próximas líneas se hace una revisión de lo publicado al respecto.

3.2.1. Doppler de la arteria umbilical

3.2.1.1. Características generales y correlación anatómo-patológica

Mediante el estudio Doppler de la arteria umbilical, tanto con Doppler continuo (29, 32, 45) como pulsado (92), es posible valorar la resistencia de la circulación placentaria en el lado fetal. La exploración con el Doppler continuo es fácil, dirigiendo el transductor hacia el líquido amniótico, hasta encontrar la onda típica de la arteria umbilical que es menos pulsátil que la de la aorta fetal (32). Con relativa frecuencia, se obtiene la onda de la arteria umbilical y de la vena umbilical en el mismo registro, lo cual sucede,

fundamentalmente, en las gestaciones más precoces. Se puede descartar esta contaminación cuando no existe un aplanamiento de la onda entre la sístole y la diástole, conservándose la suavidad del descenso de dicha onda (93). Con Doppler pulsado se localiza el cordón umbilical con la ecografía en tiempo real.

En las mediciones realizadas en arteria umbilical se ha observado (47, 51, 55, 92-97), de modo análogo a lo que ocurría con las arterias uterinas, una reducción progresiva del valor del cociente *S/D* a medida que avanza la gestación, para alcanzar un valor inferior a 3, alrededor de las semanas 20-24 del embarazo, lo cual es consecuencia de la disminución de la resistencia vascular umbilical (93), así como del aumento del volumen minuto del corazón fetal y de la presión arterial fetal en el III trimestre (16). Las arterias umbilicales tienen un tono vascular mínimo y son independientes del sistema nervioso autónomo excepto cuando el feto está en situación de grave riesgo. La ausencia de resistencia intrínseca hace que no exista dicrotismo diastólico en la morfología de la onda (93). Así, a medida que progresa el embarazo disminuye la resistencia vascular placentaria, con lo cual aumenta la velocidad del flujo al final de la diástole. Los cambios aparecen, principalmente, al comienzo del II trimestre (47, 55, 93), produciéndose un cambio brusco de la frecuencia al final de la diástole, lo cual se va a mantener relativamente estable hasta el final del embarazo. La relación entre el índice *S/D* en arteria umbilical y la edad gestacional vendría dada por la ecuación:

$$y = 6.46 - 0.12 x$$

donde *x* sería la edad gestacional (95).

Se puede decir, por tanto, que el aumento de flujo que aparece en arteria umbilical a lo largo de la gestación se debe fundamentalmente a una disminución de las resistencias y no a un aumento de la presión, si bien éste es un factor coadyuvante como se ha mencionado con anterioridad (47, 93).

La anormal evolución de los acontecimientos hasta ahora reseñados que tienen lugar en la circulación umbilical se ha relacionado en numerosos trabajos (14, 45, 47, 55, 92, 93, 95, 96 y 97) con las complicaciones gestacionales. Ya Clapp et al. (98) en 1980, en un interesante trabajo demostraron como repercutía en el flujo sanguíneo umbilical la embolización placentaria en la oveja, de modo que ésta producía, en primer lugar, un detenimiento en meseta del aumento de flujo que tiene lugar durante la gestación, para luego pasar a una disminución progresiva de éste. La captación fetal de oxígeno y glucosa

disminuían de manera importante, si bien las variaciones de la presión de oxígeno en el feto no eran grandes, no existiendo cambios en la presión sanguínea fetal.

Ha quedado pues de manifiesto que la morfología de la onda Doppler es dependiente de la resistencia periférica que se ofrece al flujo sanguíneo. El impulso sistólico cardíaco empuja la sangre a través del árbol vascular, manteniéndose este "jet" gracias a la energía pulsátil almacenada y a la elasticidad de las paredes vasculares. Así pues, el flujo sanguíneo resulta de la presión contra las resistencias periféricas, compliance de las paredes vasculares y la inercia de la corriente sanguínea. La impedancia existente ante el flujo vascular determina el grado de reflexión de la onda de presión incidente, que acontece en la porción telediastólica de la onda velocimétrica, de manera que una alta impedancia determina una mayor reflexión del flujo, con lo que disminuye el flujo durante la diástole, que puede llegar a ser nulo o incluso reverso. Lo contrario ocurre si las resistencias vasculares son bajas, circunstancia por otra parte fisiológica en el territorio vascular umbilical durante el embarazo normal, así como progresiva, de manera que a medida que avanza la gestación las resistencias disminuyen más, como ya se dijo previamente. El lecho vascular fetal carece de control neurológico, y las variaciones que se aprecian en el flujo dependen de las modificaciones en el "output" cardíaco fetal, que es subsidiario de manera primordial de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (14, 29).

Todo lo comentado tiene su correlación anatomo-patológica. Efectivamente, se han llevado a cabo estudios (57, 58, 59, 85, 97) en los que se realizaba un estudio histopatológico de la placenta, tanto en aquellos casos de estudio Doppler normal como en los que era patológico, con la determinación del número de arterias musculares de pequeño tamaño de las vellosidades terciarias por campo microscópico, que nos provee una información importante de las resistencias periféricas. Durante el embarazo normal tiene lugar un pequeño aumento del número de estas arterias en las vellosidades placentarias pero sí existe un incremento progresivo del tamaño placentario y, por tanto, del número de vellosidades y arterias que son las que realmente determinan las resistencias periféricas. En las gestaciones patológicas el número de vellosidades terciarias es el mismo que en las normales pero sí hay una reducción significativa del número de dichas arterias musculares de pequeño tamaño, consecuencia bien de una falta de desarrollo o más probablemente, dado que los índices Doppler aumentan progresivamente, de un proceso obliterativo. Este puede ser consecuencia de una isquemia útero-placentaria, que produciría una vasoconstricción placentaria (97), o bien, como también ha sido propuesto (85), de una reacción inmunitaria de rechazo del tejido placentario, si bien los datos existentes son contradictorios. Otros hallazgos

histopatológicos que se visualizan en estos casos incluyen infartos placentarios, hipertrofia del citotrofoblasto, déficit de membranas vasculoendoteliales, necrosis fibrinoide de las vellosidades, engrosamiento de la membrana basal y fibrosis y edema del estroma entre otros, conformando lo que se ha venido a llamar la "base anatómo-patológica de la insuficiencia útero-placentaria" (85).

Otros autores hacen hincapié en que estas alteraciones anatómo-patológicas, así como las clínicas provocadas experimentalmente al comprimir el cordón umbilical y aumentar, por tanto, las resistencias, han de ser muy importantes, para producir alteraciones detectables en el examen Doppler. Así, una reducción del flujo sanguíneo en un 50% o una elevación de las resistencias vasculares del 400% son necesarias para ser detectadas por el examen velocimétrico, existiendo además una amplísima variabilidad en el grado de anormalización de dicho examen fluxométrico (99, 100).

3.2.1.2. Doppler continuo y Doppler pulsado

Por otra parte, la información proporcionada por el Doppler continuo no difiere significativamente de la obtenida con el Doppler pulsado, tanto en gestaciones normales como patológicas, ya que las ondas velocimétricas son de similares características, así como los índices Doppler de más común manejo (65, 66, 67).

3.2.1.3. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler en arteria umbilical

El estudio Doppler de la arteria umbilical proporciona una información válida, según la mayor parte de los autores (14, 44, 45, 47, 51, 55, 92, 93, 95, 96, 101, 102, 103), del grado de bienestar fetal. Fleischer (96) obtiene unos porcentajes del 78% de sensibilidad, 83% de especificidad, valor predictivo positivo del 49% y negativo del 95%, para el C.I.R.. Porcentajes similares han obtenido otros autores (104-109). De la misma manera, en numerosos trabajos ha quedado claro que las formas de onda velocimétrica patológicas se suelen asociar a las complicaciones gestacionales, en especial la hipertensión (71, 72, 84, 110), el C.I.R. (104-109) y al mal pronóstico perinatal (93, 95, 96, 101-110).

Schulman et al. (55) ponen de manifiesto la validez del índice *S/D* en arteria umbilical para el control del embarazo. Realizado un estudio en las semanas 24-30 existe un porcentaje de falsos positivos del 10-15%, que serán eliminados casi totalmente en exámenes sucesivos. A partir de la semana 30 se marca el valor del índice *S/D* como 3,

por encima del cual se considera el estudio patológico y, por debajo, normal. Es necesario realizar exámenes seriados dado que la mitad de los fetos que tengan un valor del índice *S/D* en arteria umbilical superior a 3, tendrán con posterioridad un examen normal. Los que, sin embargo, se mantengan con un examen anómalo tienen su correlación patológica en la clínica. El valor del índice *S/D* en arteria umbilical en la semana 20 de gestación oscila entre 3.3 (93, 111) y 4.0 (112), 4.1 (96), 4.2 (72) y 4.3 (112). En la semana 40 los valores publicados oscilan entre 1.7 (96) y 2.1 (112), 2.2 (72, 111), 2.3 (93) y 2.4 (112).

Aunque en ocasiones los valores de sensibilidad y especificidad del examen Doppler reportados no sean muy óptimos, no se puede decir que este examen no sea útil. El C.I.R., por ejemplo, tiene muchas causas y el examen Doppler no siempre va a ser patológico en estos casos, ya que tiene una dependencia directa de la causa desencadenante. Lo mismo se puede decir para la hipertensión materna (55).

Se ha comprobado también que la velocimetría Doppler en arteria umbilical y en el territorio útero-placentario en las gestaciones complicadas con un C.I.R. o con hipoxia fetal puede ser patológica tan precozmente como en la semana 18 de gestación. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la validez predictiva de la velocimetría Doppler útero-placentaria en la semana 24 para predecir la hipoxia fetal y de la umbilical para predecir el C.I.R. (48, 96, 106, 113, 114).

De todos modos, es más importante que lo anterior comprobar la validez predictiva del examen Doppler en una población obstétrica general como método de "screening". Dado que el valor predictivo viene influenciado por la prevalencia de la enfermedad, el valor predictivo positivo será mayor en una población de riesgo que si se utiliza el índice *S/D* como método primario de "screening" en una población de bajo riesgo. Por tanto y, dados los posibles riesgos de hacer una predicción falsa de C.I.R. o de hipoxia fetal en épocas tempranas de la gestación con Doppler, éste debe ser reservado para su utilización en gestaciones de alto riesgo que ya han sido identificadas de otra manera (29, 55, 96).

Se ha comprobado también la existencia de una estrecha correlación entre el examen velocimétrico Doppler umbilical y la existencia de hipoxia y acidosis en el parto (103). Cuando hay una disminución del flujo diastólico la sensibilidad para predecir la hipoxia fue del 89%, la especificidad del 97%, valor predictivo positivo del 40% y negativo del 40%, mientras que para la acidosis los porcentajes eran 100%, 88%, 20% y 100% respectivamente. Con ausencia del flujo telediastólico los porcentajes para la

hipoxia eran de 78%, 98%, 88% y 98% y para la acidosis 90%, 92%, 53% y 100%, respectivamente. Cuanto más patológico es el examen Doppler mayor es la correlación (103).

Se ha observado (115), asimismo, que en las gestaciones cuyo examen velocimétrico es patológico, el conteo plaquetario fetal es menor tanto intraútero como inmediatamente postparto, como consecuencia del aumento del consumo plaquetario en la circulación fetal. El número de plaquetas en el feto en el III trimestre es prácticamente similar al del recién nacido (275000-300000). Ha sido comprobado (115) que la elevación de las resistencias vasculares umbilicales se acompaña de una disminución en el número de plaquetas, independientemente de la tensión arterial materna. El mecanismo fisiopatológico pasa probablemente por un aumento en la producción de tromboxano A₂ tanto por el daño endotelial como por las plaquetas fetales y la placenta, produciéndose agregación plaquetaria y vasoconstricción. Es probable que la aspirina tenga un efecto beneficioso mediante la inhibición de tromboxano A₂ (115).

Se ha observado (51) que no existen diferencias estadísticamente significativas en las variaciones que experimenta día a día el estudio Doppler tanto en gestaciones normales como patológicas. Dichas variaciones comienzan a serlo a partir del séptimo día de haberse realizado el examen Doppler, lo cual tiene importancia de cara a su introducción en la práctica clínica. Sin llegar a ser significativas tampoco, las variaciones diarias son más marcadas en el II trimestre, lo cual podría representar, según estos autores, una cierta inestabilidad del lecho vascular feto-placentario a esta edad gestacional.

Sin embargo, hay una serie de fuentes de error de naturaleza no hemodinámica que pueden restar fiabilidad a las mediciones efectuadas y por tanto dificultar su introducción a la clínica como método de control del bienestar fetal (116). Esto es realmente importante cuando la variación de naturaleza no hemodinámica tiene la misma magnitud que la variación de naturaleza hemodinámica. Esta variación está influida de manera predominante por la edad gestacional, debido a los ya conocidos cambios fisiológicos que tienen lugar en el sistema circulatorio feto-placentario. Esta fuente de error se puede obviar cuando al realizar el examen Doppler se tiene en cuenta la edad gestacional así como cuando se establecen comparaciones. Otros componentes que influyen en las variaciones de índole hemodinámica son la frecuencia cardíaca fetal (27, 36, 40-43) y la localización con Doppler del cordón umbilical, ya que se ha publicado (116) un porcentaje de error del 29% y el 46% cuando el examen Doppler es realizado en el extremo fetal o placentario del cordón umbilical respectivamente, lo cual puede ser atribuido a que la proximidad placentaria proporciona una gran cercanía a la circulación

vellositaria feto-placentaria, de baja resistencia. Sería, por tanto, deseable realizar el estudio Doppler con el método pulsado para localizar con exactitud la porción de cordón umbilical que se emplea para el estudio, aunque sobre esto los resultados son contradictorios (14, 44, 45, 55, 65-67, 96, 97, 112, 116). Por otra parte, las variaciones de naturaleza no hemodinámica, entre las cuales se puede incluir la anteriormente comentada, ya que interviene la técnica de medición en su determinación, y las variaciones entre los diferentes observadores e incluso entre el mismo observador en distintos estudios, que no son de gran importancia (116).

El estudio Doppler en arteria umbilical ha sido aplicado al estudio de diferentes situaciones tanto fisiológicas como patológicas a lo largo del embarazo, las cuales pasamos a comentar a continuación.

3.2.1.4. Doppler en arteria umbilical y ejercicio

No se han encontrado (73, 117) diferencias estadísticamente significativas entre el estudio Doppler practicado antes y después de la realización de un ejercicio de intensidad moderada-severa. Se ha postulado, no obstante, que la hiperventilación e hipocapnia maternas asociadas al ejercicio, aumentarían la resistencia vascular umbilical y desviarían la curva de disociación de la hemoglobina en la madre a la izquierda produciendo una reducción en la liberación de oxígeno de la madre al feto. Sin embargo, esto no se ha visto traducido en la práctica en bradicardias fetales y elevaciones del cociente S/D salvo en ocasiones esporádicas, lo cual carece de importancia, aunque son fenómenos paralelos, como ya quedó comentado con anterioridad, si bien en ocasiones, la repercusión de la frecuencia cardíaca fetal no lleva asociada un aumento del flujo telediastólico, debido probablemente a la liberación de catecolaminas durante el ejercicio que producirían una vasoconstricción de dicho lecho vascular. Probablemente no ocurra lo mismo en el caso de que se trate de una gestación complicada con algún proceso patológico que merme la funcionalidad placentaria. La reducción del flujo uterino que tiene lugar durante el ejercicio tendría en estos casos manifestaciones en el lecho vascular umbilical (73, 117).

3.2.1.5. Doppler en arteria umbilical y tabaco

El consumo de tabaco, estudiado desde el punto de vista puntual o agudo (75), produce en la madre un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea, lo cual no se ha visto reflejado en el estudio Doppler en arterias uterinas. En el feto, el tabaco produce un aumento de la frecuencia cardíaca, probablemente como consecuencia

de la liberación de catecolaminas y también, un aumento del índice *S/D*, como consecuencia del aumento que tiene lugar en las resistencias vasculares placentarias. Esto puede estar mediado por la nicotina, monóxido de carbono, catecolaminas o algún otro factor relacionado con el tabaco. De igual modo, también aumenta el "output" cardíaco fetal. Otros autores no han podido encontrar los mismos resultados (118).

3.2.1.6. Doppler en arteria umbilical y alcohol

Se ha estudiado (119) también, el efecto que sobre la circulación umbilical tiene el consumo de una sustancia alcohólica. No se han encontrado diferencias de la velocimetría en arteria umbilical después de dicho consumo. El efecto deletéreo que sobre el feto ejerce el alcohol está probablemente mediado por otro mecanismo que la alteración del flujo vascular feto-placentario.

3.2.1.7. Doppler en arteria umbilical y tocolisis

El parto pretérmino sigue siendo en la actualidad un factor de suma importancia en la determinación de las tasas de morbi-mortalidad perinatal. Existen una serie de medidas encaminadas a disminuir dichos porcentajes entre las que se incluye la administración de corticosteroides con el fin de aminorar la incidencia y gravedad del distrés respiratorio del recién nacido pretérmino, que es la causa fundamental de su mortalidad. Existen autores que, dados los posibles efectos adversos de dicha terapia corticosteroidea, seleccionan los casos en que presumiblemente va a fracasar la terapia tocolítica, para administrar aquella medicación (80). Esta predicción la hacen con la velocimetría Doppler en arteria uterina, como ya quedó citado previamente, y en arteria umbilical, con una sensibilidad y valor predictivo positivo menores que la especificidad y valor predictivo negativo (80). Por tanto, las gestantes con una amenaza de parto prematuro, que tienen un estudio velocimétrico normal, es probable que la terapia tocolítica tenga éxito. Por el contrario y, siempre según estos autores, cuando el estudio Doppler es patológico el fracaso terapéutico es del 60% y sería beneficiosa o aconsejable dicha práctica esteroidea. No se conoce el mecanismo por el cual el examen Doppler es anómalo en estos casos. Se postula (80) la existencia de un C.I.R. en estos fetos, una falta de expansión del volumen intravascular fetal que tiene lugar en las gestaciones normales así como del volumen intravascular materno, lo que explicaría las anomalías velocimétricas observadas en las arterias uterinas. No obstante, la causa última permanece desconocida.

El efecto de los agentes tocolíticos también ha sido estudiado (81, 120-122). Así, la terbutalina disminuye el índice *S/D* en arteria umbilical, que persiste después de

efectuar la corrección de la variable frecuencia cardíaca fetal (120). Esto ocurre de manera similar cuando se utiliza ritodrine (121). Sin embargo, el sulfato de magnesio, no tiene estos efectos (81). De esto, parece deducirse que la terapia tocolítica con agentes β -simpático-miméticos produce vasodilatación que favorece el flujo sanguíneo y el transporte de oxígeno y nutrientes (120, 121). Sin embargo, existen estudios que demuestran que la vasodilatación en el feto puede disminuir el flujo sanguíneo placentario al desviarlos a otros territorios, lo cual puede ser perjudicial para el feto (122).

3.2.1.8. Doppler en arteria umbilical y contracciones uterinas

Existen varios trabajos (77-79) que muestran la falta de cambios del examen Doppler en arteria umbilical durante las contracciones de parto, sea cual sea la intensidad de éstas, su naturaleza, espontánea o estimuladas con oxitocina, lo cual demuestra la estabilidad del volumen cardíaco fetal (responsable de la parte ascendente de la onda velocimétrica) y de las resistencias periféricas (responsable de la porción diastólica de la onda Doppler) con lo cual se asegura el transporte de oxígeno y nutrientes durante el parto. El aumento de la presión intraamniótica durante la contracción uterina se reparte de manera homogénea por todo el cordón umbilical, al menos en teoría, el cual está además protegido por la gelatina de Wharton, con un posible efecto absorbente de dicha presión intraamniótica. No obstante, es probable que exista un cierto aumento de la resistencia vascular umbilical durante la contracción uterina pero el flujo se mantiene constante gracias al aumento de la presión sanguínea, al menos durante un cierto rango de presiones y de tiempo ya que el factor que más puede influir sobre el feto es la reducción o ausencia del flujo telediastólico en arterias uterinas. Estos estudios han sido llevados a cabo en gestaciones de evolución normal, con un trabajo de parto a término.

3.2.1.9. Doppler en arteria umbilical y gestación múltiple

El estudio velocimétrico Doppler ha sido aplicado también al control y vigilancia de las gestaciones gemelares. En estas pueden aparecer todas las posibles complicaciones de las gestaciones únicas, pero el problema fundamental está relacionado con la placentación (123-129). Por ello el examen Doppler, que es capaz de estudiar el compartimento vascular feto-placentario, va a poder detectar la presencia de trastornos del crecimiento o la existencia de una comunicación fistulosa.

Se ha podido comprobar que los gemelos con un desarrollo adecuado para su edad gestacional tienen una elevada resistencia vascular al flujo umbilical, en comparación con lo que ocurre con los fetos únicos de desarrollo correcto, que se manifiesta por unos

índices *S/D* más elevados y por el retraso en el desarrollo que se observa en los fetos gemelares a partir de, aproximadamente, la semana 26, puesto que hasta entonces el crecimiento es similar al de los fetos de las gestaciones únicas (123).

Por otra parte, en una gestación gemelar se dice que el crecimiento es discordante cuando la diferencia ponderal de ambos fetos es de un 20-25%. Las principales causas de estas discordancias son las alteraciones placentarias, los trastornos cromosómicos y el síndrome transfusional gemelo-gemelo (127). Estos gemelos discordantes tienen una mayor morbi-mortalidad perinatal, un mayor riesgo de hipoglucemia y de disminución del coeficiente intelectual tras el nacimiento. Para la detección de estos problemas de crecimiento se venían utilizando clásicamente las diferencias del diámetro biparietal o la determinación del estriol sérico o urinario (123-127).

Algunos autores, para obviar el problema que supone el no saber con seguridad qué feto estamos estudiando en exámenes sucesivos han propuesto el cálculo del delta Δ del cociente *S/D* y que se obtiene restando al cociente del primer cordón el del segundo. Así, se han podido hacer estimaciones de las diferencias de peso entre los dos gemelos, de modo que unas diferencias en los cocientes *S/D* de 0.4 suponen una diferencia ponderal aproximada de 350 gramos. Esto no es aplicable en el caso de que ambos gemelos presenten un C.I.R.. Por otra parte, el índice *S/D* de los fetos gemelares que desarrollan un C.I.R. es menor que para los fetos únicos con un C.I.R., lo que sugiere que el retraso del crecimiento en los fetos gemelares es simétrico (123).

Las gestaciones gemelares que concluyen dando lugar a dos recién nacidos con pesos adecuados para su edad gestacional han presentado durante la gestación unos índices *S/D* normales, mientras que cuando uno de los dos tiene un C.I.R., el índice *S/D* correspondiente al feto afectado está elevado. Esta diferencia de crecimiento ocurriría fundamentalmente en el III trimestre y sería consecuencia de un desigual aporte sanguíneo a ambos fetos. El estudio velocimétrico permite la identificación antenatal del feto que va a desarrollar un C.I.R. en el 70% de los casos (124). Si se utilizan todos los parámetros Doppler de modo conjunto la sensibilidad alcanza el 82% (126). Otros autores (127), tras la detección de las discordancias del crecimiento combinan de modo simultáneo la determinación del índice *S/D* en arteria umbilical con la medición del volumen sanguíneo circulante en la vena umbilical, lo cual tendría una especificidad del 98% y una sensibilidad del 82%. La mayor parte de los trastornos del crecimiento en estos casos son por alteraciones en la placentación y se manifiestan por unos índices *S/D* elevados en la arteria umbilical conservándose normal el flujo sanguíneo en la vena umbilical (127).

Cuando en una gestación gemelar existe una disparidad en el crecimiento de ambos fetos, sin que existan diferencias en los índices *S/D*, se debe sospechar un síndrome transfusional entre ambos gemelos (124). Otros autores (126, 129) sin embargo, observan que la mayor parte de los fetos "donantes" tienen un estudio velocimétrico patológico siendo también la mayor parte de las veces normal en los fetos "receptores". En el síndrome transfusional gemelo-gemelo el problema básico es la existencia de un desequilibrio en un shunt arterio-venoso, de manera que el feto "donante" se va anemizándose progresivamente así como disminuyendo su volemia con el consiguiente descenso en el flujo sanguíneo umbilical. Junto a esto se desarrolla un aumento en la resistencia vascular umbilical, que se traduce en una elevación de los índices de medición Doppler. Es en estos fetos donde se acumulan los casos de morbimortalidad perinatal. Por tanto, se demuestra una vez más la utilidad del estudio Doppler para el manejo y control de las gestaciones gemelares e identificar aquellos casos de alto riesgo, según estos autores.

3.2.1.10. Doppler en arteria umbilical y gestación cronológicamente prolongada

En las gestaciones cronológicamente prolongadas existe riesgo para el feto cuando hay una función placentaria deficitaria que origina una hipoxia crónica. El estudio velocimétrico Doppler, según algunos autores (91, 130), sería capaz de poner de manifiesto que en aquellos casos en que los parámetros de mayor utilización son patológicos, peor es el porvenir perinatal del feto. Asimismo, a medida que la gestación se prolonga, disminuye el volumen de flujo en la aorta torácica fetal, siendo éste, aunque existen discrepancias entre los diferentes autores, el único parámetro que se relaciona directamente con la duración del embarazo, no existiendo cambios en el lecho vascular uterino ni en el umbilical en relación estrecha con la prolongación del embarazo. El flujo aórtico es aún menor si existe meconio. No obstante, en la mayor parte de las gestaciones cronológicamente prolongadas, se altera con más frecuencia el estudio prenatal convencional, siendo éste más sensible que el examen Doppler (91, 131).

Estudios realizados por otros autores (131), en gestaciones posttérmino, con el fin de diferenciar los fetos que están en situación de riesgo de aquellos que no lo están a partir del estudio velocimétrico Doppler, no han mostrado diferencias significativas, siendo incluso el índice *S/D* normal en casos de oligoamnios, registros cardiotocográficos patológicos e incluso meconio, contradiciendo los hallazgos del grupo anterior. El grado o tipo de insuficiencia placentaria que provoca el sufrimiento fetal en las gestaciones posttérmino es, por completo, diferente del existente en los casos de preeclampsia o

C.I.R., detectado en un alto porcentaje de casos por el examen Doppler. En el caso de la gestación prolongada, la inmensa mayoría de las veces el estudio es normal incluso cuando existe sufrimiento fetal. Se hipotetiza que los cambios placentarios en estos casos no son detectables por el Doppler pues no se origina un aumento de la resistencia al flujo. Otra teoría sostiene que en estos casos el problema reside en una incapacidad del feto para utilizar el oxígeno y nutrientes que le son enviados a través de la placenta o bien que éstos son insuficientes a esta edad gestacional. Parece pues, que el aumento de las resistencias vasculares, traducido en un examen Doppler patológico, no está involucrado en la patogenia del sufrimiento fetal que se produce en las gestaciones posttérmino, siendo mejor vigilados estos casos con otros métodos (131).

3.2.1.11. Doppler en arteria umbilical y diabetes mellitus

La aplicación del examen velocimétrico para el estudio de las gestaciones complicadas con una diabetes ha permitido comprobar que, en aquellos casos con un mal control glucémico, el examen Doppler suele ser patológico en la arteria umbilical, acumulándose en estos embarazos el mal pronóstico perinatal. El estudio histopatológico placentario muestra unas vellosidades coriónicas inmaduras y grandes, con pocos capilares en su interior. La importancia de estas alteraciones está en relación directa con el control glucémico en las primeras etapas del embarazo. El control glucémico en el III trimestre parece influir poco en dichos cambios morfológicos. Sin embargo, las grandes variaciones en el nivel glucémico entre las semanas 12 y 32 determinan la aparición de membranas vasculo-sincitiales y acúmulos sincitiales. Toda esta alteración placentaria puede modificar de manera importante el transporte de oxígeno y nutrientes hacia el feto. Estas anomalías histopatológicas son aún más evidentes si junto a la diabetes coexiste un proceso hipertensivo, lo cual es, por otra parte, frecuente en las diabetes mal controladas (132, 133).

3.2.1.12. Doppler en arteria umbilical y deceleraciones tardías

Los métodos tradicionales de control prenatal (tests no estresante y estresante, perfil biofísico, etc.) nos informan con bastante exactitud del grado de bienestar fetal pero tienen poca capacidad para predecir qué fetos tendrán un compromiso intrauterino. Estos tests tienen un número significativo de falsos positivos y un valor predictivo positivo bajo. Ha quedado comentado previamente, en varias ocasiones, que el estudio velocimétrico Doppler puede complementar el control prenatal con las pruebas anteriores e incluso que, cuando dicho examen fluxométrico es patológico su anormalización precede a la de los tests convencionales. Por tanto, el examen Doppler puede disminuir

dicho porcentaje de falsos positivos. Así, los fetos que presentan deceleraciones tardías y un estudio Doppler normal no tienen peor porvenir perinatal que un grupo control en el que no existen deceleraciones, mejorando tanto la sensibilidad como la especificidad y el valor predictivo positivo y el negativo de dicho test. Sin embargo, cuando junto a unas deceleraciones tardías se asocia un estudio Doppler patológico, traducción de unas altas resistencias periféricas, aumenta de manera importante la evolución adversa del embarazo y parto, con un alto índice de morbi-mortalidad perinatal. No obstante, debe quedar claro que cuando existen deceleraciones tardías hay un alto índice de sufrimientos fetales. Cuando este test es patológico como consecuencia de una insuficiencia útero-placentaria con aumento de las resistencias vasculares, se asocia un estudio velocimétrico patológico. Por tanto, el examen Doppler puede asociarse al control prenatal en las gestaciones de alto riesgo así como durante el parto, aumentando de manera significativa la fiabilidad de los índices estadísticos. Realizando esta combinación, se publican unos índices de sensibilidad del 85.7%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo del 100% y valor predictivo negativo del 89.6% (134).

3.2.1.13. Doppler en arteria umbilical y posición materna

Durante las últimas fases del embarazo, si la gestante está en decúbito supino se produce una compresión por el útero de la vena cava inferior y de la aorta y sus ramas. La compresión de la cava origina una disminución del retorno venoso al corazón, con el consiguiente descenso del "output" cardíaco y aumento de las resistencias periféricas. El componente aórtico origina un descenso del flujo sanguíneo renal y útero-placentario (135). Determinaciones realizadas con ^{99}Tc (135) han demostrado una reducción del flujo sanguíneo útero-placentario del 17% cuando la paciente está en decúbito supino en comparación a cuando está en decúbito lateral izquierdo. De la misma manera, se ha demostrado (136) una elevación de los índices Doppler, traducción de una elevación de las resistencias periféricas al realizar la misma observación, si bien, estos índices se mantienen dentro del rango de la normalidad. El estudio se hizo en gestaciones con la bolsa amniótica íntegra, por lo que la explicación más válida para interpretar los cambios observados en la velocimetría umbilical es que dicho flujo sanguíneo está alterado al estar los espacios intervellosos distendidos (136).

3.2.1.14. Doppler en arteria umbilical y analgesia epidural

La analgesia epidural produce un aumento del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso durante el parto, como ha sido estudiado con el método del ^{133}Xe (136), estando en proporción directa dicho aumento de flujo con el grado de denervación

simpática producido. No se observan cambios significativos concomitantes en la presión arterial, actividad y tonos uterinos, por lo que lo más probable es que dicho aumento de flujo esté producido por una disminución de las resistencias vasculares como consecuencia tanto de la denervación simpática como de la inhibición del dolor con lo que no se liberan sustancias de marcado carácter vasoconstrictivo como son las catecolaminas. En estas circunstancias se ha comprobado (136), la existencia de una disminución de los índices Doppler en arteria umbilical, si bien tampoco se observan diferencias excesivamente importantes.

3.2.1.15. Doppler en arteria umbilical y patología amniótica

Se han realizado estudios Doppler en arteria umbilical en gestaciones complicadas con un oligoamnios durante el II trimestre del embarazo (81). En éste, el oligoamnios está producido por una rotura prematura de las membranas, una malformación del tracto urinario fetal o a otro nivel o por un retraso del crecimiento intrauterino, y se asocia en todos los casos a un mal pronóstico perinatal, publicándose porcentajes de supervivencia del 18% (81). En aquellos casos de oligoamnios producido por una agenesia renal bilateral o por una displasia renal, el estudio velocimétrico suele ser normal (90%), mientras que si está asociado a un síndrome dismórfico o a una cromosopatía el examen Doppler suele ser patológico (75%) ya que suele tratarse de anomalías que afectan tanto al feto como al desarrollo palcentario. De la misma manera, cuando se trata de una rotura prematura de membranas, el examen Doppler suele ser normal (89%) mientras que en los casos de C.I.R. siempre es patológico, consecuencia de una grave alteración de la perfusión sanguínea a ese nivel, la cual es responsable también del oligoamnios ya que se produce una redistribución sanguínea en estos fetos con un C.I.R. que produce una oliguria que a su vez provoca la disminución de la cantidad de líquido amniótico.

Por tanto, en los casos de oligoamnios en el II trimestre con un estudio Doppler normal debemos sospechar una anomalía renal o una rotura prematura de membranas (81).

No obstante, debe tenerse en cuenta que para que el examen Doppler sea aplicable al control y vigilancia de las gestaciones complicadas con un oligoamnios, esta variable ha de ser objetivable y medible para evitar las variaciones entre los diferentes observadores, de manera que exista un consenso entre éstos, para definir ecográficamente dicho oligoamnios (83). Existe una tendencia generalizada a utilizar el criterio de

Patterson et al. (137) utilizando los tres diámetros de la bolsa mayor de líquido amniótico en vez de utilizar su diámetro vertical máximo.

El oligoamnios aislado, es probablemente de origen multifactorial. Entre los factores que intervienen en su aparición, destaca la insuficiencia útero-placentaria con hipoxia fetal crónica que produce una redistribución del flujo sanguíneo, llevando éste a territorios vitales y privando determinados órganos como los riñones, lo cual se traduce en una oliguria y reducción del volumen del líquido amniótico, así como al pulmón que también participa en la formación del líquido (83,138). Por otro lado, el oligoamnios se acompaña de C.I.R. en un 40-80% de los casos (139, 140), aumentando ostensiblemente la morbi-mortalidad perinatal. Sin embargo, no siempre ocurre ésto. Por ello, es importante conocer en qué casos está aumentado de manera significativa el riesgo fetal, lo cual se puede conseguir, al menos en parte, con el estudio Doppler (83, 138), de manera que, los casos que es normal representarían variaciones fisiológicas en el volumen de líquido amniótico con escasa importancia clínica. Se suele observar que en los casos de oligoamnios que tienen un estudio velocimétrico patológico, suele coexistir también un C.I.R., lo cual rubrica aún más el mecanismo fisiopatológico anteriormente expuesto. A medida que el oligoamnios se agudiza, se puede producir la compresión del cordón umbilical, incrementando la morbilidad de estos fetos. Se publican (130) unos porcentajes de sensibilidad del 90%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo del 100% y negativo del 92.3%, para detectar un mal pronóstico perinatal con el estudio velocimétrico patológico en las gestaciones complicadas con un oligoamnios.

Se ha comprobado (41) que en aquellas gestaciones que tiene lugar una rotura prematura de membranas y en las que además se desarrolla una corioamnionitis, causa por otra parte de morbi-mortalidad materna y neonatal, antes de que se desarrolle una acidosis fetal, se hace patológico el perfil biofísico, como consecuencia de los cambios hemodinámicos que acompañan a la elevada producción de prostaglandinas producidas por la fosfolipasa A₂ procedente de las bacterias.

Además, estas prostaglandinas aumentan la resistencia vascular placentaria, lo cual es detectable en el examen Doppler. Fleming et al. (141), han comprobado cómo, efectivamente, el estudio velocimétrico umbilical es patológico de manera concomitante con un perfil biofísico anómalo en aquellos casos en que se desarrolló una corioamnionitis, de modo que, la realización seriada de estas pruebas puede permitir el detectar aquellos casos en que se está implantando una corioamnionitis.

3.2.1.16. Doppler en arteria umbilical e isoinmunización Rh

Las gestaciones complicadas con una isoinmunización Rh han sido también objeto de estudio Doppler (142-147). Se ha comprobado (142) que, en aquellos casos con una grave afectación fetal y anemia severa, los índices de medición aumentan en la arteria umbilical, probablemente como consecuencia del daño endotelial producido en los capilares placentarios secundario a la hipoxia y que se acompaña de edema y taponamiento de estos vasos por la eritropoyesis intracapilar. Como consecuencia de la anemia, la circulación fetal es hiperdinámica, de modo que la velocidad de la sangre en la aorta torácica, vena umbilical intrabdominal y vena cava inferior es muy elevada en comparación con fetos normales de la misma edad gestacional (149). No se puede establecer con seguridad que este fenómeno sea consecuencia de un aumento del gasto cardíaco pues el mismo trabajo cardíaco puede producir un aumento de la velocidad sanguínea en estos fetos al estar disminuido su valor hematocrito. Existe una dependencia significativa (142, 143) de la velocidad de la sangre en la aorta torácica y de los índices Doppler en la arteria umbilical del valor hematocrito existente en la sangre fetal independientemente de la edad gestacional. En las gestaciones normales se asiste a un incremento progresivo de dicha velocidad sanguínea en diferentes vasos fetales. El aumento del flujo sanguíneo que existe se debe a dicho aumento de velocidad y no a una dilatación de los vasos fetales.

Se ha comprobado (144-146), asimismo, que tras realizar una transfusión sanguínea intraútero en estas gestaciones disminuye dicha velocidad sanguínea en los vasos fetales. También se creyó (144) que con el estudio Doppler se podía predecir de manera bastante aproximada el valor hematocrito en la sangre fetal una vez realizada la primera transfusión. Aunque la relación estadística entre el valor hematocrito real y el predicho es significativa, existen diferencias entre ambos. Sin embargo, lo realmente importante es conocer qué feto necesita una transfusión dada la severidad de su anemia, haciendo caso omiso de otros parámetros más fiables y establecidos. Para ello se han ideado dos fórmulas:

1)

$$\begin{aligned} \text{Valor hematocrito} = & 7.778 - (0.088 \times \text{velocidad máxima en la aorta torácica}) + \\ & (0.968 + \text{edad gestacional en semanas}) - \\ & (10.911 \text{ si existe hidrops}) \\ & (r = 0.876, p < 0.0001) \end{aligned}$$

y dado que el hidrops no se ve si el hematocrito es superior al 15%, se creó otra fórmula excluyendo esta variable:

2)

$$\begin{aligned} \text{Valor hematocrito} = & \\ & 45.312 - (56.261 \times \text{Índice de Pourcelot en arteria umbilical}) - \\ & (0.128 \times \text{velocidad máxima en la aorta torácica}) + \\ & (1.042 \times \text{edad gestacional}) \\ & (r = 0.822, p < 0.003) \end{aligned}$$

Aunque estos modelos parecieron, en un primer momento, estadísticamente significativos, existen importantes errores de predicción. Si las examinamos, para conocer su capacidad de predecir si el valor hematocrito está por encima o por debajo del 25% (elegido arbitrariamente como nivel de transfusión), encontramos que la fórmula (1) predice que el hematocrito está por debajo del 25% con una eficacia del 87.5%, una especificidad del 69% y una sensibilidad del 90%, mientras que para la fórmula (2) los porcentajes son respectivamente 75%, 20% y 100%, todo ello en primeras visitas, siendo estadísticamente significativo en ambos casos, bajando estos porcentajes en la primera fórmula a 46%, 25% y 75% y, en la segunda a 50%, 25% y 100%, respectivamente, por lo que su validez desciende en las visitas u observaciones sucesivas, lo cual puede ser atribuido a las diferencias existentes entre la sangre fetal y adulta, o al cambio de la circulación en el feto hidrópico dada su mejoría hematológica, que produciría una mejora en la contractilidad cardíaca y una disminución de las resistencias periféricas. Por ello, se creó una tercera fórmula:

3)

$$\begin{aligned} \text{Valor hematocrito} = & \\ & 40.524 - (0.045 \times \text{velocidad máxima en aorta descendente}) - \\ & (10.693 \times \text{índice de pulsatilidad en arteria uterina}) \\ & (r = 0.814, p < 0.0013) \end{aligned}$$

Esta fórmula tiene una sensibilidad y especificidad del 75% para predecir un hematocrito inferior al 25% en primera visita mientras que, en las visitas sucesivas, la sensibilidad desciende al 59% y la especificidad al 40%. Se incluye la variable materna, que tiene su contribución, dado el edema placentario que existe en estos casos y que hace aumentar los índices Doppler en la arteria uterina.

Los cambios que experimenta la velocimetría Doppler tras la transfusión no son instantáneos, requiriéndose un tiempo, habitualmente superior a 24 horas. Es probable que el examen Doppler no nos otorgue más que una información indirecta del valor hematocrito a través de la severidad de la anemia y, existen una serie de modificaciones fisiopatológicas acompañantes, del tipo de la hipoproteinemia, cuya corrección no es inmediata tras la transfusión (144-146). No obstante, sí se puede decir que el examen Doppler permite conocer de manera aproximada el grado de severidad de la anemia fetal. Posteriormente, los mismos autores (144) han restado fiabilidad y validez a las fórmulas anteriormente señaladas para la predicción del valor hematocrito fetal.

Por otro lado, según la ley de Poiseuille $\text{Flujo} = \text{Presión}/\text{Resistencia}$, por lo que el incremento de la viscosidad sanguínea determina un aumento de la resistencia al flujo y, así, Tennenbaum et al. (148) demostraron que el aumento de la viscosidad sanguínea y del valor hematocrito producía un descenso del flujo sanguíneo umbilical. Jouppila et al. (149), comprobó la existencia de una relación inversamente proporcional entre la viscosidad sanguínea y el valor hematocrito por una parte y, el flujo sanguíneo en la vena umbilical por otra, en embarazos complicados con un C.I.R. e hipertensión y, asimismo, Giles et al. (143), publicó que en aquellos casos que la velocimetría Doppler en arteria umbilical era patológica, los valores hematocritos eran más altos, como consecuencia de la hipoxemia crónica. No obstante, existen estudios (145, 150) en que no se comprueban dichos cambios en la velocimetría Doppler y el valor hematocrito, de modo que al variar éste por una transfusión intrauterina no se modifican los índices Doppler, hipotetizando que existe un factor vasodilatador, liberado por el endotelio vascular en el momento de la punción del cordón umbilical, que mantiene constante el flujo sanguíneo.

Existen autores que comprueban una disminución de las velocidades sanguíneas en la aorta torácica (142) y en la carótida primitiva (151) tras la transfusión sanguínea intravascular, debido al aumento de la concentración de la hemoglobina sanguínea y la viscosidad, disminución consecutiva del retorno venoso y mejora del contenido de oxígeno sanguíneo y de la oxigenación tisular, abolición de la vasodilatación periférica inducida por la hipoxia y aumento de la contractilidad cardíaca. De manera alternativa, la disminución del gasto cardíaco pudiera ser consecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva por sobrecarga de la circulación fetal o inhibición cardíaca por aumento en la actividad de los baroreceptores.

3.2.1.17. Doppler en arteria umbilical y anomalías fetales

El examen velocimétrico Doppler se ha empleado para el estudio fetal en aquellos casos en que existen anomalías morfológicas o cromosómicas fetales, en los que presumiblemente, sólo el factor fetal puede influir en los hallazgos velocimétricos de manera importante. Se ha comprobado (70), la existencia de una alteración de la velocimetría Doppler en arteria umbilical en el 50% de los casos. La alteración vascular placentaria, a nivel de la microcirculación en las vellosidades terciarias, no ocurre pues en todos los casos, ni siquiera en los casos de fetos con C.I.R. de tipo simétrico, con placentas de pequeño tamaño ya que probablemente se trata de fetos con bajo potencial de crecimiento, determinado genéticamente, y cuyas necesidades están cubiertas aun por una placenta de pequeño tamaño. Por el contrario, se encuentran (70) estudios Doppler patológicos cuando la placenta es desproporcionadamente grande en comparación con el tamaño fetal. Se argumenta en estos casos (70), que la anomalía fetal intrínseca produce una obliteración vascular placentaria de modo que existe un hipercrecimiento placentario para compensar dicho fenómeno.

Del mismo modo, se ha empleado (152) el examen Doppler en el control prenatal de aquellas gestaciones en las que el feto tiene una cardiopatía. Se comprueba que, en aquellos casos en que existe una elevación de los índices Doppler e, incluso, hay ausencia del flujo telediastólico, el pronóstico fetal es peor. Este estudio anómalo puede ser consecuencia de una disminución del "output" cardíaco, si bien, ésto es raro incluso en el caso de cardiopatías congénitas, aunque sean severas, salvo que exista una miocardiopatía asociada.

3.2.1.18. Doppler en arteria umbilical e hipertensión arterial

Ya vimos previamente la clasificación que de los procesos hipertensivos durante el embarazo se había hecho (71), mediante el examen velocimétrico tanto en arterias uterinas como en la umbilical. Las anormalidades del examen fluxométrico suelen acumularse en aquellos casos en que existe una preeclampsia y, fundamentalmente, si existe un C.I.R. concomitante (14, 46, 48, 49, 71, 72, 84, 96, 110, 152-156). En los casos de hipertensión crónica o de hipertensiones leves de las últimas fases del embarazo, el estudio Doppler en arteria umbilical suele ser normal (14, 49, 55, 71, 95). Se ha comprobado (157), del mismo modo, que el feto de una gestante preecláptica puede soportar esta situación, sin repercusiones hemodinámicas clínicas evidentes, durante bastante tiempo. Pero si existe un componente hipóxico o un C.I.R., se produce vasoconstricción en unos territorios vasculares fetales y vasodilatación en otros, con el

fin de redistribuir de manera selectiva el flujo sanguíneo (110, 158), lo cual sí se refleja en el estudio Doppler, ya que se produce una vasoconstricción periférica que afecta de modo directo a la velocimetría de la aorta descendente, probablemente antes de que se altere la velocimetría umbilical (110), produciéndose una reducción en el flujo telediastólico y aumentando las cifras de morbi-mortalidad perinatal (49, 71, 72, 110).

En los casos de preeclampsia, existe una hiperreactividad vascular a los agentes presores endógenos. Con el fin de conocer qué pacientes van a desarrollar con posterioridad un proceso hipertensivo, se realizó un estudio (155) en el que se pretendía conocer la respuesta presora y del estudio Doppler umbilical al ejercicio materno y, si con posterioridad, en el embarazo se desarrollaba una elevación patológica de la tensión arterial. Durante el ejercicio se liberan agentes presores endógenos como la norepinefrina, epinefrina y péptido atrial natriurético. Tras la realización de un ejercicio aeróbico, existe un período hiperdinámico como respuesta al descenso en los niveles de oxígeno y al aumento de los de ácido láctico, consecuencia del trabajo muscular y de la liberación de catecolaminas. Existe una respuesta vasoactiva, pues, tanto durante como inmediatamente después del ejercicio. En la preeclampsia existe un desbalance entre los niveles de prostaciclina y de tromboxano (159), lo cual determina un vasoespasmo. Además, la administración de aspirina ha demostrado (160) ser efectiva en la prevención de la preeclampsia, en el marco de una hipersensibilidad a la angiotensina II. Existe, por tanto, en la preeclampsia una marcada hipersensibilidad a los agentes presores endógenos (155, 161, 162), debido al desbalance existente en el metabolismo prostaglandínico. Esta hipersensibilidad puede hacerse demostrable antes de que se haga clínicamente evidente en forma de preeclampsia, induciendo la aparición de agentes vasopresores endógenos mediante el ejercicio y analizando la respuesta en la tensión arterial y su repercusión en el estudio velocimétrico en la arteria umbilical. Se comprueba que, en aquellos casos que, tras realizar el ejercicio, el estudio Doppler se convierte en patológico en arteria umbilical, con gran frecuencia aparece con posterioridad un proceso hipertensivo, de manera que se publican (155) unos porcentajes del 83% de valor predictivo positivo y 94% del negativo, 89% de especificidad y 91% de sensibilidad, para la predicción de la aparición de un proceso hipertensivo.

Por último, también se ha empleado el Doppler para monitorizar el efecto de los fármacos antihipertensivos en la velocimetría fetal (81, 152, 154). Se ha comprobado (152, 154) que, efectivamente, cuando se instaura dicho tratamiento, aumenta el flujo telediastólico y disminuye el valor de los índices de medición Doppler, mejorándose, pues, la situación hemodinámica, no sólo en la madre, sino también en el lecho vascular fetal, estudiado durante el tratamiento con α -metil dopa y labetalol. Otros autores (84) no

han podido comprobar la afirmación anterior, observando un aumento del valor de los índices Doppler en aorta descendente, permaneciendo inalterado el estudio Doppler en la arteria umbilical tras el tratamiento. Es tentador pensar, según los primeros autores (152), que cuando existe un proceso hipertensivo, existe hipertensión tanto en la madre como en el feto, en todo su territorio vascular, y que el efecto antihipertensivo es manifiesto en ambos. Sin embargo, otros autores (84), trabajando con un β -bloqueante como el atenolol, que es β_1 selectivo, observan todo lo contrario: una respuesta presora positiva en el lecho vascular fetal.

Las grandes variaciones observadas en la velocimetría fetal tras el tratamiento en ausencia de cambios de la misma magnitud en la frecuencia cardíaca hace pensar (84) que existan otros factores, además de dicha frecuencia cardíaca, que actúen en el control de la hemodinamia fetal, entre los que se encuentra el posible efecto de los agentes antihipertensivos, por ejemplo los β -bloqueantes, en la microcirculación fetal. Por el contrario, no es posible explicar con certeza, el motivo por el que no se detectan cambios en la velocimetría umbilical tras el tratamiento. No se modifica la cantidad de flujo sanguíneo en aorta fetal y vena umbilical (84).

Estos autores concluyen manifestando que el efecto a corto plazo del tratamiento antihipertensivo, en particular el atenolol, aumenta las resistencias periféricas fetales (84).

3.2.1.19. Doppler en arteria umbilical y C.I.R.

El crecimiento del feto y la evolución final del embarazo dependen, en gran parte, del flujo continuo de oxígeno y nutrientes desde la madre. Este aporte al constante al feto es asegurado por ajustes en la circulación umbilico-placentaria durante el embarazo. Casi todo nuestro conocimiento de estos cambios proviene de estudios en animales (90, 98-100). En éstos, se ha comprobado un aumento progresivo del flujo sanguíneo uterino y umbilical durante el embarazo, debido, fundamentalmente, a la disminución de las resistencias periféricas en ambos lechos vasculares más que al aumento en éstos del gradiente de presión. Esto se corresponde con el aumento de la vascularización de los cotiledones placentarios y con la vasodilatación de ambos terrenos vasculares (161).

Se ha estudiado de modo experimental (90, 98-100, 162) en ovejas, la respuesta de la circulación uterina y umbilical a la insuficiencia útero-placentaria, inducida de manera artificial mediante la microembolización de la circulación útero-placentaria (90, 98) o umbilical (99, 100, 162), evitando la embolización masiva o la infección que produjeran la muerte fetal y midiendo el flujo sanguíneo con transductores

electromagnéticos (90, 98) o con Doppler (99, 100, 162). Se comprueba que, en los casos en que se produce un C.I.R. hay una disminución diaria y progresiva del flujo sanguíneo umbilical tras la embolización de la circulación uterina y, además, se mantiene de manera persistente. Esto ocurre también en los casos en los que no se produce un C.I.R., aunque los hallazgos tienen menos consistencia y persistencia a lo largo del tiempo (98, 99, 162). Lo referido se relaciona de manera directa con un aumento de las resistencias vasculares en el lecho umbilical. La aparición de una disminución progresiva y persistente del flujo umbilical, debido al aumento de las resistencias vasculares, indicaba el éxito en la inducción de la creación de un C.I.R. mediante la embolización (98, 162). No obstante, las presiones vasculares permanecían inalteradas, así como el pH y las presiones de oxígeno y dióxido de carbono salvo, hasta pasado un tiempo en que se comprobaba la disminución de la pO_2 fetal, lo que hace suponer que el feto ajusta de manera inmediata sus demandas metabólicas a la nueva situación, pero sí se observan incrementos en las diferencias arterio-venosas de oxígeno, lo que señala al riego sanguíneo como factor limitante para el consumo de oxígeno y glucosa en estos fetos (68, 90). Estos estudios sugieren un fuerte vínculo entre la perturbación del flujo sanguíneo umbilical y el crecimiento fetal. Dado que el flujo está determinado por la presión de perfusión dividida por la resistencia, los cambios del riego sanguíneo umbilical en estos fetos C.I.R. pudieran explicarse, por completo, mediante el aumento de la resistencia vascular placentaria (98-100, 162). Los cambios en los índices de medición Doppler son patentes a partir del cuarto día de la embolización, pero los cambios en las resistencias vasculares del lecho umbilical no se hacen evidentes hasta el noveno día, lo cual señala la diferencia existente entre la resistencia calculada (diferencia media de la presión / media del flujo) y los índices de medición Doppler, ya que, estos están fundamentalmente determinados por el grado de reflexión de la onda de flujo en el lecho vascular periférico durante la diástole. La embolización disminuye el calibre de los vasos del árbol vascular placentario y, por ello, aumenta dicha reflexión del flujo (162). La resistencia vascular puede definirse como la energía empleada para movilizar la sangre a través del árbol vascular. Esta pérdida de energía incluye componentes tales como la propia naturaleza pulsátil del flujo sanguíneo, lo cual se cuantifica midiendo la impedancia, las dimensiones del árbol vascular y las propiedades viscoelásticas (distensibilidad) de sus paredes, las propiedades físicas de la sangre y, por último, las ondas reflejadas (14-16, 162). En base a esto, se puede explicar el motivo por el que se modifican antes los índices Doppler que la resistencia vascular calculada; pueden modificarse otros factores que afecten a la resistencia que no sea la reflexión de las ondas de flujo. Cabe también la posibilidad que el efecto de la embolización quede parcialmente enmascarado por el continuo crecimiento del lecho vascular placentario a lo largo de la gestación (162).

Se observa un flujo sanguíneo preferencial a unas selectivas zonas del organismo fetal, como consecuencia de su estado hipoxémico crónico, y ésto es aún más notorio si se superpone una hipoxia aguda, suponiendo un mecanismo adicional de compensación en los fetos C.I.R.. Estos, durante la hipoxia aguda sobreañadida, no son capaces de incrementar el flujo sanguíneo umbilical para compensar esta situación por lo que la descompensación en estos fetos es más probable y temprana, mostrando signos de sufrimiento fetal, como la bradicardia, de naturaleza parasimpática (90, 98, 162).

El bloqueo β -adrenérgico experimental en fetos oveja de crecimiento normal, durante una hipoxemia, induce la aparición de una bradicardia y de una reducción del "output" ventricular, sin cambios en la presión arterial, ocurriendo lo mismo en los C.I.R. (163). El bloqueo α -adrenérgico produce en los primeros, durante la hipoxemia, un aumento de la frecuencia cardíaca y del "output" ventricular, una disminución de la presión arterial y un aumento del flujo sanguíneo a todos aquellos territorios con vasoconstricción, dentro del mecanismo general de compensación. El bloqueo de estas características en los C.I.R. induce la muerte, lo que pone de manifiesto la importancia de la actividad adrenérgica a para mantener el estado basal de los C.I.R (163).

En los fetos C.I.R. se comprueba un crecimiento y vascularización preferencial de órganos como el cerebro, corazón y riñones, en detrimento de otros como el hígado y el timo, lo cual es aún más manifiesto en situaciones de hipoxia aguda. Asimismo, se observa un aumento del valor hematocrito como consecuencia de la situación hipóxica, para aumentar la capacidad de la sangre de transportar oxígeno (163).

Desde el punto de vista metabólico, se ha observado que los fetos C.I.R. tienen una disminución de la captación de glucosa y del metabolismo oxidativo, pero no existe evidencia de acidosis metabólica, metabolismo anaerobio, hipoglucemia o aumento del tono simpático, aunque sí puede existir una disminución en el contenido de oxígeno y de la pO_2 . No se asiste, por tanto, al incremento progresivo en los niveles de oxígeno, glucosa y lactato que tiene lugar en las gestaciones normales. Pero la falta de cambios agudos metabólicos en el feto, una vez que se ha embolizado la circulación uterina, hace reafirmar lo anteriormente citado: el feto se adapta rápidamente al daño vascular placentario, disminuyendo su potencial de crecimiento y sus requerimientos energéticos.

En la especie humana, la velocimetría Doppler ha sido empleada también para el control y seguimiento de las gestaciones complicadas con un C.I.R. (14, 45, 46, 95, 96, 104-109, 113, 114, 164-169). En la mayoría de los fetos C.I.R., el trastorno reside en una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al feto. También, en la mayoría de los

C.I.R. el estudio velocimétrico en la arteria umbilical es patológico. Fleischer et al. (96) publica que un examen patológico tiene un valor predictivo positivo de C.I.R. del 49% de los casos, que se eleva hasta un 66% si además existe hipertensión, porcentajes que son superiores a todos los demás parámetros ecográficos utilizados. Cuando el estudio es normal, el valor predictivo negativo es del 95%, es decir, que casi con toda seguridad el niño está bien. No obstante, no siempre que el examen Doppler sea anómalo el feto va a ser pequeño pues, como ya quedó dicho, la velocidad es un componente del flujo y no el flujo en sí y, además, el feto tiene mecanismos compensadores para cuando disminuye el flujo (96). Berkowitz et al. (113) publica unos porcentajes de 66.7% de sensibilidad, 62.5% de especificidad, 57.1% de valor predictivo positivo y 71.4% de negativo, para la predicción de la morbi-mortalidad perinatal de los fetos C.I.R.. Estas cifras son análogas a las emitidas por McCowan et al. (167) y Arduini et al. (168). Rochelson et al. (114) encuentra que un examen anómalo se asocia en un 53% de los casos a sufrimiento fetal intraparto. Dempster et al. (169) por el contrario, sólo encuentran un examen anómalo en el 41% de los C.I.R., cuando éste está producido por patología vascular placentaria. Trudinger (95) publica que el 74% de los fetos C.I.R. tienen un examen Doppler anómalo y Schulman (55) obtiene una sensibilidad del 78% y una especificidad del 83% para la predicción del C.I.R..

Finalmente, Divon et al. (107) estudiando 111 gestaciones con riesgo de desarrollar un C.I.R., encontraron que el examen velocimétrico anómalo tiene un valor predictivo positivo de C.I.R. del 77.3%. Estos porcentajes predictivos aumentan si se combinan otros medios diagnósticos, fundamentalmente las mediciones fetales por ecografía y, sobre todo, las realizadas en el abdomen fetal (86%). El valor predictivo positivo del C.I.R. con las medidas fetales ecográficas es, según estos autores, del 76.3%. Berkowitz et al. (108) comunican que la estimación del peso fetal por ecografía es más sensible que el Doppler (78.6% vs 45.2%), pero éste tiene más alta especificidad (88.9% vs 84.9%) y valor predictivo positivo (72.7% vs 57.9%).

La evaluación de los índices ecográficos considerados como útiles para el diagnóstico del C.I.R. depende, fundamentalmente, de los criterios neonatales empleados para identificar los trastornos del crecimiento. Aunque probablemente el peso al nacimiento es sólo uno de los parámetros alterados en los fetos con un retraso del crecimiento, el C.I.R. se sigue definiendo como un peso inferior al percentil 10 para la edad gestacional (107-109). Por tanto, no debe sorprender que el índice ecográfico más estrechamente relacionado con el peso fetal al nacimiento y, por tanto, de mayor valor predictivo sea el peso fetal estimado por ecografía. Los índices indirectos del crecimiento fetal, como el estudio Doppler, la relación entre la longitud del fémur y la circunferencia

abdominal y entre la circunferencia cefálica y la abdominal, así como la determinación cualitativa del volumen de líquido amniótico, están con frecuencia alterados si existe un trastorno del crecimiento fetal, pero no están directamente relacionados con éste. Existen fetos cuyo potencial de crecimiento es bajo constitucionalmente y que tienen un peso al nacimiento inferior al percentil 10 y, por tanto, el único parámetro es la estimación del peso fetal por la ecografía. De manera opuesta, fetos cuyo peso al nacimiento es superior a dicho percentil 10 pueden presentar índices Doppler patológicos sugestivos de C.I.R., sin que exista una estimación del peso fetal por ecografía patológica. En estos casos, y manteniendo la definición anterior del C.I.R., disminuye la sensibilidad de dichos índices indirectos a pesar de su real asociación con el feto malnutrido (108, 109).

La sensibilidad del estudio velocimétrico en arteria umbilical, realizado dentro de las dos semanas previas al parto, es de 55%, según Berkowitz et al. (108), inferior al 64% publicado por Trudinger et al. (14) y al 78% de Fleischer et al. (96) y superior al 49% de Divon et al. (107). Sin embargo, la especificidad, que es del 93%, es similar a la de Divon et al. (94%) y superior a la de los otros dos grupos que son 76 y 83%, respectivamente. De modo similar ocurre con el valor predictivo positivo (73% de Berkowitz et al. y 81% de Divon et al, frente al 55% de Trudinger et al. y el 49% de Fleischer et al.). Estas diferencias pueden ser achacadas a las diferentes metodologías, tablas utilizadas para conocer el grado de C.I.R. y, a la utilización de Doppler continuo por unos y de pulsado por otros (108).

Destaca en el estudio de Berkowitz et al. (108) que la sensibilidad del estudio Doppler en arteria umbilical es mayor en el caso del C.I.R. asimétrico (64.7%) que en el simétrico (32.0%). Por último, tanto la sensibilidad como el valor predictivo positivo del estudio Doppler en arteria umbilical para la estimación del peso fetal aumenta si la gestante es hipertensa (88.9% y 80.0%, respectivamente) y aún más si el estudio Doppler es realizado en las dos semanas previas al parto (100% y 87.5%, respectivamente). No obstante, las estimaciones del peso fetal por ecografía mantienen en estas situaciones también unos índices estadísticos más elevados, cercanos al 100% en todos los casos (108).

Las modificaciones del examen Doppler en el C.I.R. tienen lugar fundamentalmente en diástole. Posteriormente, Trudinger et al. (14), clasifica a los fetos C.I.R. en tres grupos: aquellos cuyo estudio velocimétrico uterino y umbilical es normal y no precisan asistencia intensiva tras el parto; los que tienen anómalo el estudio umbilical y normal el uterino y son trasladados a la U.V.I. tras el parto; por último, están los fetos con ambos estudios anómalos y que necesitan asistencia intensiva tras el parto. El primer

grupo no tiene aumentada su morbi-mortalidad perinatal y parece tratarse de fetos cuyo potencial de crecimiento es menor pero que no van a tener complicaciones. En el segundo grupo, la anomalía se localiza en el lado fetal de la placenta y aunque el examen velocimétrico uterino es normal puede que el flujo uterino total esté disminuído si el lecho vascular útero-placentario es de menor tamaño. En el tercer grupo, el problema vascular afecta a ambos lados de la placenta. En la mayor parte de los casos, un estudio uterino patológico se acompaña de un estudio umbilical también anómalo (14, 29, 46, 55, 95, 96, 106-109).

El lado fetal de la placenta depende, fundamentalmente, de la circulación útero-placentaria y, por ello, se traducen en el lecho umbilical los fenómenos que suceden en la circulación uterina. En aquellos casos en que la velocimetría umbilical es patológica y no existe *distrés fetal*, se hipotetiza (14) que el efecto circulatorio no se ha hecho todavía manifiesto en el feto.

Otra clasificación (70) de los fetos C.I.R. es la que los divide en aquellos que son pequeños porque su potencial de crecimiento es bajo ya sea por una anomalía genética o por una infección precoz y que serían los C.I.R. simétricos; por otro lado, están los que sufren un aporte escaso de oxígeno y nutrientes, enlenteciéndose su crecimiento y serían los C.I.R. asimétricos, en los que, con frecuencia, el examen Doppler es patológico. Cuando se asocia una anomalía fetal, sobre todo de orden cromosómico y principalmente las trisomías 13 ó 18, encontramos con frecuencia índices Doppler patológicos, incluso en ausencia de hipertensión materna, debido a los cambios que aparecen en el lecho vascular umbilical. Por tanto, el examen Doppler no nos va a poder discernir entre los C.I.R. de causa intrínseca y los de naturaleza extrínseca, pues en ambos el examen Doppler puede ser patológico (70).

Por otra parte, es probable (153, 170, 171) que el control fetal en aquellos casos en que se instaura, de modo precoz en la gestación, un C.I.R. se haga de manera más fiable con el examen velocimétrico que con el registro cardiotocográfico no estresante, dada la inmadurez fetal y el hecho de que la madre esté tomando algún fármaco que reduzca la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, como, por ejemplo, el sulfato de magnesio. Se ha observado (170) asimismo, que los fetos C.I.R. tienen una disminución de dicha variabilidad, no relacionada directamente con una acidosis. Se demuestra cómo, efectivamente, en los casos de C.I.R. cuyo examen Doppler en arteria umbilical es patológico, aumenta la morbi-mortalidad perinatal (14, 45, 46, 95, 96, 104-109, 113, 114, 164-169), siendo esta correlación tanto más evidente cuanto más patológico sea el registro Doppler, reportándose porcentajes en estos casos de hasta el 90% de sufrimiento

fetal (46). Nicolaidis et al. (172) encuentra que en fetos C.I.R. con un examen Doppler con ausencia del flujo telediastólico, el porcentaje de acidosis es del 46% al estudiar sangre fetal obtenida por cordocentesis y, el de hipoxia es del 80%. Esto ha sido comprobado posteriormente por otros autores (103, 173) pero no por otros (130, 167, 174).

En las gestaciones con un C.I.R. y un examen velocimétrico anormal, es más frecuente el parto pretérmino, el bajo peso al nacimiento, aumenta la incidencia de cesáreas por sufrimiento fetal y el de ingresos en la U.V.I. así como la morbi-mortalidad perinatal (46, 95, 96, 113, 114, 164, 167, 168). Asimismo, es frecuente la asociación de procesos hipertensivos (50%), oligoamnios y registros cardiotocográficos anómalos. Todo lo anterior no suele ocurrir si el examen velocimétrico umbilical es normal (46, 95).

También se ha comprobado (95, 113, 114) que, el efecto redistributivo del flujo sanguíneo, que tiene lugar en los fetos con un retraso del crecimiento, es detectable antes de que se haga clínicamente evidente, ya que por un lado aumentan los índices de medición en el territorio vascular umbilical y aórtico y disminuyen en el cerebral, cuyo significado será analizado con posterioridad. Se publican (166) unos porcentajes de sensibilidad del 60.8%, especificidad del 73%, valor predictivo positivo del 50% y negativo del 80.8% para el C.I.R. en arteria umbilical; en aorta descendente son 65.2%, 67.3%, 46.8% y 81.3%, respectivamente; para la carótida interna son 69.5%, 92.3%, 80.0% y 87.2%, respectivamente y, por último, el cociente entre el valor obtenido en la arteria umbilical y el obtenido en la carótida interna tiene una sensibilidad del 78.2%, especificidad del 92.3%, valor predictivo positivo del 81.8% y negativo del 90.5%. Este cociente disminuye progresivamente a lo largo de la gestación de evolución normal, a expensas, fundamentalmente, de los cambios que experimenta la velocimetría umbilical (166).

La mayoría de los autores están de acuerdo en admitir la importancia clínica que tiene un examen Doppler en arteria umbilical patológico frente a cuando es normal. En grupos de gestantes con riesgo de desarrollar un C.I.R., cuando el estudio Doppler es patológico el peso fetal al nacimiento es menor así como la edad gestacional a la que tiene lugar el parto, dada la existencia de motivos que obligan a interrumpir la gestación, y también aumentan otras complicaciones como número de cesáreas por sufrimiento fetal, ingresos en la U.V.I. etc. Aunque se piensa que el estrés fetal crónico acelera la maduración pulmonar fetal, los fetos C.I.R. con un estudio Doppler anómalo tienen una elevada incidencia de problemas respiratorios (14, 45, 46, 95, 96, 104-109, 113, 114, 164-169).

3.2.1.20. Ausencia de velocidad diastólica terminal en arteria umbilical

La ventaja del análisis prenatal con sistema Doppler yace en la identificación del feto con riesgo y se dedica más al funcionamiento fetal que a las dimensiones. Por arriba de los umbrales tradicionales el feto tiene mayor riesgo, pero un buen número de ellos con formas de onda anormales, tienen buena evolución (175). No obstante, cuando no hay velocidad diastólica terminal en la forma de onda de la arteria umbilical, la evolución perinatal es siempre adversa (153, 154, 156, 176-183).

Las formas de onda con sistema Doppler en cualquier árbol vascular tienen relación con la resistencia distal al punto de medición. Casi todos los sistemas vasculares en el ser humano son de alta resistencia que producen formas de onda Doppler que normalmente tienen un componente cero de velocidad telediastólica o ésta es, inclusive, invertida. Son excepciones la arteria carótida interna, la arteria renal, la uterina y la umbilical (éstas, durante el embarazo). La ausencia de dicha velocidad telediastólica es un hallazgo anormal distintivo, que identifica una circulación feto-placentaria de alta resistencia (25), cuya correlación anatómo-patológica así como su explicación fisiopatológica fue ya explicada con anterioridad.

En ocasiones, puede aparecer una "falsa" imagen de falta de flujo telediastólico durante el examen Doppler. Se puede producir por la utilización de un filtro de paso elevado, cuyo propósito es eliminar el ruido de un flujo turbulento cerca de la pared del vaso y del movimiento de éste. Los aparatos actuales tienen filtro de paso elevado que puede variar de 100 a 300 Hz. Por tanto, sólo debe diagnosticarse una ausencia de flujo telediastólico, de manera concluyente, cuando el filtro está apagado. También, la selección de un ángulo inadecuadamente alto y no conocido por el observador, que trabaja con Doppler continuo, puede conducir al mismo error y, por ello, deben hacerse diferentes mediciones para comprobarlo (176).

La identificación del flujo invertido también puede presentar problemas. Los aparatos con sistema Doppler son uni o bidireccionales y en los primeros no puede encontrarse una inversión de flujo (176).

Se han estructurado varias razones para describir cualitativamente las formas de onda Doppler con ausencia o inversión del flujo telediastólico. La más simple de ellas es el cociente S/D , que en estos casos es una relación infinita y no pueden distinguirse inversiones de flujo. Aunque, desde el punto de vista clínico, esto, tal vez, tenga poca o

ninguna importancia, se ha sugerido (26-28) el uso del índice de pulsatilidad para evitar el problema o bien utilizar las clases de flujo sanguíneo, propuestas por Laurin et al. (130). La clase 0 es la forma normal, la I tiene una elevación de los índices de medición Doppler, la II tiene una ausencia de flujo telediastólico y la III tiene ausencia de flujo durante toda la diástole o es reverso.

Independientemente de la terminología o de las fórmulas usadas, el hallazgo de una ausencia de flujo telediastólico es ominoso, de manera prácticamente segura. En estos fetos se acumulan altas tasas de morbi-mortalidad perinatal tanto intraútero como después del nacimiento, C.I.R., prematuridad e ingresos en la U.V.I., cesáreas por sufrimiento fetal y asociación de procesos hipertensivos maternos (153, 154, 156, 175-181). La mortalidad perinatal puede alcanzar, en estos casos, el 50% (153). Para Woo et al. (181) puede alcanzar el 89%. Fairlie et al. (156) hacen hincapié en el factor prematuridad como coadyuvante en las altas tasas de morbi-mortalidad perinatal, las cuales son espectacularmente elevadas, si la edad gestacional es inferior a 30 semanas.

La ausencia de velocidad diastólica terminal puede preceder a signos clínicos de estrés (preeclampsia, C.I.R., alteración de los trazados cardio-tocográficos) por períodos prolongados, hasta en un 30% de los casos (176). Por tanto, se establece que, en ocasiones, el sistema Doppler identifica la causa subyacente de una frecuencia cardíaca fetal anormal y pudiera ser un indicador más sensible y temprano del peligro fetal (176, 182).

La ausencia del flujo telediastólico en la circulación fetal puede tener diferentes soportes teóricos para explicar su fisiopatología. En el feto trisómico, la placenta es histológicamente inmadura y, por tanto, el patrón de flujo en la arteria umbilical es similar al observado al comienzo del II trimestre del embarazo. Otra posible causa, válida fundamentalmente cuando no hay flujo telediastólico en la arteria umbilical y el estudio Doppler es patológico también en la arteria uterina, es la que dice que en estos casos lo que ocurre es una reducción del flujo uterino lo que produce un daño placentario e impide el desarrollo normal del árbol vascular placentario. Por último, en los casos en que el estudio Doppler uterino es normal se argumenta que existe un defecto en la angiogénesis feto-placentaria o bien un fenómeno vasoespástico o trombótico (153).

Por otra parte, Rochelson et al. (153), observan que las gestaciones con ausencia de flujo telediastólico umbilical son de dos tipos: por una parte, las que están complicadas con un proceso hipertensivo, habitualmente severo, lo que ocurre en el 55-73% de los casos. Por otra, las que el feto tiene una anomalía congénita. En ambos grupos, se

cumplen las observaciones anteriormente citadas en cuanto a la morbi-mortalidad perinatal. Se ha comprobado (179), no obstante, la coexistencia de un estudio velocimétrico en arteria umbilical tan patológico como la ausencia de flujo telediastólico y un estudio gasométrico fetal intraútero normal, realizado mediante cordocentesis, por lo que no se puede asegurar que un feto con esta anomalía velocimétrica esté acidótico o hipóxico en el momento del estudio, en el 100% de los casos.

Ya se ha comentado que un número importante de fetos con ausencia de flujo telediastólico tienen una aneuploidía cromosómica (153). Bessis y Baton (153) lo encontraron en el 17% de los casos. Para las trisomías 13 y 18 y las triploidías, que son raras, es sorprendente la elevada incidencia de esta anomalía fluxométrica (153, 167, 177, 181, 182). Otras anomalías fetales que se han asociado con la ausencia de flujo telediastólico son el hidrops no inmunológico (176), toxoplasmosis congénita (176), riñones poliquísticos y pulmones hipoplásicos (177), anomalías múltiples no descritas (177), síndrome de Pierre-Robin (176) y enfermedad viral congénita (176). Otros autores observaron (152) en una serie de 34 fetos con cardiopatía congénita, una ausencia de flujo telediastólico en el 29.4% de los casos. También se ha comprobado esta anomalía en un feto acardio de una gestación gemelar (178).

Por tanto, la presencia de esta anomalía velocimétrica, en ausencia de proceso hipertensivo materno o de C.I.R., despertará la sospecha de una cromosomopatía o de otra anomalía fetal (153).

Se ha comprobado (154) que la ausencia de flujo telediastólico puede ser, en determinadas ocasiones, reversible, ya que, en un caso de preeclampsia, el adecuado tratamiento de ésta se acompañó de una mejoría en el estudio velocimétrico umbilical. Lo mismo se observó al volver a ritmo sinusal a un feto hidrópico como consecuencia de una taquicardia supraventricular paroxística (176). Otros factores, además de la obliteración de las arteriolas de las vellosidades terciarias placentarias, pueden influir, pues, en la aparición de este grave trastorno fluxométrico.

La ausencia de flujo telediastólico produce una serie de cambios en la fisiología cardíaca fetal. Se observa (177) un aumento del volumen de flujo en las cavidades derechas en comparación con las izquierdas y en comparación también con el corazón del feto normal de la misma edad gestacional. Es decir, se incrementan las diferencias normalmente existentes entre el volumen de flujo manejado por las cavidades derechas y las izquierdas: éstas están, en una gestación no complicada, en una relación 1.3 : 1 y, cuando existe este problema velocimétrico, se puede aumentar a 2.32 : 1, a nivel

tricúspide-mitral, y a 2.15 : 1, a nivel pulmonar-aórtico. Además, una disminución del radio entre el flujo al final de la diástole y al principio de ésta, a nivel de la válvula mitral, sugiere la existencia de una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

Una posible explicación a este fenómeno es la vasoconstricción que tiene lugar en el territorio pulmonar con dilatación del ductus. Para poder cumplir las necesidades vasculares a nivel central desde el ventrículo izquierdo, a expensas de un ductus dilatado dependiente del ventrículo derecho, el volumen de flujo debe aumentar en ambos ventrículos. A nivel mitral, los hechos observados son consecuencia de una dilatación y aumento de la compliance del ventrículo izquierdo.

La ausencia de velocidad diastólica terminal en la arteria umbilical representa la "periferilización" de un lecho vascular especializado en su capacidad para conservar el flujo durante la diástole y aportar oxígeno a un feto en crecimiento que tiene una elevada demanda metabólica. Así, se ha comprobado de manera experimental en ovejas que cuando existe ausencia o reversificación del flujo diastólico umbilical y aórtico, la sangre se encamina de manera primordial al único territorio vascular que queda de baja resistencia y que es el cerebral, como consecuencia de la hipoxemia y de la hipercapnia (180). Es preciso, en todos estos los casos de ausencia del flujo telediastólico, la vigilancia extrema del embarazo (176).

3.2.2. Doppler y flujo sanguíneo cerebral fetal

3.2.2.1. Características generales

Los estudios velocimétricos del flujo sanguíneo cerebral fetal en fetos C.I.R., vinculados con insuficiencia útero-placentaria, sugieren la presencia de mecanismos compensadores para la conservación del flujo sanguíneo en determinados territorios vasculares, entre los que se encuentra el cerebral, lo cual no sucede en los fetos C.I.R. producidos por anomalías estructurales o cromosómicas. Por otra parte, la interpretación correcta de los datos obtenidos requiere tener en cuenta una serie de variables internas como son, por ejemplo, los movimientos respiratorios fetales, la frecuencia cardíaca y el grado de actividad fetal (183).

Desde la primera publicación de estudio Doppler de los vasos intracraneales por Bada en 1979 (184), la combinación de sistemas bidimensionales en tiempo real y de Doppler pulsado ha abierto la posibilidad de estudiar el riego sanguíneo cerebral fetal en embarazos normales y complicados (106, 166, 183, 185-190).

Se han registrado formas de onda de velocidad de flujo máximo cerebral a nivel de la arteria carótida común (191), arteria carótida interna (186, 192, 193) y arteria cerebral anterior, media y posterior (166, 185, 194), siendo la cerebral media en la que más se ha trabajado, lo que se debe a la habitual posición fetal en el III trimestre que convierte a esta arteria en la más accesible para el estudio (183). Se puede localizar la arteria carótida primitiva en un rastreo longitudinal de cabeza y cuello, dependiendo el grado de dificultad de la posición fetal, si bien el Doppler codificado en color puede ser útil en estos casos. La carótida interna se localiza mejor a nivel de la bifurcación en arteria cerebral anterior y media en un corte transversal del cerebro fetal. Este nivel muestra un corte en forma de corazón del tallo cerebral, donde los lóbulos anteriores representan los pedúnculos cerebrales. Por delante de esta estructura, en forma de corazón, y a cada lado de la línea media, puede observarse un corte oblicuo de la arteria carótida interna, que se divide en sus ramas cerebral media y anterior. Las pulsaciones arteriales de la cerebral media pueden observarse a lo largo del surco lateral en la sustancia perforada anterior. Puede observarse la arteria cerebral posterior en un trayecto alrededor del cerebro medio y la cisterna magna. Finalmente, utilizando la arteria carótida interna pulsátil como referencia, se localiza la arteria cerebral anterior unos dos centímetros por delante (183).

3.2.2.2. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler del flujo sanguíneo cerebral fetal

Como en cualquier otro vaso fetal, las formas de onda de velocidad de flujo cerebral indican la presencia de flujo sanguíneo por encima de la línea de base, durante todo el ciclo cardíaco, que indica unas bajas resistencias periféricas en el seno de una gestación de curso normal. Esto es más evidente en la arteria cerebral media que en el resto de las arterias cerebrales estudiadas y también se hace más evidente a medida que avanza la gestación, de modo que aumenta el flujo diastólico progresivamente, si bien, durante el III trimestre dicho aumento se estabiliza y no es detectable, prácticamente. Por otra parte, en una gestación normal, las resistencias vasculares cerebrales son similares a las del resto de los territorios vasculares (183, 190).

Sin embargo, en situaciones de hipoxia, la demanda del tejido cerebral conlleva una vasodilatación y la consiguiente reducción de resistencias periféricas y aumento de flujo. De manera similar ocurre en otros órganos, considerados como vitales. Esto conduce a la variación de la onda velocimétrica, fundamentalmente a expensas de su componente diastólico. Esto se ha evidenciado en todas las arterias antes citadas, si bien, quizá, en la arteria carótida común estos hallazgos no tengan la misma constancia ni

validez, dado que también da lugar a la arteria carótida externa. De manera inversa se comporta en estos casos la velocimetría umbilical y aórtica. Existen, por tanto, evidencias que ponen de manifiesto la utilidad del estudio Doppler cerebral en los casos de hipoxia fetal (106, 166, 185, 194-196).

También se ha comprobado que los índices de resistencia en la arteria cerebral media son más elevados que en la cerebral anterior o en la carótida interna, no existiendo diferencias significativas entre estas dos últimas (189). Estas diferencias pueden ser achacadas a la existencia de diferentes resistencias en el territorio vascular cerebral. De aquí se deduce la importancia que tiene saber realmente en qué arteria estamos trabajando, siendo la más accesible y fácil de estudiar la cerebral media (189). En la semana 28 de gestación, el valor del índice *S/D* en arteria cerebral media es muy alto (8.4 según Astrom et al.(111)), para ir descendiendo paulatinamente, encontrando valores en la semana 40 oscilantes entre 3.8 (111) y 4.2 (185).

Se ha estudiado también el flujo cerebral fetal en el seno de patologías fetales. Se ha observado un aumento de los índices de resistencia cuando existen hemorragias intracraneales o hidrocefalia (186, 187), que disminuyen si son tratados estos problemas (187). De la misma manera, la muerte cerebral neonatal conduce también a un aumento de las resistencias, flujo diastólico retrógrado y, finalmente, disminución del pico sistólico (186). En el caso de la hidrocefalia, el aumento de presión existente en el seno de una estructura de escasa distensibilidad como el cráneo y la médula espinal, produce una compresión vascular responsable del aumento de las resistencias, lo cual es reversible al tratar la hidrocefalia (187). También se ha comprobado que, en caso de hidrocefalias unilaterales, el aumento de resistencias sólo tiene lugar en el lado afecto (183).

Se ha estudiado (188) de modo análogo, el flujo cerebral fetal en los casos de oligoamnios producido por una agenesia renal bilateral. Se ha observado la existencia de una elevación de los índices de resistencia, traducción del aumento de las resistencias vasculares cerebrales, probablemente como consecuencia de la compresión cefálica fetal por las paredes uterinas.

Como ha sido citado previamente, en los casos de C.I.R. existe, según los autores, una vasodilatación compensadora de los vasos cerebrales que produce una disminución de los índices de resistencia (185, 194-196). También se ha comentado que los cambios de los índices de resistencia en la carótida interna durante el III trimestre son poco evidentes, siendo el valor de dichos índices similar al que se encuentra en la aorta descendente (192). De hecho, la reducción a la que se asiste a lo largo de la gestación, en

la reducción del valor del cociente entre el índice de resistencia en arteria umbilical y el de la carótida interna, se debe de manera primordial a los cambios existentes en el lecho umbilical (166). En los fetos C.I.R. aumentan los índices en la arteria umbilical y disminuyen en el territorio cerebral, siendo el cálculo del cociente, antes reseñado, el que muestra mayor sensibilidad, según Wladimiroff et al. (166). Estos cambios, además, son manifiestos antes de que el C.I.R. sea clínicamente evidente (166). Esto sucede, fundamentalmente, en los C.I.R. debidos a insuficiencia útero-placentaria, no teniendo lugar este fenómeno compensados en retrasos del crecimiento de otro origen. Satoh et al. (197) sólo encuentra reducción de los índices de resistencia a nivel cerebral en los fetos C.I.R., cuando además existen deceleraciones tardías.

Otros autores, sin embargo, no han encontrado diferencias en la velocimetría cerebral de los fetos C.I.R. en comparación con los fetos de desarrollo normal, si observándolas a nivel umbilical (198). La información proporcionada, tanto por el índice *S/D* como por el de Pourcelot, se relaciona directamente con la resistencia periférica que se ofrece al flujo pero no son una medición absoluta del flujo sanguíneo. La utilización de tales índices hace mínimos los errores derivados de la colocación del transductor de ultrasonidos. Así, por ejemplo, el encontrar un índice de Pourcelot elevado traduce unas altas resistencias periféricas y una baja velocidad de flujo del vaso estudiado. Estos autores han observado que los fetos C.I.R. tienen una elevación de los índices en el lecho umbilical mientras que en la cerebral media permanecen dentro de la normalidad para la edad gestacional, lo cual puede interpretarse como un efecto protector a nivel central frente al aumento de las resistencias periféricas. No obstante, ninguno de los casos que integraron el estudio tuvo hipoxia o acidosis en el momento del nacimiento (198). La circulación cerebral fetal está influenciada por varios factores entre los que se incluyen agentes metabólicos, neurales y, sobre todo, químicos. El dióxido de carbono y el hidrógeno influyen de manera importante en las resistencias vasculares cerebrales y, por tanto, en el flujo sanguíneo a ese nivel. Estos autores (198) piensan que, si bien sus hallazgos son diferentes a los observados por Wladimiroff et al. (192), no son absolutamente dispares. Comentan que la magnitud de la respuesta observada a los factores anteriormente citados puede ser diferente según el territorio cerebral estudiado, produciéndose, incluso, redistribución del flujo sanguíneo cerebral de una zona a otra. Además, la edad gestacional puede influir también en dicha respuesta, según el vaso que se examine. Varios de los factores comentados están involucrados en la fisiopatología del C.I.R., ya sea la hipercapnia, la hipoxia o la acidosis. Asimismo, durante la actividad fetal la distribución del flujo sanguíneo cerebral puede ser diferente según las zonas y de ahí, la importancia de conocer el grado de actividad fetal cuando se hace un estudio Doppler (190). Tanto estos autores como previamente Wladimiroff et al. (166), observan

que en los C.I.R., a pesar del aumento de los índices de resistencia en la arteria umbilical, dichos índices pueden permanecer inalterados a nivel cerebral, ya que éste tiene un alto grado de autoregulación, comportándose de una manera u otra (vasoconstricción o vasodilatación) en función de la cantidad de perfusión sanguínea, manteniéndose el flujo cerebral constante en el marco de una amplia gama de presiones sanguíneas. La vasodilatación cerebral, cuando disminuye la perfusión sanguínea, conllevaría una disminución de los índices de resistencia. Es probable que ésto ocurra y sea sólomente detectable en fetos C.I.R., realmente en situaciones de hipoxia y acidosis.

Debe, por otra parte, estandarizarse el estudio Doppler en la arteria cerebral media, dada la diferencia comentada entre unas zonas cerebrales y otras. Serían los estudios longitudinales, en el seno de una instalación, desarrollo y agravamiento de un C.I.R., los que mostrarían realmente los cambios existentes en la velocimetría cerebral.

La sensibilidad publicada (183) de la velocimetría cerebral para detectar un C.I.R. es sólo del 45%, mientras que la umbilical es, para estos mismos autores, del 80%.

Por último, se ha observado (168) que la oxigenación materna, cuando el feto es un C.I.R., produce una vuelta a la normalidad de la velocimetría cerebral. La terapia con oxígeno sólo induce cambios hemodinámicos cuando el feto es un C.I.R. con alteración de sus índices velocimétricos, no produciendo cambios en el feto sano.

Se ha comprobado (199) además, que existe una correlación directa entre los índices de resistencia en la carótida interna y la tensión de oxígeno en el feto, y que ésta desempeña un papel regulador de la resistencia vascular cerebral en situaciones fisiológicas.

3.2.3. Doppler de la aorta fetal

3.2.3.1. Características generales

La aorta descendente ha sido objeto también de atención en la valoración de la circulación fetal. El riego sanguíneo, en su parte torácica, constituye más del 50% del gasto cardíaco y, tanto la circulación umbilico-placentaria como el riego de los órganos abdominales y las extremidades contribuyen a la regulación del flujo sanguíneo aórtico. Cambios patológicos en los vasos sanguíneos de las vellosidades pequeñas en la circulación feto-placentaria y además, la redistribución del flujo sanguíneo desde regiones periféricas hacia órganos vitales, pueden reflejarse en el flujo sanguíneo total y la

velocidad sanguínea en la aorta fetal descendente. Por tanto, la circulación en esta importante arteria puede estar modificada en casos de C.I.R. o de sufrimiento fetal (200).

3.2.3.2. Aplicación a la clínica obstétrica del estudio Doppler de la aorta fetal

En este vaso se han intentado, con frecuencia, las mediciones de carácter cuantitativo, aún a pesar de los errores inherentes al método, ya comentados. El uso combinados del estudio ecográfico en tiempo real junto al Doppler pulsado, han permitido cuantificar de manera aproximada el flujo volumétrico. Cuando la aorta descendente está localizada de manera longitudinal y paralela al eje longitudinal fetal, el ángulo entre el vaso y el haz sónico Doppler puede ajustarse de manera precisa, demostrándose una buena correlación entre las determinaciones así realizadas y las hechas con un medidor de flujo electromagnético, siendo buena la posibilidad de reproducción de variables de volumen de flujo sanguíneo aórtico de un observador a otro (13, 101).

En la gestación de curso normal se asiste a un incremento del flujo sanguíneo aórtico fetal, debido fundamentalmente al incremento en las dimensiones de los ventrículos cardíacos y de la propia aorta, más que a cambios de la velocidad sanguínea (201). El flujo sanguíneo aórtico fetal, vinculado con el peso fetal, disminuye en el último trimestre del embarazo y es de 210-240 ml/min/kg en las últimas semanas de la gestación (200). En los fetos C.I.R., el volumen de flujo sanguíneo aórtico está muy disminuído, en comparación con los fetos de tamaño normal (47).

Se ha observado aumento del volumen de flujo en aorta fetal en diabéticas embarazadas, probablemente asociado a la aceleración del crecimiento (200). En casos de arritmia cardíaca, el flujo sanguíneo aórtico permanece inalterado cuando la frecuencia se mantiene entre 50 y 250 latidos por minuto, con una velocidad promedio de 27-32 cm/s, lo que indica que el mecanismo de Frank-Starling opera a frecuencias cardíacas normales. Fuera de estos límites, desciende el volumen sistólico y el riego aórtico y concluye en una insuficiencia aórtica (202).

También se ha estudiado el efecto que, sobre la circulación aórtica, tiene el uso de ciertas drogas de carácter vasoactivo. Mientras que el uso de bloqueantes adrenérgicos α o β no tiene ningún efecto para algunos autores (84, 203), para otros sí incrementan la velocidad del flujo sanguíneo aórtico (152). De la misma manera sucede con el uso de β -miméticos: mientras que para algunos autores sí aumenta el flujo con el uso de β -miméticos (200), para otros ésto no es tan evidente (120, 121, 122).

De modo análogo, se ha observado que la nicotina induce un aumento del flujo sanguíneo aórtico (118, 204), lo mismo que sucede durante el trabajo de parto normal sin anestesia, sin ser bloqueado por la anestesia epidural ni por la anestesia raquídea (205).

No obstante, la mayor parte de los estudios realizados en esta arteria fetal, justo por debajo del diafragma, se han realizado desde el punto de vista cualitativo, estudiando las formas de la onda de velocidad en gestaciones normales y complicadas (27, 29, 47, 81, 84, 99, 106, 110, 126, 130, 142, 144, 146, 157, 168). La composición de las formas de la onda de velocidad sanguínea de la aorta fetal depende de muchos factores fisiológicos y físicos como las fuerzas de contracción del corazón, la distancia de éste, la distensibilidad de los vasos sanguíneos, el diámetro vascular y, en especial, el grado de resistencia vascular en puntos periféricos al de medición (157, 200, 201). En circunstancias fisiológicas normales, la resistencia periférica es baja en los principales vasos fetales, excepto en las arterias pulmonares, y ello se refleja en una velocidad diastólica terminal continua y relativamente alta, como sucede en la aorta fetal (200). Si la resistencia aumenta, la velocidad sanguínea diastólica terminal disminuye o desaparece por completo, incluso siendo reverso en situaciones extremas (157, 200, 206).

No se ha observado (111, 192, 200, 207) disminución de los valores de los índices de medición Doppler en la aorta, a diferencia de lo que ocurre en la arteria umbilical, conforme avanza la gestación. Así, en la semana 24, se encuentran unos valores del índice *S/D* de 5.4 (111) y, en la semana 40 de 5.5 (111), en gestaciones normales. De manera análoga se ha publicado con el índice de pulsatilidad (192, 207).

Se ha comprobado (190) la disminución de los valores de los índices de resistencia en la aorta fetal, en gestaciones normales, durante los períodos de actividad fetal en comparación a otros de mayor quietud, como consecuencia de la disminución de las resistencias vasculares periféricas durante los momentos de actividad músculo-esquelética fetal. Esto no sucede cuando existe un retraso en el crecimiento del feto. Esto puede explicarse dado que la hipoxia crónica del C.I.R. secundario a una insuficiencia vascular útero-placentaria, estimula los quimiorreceptores arteriales periféricos liberándose agentes vasoconstrictores, tales como la vasopresina y las catecolaminas. Lo comentado entra dentro del mecanismo fisiopatológico, ya comentado aquí, según el cual, en caso de C.I.R. e hipoxia crónica, existe una circulación prioritaria hacia determinados órganos fetales, en detrimento del resto. Esto se traduce en un aumento de las resistencias periféricas. En estas circunstancias no se puede conseguir el adecuado aporte energético

para los períodos de actividad fetal cuando existe un C.I.R., estando además aquellos reducidos.

Existe, por otra parte, una correlación negativa entre los índices de resistencia en aorta descendente y la frecuencia cardíaca fetal, como consecuencia de la acción de los baroreceptores (200).

Se ha aplicado el estudio velocimétrico aórtico al conocimiento y control de las gestaciones complicadas con un C.I.R. (106, 130, 168, 190, 200, 201, 208-210). Cuando éste es de tipo simétrico, no se encuentran modificaciones en los índices velocimétricos frente a un grupo de gestaciones normales. Sin embargo, en los de tipo asimétrico, cuya etiología es, con frecuencia, una insuficiencia útero-placentaria, están aumentados dichos índices, debido a la disminución del componente diastólico por el aumento de las resistencias periféricas, en un intento de redistribuir el flujo sanguíneo (201, 210).

Existen autores (130) que, argumentando la excesiva sencillez y posible incapacidad de los índices velocimétricos clásicos para expresar lo realmente contenido en la onda velocimétrica, han creado el término de "clases de flujo sanguíneo", como ya vimos anteriormente. Esta clasificación de clases de flujo permite una evaluación semicuantitativa del patrón de flujo sanguíneo Doppler y se correlaciona de manera más exacta con el C.I.R. que sólo los índices de resistencia, según estos autores. Realizando el estudio Doppler de esta manera en gestantes de riesgo para desarrollar un C.I.R., se observa que la clasificación según clases de flujo tiene una sensibilidad del 50.0%, especificidad del 96.5%, valor predictivo positivo del 92.5% y negativo del 68.9% para la predicción de dicho C.I.R., y si lo aplicamos para la predicción de la realización de una cesárea por sufrimiento fetal se observa una sensibilidad del 83.3%, especificidad del 89.7%, valor predictivo positivo del 65.8% y negativo del 95.8%.

Estos mismos autores (130) observan que el 87% de todos los fetos que desarrollaron un distrés tenían una clase de flujo patológica (II y III) y sólo el 63% tenían un índice pulsátil anómalo. El 93% de los C.I.R. que hicieron un distrés tenían una clase de flujo patológica. Las clases de flujo patológicas son la II y, sobre todo, la III, observándose en ésta siempre un índice pulsátil anormal y relacionándose estrechamente con el C.I.R. y el sufrimiento fetal, de manera que la aparición de esta clase de flujo debe alarmar sobre la posibilidad de aparición de complicaciones perinatales, como ya quedó explicado al hablar sobre la ausencia de flujo diastólico en la onda velocimétrica. Las clases de flujo patológicas son, pues, propias del C.I.R. de origen en la insuficiencia

útero-placentaria, en los que tiene lugar una redistribución selectiva del flujo sanguíneo pero que se mantiene en hipoxia crónica y en los que cualquier estrés superimpuesto a su situación desencadena un sufrimiento fetal agudo (130, 208). La ausencia de flujo telediastólico en la aorta fetal tiene (130) una elevada eficacia para predecir la aparición de un C.I.R. (sensibilidad 73%, especificidad 70%, valor predictivo positivo 68% y negativo 96%) y aún más para saber si el C.I.R. va a desarrollar un sufrimiento fetal (sensibilidad 85%, especificidad 81%, valor predictivo positivo 79% y negativo 98%). La detección de esta anomalía velocimétrica parece correlacionarse con la aparición de una enterocolitis necrosante y hemorragia en el recién nacido (209).

Otros autores (106), realizando un estudio Doppler de varios vasos fetales en gestaciones también de riesgo para desarrollar un C.I.R. observaron que dicho estudio predictivo en la aorta fetal tiene una sensibilidad del 65.2%, especificidad del 67.3%, valor predictivo positivo del 46.8% y negativo del 81.3%. Estos valores son, en general, inferiores a los observados en arteria umbilical o en la arteria cerebral media y también a los observados manejando el cociente entre el índice *S/D* en arteria umbilical y en la cerebral media.

Por otra parte, en las gestantes hipertensas el estudio Doppler en la aorta fetal es normal salvo que exista un C.I.R. o algún otro tipo de sufrimiento fetal (157). Es decir, la descompensación hemodinámica materna que supone tener una hipertensión es bien tolerada por el feto, hasta que éste se descompensa de una u otra manera (157), visulizándose ya en estos momentos las alteraciones velocimétricas antes mencionadas.

Existe un estudio (110) en el que se comunica que la velocimetría aórtica es con más frecuencia patológica que la umbilical en las gestaciones complicadas con una preeclampsia severa. La tan comentada redistribución del flujo sanguíneo provoca unos cambios hemodinámicos que son detectables en la velocimetría umbilical y aórtica. Esta última refleja no sólo las resistencias placentarias sino también las periféricas fetales, por lo que estos autores piensan que la anormalización de la onda Doppler a este nivel es más precoz y frecuente, produciéndose una disminución de la velocidad de flujo, no sólo en diástole sino también en sístole, como consecuencia de la isquemia miocárdica final.

También se ha aplicado (142, 144, 146) el estudio Doppler en las gestaciones complicadas con una isoimmunización Rh. En estos fetos existe una circulación hiperdinámica, con aumento de la velocidad sanguínea en la aorta fetal, en comparación con fetos normales de la misma edad gestacional, lo que puede estar producido por la disminución del valor hematocrito y, por tanto, de la viscosidad sanguínea y no sólo por

el aumento del "output" cardíaco (142). Otros autores han comprobado la poca capacidad del estudio Doppler combinado aórtico y umbilical para predecir el hematocrito fetal (144).

Las mediciones del flujo sanguíneo fetal tienen buena capacidad para predecir la evolución fetal desfavorable, en especial el sufrimiento fetal crónico acompañado de C.I.R. (106, 110, 130, 157, 168, 190, 200, 201, 208-210). La aorta fetal es de particular interés en estos estudios y los resultados reflejan resistencia vascular periférica, tanto en la circulación feto-placentaria como en la periférica fetal (110). Un dato patológico en las formas de onda de velocidad sanguínea, en especial la ausencia de velocidad diastólica terminal, parece ser una alteración temprana y persistente que precede a la aparición de un patrón patológico cardiotocográfico durante al menos algunos días (130).

Se obtiene un gran beneficio de los estudios de riego sanguíneo fetal, en la diferenciación de los fetos C.I.R. en quienes el retraso del crecimiento se acompaña de algún grado de hipoxia y aquellos en los que las pequeñas dimensiones no significan una amenaza inmediata para el bienestar fetal. No obstante, no se conoce con seguridad absoluta la capacidad fetal de tolerar alteraciones de la circulación placentaria y de su redistribución hemodinámica. Por ello, es imposible tomar decisiones clínicas en base sólo a datos hemodinámicos (200).

3.3. Estudio Doppler y monitorización cardiotocográfica

Los tests para conocer el grado de bienestar fetal son necesarios para detectar los casos de compromiso fetal y actuar en consecuencia, antes de que las lesiones sean irreversibles o incluso se produzca la muerte intraútero. Se han comparado, en poblaciones de riesgo, las capacidades predictivas del registro cardiotocográfico, el más estandarizado de los métodos de control prenatal, y del estudio Doppler (170, 171, 211-218).

Trudinger et al. (170), observaron que la detección del feto en una situación comprometida se efectuaba mucho mejor con la velocimetría Doppler, siendo la sensibilidad 2-3 veces más alta que la del registro cardiotocográfico, siendo la especificidad similar en ambos casos (85% para el Doppler y 97% para el registro), de manera que la elevada sensibilidad del Doppler (60%) no se obtenía a expensas de un elevado número de falsos negativos. Tanto el valor predictivo positivo (64% vs 69%) como el negativo (83% vs 72%) eran similares para ambas pruebas. Estos autores

concluyen afirmando que la anormalización del estudio Doppler precede a la del registro cardiotocográfico. Estos resultados son similares a los publicados por Freeman et al. (216), que encontraban una baja sensibilidad y una alta tasa de falsos positivos de la monitorización cardiotocográfica convencional, siendo superior la capacidad predictiva del examen Doppler, destacando fundamentalmente ésta en los casos de C.I.R.. En éstos, un examen Doppler anómalo prácticamente asegura el ingreso del recién nacido en la U.V.I. neonatal (216).

Esto es así, fundamentalmente en aquellos casos de C.I.R. de tipo asimétrico y cuya causa es una insuficiencia útero-placentaria de origen vascular. Si la reducción del flujo útero-placentario y umbilical conlleva un deterioro del estado fetal, es lógico pensar, y así parece ocurrir, según estos autores, que la anomalía existente sea más precozmente detectada por el examen Doppler que por el registro cardiotocográfico (170, 216, 217).

Más tarde, Vintzileos et al. (218) observan precisamente lo contrario a lo explicado anteriormente concluyendo que la monitorización cardiotocográfica es el test que hay que considerar como de primera elección para la detección del sufrimiento fetal, siendo la demás pruebas consideradas como de ayuda complementaria. Farmakides et al. (171) señalan que ambos tests miden aspectos diferentes de la esfera fetal. Probablemente, el análisis de la frecuencia cardíaca fetal anteparto refleja, principalmente, la oxigenación fetal y el funcionamiento del sistema nervioso central. El examen Doppler reconoce las alteraciones, fundamentalmente en forma de reducción, de la circulación feto-placentaria. Si el flujo vascular se reduce, el feto está en riesgo de hipoxia, dependiendo ésto de la edad gestacional, la cuantía de la reducción del flujo vascular, el estado fetal previo y el grado de actividad uterina. Y es que el mecanismo de la hipoxia fetal anteparto no es del todo conocido aunque, con probabilidad, su origen sea la insuficiencia útero-placentaria. Estos autores encuentran que la monitorización cardiotocográfica no estresante puede ser patológica en presencia de un examen Doppler normal tanto en circulación útero-placentaria como fetal. El 32% de los casos en este estudio con un test no estresante positivo necesitaron la práctica de una cesárea por sufrimiento fetal intraparto. La mayor parte eran gestaciones cronológicamente prolongadas.

Farmakides et al. (171) argumentan que el examen Doppler detecta aquellos casos de reducción aguda o crónica del flujo sanguíneo. En este estudio, el 60% de los fetos con un examen velocimétrico patológico eran C.I.R. (es decir, reducción crónica del flujo), mientras que el resto serían casos de disminución aguda de dicho flujo vascular.

En todos estos casos, la morbi-mortalidad perinatal era menor si la monitorización cardiotocográfica era normal.

Por último, en los casos en que ambos tests eran patológicos se encontraban estos autores unos fetos con un deterioro crónico de su bienestar, acumulándose en ellos los problemas neonatales, el bajo peso al nacimiento, la necesidad de realizar una cesárea por sufrimiento fetal (75%) y los ingresos en la U.V.I. (66%). Concluyen afirmando que, aunque está de acuerdo con las afirmaciones realizadas por Trudinger et al. (170), estos tests prenatales han de ser considerados como complementarios. La velocimetría Doppler nos demuestra el estado de la circulación uterina y fetal y, cuando es patológica, señala, la mayor parte de los casos, un problema crónico. La monitorización de la frecuencia cardíaca fetal refleja mejor las alteraciones agudas de la homeostasis fetal. Además, dicha complementariedad permite detectar los falsos positivos de la monitorización cardiotocográfica, cifrada en la mayor parte de los centros en el 10-15% (134, 153, 171).

El estudio de Farmakides et al. (171) permite clasificar los casos de monitorización cardiotocográfica patológica en dos grupos: por un lado estarían los que tienen un estudio Doppler normal, que suelen corresponder a gestaciones cronológicamente prolongadas; por otro, están los que tienen un estudio Doppler patológico y que suelen ser C.I.R. o bien, una gestación complicada con una hipertensión.

No obstante, sigue habiendo casos en que, aún cuando ambas pruebas son normales, existe mortalidad fetal debida siempre a problemas agudos, no detectables previamente, como son accidentes del cordón, infecciones o el desprendimiento prematuro de la placenta (211) y, asimismo, el examen Doppler puede permanecer normal en el seno de un feto acidótico (214).

4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

La constante preocupación del obstetra por mejorar la vigilancia del feto en crecimiento y desarrollo, así como la gran cantidad de noxas que en la actualidad pueden alterar estos, hace que nuevos métodos se incluyan en el marco de todas las pruebas y exámenes que nos informan sobre su bienestar. Una de ellas es el estudio velocimétrico Doppler.

Partiendo de la base de la importancia que para el feto tiene la existencia de un adecuado desarrollo de la vascularización útero-placentaria durante el embarazo, así como del conocimiento que tenemos de la fisiología y fisiopatología fetales y su repercusión sobre dicha vascularización, se introdujo hace ya años en la clínica obstétrica el estudio Doppler, que permite el estudio incruento de estos árboles vasculares, con el fin de extraer de este estudio conclusiones que nos informen del estado fetal en el seno de una determinada gestación.

Efectivamente, hace ya tiempo se comprobó que el examen fluxométrico basado en el efecto Doppler proporcionaba unos datos válidos y útiles para dicha vigilancia fetal, tanto por su carácter discriminativo entre las gestaciones normales y las complicadas con algún proceso patológico, como por su relación con la homeostasis y vascularización fetal en estas situaciones.

El objetivo de este trabajo de investigación es correlacionar la fluxometría de las arterias útero-placentarias, arteria umbilical y arteria cerebral media fetales con el desarrollo del feto a lo largo de la gestación normal e intentar demostrar si en los casos patológicos, en que las repercusiones vasculares y hemodinámicas han de ser más patentes desde un punto de vista fisiopatológico, las constantes fluxométricas de estos vasos se apartan del rango de la normalidad, con el fin de poder utilizar estos datos velocimétricos como parámetros clínicos para el estudio de las gestaciones patológicas.

Por tanto, es nuestro objetivo el comprobar:

1. La existencia de un estudio fluxométrico característico de las gestaciones normales y su evolución a lo largo de la gestación.
2. Las modificaciones existentes en dicho estudio fluxométrico en las gestaciones complicadas con algún proceso patológico (hipertensión arterial, retraso del crecimiento intrauterino, oligoamnios, gestación cronológicamente prolongada).

3. Comprobar en qué patologías los resultados obtenidos del estudio Doppler tienen mayor relevancia clínica.

5. PACIENTES, MATERIAL Y METODO

5.1 Pacientes

Para la realización de este trabajo de investigación se dividió a la población de estudio en diferentes grupos, en función de la existencia o no de patología asociada a la gestación y del tipo de ésta. De todas las posibles patologías asociadas a la gestación fueron seleccionadas varias, que se expondrán a continuación, en atención fundamentalmente a que su fisiopatología las reviste de especial interés para el estudio del flujo sanguíneo con el examen Doppler.

GRUPO CONTROL

El grupo control está constituido por 220 gestantes sanas, portadoras de un sólo feto, que no tuvieron ninguna complicación durante su embarazo, teniendo lugar el parto a término y con pesos fetales adecuados a la edad gestacional sin existir sufrimiento fetal durante el parto. Este se conceptúa por diferentes criterios, bastando sólo uno de ellos para su etiquetación y que se reseñan a continuación:

- Líquido amniótico meconial
- Registro cardiotocográfico patológico
- Test de Apgar inferior a 7 en el quinto minuto de vida
- Reanimación profunda (de grados III, IV ó V)
- pH en arteria umbilical inferior a 7.20

Las características de constitución de este grupo control se reflejan en la Tabla 1.

TABLA 1. CARACTERISTICAS DEL GRUPO CONTROL

N	220
Edad media \pm D.S.	26.2 \pm 5.49 años
Paridad media \pm D.S.	1.09 \pm 1.13 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	39.5 \pm 1.1
Peso medio \pm D.S.	3300 \pm 375 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.96 \pm 0.19
pH \pm D.S.	7.27 \pm 0.03
Reanimación III, IV ó V	0%
Partos eutócicos	100%

Las embarazadas del grupo control se encontraban en diferentes edades gestacionales en el momento del examen Doppler, de modo que estas 220 gestantes estaban divididas en 22 grupos homogéneos de 10 pacientes cada uno, desde la semana 20 a la 41, ambas inclusive, con el fin de establecer las curvas de normalidad a lo largo de la gestación del índice S/D tanto en arteria uterina como en la arteria umbilical, en nuestro medio. En cada grupo el valor definitivo adoptado era la media de los valores del examen Doppler encontrados en cada paciente constituyente del grupo, según la metodología del estudio que más tarde será reseñada. De la misma manera se establecieron las curvas de normalidad en nuestra población para la arteria cerebral media. Sin embargo, los intervalos adoptados, aunque también homogéneos, son diferentes a los anteriores dada la dificultad que existe, en determinadas ocasiones, para obtener una imagen velocimétrica válida y correcta en la arteria cerebral media: en el primero se escogieron al azar 30 de las gestantes sanas estudiadas por debajo de las semanas 32. El segundo está constituido por las 30 integradas entre las semanas 33 y 35, ambas inclusive. El tercero se formó por las 30 embarazadas con un examen Doppler realizado en las semanas 36, 37 ó 38 y el último por las pertenecientes a la semana 39 o posteriores. En los siguientes Grupos de Estudio también es menor el número de exámenes Doppler cerebrales, consecuencia de lo anteriormente comentado.

GRUPO HIPERTENSION

Está constituido por 77 gestantes hipertensas, todas ellas con feto único, entendiendo como Hipertensión la existencia de una presión diastólica igual o superior a 90 mmHg, al menos en dos tomas consecutivas o en cuatro horas o más de diferencia. Las características de constitución de este grupo se señalan en la Tabla 2.

Este grupo fue dividido en dos subgrupos: por un lado está el formado por aquellas gestantes con una Hipertensión crónica, entendida ésta como la que está presente antes del embarazo y persiste durante éste así como después del parto, y por las embarazadas con una Hipertensión transitoria del último trimestre de la gestación, que es aquella que aparece en las etapas finales del embarazo o en el puerperio precoz en mujeres previamente normotensas, no acompañado de proteinuria ni edema, y que vuelve a la normalidad poco tiempo después del parto. La unión de ambas patologías en un mismo subgrupo se justifica por la analogía existente en las repercusiones hemodinámicas que originan tanto en la circulación útero-placentaria como en la fetal. Este subgrupo se define como grupo de Hipertensión sin preeclampsia.

TABLA 2. CARACTERISTICAS DEL GRUPO HIPERTENSION

N	77
Edad media \pm D.S.	25.5 \pm 8.11 años
Paridad media \pm D.S.	1.08 \pm 1.22 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	37.1 \pm 3.6
Peso medio \pm D.S.	2482 \pm 801 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.20 \pm 1.50
pH \pm D.S.	7.22 \pm 0.07
Reanimación III, IV ó V	38.9%
Líquido amniótico meconial	20.7%
Sufrimiento fetal	51.9%
Partos eutócicos	31.1%
Partos instrumentales	68.9%

Por otro lado está el subgrupo constituido por las embarazadas que han desarrollado una preeclampsia, definida ésta como el desarrollo de Hipertensión, proteinuria y/o edema, bien de manera primaria o injertada en una Hipertensión crónica previa. Este subgrupo se denomina grupo de Hipertensión con preeclampsia.

Esta división para el estudio fluxométrico con Doppler de las gestaciones en que existe una Hipertensión, utilizada también por el resto de los autores (45-50, 55, 69), se basa fundamentalmente en el hecho de que las consecuencias hemodinámicas que originan en las circulaciones útero-placentaria y fetal son diferentes, así como las repercusiones sobre el embarazo y el grado de bienestar fetal, por lo que es interesante conocer el tipo de información y la precisión que tiene dicho estudio velocimétrico. Las características de ambos subgrupos se definen en las Tablas 3 y 4.

Además, dentro del conjunto global de pacientes hipertensas hubo sufrimiento fetal en el 53.2% de los casos, y en el 33.7% de los casos existía un crecimiento intrauterino retardado, que en todos era de la variedad asimétrica.

TABLA 3. CARACTERISTICAS DEL GRUPO
HIPERTENSION SIN PREECLAMPSIA

N	45
Edad media \pm D.S.	28.5 \pm 4.12 años
Paridad media \pm D.S.	1.46 \pm 1.09 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	38.6 \pm 2.71
Peso medio \pm D.S.	2924 \pm 646 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.2 \pm 1.5
pH \pm D.S.	7.23 \pm 0.08
Reanimación III, IV ó V	37.8%
Líquido amniótico meconial	22%
Sufrimiento fetal	48.9%
Partos eutócicos	46.6%
Partos instrumentales	53.3%

TABLA 4. CARACTERISTICAS DEL GRUPO
HIPERTENSION CON PREECLAMPSIA

N	32
Edad media \pm D.S.	23.2 \pm 3.1 años
Paridad media \pm D.S.	1.01 \pm 0.7 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	34.6 \pm 3.5
Peso medio \pm D.S.	1859 \pm 542 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.06 \pm 1.65
pH \pm D.S.	7.21 \pm 0.07
Reanimación III, IV ó V	46.9%
Líquido amniótico meconial	19%
Sufrimiento fetal	51.4%
Partos eutócicos	12.5%
Partos instrumentales	87.5%

GRUPO C.I.R.

Se define el retraso del crecimiento intrauterino como la existencia de un peso fetal al nacimiento inferior al percentil 10 por debajo de la media del peso para la edad gestacional. Este grupo se compone de 81 pacientes, todas con un único feto, y sus características fundamentales se señalan en la Tabla 5.

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO C.I.R.

N	81
Edad media \pm D.S.	23.2 \pm 4.19 años
Paridad media \pm D.S.	1.06 \pm 1.21 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	37.6 \pm 2.6
Peso medio \pm D.S.	2057 \pm 502 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.2 \pm 1.7
pH \pm D.S.	7.13 \pm 0.81
Reanimación III, IV ó V	36.5%
Líquido amniótico meconial	29.6%
Sufrimiento fetal	53.1%
Partos eutócicos	33.3%
Partos instrumentales	66.6%

Este grupo fue dividido en dos subgrupos: por un lado, el formado por los fetos con un C.I.R. simétrico o intrínseco y, por otro, el constituido por aquellos casos diagnosticados de C.I.R. asimétrico o extrínseco. Las características de ambos grupos se muestran en las Tablas 6 y 7.

Para la etiquetación de los fetos como C.I.R. nos atuvimos a las Tablas realizadas en nuestro Departamento, en las que los datos de crecimiento fetal a lo largo de la gestación se obtuvieron a partir de pacientes de nuestro medio (219).

La división realizada en dos subgrupos del grupo general de los C.I.R. está justificada dada la diferente etiopatogenia de ambos tipos de C.I.R. así como en las diferentes repercusiones existentes en la hemodinamia fetal en cada caso.

Por último, en nuestra casuística de fetos con retraso del crecimiento intrauterino se excluyeron todos aquellos casos con malformaciones orgánicas o funcionales o con el diagnóstico de una cromosomopatía.

TABLA 6. CARACTERISTICAS DEL GRUPO C.I.R. SIMETRICO

N	27
Edad media \pm D.S.	22.9 \pm 4.21 años
Paridad media \pm D.S.	1.07 \pm 1.19 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	38.3 \pm 2.7
Peso medio \pm D.S.	2244 \pm 360 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.78 \pm 0.51
pH \pm D.S.	7.25 \pm 0.05
Reanimación III, IV o V	19%
Líquido amniótico meconial	18.5%
Sufrimiento fetal	29.6%
Partos eutócicos	44.4%
Partos instrumentales	55.6%

TABLA 7. CARACTERISTICAS DEL GRUPO C.I.R. ASIMETRICO

N	54
Edad media \pm D.S.	23.6 \pm 3.6 años
Paridad media \pm D.S.	1.08 \pm 1.30 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	37.6 \pm 2.99
Peso medio \pm D.S.	1985 \pm 521 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.11 \pm 1.04
pH \pm D.S.	7.20 \pm 0.11
Reanimación III, IV o V	37%
Líquido amniótico meconial	35.1%
Sufrimiento fetal	55.6%
Partos eutócicos	31.5%
Partos instrumentales	68.5%

GRUPO OLIGOAMNIOS

Está constituido por aquellos casos en que utilizando los criterios ecográficos propios de la Sección de Fisiopatología Fetal del Hospital Materno-Infantil "12 de Octubre", la cantidad de líquido amniótico, determinada por ecografía, es muy escasa (ausencia de zonas sonoluscentes intracavitarias) o escasa (en que estas zonas su diámetro máximo es inferior a 1 centímetro), y cuya etiología no es una rotura prematura de las membranas amnióticas ni una malformación urinaria fetal, sino una disminución en su producción como consecuencia de las alteraciones hemodinámicas que tienen lugar en el feto al estar disminuido su grado de bienestar. La existencia de estas alteraciones es la que convierte a este grupo en uno de interés para su estudio con la velocimetría Doppler. En todos los casos se trataba de gestaciones únicas, reflejándose las características de este grupo en la Tabla 8.

TABLA 8. CARACTERISTICAS DEL GRUPO OLIGOAMNIOS

N	77
Edad media \pm D.S.	26.2 \pm 5.19 años
Paridad media \pm D.S.	1.26 \pm 1.11 partos
Semanas de gestación (parto) \pm D.S.	38.4 \pm 3.6
Peso medio \pm D.S.	2566 \pm 759
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.3 \pm 1.4
pH \pm D.S.	7.21 \pm 0.09
Reanimación III, IV o V	36.3%
Líquido amniótico meconial	22.1%
Sufrimiento fetal	51.9%
Partos eutócicos	32.4%
Partos instrumentales	67.6%

Por último, en el grupo de oligoamnios el 31.1% de las pacientes tenía una hipertensión asociada a la gestación y el 42.8% presentaba un feto con un retraso del crecimiento intrauterino.

GRUPO GESTACION CRONOLOGICAMENTE PROLONGADA

Se define la gestación cronológicamente prolongada (G.C.P.) como aquella que sobrepasa la semana 42 de embarazo. En todos los casos que componían nuestro grupo la

edad gestacional estaba bien documentada, al contar siempre con una ecografía realizada en el primer trimestre de embarazo, que nos permitía asegurar con certeza la edad de gestación en el momento del parto. Su interés para el estudio Doppler radica en que el bienestar fetal se ve alterado cuando existe una alteración de la función placentaria, en parte debido a un aumento de las resistencias vasculares, lo que puede ser detectado con el examen velocimétrico. Las características de este grupo se muestran en la Tabla 9.

TABLA 9. CARACTERISTICAS DEL GRUPO G.C.P.

N	57
Edad media \pm D.S.	26.11 \pm 5.08 años
Paridad media \pm D.S.	1.90 \pm 1.21 partos
Semanas de gestación (parto)	42
Peso medio \pm D.S.	3380 \pm 705 gramos
Apgar (cinco minutos) \pm D.S.	9.3 \pm 1.4
pH \pm D.S.	7.21 \pm 0.09
Reanimación III, IV o V	26.3%
Líquido amniótico meconial	28.1%
Sufrimiento fetal	56.1%
Partos eutócicos	49.1%
Partos instrumentales	50.9%

5.2 Material y método

A continuación pasamos a detallar el material y método empleados en la realización de este trabajo de investigación. El 100% de las pacientes fueron examinadas con Doppler pulsado; en un primer momento se realizaba un estudio ecográfico bidimensional en tiempo real (ATL, Ultramark-4), para a continuación llevar a cabo el estudio Doppler de los vasos elegidos. Estos fueron las arterias uterinas de ambos lados por parte materna, y la arteria umbilical y la cerebral media por parte fetal.

Colocando a la paciente en posición de decúbito lateral, se deslizaba el transductor de ultrasonidos sobre los bordes uterinos hasta visualizar en la pantalla la característica imagen fluxométrica de la arteria uterina. En otras ocasiones ésta se identificaba al

visualizar su carácter pulsátil en tiempo real con la ayuda, inestimable en algunos casos, del Doppler codificado en color.

Para la arteria umbilical, una vez localizada un asa del cordón se ubicaba en su seno la muestra Doppler, evitando la formación de un ángulo de insonación de 90° así como la existencia de factores ajenos a la propia hemodinamia fetal que pudieran alterar las resistencias vasculares reales, como por ejemplo las circulares de cordón. De este modo se obtenía la imagen fluxométrica de la arteria umbilical intentando eludir, asimismo, la aparición de la imagen velocimétrica de la vena umbilical, que puede falsear la imagen real de la arteria umbilical y por tanto los resultados obtenidos.

Por último, la arteria cerebral media se localizaba observando el latido de ésta en la imagen ecográfica en tiempo real a nivel de la cisura de Silvio, cercano a las alas del esfenoides.

Estas arterias fueron las elegidas para llevar a cabo el estudio dado que son sobre las que más se ha trabajado y en las que están más estandarizados los hallazgos obtenidos por los diferentes autores.

En cada examen Doppler se obtuvieron, al menos, tres registros velocimétricos y sobre estos se calculaba la media de los valores obtenidos, tanto para el índice *S/D* como para el índice de Pourcelot. El valor definitivo adoptado era la media del hallado entre ambas arterias uterinas en caso de placentación simétrica, mientras que cuando era asimétrica la ubicación placentaria respecto a la imaginaria línea media uterina el valor final fue el observado en la arteria uterina homolateral. También para la arteria umbilical y la cerebral media se realizaban tres registros consecutivos de ondas velocimétricas para obtener, por último, el valor medio de estas en ambos índices.

De todos los índices existentes fueron seleccionados los dos mencionados por ser los de uso más común entre los diferentes autores y porque la información proporcionada por los demás no es significativamente sustanciosa, utilizando exclusivamente el índice *S/D* para las comparaciones entre los diferentes grupos y subgrupos, dado el análogo comportamiento de ambos.

Los exámenes velocimétricos Doppler fueron realizados en diferentes edades gestacionales, siempre por encima de la semana 20 y, dado que existen gestantes con más de un estudio Doppler (como máximo tres), como valor final adoptado para cada caso se optó por el del último examen Doppler hecho, por estar más cercano al momento del

parto. El carácter patológico o no de los valores obtenidos, fundamentalmente para el índice *S/D*, se comprobó llevando dicho valor a las tablas que relacionan la edad gestacional con el índice *S/D* para nuestro medio. En aquellos casos en que la velocidad de flujo diastólica era nula, y por tanto infinito el cociente *S/D*, se le asignó a éste un valor de 10 a efectos de análisis estadístico.

Todos los exámenes Doppler fueron realizados en condiciones basales, sin que existieran contracciones uterinas ni consumo de fármacos de ningún tipo en las dos horas previas al registro Doppler. La información del examen velocimétrico ha sido complementada con otras pruebas diagnósticas necesarias para conocer tanto el grado de bienestar fetal (ecografía, registro cardiotocográfico) como para el control de las diferentes patologías maternas que se han estudiado.

Por último, establecimos las comparaciones entre los diferentes grupos de patologías con el grupo control así como de éste con las subgrupos formados y anteriormente mencionados. Asimismo se tuvo en cuenta la existencia o no de sufrimiento fetal con el fin de ver si hay o no diferencias significativas en el estudio Doppler con respecto a este punto y conocer por tanto el grado de información que nos proporciona el examen fluxométrico.

El texto, tablas y gráficos de esta memoria han sido confeccionados en un Macintosh-IIci e impresos en una LaserWriter-II. Para el texto y tablas se ha empleado el procesador de textos MicrosoftWord-4.0. Para los gráficos y su análisis estadístico directo se han utilizado la aplicación KaleidaGraph-2.1 y su paquete Statistics. El nivel de confianza y su complementario de significación se han fijado en el 95% y 5%, respectivamente; para cuantificar el grado de significación de las diferencias entre medias se recurrió, como de costumbre, al cálculo con la distribución χ^2 , realizado en este caso mediante un programa específico con la aplicación Mathematica 2.0 Enhanced. Cuando las diferencias eran estadísticamente significativas según la "t" de Student pero no en su aproximación gaussiana, no se adoptaron las diferencias como significativas por su validez dudosa.

6. RESULTADOS Y COMENTARIOS

6.1. GRUPO CONTROL

6.1.1. Arteria Uterina

Los valores de los índices S/D y de Pourcelot de los 220 casos del Grupo Control para la arteria uterina derecha y para la arteria uterina izquierda se expresan en las gráficas 1, 2, 3 y 4. Las distribuciones obtenidas presentan tendencia gaussiana, con gran dispersión de los valores. En la figura 1 se representan los límites de confianza del índice S/D en la arteria uterina a lo largo de la gestación.

Al igual que todos los grupos que han estudiado la evolución del índice S/D a lo largo de la gestación (45-55), hemos observado que el índice va disminuyendo a medida que el embarazo progresa. Algunos autores utilizan como límite de confianza el noveno y décimo percentil (46, 49, 54) y otros, como nosotros, emplean la media más una o dos desviaciones estándar (45, 48, 50, 52, 55). Como puede observarse, existe una gran dispersión de los valores a lo largo de toda la gestación.

6.1.2. Arteria Umbilical

Los valores de los 220 casos del Grupo Control para la arteria umbilical, tanto con el índice S/D como con el de Pourcelot, se muestran en las gráficas 5 y 6. Igual que antes, las distribuciones parecen gaussianas y su dispersión es también grande. En la figura 2 se representan los límites de confianza del índice S/D en la arteria umbilical a lo largo de la gestación.

Hemos observado, al igual que todos los grupos que han estudiado la evolución del índice S/D en la arteria umbilical durante el embarazo, que el valor de éste va disminuyendo a medida que la gestación avanza (47, 51, 55, 92-97). Algunos autores utilizan como límite de confianza el noveno y décimo percentil (92, 95, 96) y otros, como nosotros, emplean la media más una o dos desviaciones estándar (51, 55, 93, 94, 96).

A partir de la semana 33 el valor mínimo del índice S/D superior a la media más dos desviaciones estándar y, por tanto, considerado patológico, es 3. En adelante, cualquier valor igual o superior a éste habrá de ser catalogado como un índice S/D patológico (92, 93, 95, 96, 101, 102, 103), si bien nosotros adoptamos que para ser

patológico un valor ha de ser superior a la media más dos desviaciones estándar para cada edad gestacional.

6.1.3. Arteria Cerebral Media

Los valores de los 120 casos del Grupo Control para la arteria cerebral media, tanto con el índice S/D como con el de Pourcelot se muestran en las gráficas 7 y 8. En la figura 3 se representan los límites de confianza del índice S/D en la arteria cerebral media a lo largo de la gestación. La gran dispersión de valores sugiere limitarse a una sola desviación estándar.

A diferencia de lo que ocurre en las arterias uterina y umbilical, los valores tienen aquí mayor dispersión. Resultados similares han obtenido otros autores, unos midiendo en la arteria cerebral media (111, 166, 183, 187, 188, 189, 190) y otros en la carótida interna (186, 192, 193). No se observa pues una tendencia clara a la disminución de los valores del índice S/D a medida que avanza la gestación, atribuible, al menos en parte, al alto grado de autoregulación de la vascularización cerebral que el feto dispone, independientemente de la edad gestacional, lo cual impide cambios bruscos del flujo sanguíneo cerebral, manteniendo éste dentro de los límites adecuados para cada feto (166, 190, 192).

6.2. GRUPO HIPERTENSION

6.2.1. Arteria Uterina

Los valores de los 77 casos del Grupo Hipertensión, de los índices S/D y de Pourcelot para la arteria uterina derecha e izquierda se muestran en las gráficas 9, 10, 11 y 12. Caben los mismos comentarios que antes sobre su forma y dispersión.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D del Grupo Control y de las gestantes con hipertensión se observa un aumento estadísticamente significativo ($p < 0.05$) para las gestantes hipertensas (figura 4).

En la figura 5 se representan individualmente todos los casos de hipertensión en relación con los parámetros de normalidad para la arteria uterina y, como puede verse, solamente el 42% de los casos de hipertensión tienen valores superiores a la media más

dos desviaciones estándar. Prácticamente todos los autores que han estudiado la fluxometría útero-placentaria en las gestantes hipertensas, bien sean preeclámpticas o no, encuentran valores similares a los nuestros (29, 45-50, 55, 71, 72).

Subdividiendo el Grupo de mujeres con Hipertensión Arterial en sin o con preeclampsia, encontramos que los valores medios del índice S/D de las preeclámpticas eran superiores a los de las hipertensas sin esta complicación ($p < 0.05$) y a los de las pacientes del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 6), pero considerados individualmente cada uno de los casos, sólomente el 63% eran patológicos (figura 7). De igual forma, en las mujeres con hipertensión pero sin preeclampsia, el 16% de los casos tenían valores del índice S/D por encima de la media más dos desviaciones estándar (figura 8).

Por el contrario, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del índice S/D de las pacientes hipertensas sin preeclampsia y las del Grupo Control (figura 6).

Según nuestra experiencia, la utilidad de la fluxometría de la arteria uterina para la evaluación de la preeclampsia fue la que se expresa en la tabla 10.

TABLA 10. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA EVALUACION DE LA PREECLAMPSIA EN GESTANTES HIPERTENSAS.

Sensibilidad	62.5%
Especificidad	84%
Valor Predictivo Positivo	74%
Valor Predictivo Negativo	76%

Estos porcentajes son muy similares a los publicados por otros autores (49, 86, 87) como, por ejemplo, Arduini et al. (86) que observa una sensibilidad del estudio Doppler uterino para la evaluación de la preeclampsia del 64%, especificidad del 84%, valor predictivo positivo del 70% y negativo del 80%. Así pues se pone de manifiesto la validez del estudio velocimétrico uterino para la evaluación de la Hipertensión e incluso algún autor, como Campbell et al. (48), mediante la medición del índice S/D de la arteria arcuata en la semana 18 encuentra índices patológicos en gestantes sanas que posteriormente desarrollan una hipertensión, alcanzando un valor predictivo de los índices fluxométricos en la circulación útero-placentaria del 42% y del 68% para la predicción global de complicaciones gestacionales como la Hipertensión, el C.I.R. o el sufrimiento fetal, que desgraciadamente no ha sido confirmado por otros autores (49, 50,

55, 71, 72, 86, 87). Lo mismo ha sucedido con Fleischer et al.(49) que obtiene un valor predictivo positivo de preeclampsia del 86% al observar un examen velocimétrico patológico en el II trimestre de la gestación.

Subdividiendo el Grupo de pacientes con Hipertensión en aquellas en que además existía un C.I.R. de aquellas otras en que no apareció esta complicación, se observa que los valores medios del índice S/D eran superiores en el caso de que no existiera un C.I.R. ($p < 0.05$) y, del mismo modo, también eran más elevados si además existía un C.I.R. que los valores medios del índice S/D del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 9). Sin embargo, considerados individualmente los casos de hipertensión en que además existía un C.I.R., sólo el 65% eran patológicos, es decir superiores a la media más dos desviaciones estándar en relación a la edad gestacional (figura 10). De igual manera, el 22% de las gestantes hipertensas con un feto de crecimiento correcto tenían valores del índice S/D patológicos (figura 11).

También existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del índice S/D de las gestantes hipertensas sin C.I.R. y de las gestantes hipertensas con C.I.R., siendo los valores más elevados en este subgrupo (figura 9).

Según nuestra experiencia, la utilidad de la fluxometría en la arteria uterina en las gestantes hipertensas para la evaluación del C.I.R. fue la que se expresa en la tabla 11.

TABLA 11. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA EVALUACION DEL C.I.R. EN GESTANTES HIPERTENSAS

Sensibilidad	65%
Especificidad	78%
Valor Predictivo Positivo	61%
Valor Predictivo Negativo	82%

Numerosos son también los trabajos que ponen de manifiesto hallazgos similares a los nuestros (46-50, 54, 55, 71, 72) y, por ejemplo, Trudinger et al. (46) publican una sensibilidad del 60%. Así pues en las gestantes hipertensas es muy frecuente encontrar una velocimetría patológica y aún más si existe un C.I.R., augurándonos esta información en muchos de los casos un mal pronóstico perinatal. Del mismo modo al comentado previamente, no se ha podido demostrar por otros autores (83, 89) el alto valor predictivo asignado al estudio Doppler en arterias arcuatas por Campbell et al. (48) para la predicción del C.I.R.

Si subdividimos el Grupo de pacientes con Hipertensión Arterial en aquellas en que además existió sufrimiento fetal, tal y como éste quedó conceptualizado en el apartado anterior, de las que no lo hubo, encontramos que los valores medios del índice S/D en las primeras eran superiores a los de las hipertensas en que no apareció sufrimiento fetal ($p < 0.05$) (figura 12) y a los del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 12), pero considerados individualmente los valores medios de cada uno de los casos, sólo el 39% eran patológicos (figura 13). De igual forma, el 22% de las gestantes hipertensas en que no existió sufrimiento fetal tenían también valores medios del índice S/D superiores a la media más dos desviaciones estándar para la edad gestacional correspondiente (figura 14).

También hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del índice S/D de las pacientes hipertensas sin sufrimiento fetal y las del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 12).

Según estos resultados la utilidad de la fluxometría de la arteria uterina en las gestantes hipertensas para la evaluación del sufrimiento fetal es la que se expresa en la tabla 12.

TABLA 12. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA EVALUACION DEL SUFRIMIENTO FETAL EN GESTANTES HIPERTENSAS

Sensibilidad	22%
Especificidad	89%
Valor Predictivo Positivo	69%
Valor Predictivo Negativo	50%

No hemos encontrado en la literatura porcentajes en cuanto a la eficacia del examen Doppler salvo Schulman et al. (64) que encuentra una sensibilidad del 27%, similar a la nuestra. Coincidimos con el resto de autores (46, 51, 55, 64, 70, 71, 87-89) en que la información fluxométrica de los vasos maternos ofrece unos datos de validez muy relativa sobre la existencia de sufrimiento fetal dado que, entre otros factores, toda una serie de variables pueden afectar al feto en la misma semana que tiene lugar el parto y se realiza el estudio velocimétrico y, fundamentalmente, todos aquellos procesos que durante el mismo parto pueden alterar el grado de bienestar del feto, como son los de naturaleza funicular, placentaria, anestésica o de dinámica uterina. No obstante, si el examen fluxométrico es patológico en el seno de una gestación con Hipertensión, y que

además puede que haya desarrollado un C.I.R., es probable que se asocie un sufrimiento fetal.

6.2.2. Arteria Umbilical

Los valores de los 77 casos del Grupo Hipertensión, de los índices S/D y de Pourcelot para la arteria umbilical, se expresan en las gráficas 13 y 14. La distribución de los valores presenta también una distribución gaussiana, con una gran dispersión de los mismos,

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D del Grupo Control y de las gestantes con Hipertensión, se observa un aumento estadísticamente significativo para las gestantes hipertensas ($p < 0.05$) (figura 15).

En la figura 16 se representan individualmente todos los casos de Hipertensión en relación con los parámetros de normalidad para la arteria umbilical y, como puede observarse, sólo el 32% de los casos con Hipertensión tenían valores superiores a la media más dos desviaciones estándar para la edad gestacional correspondiente. El comportamiento del índice S/D de las gestantes hipertensas comprobado por nosotros respecto a lo que sucede en el Grupo Control, es similar al obtenido por el resto de los autores (14, 49, 55, 71, 72, 84, 95, 96, 110, 152, 153).

Si subdividimos el Grupo de mujeres con Hipertensión arterial en sin o con preeclampsia, encontramos que los valores medios del índice S/D en las preeclámpticas son superiores a los de las hipertensas sin esta complicación ($p < 0.05$) y a los de las pacientes del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 17), pero considerados individualmente los valores de cada uno de los casos, sólo el 53% tienen valores patológicos en el caso de la preeclampsia (figura 18) y, de igual forma, el 18% de las mujeres con hipertensión pero sin preeclampsia tienen valores superiores a la media más dos desviaciones estándar para la edad gestacional correspondiente (figura 19).

Como sucedía con la arteria uterina, no hay tampoco diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del índice S/D de las gestantes hipertensas sin preeclampsia y las del Grupo Control (figura 17).

Según nuestra experiencia, la utilidad de la fluxometría umbilical para la evaluación de la preeclampsia es la que se expresa en la tabla 13.

Otros autores ya han puesto de manifiesto que las anomalías del examen fluxométrico umbilical suelen acumularse en aquellos casos en que existe una preeclampsia, siendo el estudio Doppler normal en la mayoría de las hipertensiones crónicas o en las transitorias de las últimas fases de la gestación (14, 46, 48, 49, 71, 72, 84, 96, 110, 152-156). También hemos constatado que cuanto mayor es la patología asociada más probabilidad existe de que el examen Doppler sea patológico y, como dice Trudinger (14), en estos casos de preeclampsia es cuando se suele asociar un examen velocimétrico patológico tanto en arteria uterina como en arteria umbilical.

TABLA 13. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UMBILICAL PARA LA EVALUACION DE LA PREECLAMPSIA EN GESTANTES HIPERTENSAS

Sensibilidad	53%
Especificidad	82%
Valor Predictivo Positivo	68%
Valor Predictivo Negativo	71%

Subdividiendo el Grupo de pacientes con Hipertensión en aquellas que además existe un C.I.R. de las que no apareció esta complicación, se observa que los valores medios del índice S/D son superiores en el primer subgrupo ($p < 0.05$) y también son más elevados que los valores medios del índice S/D del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 20). Pero como sucedía en otras ocasiones, al considerar individualmente los casos de Hipertensión más C.I.R., sólo el 62% tienen valores del índice S/D patológicos (figura 21) y, de igual modo, el 18% de las gestantes hipertensas sin C.I.R. tienen también valores del índice S/D en arteria umbilical superiores a la media más dos desviaciones estándar (figura 22).

TABLA 14. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UMBILICAL PARA LA EVALUACION DEL C.I.R. EN GESTANTES HIPERTENSAS

Sensibilidad	62%
Especificidad	82%
Valor Predictivo Positivo	64%
Valor Predictivo Negativo	81%

No existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del índice S/D de las gestantes hipertensas sin C.I.R. y las del Grupo Control (figura 20).

Según estos resultados, la utilidad de la fluxometría en la arteria umbilical en gestantes hipertensas para la evaluación del C.I.R. es la que se expresa en la tabla 14.

Nuestros hallazgos se sitúan en un término medio sobre los publicados por otros autores (55, 95, 96, 107, 108, 169). Así, por ejemplo, Fleischer et al. (96) encuentra una sensibilidad del 87%, una especificidad del 81%, un valor predictivo positivo del 66% y negativo del 94%, mientras que para Berkowitz et al. (108) los porcentajes respectivos de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo son 89%, 85% y 80%, publicando posteriormente él mismo (113) otros porcentajes, que respectivamente son 67%, 63%, 57% y 71%. Efectivamente, el valor diagnóstico de la fluxometría para la evaluación del C.I.R. es mayor en el caso de que exista una patología asociada a la gestación y, especialmente, si esta es la hipertensión, pero no siempre que el examen sea patológico el feto va a ser pequeño pues éste tiene sus mecanismos compensadores (96). Los porcentajes predictivos del examen Doppler para el C.I.R. pueden verse aumentados al combinar este estudio con la biometría fetal por ecografía y es que la velocimetría, al ser un índice indirecto del crecimiento fetal y relacionado fundamentalmente con la patología vascular no va a tener una relación estrecha con todos los casos de C.I.R., dado que la etiología de éste es variada y no siempre susceptible de ser captada por el examen velocimétrico. Por último, no en todas las hipertensiones ha de aparecer un C.I.R. y aún más si no se trata de una preeclampsia.

Si subdividimos el Grupo de gestantes con Hipertensión arterial en aquellas que hubo sufrimiento fetal del resto de pacientes hipertensas en que no lo hubo, observamos que los valores medios del índice S/D de las primeras en la arteria umbilical son más elevados que los del resto, pero sin que las diferencias sean estadísticamente significativas (figura 23) pero, sin embargo, los valores medios del subgrupo de gestantes hipertensas con sufrimiento fetal son significativamente más elevados que los valores medios del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 23) y, por el contrario, siendo los valores medios del índice S/D del subgrupo de gestantes hipertensas sin sufrimiento fetal más elevados que los del Grupo Control, las diferencias no son estadísticamente significativas.

Da una vez más la impresión de ser necesaria la existencia de una segunda complicación que agrave la preexistente (bien sea el C.I.R., la preeclampsia o el sufrimiento fetal en el seno de una hipertensión) para que las diferencias captadas en el

examen velocimétrico alcancen el rango de la significación estadística con las gestantes del Grupo Control, no ocurriendo así en ausencia de dichas complicaciones aun existiendo un proceso hipertensivo. Estamos de acuerdo con el resto de autores (46, 51, 55, 64, 70, 71, 87-89) al afirmar que el estudio Doppler en los vasos fetales proporciona una información mucho más válida sobre el bienestar del feto y más predictiva sobre la aparición o no de sufrimiento fetal.

Considerados individualmente los valores medios de cada uno de los casos de Hipertensión más sufrimiento fetal, sólo el 37% son patológicos (figura 24) y, de igual forma, el 28% de las gestantes hipertensas en que no existió sufrimiento fetal tenían también valores medios del índice S/D en arteria umbilical superiores a la media más dos desviaciones estándar para la edad gestacional correspondiente (figura 25).

Según nuestros datos, la utilidad de la fluxometría de la arteria umbilical en las gestantes hipertensas para la evaluación del sufrimiento fetal es la que se expresa en la tabla 15.

TABLA 15. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UMBILICAL PARA LA EVALUACION DEL SUFRIMIENTO FETAL EN GESTANTES HIPERTENSAS

Sensibilidad	37%
Especificidad	72%
Valor Predictivo Positivo	60%
Valor Predictivo Negativo	50%

Porcentajes similares a los encontrados por nosotros han observado otros autores (29, 47, 113, 153, 171). Así, por ejemplo, Low (29) publica unos porcentajes de sensibilidad del 33%, especificidad del 88%, valor predictivo positivo del 50% y negativo del 78% y es que, aunque postulando una cierta relación entre la velocimetría umbilical y la aparición de sufrimiento fetal, al menos en el plano teórico, los datos obtenidos son bajos y muestran poca relación entre ambos, limitando grandemente la aplicación clínica de la velocimetría tanto materna como fetal pra predecir dicho sufrimiento. Son muchos los factores que, actuando sobre el feto durante el parto, pueden conseguir que este sufra sin que pueda haberse captado previamente en un examen Doppler o con cualquier otra técnica de diagnóstico prenatal.

6.2.3. Arteria Cerebral Media

Los valores de los 44 casos del Grupo de gestantes hipertensas para la arteria cerebral media, tanto con el índice S/D como con el de Pourcelot, se muestran en las gráficas 15 y 16.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D del Grupo Control y de las gestantes hipertensas, observamos valores ligeramente inferiores en estas últimas, diferencias que no alcanzan significación estadística (figura 26).

Si subdividimos, como en ocasiones anteriores, el Grupo de mujeres con Hipertensión arterial en sin o con preeclampsia, encontramos que los valores medios del índice S/D son menores en el subgrupo de hipertensas sin preeclampsia, sin que estas diferencias tengan significación estadística. De igual modo sucede al comparar los resultados del índice S/D de ambos subgrupos de hipertensas con los del índice S/D en la arteria cerebral media de las mujeres del Grupo Control (figura 27).

Esta ausencia de diferencias ha sido comprobada por el resto de autores (183, 185-187, 189) y es que la arteria cerebral media tiene un comportamiento a lo largo de la gestación más estable que el observado en otras arterias, como se mostró en la figura 3 de límites de confianza del índice S/D en la arteria cerebral media, existiendo, pero de manera menos marcada, una tendencia a la disminución de los valores a medida que el embarazo progresa. Es necesario, al menos en el plano teórico, el compromiso fetal para que se observen cambios importantes en los valores del índice S/D en dicha arteria cerebral media. Dicho compromiso no siempre está presente en el seno de patologías maternas, como ocurre con la hipertensión.

Subdividiendo el Grupo de gestantes hipertensas en aquellas que además existe un C.I.R. de las que no apareció esta complicación, se observa que los valores medios del índice S/D son inferiores en el primer subgrupo, sin que estas diferencias sean estadísticamente significativas. Los valores medios de estos dos subgrupos son también inferiores a los del Grupo Control (figura 28), pero tampoco alcanzan rango significativo.

Nuestros resultados concuerdan, en general, con los expresados por el resto de autores, pues si bien asistimos a una disminución de los índices de resistencia en el seno del C.I.R., como ha sido observado por otros autores (166, 185, 194-196) y atribuido a la redistribución del flujo sanguíneo que ocurre en el seno de esta patología,

fundamentalmente si se debe a una insuficiencia útero-placentaria, con vasodilatación cerebral compensadora, las diferencias halladas no son tan importantes ni estadísticamente significativas como ocurría a nivel umbilical (197, 198). Se postula que es el alto grado de autoregulación vascular que existe a nivel cerebral el que impide hallar mayores diferencias (166, 190). Por otro lado, no todos los casos de C.I.R. realizan los distintos cambios hemodinámicos que conllevan la disminución de los índices de resistencia en la arteria cerebral media.

Al subdividir el Grupo de hipertensas en aquellas que existió sufrimiento fetal de las que no lo hubo, los resultados son menores en el primer subgrupo, sin alcanzar significación estadística (figura 29) al igual que sucede al compararlo con el Grupo Control (figura 29). La explicación a estos hechos es idéntica a la realizada previamente y, además, puede ser debido a que algunos de los sufrimientos fetales incluidos en este subgrupo se deben a trastornos agudos en el intercambio feto- materno no habiendo tenido tiempo el feto de poner en marcha sus mecanismos de adaptación entre los que se encuentra la redistribución hemodinámica.

6.3. GRUPO C.I.R.

6.3.1. Arteria Uterina

Los valores de los 81 casos del Grupo C.I.R., de los índices S/D y de Pourcelot para las arterias uterinas derecha e izquierda, se muestran en las gráficas 17, 18, 19 y 20.

Cuando se comparan las medias de los valores de índice S/D del Grupo Control y de las gestantes con C.I.R., se observa un aumento estadísticamente significativo ($p < 0.05$) en estas últimas (figura 30) pero considerados individualmente los casos de C.I.R., en relación a los parámetros de normalidad para la arteria uterina, solamente el 47% de ellos tienen valores patológicos, es decir, superiores a la media más dos desviaciones estándar para la edad gestacional correspondiente (figura 31). Nuestros resultados son comunes a los hallados por el resto de autores (29, 45-49, 55, 69-72) y, como afirman Trudinger et al. (47) no todos los C.I.R. tienen estudios Doppler patológicos, pues depende esto de la etiología, siendo más frecuente hallar un examen anómalo en los casos de C.I.R. cuyo origen sea una insuficiencia útero-placentaria.

Subdividiendo el Grupo de mujeres con C.I.R. en aquellas que el C.I.R. sea de tipo asimétrico de las que era simétrico, encontramos que los valores medios del índice

S/D en el primer subgrupo, si bien son más elevados que los del segundo subgrupo, no alcanzan las diferencias significación estadística, y que los valores medios de ambos subgrupos son significativamente más altos ($p < 0.05$) que los del Grupo Control (figura 32), pero considerados individualmente los valores de cada uno de los casos, solamente el 54% de los C.I.R. asimétricos tienen valores del índice S/D patológicos (figura 33) al igual que sucede con el 30% de los casos de C.I.R. simétrico (figura 34).

Según nuestra experiencia, la utilidad de la fluxometría de la arteria uterina para la evaluación del C.I.R. de tipo asimétrico, fue la que se expresa en la tabla 16.

No hemos encontrado en la literatura porcentajes respecto a la eficacia del examen velocimétrico uterino para la evaluación del C.I.R. asimétrico si bien sí existen autores (46, 88, 89) que han enfatizado también en la diferencia existente entre C.I.R. simétrico y asimétrico para el estudio Doppler, dada su diferente etiología. Pese a los resultados obtenidos, Trudinger et al. (46) insisten en que es el C.I.R. asimétrico, sobre todo el secundario a un problema en el lado materno de la placenta, el que es más susceptible de estar asociado a un examen Doppler patológico, si bien, en casos de C.I.R. simétrico, la mayor parte de las veces originado por un problema intrínseco fetal, se puede hallar también una velocimetría uterina patológica, como si ésta dependiera también del control fetal (69).

TABLA 16. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA EVALUACION DEL C.I.R. ASIMETRICO

Sensibilidad	54%
Especificidad	74%
Valor Predictivo Positivo	81%
Valor Predictivo Negativo	44%

Si subdividimos el Grupo de gestantes con C.I.R. en con o sin sufrimiento fetal, encontramos que los valores medios del índice S/D de ambos subgrupos son más elevados, de forma estadísticamente significativa ($p < 0.05$) (figura 35), que los del Grupo Control y, también son más elevados ($p < 0.05$) los del subgrupo C.I.R. y sufrimiento fetal que los del subgrupo C.I.R. sin sufrimiento fetal (figura 35), pero considerados individualmente cada uno de los casos, solamente el 47% de los C.I.R. y sufrimiento fetal tienen valores medios del índice S/D patológicos (figura 36), al igual que el 39% de los casos de C.I.R. sin sufrimiento fetal (figura 37), con lo que, según nuestra

experiencia, la utilidad de la fluxometría uterina para la predicción del sufrimiento fetal en los casos de C.I.R., es la que se expresa en la tabla 17.

TABLA 17. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA EVALUACION DEL SUFRIMIENTO FETAL EN GESTANTES CON C.I.R.

Sensibilidad	47%
Especificidad	61%
Valor Predictivo Positivo	57%
Valor Predictivo Negativo	50%

Los resultados obtenidos son los que cabía esperar desde un plano teórico, alcanzando valores más elevados del índice S/D en los casos de C.I.R. y aún más si existe sufrimiento fetal. No obstante, los porcentajes hallados en cuanto a la utilidad de dicho examen Doppler para la evaluación del sufrimiento fetal, ponen de manifiesto la muy relativa eficacia del examen velocimétrico uterino para este problema, no encontrando las diferencias entre ambos tipos de C.I.R. y la existencia o no de sufrimiento fetal, publicadas por Trudinger et al. (47, 70), lo que atribuimos a la gran cantidad de factores que pueden intervenir en el desencadenamiento de un sufrimiento fetal y que escapan al alcance de la velocimetría, no sólo porque pueden actuar tras haber realizado el examen Doppler, y aún más a la realizada desde el lado materno. También son inferiores estos porcentajes a los publicados en un primer momento por Campbell et al. (48) que encontraban una sensibilidad próxima al 60% con el estudio velocimétrico en estos casos para la predicción del sufrimiento fetal.

6.3.2. Arteria Umbilical

Los valores de los 81 casos del Grupo C.I.R., de los índices S/D y de Pourcelot para la arteria umbilical, se expresan en las gráficas 21 y 22, mostrando la distribución de los valores, como sucedía en otras ocasiones, distribución gaussiana y una amplia dispersión.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D en arteria umbilical entre el Grupo Control y el Grupo C.I.R., se observa un aumento estadísticamente significativo para este último ($p < 0.05$) (figura 38).

En la figura 39 se muestran individualmente todos los casos de C.I.R. en relación con los parámetros de normalidad para la arteria umbilical y, como puede apreciarse,

sólamente el 57% de éstos tienen valores superiores a la media más dos desviaciones estándar. Probablemente sea éste el terreno sobre el que más se ha trabajado con el examen Doppler (14, 45, 46, 95, 96, 104-109, 113, 114, 164-169), estando nuestros resultados en un término medio sobre los publicados, siendo ésto dependiente de las características del grupo de estudio ya que, como hemos mencionado en otras ocasiones, ha quedado demostrado que el comportamiento del índice S/D en arteria umbilical no es igual en el caso de que el C.I.R. sea de tipo simétrico o asimétrico, de que exista o no sufrimiento fetal etc. El haber incluido en esta gráfica todos los casos de C.I.R. por nosotros estudiados explica el porcentaje obtenido, que como más tarde veremos, aumenta al considerar exclusivamente el C.I.R. de tipo asimétrico o la existencia de sufrimiento fetal. Estamos de acuerdo con el resto de autores que la información proporcionada por la velocimetría umbilical es superior al de la uterina para esta clase de problemas (46, 51, 55, 64, 70, 71, 87-89).

Si subdividimos el Grupo de gestantes con C.I.R. en función de que éste sea de la variedad simétrica o asimétrica, encontramos que los valores medios del índice S/D en los de tipo asimétrico son más elevados que en los de tipo simétrico y que en los del Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 40), no alcanzando el rango de la significación estadística en el primer caso. Sin embargo, también son más elevados los valores medios del índice S/D en arteria umbilical en los casos de C.I.R. simétrico que en el Grupo Control ($p < 0.05$) (figura 40). Considerando individualmente cada uno de los casos de C.I.R. asimétrico comprobamos que el 65% de ellos tienen valores patológicos (figura 41) así como el 41% de los casos de C.I.R. simétrico (figura 42).

Según nuestra experiencia, la utilidad de la fluxometría umbilical para la evaluación del C.I.R. asimétrico es la que se expresa en la tabla 18.

TABLA 18. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRÍA UMBILICAL PARA LA EVALUACION DEL C.I.R. ASIMETRICO

Sensibilidad	65%
Especificidad	59%
Valor Predictivo Positivo	76%
Valor Predictivo Negativo	46%

Berkowitz et al. (108) encuentran en su estudio una sensibilidad análoga (64.7%) del estudio Doppler en el caso del C.I.R. asimétrico. Para la arteria umbilical puede realizarse un comentario similar al manifestado para la arteria uterina y es que, aunque

efectivamente es en el terreno de los C.I.R. asimétricos, sobre todo los debidos a insuficiencia útero-placentaria, en los que más frecuentemente vamos a encontrar un examen patológico, muchos C.I.R. simétricos también lo van a tener, consecuencia del propio problema intrínseco fetal que altera su crecimiento.

Si subdividimos el Grupo de gestantes con C.I.R. en función de que exista además o no sufrimiento fetal, observamos que los valores medios del índice S/D del primer subgrupo son más elevados de forma estadísticamente significativa ($p < 0.05$) que los del segundo y que los del Grupo Control, siendo también más altos ($p < 0.05$) los del subgrupo C.I.R. sin sufrimiento fetal que los del Grupo Control (figura 43).

Si consideramos individualmente cada uno de los casos de C.I.R. con sufrimiento fetal encontramos que el 65% tienen valores patológicos (figura 44) al igual que el 50% de los casos de C.I.R. sin sufrimiento fetal (figura 45).

Según estos resultados, la utilidad de la fluxometría umbilical para la evaluación del sufrimiento fetal en el seno de un C.I.R. es la que se expresa en la tabla 19.

TABLA 19. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UMBILICAL PARA LA EVALUACION DEL SUFRIMIENTO FETAL EN GESTANTES CON C.I.R.

Sensibilidad	65%
Especificidad	50%
Valor Predictivo Positivo	76%
Valor Predictivo Negativo	56%

Porcentajes similares han publicado otros autores (113, 114, 153, 167, 168, 173, 212). Los porcentajes respectivos de Berkowitz et al. (108) son 67%, 62%, 57% y 71%. En otro estudio, Rochelson et al. (153) obtienen una sensibilidad del 53%, mientras que Brar et al. (173) encuentran una sensibilidad del 75%. Por último, Newnham et al. (212) hallan un porcentaje de sensibilidad del 62.5%. La mayoría de los autores (46, 95, 96, 113, 114, 164, 167, 168) están de acuerdo al afirmar que cuando existe un retraso del crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal es frecuente encontrar un examen Doppler patológico, pero como ya comentamos con anterioridad, las causas de sufrimiento fetal son muchas y algunas actúan después de haber realizado el examen velocimétrico. Por otra parte, la sólo existencia de un C.I.R. justifica un estudio Doppler patológico y, del mismo modo, no todos los C.I.R. han de tener dicho examen fluxométrico anómalo pues

el que lo sea éste depende fundamentalmente de la causa del C.I.R y, como causa principal, la insuficiencia útero-placentaria.

6.3.3. Arteria Cerebral Media

Los valores de los 66 casos del Grupo C.I.R., de los índices S/D y de Pourcelot para la arteria cerebral media, se expresan en las gráficas 23 y 24.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D en la arteria cerebral media entre el Grupo Control y el Grupo C.I.R., no se observan diferencias significativas pero sí encontramos valores más bajos en el segundo Grupo (figura 46). Este hallazgo es común al resto de autores (166, 185, 192, 194-196), señalando Wladimiroff et al. (166) que esto es mucho más frecuente en el caso de que el C.I.R. esté asociado a una insuficiencia útero-placentaria. No obstante, existe algún autor (198) que no encuentra esta reducción de los índices velocimétricos en el territorio cerebral en el caso de C.I.R., atribuyéndolo a un mecanismo vascular de protección cerebral frente a las resistencias periféricas elevadas permaneciendo inalteradas en la arteria cerebral media, modificándose exclusivamente, en el sentido de vasodilatación, si existe hipoxia o acidosis.

Si subdividimos los casos de C.I.R en función de que sea de tipo simétrico o asimétrico, observamos que los valores medios del índice S/D en ambos subgrupos son más bajos que los del Grupo Control pero sin que estas diferencias sean estadísticamente significativas en ningún caso (figura 47). Al hilo del comentario realizado previamente, comprobamos de nuevo cómo en los casos de C.I.R., independientemente de su tipo, los valores de los índices de resistencia son menores que en el Grupo Control, y, probablemente, el hecho aludido por otros autores (192, 197, 198) en el sentido de la gran capacidad de autoregulación vascular cerebral en el marco de una amplia gama de presiones periféricas, impide la existencia de diferencias significativas entre el C.I.R. simétrico y el asimétrico, en ausencia de una importante hipoxia o acidosis.

Si subdividimos los casos de C.I.R. en función de que exista o no sufrimiento fetal, vemos que los valores medios del índice S/D del subgrupo C.I.R. y sufrimiento fetal son menores, de forma estadísticamente significativa ($p < 0.05$), que los del Grupo Control y también son menores que los del subgrupo C.I.R. sin sufrimiento fetal (figura 48). Así como el Grupo C.I.R., considerado globalmente, ofrece valores medios del índice S/D menores que los del Grupo Control, y que la subdivisión del Grupo C.I.R. en función de la simetría o asimetría de éste no revelaba diferencias significativas, asistimos

al hecho, ateniéndonos a la presencia o no de sufrimiento fetal, de encontrar valores significativamente menores en el caso de que haya sufrimiento fetal, observación también comprobada por otros autores (166, 190, 192, 197, 198), y atribuída a que sólo en estas situaciones de máximo estrés fetal, con unas determinadas características de intensidad y duración, es cuando se ponen en marcha los mecanismos de vasodilatación cerebral compensadora, que nos dará índices de resistencia más bajos. En ausencia de sufrimiento fetal también encontramos índices de resistencia en dicho subgrupo C.I.R. menores que en el Grupo Control.

6.4. GRUPO OLIGOAMNIOS

6.4.1. Arteria Uterina

Los valores de los 77 casos del Grupo Oligoamnios, de los índices S/D y de Pourcelot para la arteria uterina derecha e izquierda, se muestran en las gráficas 25, 26, 27 y 28.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D del Grupo Control y de las gestantes con Oligoamnios se observa un aumento estadísticamente significativo ($p < 0.05$) en estas últimas (figura 49). Como se comentó con anterioridad, el Grupo Oligoamnios está constituido por aquellas gestantes cuya cantidad de líquido amniótico está disminuida como consecuencia de la reducción de la perfusión útero-placentaria que induce un sufrimiento fetal crónico, que a su vez provoca una serie de redistribuciones hemodinámicas en el feto, sin que se trate ni de una rotura prematura de las membranas amnióticas ni de una malformación urológica ni cromosómica. Esto suele suceder en gestantes hipertensas o en fetos con un C.I.R., pero no siempre se encuentra una causa desencadenante, aunque sí con frecuencia el examen fluxométrico en arterias uterinas es patológico, de tal manera que cuando éste es normal ha de descartarse la rotura de membranas o la agenesia renal (81, 83).

Subdividiendo el Grupo de gestantes con Oligoamnios en aquellas que además eran hipertensas de las que no lo eran, encontramos que los valores medios del índice S/D del primer subgrupo son significativamente más elevados ($p < 0.05$) que los del Grupo Control y que los del subgrupo Oligoamnios sin Hipertensión arterial. Entre estos dos últimos las diferencias también son significativas, siendo los valores más elevados en el subgrupo Oligoamnios sin Hipertensión arterial (figura 50). De forma análoga sucede si subdividimos el Grupo de gestantes con Oligoamnios en aquellas en que además existe un C.I.R. de las que el feto tiene un crecimiento correcto (figura 51).

Como ya quedó comentado, encontrar un examen velocimétrico uterino patológico en los casos de Hipertensión o C.I.R. es bastante frecuente. Del mismo modo, es común que se asocie un Oligoamnios a cualquiera de estas dos patologías, como consecuencia de la alteración de la homeostasis fetal y por tanto de su bienestar. Por ello, también en los casos de Oligoamnios asociado a este tipo de problemas gestacionales, los valores medios de los índices de resistencia en la arteria uterina son más elevados que en el Grupo Control de gestantes sanas y con líquido amniótico en cantidad normal y también son superiores al subgrupo de gestantes sanas pero con una

disminución en la cantidad de líquido amniótico de causa no bien establecida. Estas también tienen valores superiores del índice S/D en la arteria uterina que las del Grupo Control lo cual puede ser atribuible a una insuficiencia útero-placentaria aislada, con una deficiente perfusión uterina por aumento de las resistencias, que repercute sobre el feto y su diuresis, y que en el estudio velocimétrico se presenta por un aumento del índice S/D.

Si subdividimos las gestantes con Oligoamnios en aquellas que además aparece un sufrimiento fetal de las que éste no tiene lugar, observamos que los valores medios de ambos subgrupos son significativamente mayores ($p < 0.05$) que los del Grupo Control, pero entre ambos no existen diferencias significativas, aunque sí son superiores los valores en el primer subgrupo (figura 52). La explicación a este hecho puede residir tanto en la patología gestacional asociada a dicho Oligoamnios, como en dicha insuficiencia útero-placentaria aislada, comentada previamente, y que no se asocia a un proceso hipertensivo y en la que el feto crece de modo normal.

6.4.2. Arteria Umbilical

Los valores de los 77 casos del Grupo Oligoamnios, de los índices S/D y de Pourcelot en la arteria umbilical, se reflejan en las gráficas 29 y 30. Es patente, una vez más, la distribución gaussiana y la gran dispersión de los valores.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D del Grupo Control y de las gestantes con Oligoamnios, se observa un aumento estadísticamente significativo ($p < 0.05$) en estas últimas (figura 53). La escasez de líquido amniótico, cuya etiología es la alteración del bienestar fetal con redistribución vascular, suele tener un estudio velocimétrico umbilical patológico (81, 83, 130, 138) y más aún si se asocia un proceso hipertensivo o un C.I.R.. No obstante, ha de tenerse en cuenta que el estudio Doppler anómalo en la arteria umbilical puede estar relacionado con una compresión del cordón, lo cual es frecuente en los Oligoamnios marcados. El estudio Doppler patológico en el seno de un Oligoamnios debe alertarnos sobre la posibilidad de desarrollo de un sufrimiento fetal, dado que existen variaciones fisiológicas de la cantidad de líquido amniótico con estudio Doppler umbilical normal, en el que existe un Oligoamnios transitorio sin alteración del bienestar fetal (83, 138).

Subdividiendo a las gestantes con Oligoamnios en aquellas en que además existe Hipertensión de las que esta no tiene lugar, observamos que los valores medios de ambos subgrupos son significativamente más elevados que los del Grupo Control ($p < 0.05$) y

que los del primer subgrupo son también más elevados de forma estadísticamente significativa ($p < 0.05$) que los del subgrupo de gestantes con Oligoamnios sin Hipertensión (figura 54).

Lo mismo sucede al subdividir las gestantes con Oligoamnios en función de la existencia o no de un C.I.R. concomitante (figura 55).

Con gran frecuencia, la escasez de líquido amniótico acompaña a patologías gestacionales como la hipertensión o el retraso del crecimiento intrauterino. Nuestro Grupo de estudio de Oligoamnios excluyó, como ya quedó comentado, etiologías como las patologías urológicas fetales o la rotura de membranas, circunscribiéndose a las alteraciones de la hemodinamia fetal y, por tanto de su bienestar, que lo justifiquen. La redistribución de flujo que tiene lugar en el feto que ve alterada su homeostasis induce, en gran parte de los casos, una disminución en la producción de orina por parte de éste, con lo cual la cantidad global de líquido amniótico se ve reducida. Dicha redistribución vascular puede ser captada con el examen velocimétrico Doppler y, efectivamente, se comprueba cómo en los casos de Oligoamnios asociado a Hipertensión o C.I.R., los valores son más elevados que en el Grupo Control. También en los casos de Oligoamnios aislado, sin etiología aparente, hemos encontrado valores del índice S/D en arteria umbilical más elevados que los del Grupo Control. Este hallazgo puede ser atribuible tanto a una compresión extrínseca del cordón umbilical como a un posible aumento de las resistencias vasculares en el feto con disminución de la perfusión renal como respuesta a un estímulo no detectado por nosotros y que, en ocasiones, es una insuficiencia útero-placentaria.

Al subdividir las gestantes con Oligoamnios en función de la existencia o no de sufrimiento fetal, observamos que los valores medios de ambos subgrupos son estadísticamente más elevados ($p < 0.05$) que los del Grupo Control, y que entre ambos subgrupos las diferencias de sus valores medios no son estadísticamente significativas, si bien son más elevados en el caso de que exista sufrimiento fetal (figura 56). Una vez más se incide en el hecho de que el sufrimiento fetal es frecuente en los casos de Oligoamnios (81, 83, 130, 138-140). Por otra parte, cuanto mayores sean los índices de resistencia en una gestante con Oligoamnios mayor también es la probabilidad de que ocurra un sufrimiento fetal. El aumento de las resistencias vasculares periféricas del feto, que en el examen Doppler va a manifestarse por una elevación de los índices de medición, tales como el S/D, va a llevar asociada una alta probabilidad de que aparezca un sufrimiento fetal en el seno de un Oligoamnios. Esto es atribuible tanto a la existencia de la patología asociada, como la Hipertensión o el C.I.R., o a una insuficiencia útero-placentaria sin

que exista un proceso hipertensivo y con un crecimiento fetal dentro del amplio rango de la normalidad, o bien por la compresión extrínseca del cordón umbilical. Por tanto, aunque el Oligoamnios por sí sólo obliga a una mayor vigilancia y control fetal, el examen fluxométrico patológico nos va a avisar de un mayor riesgo de desarrollo de un sufrimiento fetal.

6.4.3. Arteria Cerebral Media

Los valores de los 57 casos del Grupo Oligoamnios, de los índices S/D y de Pourcelot en la arteria cerebral media, se reflejan en las gráficas 31 y 32. Existe una gran dispersión de los valores y se conserva la distribución gaussiana.

Cuando se comparan las medias de los valores del índice S/D en la arteria cerebral media entre el Grupo Control y el Grupo Oligoamnios no se observan diferencias estadísticamente significativas, aunque los valores son ligeramente más bajos en el segundo Grupo (figura 57). La disminución de los índices de resistencia en el territorio cerebral tiene lugar cuando existe una vasodilatación a este nivel, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo en el feto. Esto acontece en el seno de una hipoxia importante tanto en intensidad como en duración (106, 166, 185, 194-196), la cual no necesariamente acompaña a la escasez de líquido amniótico. Por otra parte, la circulación cerebral dispone de medios de autoregulación que permiten mantener constante el flujo sanguíneo a pesar del aumento de las resistencias periféricas (166, 190, 192, 198).

Subdividiendo el Grupo Oligoamnios en función de la existencia o no de Hipertensión arterial asociada, encontramos que los valores medios de ambos subgrupos no tienen diferencias estadísticamente significativas con el Grupo Control, siendo muy similares (figura 58), lo que es atribuible a que, independientemente de la existencia o no de Hipertensión, es necesaria la presencia de hipoxis fetal establecida para que tenga lugar la vasodilatación cerebral que induce la disminución de los valores del índice S/D en la arteria cerebral media. Este comentario es también válido para explicar la ausencia de diferencias significativas al subdividir el Grupo Oligoamnios en función de la existencia o no de un retraso del crecimiento intrauterino frente a los valores medios del Grupo Control (figura 59).

Por último, subdividiendo el Grupo Oligoamnios según exista o no sufrimiento fetal, observamos que, si bien no existen diferencias estadísticamente significativas de los valores medios de ambos subgrupos con los valores medios del Grupo Control, los

valores del subgrupo Oligoamnios con sufrimiento fetal son menores que los de los otros dos (figura 60). Coincidimos en este hecho con otros autores (166, 190, 192, 197, 198), pero la falta de significación estadística la atribuimos no sólo a que los mecanismos de autoregulación vascular cerebral funcionan en el seno de una amplia gama de situaciones hemodinámicas fetales e impiden detectar variaciones grandes del flujo sanguíneo, sino también a que el sufrimiento fetal ha de tener unas determinadas características de duración e intensidad que permitan al feto poner en marcha su redistribución vascular con vasodilatación a nivel cerebral y consecuente disminución de los índices de resistencia.

6.5. GRUPO GESTACION CRONOLOGICAMENTE PROLONGADA

El Grupo Gestación Cronológicamente Prolongada (G.C.P.) está constituido por 77 pacientes a las que se realizó un estudio Doppler en la semana 42 de gestación, previamente a la interrupción de la gestación, con el fin de conocer el alcance de la información proporcionada por la fluxometría respecto a la existencia o no de sufrimiento fetal.

6.5.1. Arteria Uterina

Subdividiendo el Grupo G.C.P. en función de la existencia o no de sufrimiento fetal, comprobamos que entre los valores medios del índice S/D de ambos subgrupos no existen diferencias estadísticamente significativas (figura 61). Lo mismo sucede cuando subdividimos el Grupo G.C.P. según la existencia de un Oligoamnios asociado (figura 62). El estudio Doppler uterino anómalo es más común en los sufrimientos fetales de carácter crónico, debidos en la mayoría de los casos a una insuficiencia útero-placentaria severa. En las Gestaciones Prolongadas, el envejecimiento placentario puede alterar el bienestar fetal pero la insuficiencia útero-placentaria que existe en estos casos es leve y de carácter relativo, frente al aumento de demanda de un feto a término, y no está asociada a un aumento de las resistencias vasculares y por tanto no es captable por el examen velocimétrico.

6.5.2. Arteria Umbilical

Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas del índice S/D en arteria umbilical en ambos subgrupos (figura 63), ni cuando se compararon las medias del índice S/D del subgrupo de Gestaciones Prolongadas sin Oligoamnios con el de las G.C.P. con escasez de líquido amniótico (figura 64). Coincidimos pues con el resto de

los autores que sobre este tema han trabajado (91, 130, 131) en que el estudio Doppler en las G.C.P. suele ser normal aun en presencia de sufrimiento fetal, el cual además suele ser de presentación brusca y es detectado mejor por otros métodos de control del bienestar fetal. El estudio Doppler capta preferentemente alteraciones crónicas del bienestar fetal.

6.5.3. Arteria Cerebral Media

Por último, los valores medios del índice S/D en la arteria cerebral media son menores en el subgrupo de G.C.P. con sufrimiento fetal, aunque las diferencias no son significativas (figura 65), ni tampoco cuando la diferencia se establece en función de la existencia o no de Oligoamnios (figura 66).

6.6. AUSENCIA DE VELOCIDAD DIASTOLICA TERMINAL EN ARTERIA UMBILICAL

Son muchos los autores que han puesto de manifiesto que la ausencia de velocidad diastólica terminal en la forma de onda de la arteria umbilical se asocia a una mala evolución perinatal (153, 154, 156, 176-183). Aunque existen algunos factores que hay que tener en cuenta cuando se obtiene una onda Doppler de este tipo, como ya quedó comentado con anterioridad, la ausencia de flujo telediastólico conlleva, en la mayor parte de los casos, un pronóstico ominoso, acumulándose en estos fetos las más altas tasas de morbi-mortalidad perinatal tanto intraútero como después del nacimiento, C.I.R., prematuridad, cesáreas por sufrimiento fetal y asociación de procesos hipertensivos maternos (153, 154, 156, 175-181).

En 11 de nuestras pacientes observamos la ausencia de flujo telediastólico en la arteria umbilical. En el 82% de los casos se trataba de un retraso del crecimiento intrauterino, habiéndose diagnosticado este previamente a la aparición de la onda Doppler patológica, y el 62% de las pacientes tenían una preeclampsia grave. Existió en estos fetos una alta tasa de prematuridad (82%) practicándose en el 100% de los casos una cesárea para la extracción del feto del claustro materno. El 73% de los fetos desarrollaron un sufrimiento fetal con una elevada incidencia de acidosis severa (55%). La incidencia de mortalidad perinatal fue del 45%. En 2 de los 5 casos (40%) esta ocurrió intraútero y en el resto dentro de las primeras 48 horas de vida extrauterina.. Todos los fetos que nacieron vivos hubieron de ser ingresados en la Unidad de Vigilancia Intensiva Neonatal. Tenemos, por tanto, unos porcentajes similares a los publicados por otros autores. No hemos podido constatar, sin embargo, la aparición precoz de una onda Doppler de estas

características antes de la aparición de una preeclampsia o del desarrollo de un C.I.R. o de un sufrimiento fetal, asociándose en la mayor parte de los casos un registro cardiotocográfico patológico. Hemos observado pues, que efectivamente la ausencia de flujo telediastólico en la arteria umbilical se asocia a un mal pronóstico perinatal y a una elevada tasa de complicaciones gestacionales. La intervención obstétrica precoz puede, en algunos casos, mejorar los porcentajes de mortalidad perinatal.

En 2 de nuestros casos (18%) no encontramos la causa de que no existiera flujo telediastólico en la arteria umbilical dado que no existían complicaciones gestacionales ni evidencia de sufrimiento fetal. El examen ultrasonográfico bidimensional descartó la existencia de malformaciones fetales, que también se han esgrimido como causa de la aparición de esta anomalía velocimétrica (153, 167, 177, 181, 182). Cabe pensar que quizá si la gestación hubiera durado más tiempo podrían haber aparecido otros signos de sufrimiento fetal. Por tanto, si bien la ausencia de flujo telediastólico debe acarrear una vigilancia extrema del embarazo, la existencia de sufrimiento fetal ha de ser confirmado por otros métodos dado que este no siempre ocurre en presencia de esta alteración de la fluxometría umbilical.

6.7. VALOR PREDICTIVO DEL ESTUDIO DOPPLER

Por último, trabajando de manera conjunta con todas nuestras pacientes, hemos estudiado el valor predictivo del estudio Doppler tanto en la arteria uterina como en la umbilical y en ambas a la vez para la preeclampsia, el C.I.R. y el sufrimiento fetal, y los hemos comparado con los publicados por otros autores en la literatura que hemos revisado. En la Tabla 20 se reflejan los porcentajes obtenidos con nuestras pacientes para la predicción de la preeclampsia.

TABLA 20. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA, UMBILICAL Y DE AMBAS ARTERIAS PARA LA PREDICCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

	A. Uterina	A. Umbilical	Ambas
Sensibilidad	62.5%	53%	41%
Especificidad	91%	75%	92%
Valor Predictivo Positivo	49%	24%	43%
Valor Predictivo Negativo	94%	92%	91%

Como puede observarse, la fluxometría uterina tiene una gran especificidad y valor predictivo negativo a costa de una baja sensibilidad y valor predictivo positivo; es decir, este estudio detecta muy bien los fetos normales dentro del seno de una preeclampsia, siendo su valor predictivo inferior para el diagnóstico de una evolución perinatal adversa. Estos resultados tienen un gran valor clínico y según la revisión bibliográfica es la primera vez que se valoran conjuntamente la fluxometría uterina y umbilical.

TABLA 21. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA PREDICCION DE LA PREECLAMPSIA (otros autores)

	Fleischer et al. (49)	Arduini et al. (86)
Sensibilidad	81%	64%
Especificidad	90%	84%
Valor Predictivo Positivo	86%	70%
Valor Predictivo Negativo	86%	80%

En contra de los resultados publicados por Campbell et al. (48) y Fleischer et al. (49), la eficacia de la fluxometría uterina para predecir la preeclampsia no ha sido tan buena como hubiese sido de desear. Así lo demuestran nuestros resultados, expuestos en la Tabla 20, y los de Arduini et al. (86) expuestos en la Tabla 21 o los de otros autores (49, 50, 55, 71, 72).

TABLA 22. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA, UMBILICAL Y DE AMBAS ARTERIAS PARA LA PREDICCION DEL C.I.R.

	A. Uterina	A. Umbilical	Ambas
Sensibilidad	47%	57%	37%
Especificidad	91%	75%	92%
Valor Predictivo Positivo	64%	46%	64%
Valor Predictivo Negativo	82%	83%	80%

Para la predicción del C.I.R. ocurre de manera similar a la preeclampsia: encontramos altos porcentajes de especificidad y valor predictivo negativo tanto en arteria uterina, umbilical como en ambas de forma simultánea (Tabla 22) al igual que el resto de autores (Tablas 23 y 24), diagnosticando peor la evolución perinatal desfavorable. Según

nuestros resultados, la mejor predicción se realiza valorando de forma conjunta la fluxometría de las arterias uterina y umbilical.

TABLA 23. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA PARA LA PREDICCIÓN DEL C.I.R. (otros autores)

	Schulman et al. (55)	Arduini et al. (106)	Divon et al. (107)	Berkowitz et al. (108)	Newnham et al. (213)
Sensibilidad	65%	61%	49%	45%	17%
Especificidad	91%	73%	94%	89%	95%
V.P.P.	43%	50%	81%	58%	23%
V.P.N.	96%	81%	77%		93%

TABLA 24. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UMBILICAL PARA LA PREDICCIÓN DEL C.I.R. (otros autores)

	Chambers et al. (88)	Jacobson et al. (89)	Newnham et al. (213)
Sensibilidad	9%	29%	70%
Especificidad	96%	80%	64%
Valor Predictivo Positivo	16%	66%	33%
Valor Predictivo Negativo	92%	44%	89%

TABLA 25. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UTERINA, UMBILICAL Y DE AMBAS ARTERIAS PARA LA PREDICCIÓN DEL SUFRIMIENTO FETAL

	A. Uterina	A. Umbilical	Ambas
Sensibilidad	40%	55%	29%
Especificidad	83%	70%	89%
Valor Predictivo Positivo	48%	41%	51%
Valor Predictivo Negativo	79%	80%	77%

De manera similar a como sucedía previamente ocurre para la predicción del sufrimiento fetal (Tablas 25 y 26). Según nuestra experiencia, los mejores resultados se obtienen al valorar de manera conjunta la fluxometría uterina y la umbilical, obteniendo

los mejores valores en la especificidad y en el valor predictivo negativo, diagnosticando peor la mala evolución perinatal. Para el diagnóstico de ésta, tanto nuestros resultados como los de los demás autores son pobres y es que, como ya quedó dicho, son muchos los factores que, actuando sobre el feto durante el parto, pueden conseguir que este sufra sin que pueda haberse captado previamente en un examen Doppler.

TABLA 26. UTILIDAD DE LA FLUXOMETRIA UMBILICAL PARA LA PREDICCION DEL SUFRIMIENTO FETAL (otros autores)

	Tyrrell et al. (103)	Berkowitz et al. (108)	Trudinger et al. (170)	Newnham et al. (213)
Sensibilidad	89%	43%	60%	15%
Especificidad	97%	81%	85%	95%
Valor Predictivo Positivo	40%	24%	64%	23%
Valor Predictivo Negativo	98%	91%	83%	92%

7. CONCLUSIONES

1. Es posible y fácil, con un Doppler pulsado color, obtener varias ondas velocimétricas de las arterias umbilicales y de la arteria cerebral media; puede resultar difícil en las arterias uterinas.

2. Los valores de los índices de resistencia de cada una de las arterias anteriormente mencionadas, en las gestaciones normales con fetos normales son homogéneos y tienen una dispersión aceptable salvo en la arteria cerebral media, por lo cual es un parámetro susceptible de ser utilizado en la clínica.

3. Tanto los valores de los índices de la arteria uterina como los de la umbilical y cerebral media de los casos normales tienen tendencia a disminuir a medida que progresa la gestación.

4. Los índices de resistencia de la arteria uterina deben ser valorados teniendo en cuenta la zona de implantación de la placenta.

5. Un incremento del índice S/D de la arteria uterina tiene valor diagnóstico en el caso de las preeclampsias, pero es preciso utilizar otros parámetros para confirmar y cuantificar la gravedad de la preeclampsia.

6. Los índices de resistencia de la arteria umbilical tienen escaso valor para el diagnóstico de la preeclampsia salvo cuando concide con un C.I.R. o un sufrimiento fetal.

7. En los casos de C.I.R. los índices de resistencia de la arteria uterina tienen valor diagnóstico siempre y cuando se contemplen como una prueba más de las que se utilizan habitualmente para diagnosticar esta patología fetal.

8. Los índices de resistencia de la arteria umbilical son de una gran ayuda para el diagnóstico cualitativo y cuantitativo del C.I.R.

9. En los casos de sufrimiento fetal, el estudio Doppler de la arteria umbilical, aunque tiene valor diagnóstico, no puede desplazar a los métodos habitualmente empleados para el control del bienestar fetal.

10. Los índices de resistencia de la arteria umbilical suelen ser patológicos en los casos de sufrimiento fetal y, aunque tienen más valor diagnóstico que los de la arteria uterina, deben ser valorados conjuntamente con los otros métodos objetivos de control del bienestar fetal.

11. En la preeclampsia, el C.I.R. y el sufrimiento fetal la fluxometría de la arteria cerebral media tiene escaso valor clínico aunque es recomendable realizarla cuando se pretende hacer una valoración hemodinámica global.

12. En los casos de oligoamnios los índices de resistencia de la arteria uterina y umbilical suelen afectarse cuando coincide con C.I.R. o sufrimiento fetal.

13. Tanto la valoración de la fluxometría de la arteria uterina como de la umbilical no tienen valor para controlar el embarazo prolongado.

14. La ausencia de flujo telediastólico o la existencia de flujo reverso en la arteria umbilical debe interpretarse como un signo de muy mal pronóstico fetal aunque puede ser compatible con una buena evolución perinatal.

8. BIBLIOGRAFIA

- 1 Tipler P.A.: Física. Edit. Reverté. Barcelona. Vol. 2. 1978
- 2 Gonzalo Marina J.: Análisis no invasivo de flujos sanguíneos por el método Doppler pulsado, con análisis FFT. *Ultrasonidos* 2:103. 1982
- 3 Maulik D.: Principios básicos del ultrasonido con sistema Doppler en Obstetricia. En: Estudios de riego sanguíneo con sistema Doppler. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Edit. Interamericana. Vol. 4. 1989
- 4 Gregg E.C., Palogallo G.L.: Acoustic impedance of tissue. *Invest. Radiol.* 4:357. 1969
- 5 García Fernández M.A.: Doppler cardíaco. Madrid. Edit. Interamericana McGraw-Hill. 1989
- 6 Wicks J.D., Howe K.S.: Fundamentals of ultrasonography technique. Chicago: Yearbook. 1983
- 7 White F.M.: Mecánica de fluidos. Madrid. Edit. McGraw-Hill. 1983
- 8 Batchelor G.K.: An introduction to fluid dynamics. Cambridge. Edit. Cambridge University Press. 1979
- 9 Maulik D., Yarlagadda P.: Doppler velocimetry in Obstetrics. In: Antepartal fetal surveillance. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. Edit. Saunders. Vol. 17. 1990
- 10 Maulik D., Nanda N.C., Saini V.D.: Fetal Doppler echocardiography: Methods and characterization of normal and abnormal haemodynamics. *Am. J. Cardiol.* 53:572. 1984
- 11 Eik-Nes S.H., Brubakk A.O., Ulstein M.K.: Measurement of human fetal blood flow. *Br. Med. J.* 2:283. 1980
- 12 Gill R.W.: Pulsed Doppler with B-Mode imaging for quantitative blood flow measurements. *Ultrasound Med. Biol.* 5:223. 1979
- 13 Eik-Nes S.H., Marsal K., Kristoffersen K.: Methodology and basic problems related to blood flow studies in the human fetus. *Ultrasound Med. Biol.* 3:329. 1984
- 14 Trudinger B.J., Giles W.B., Cook C.M.: Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 152:155. 1985
- 15 Schulman H., Fleischer A., Farmakides G. et al.: Development of uterine artery compliance in pregnancy as detected by Doppler ultrasound. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155:1031. 1986
- 16 Schulman H.: The clinical implications of Doppler ultrasound analysis of the uterine and umbilical arteries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 156:889. 1987

- 17 Atkinson P., Woodcock J.P.: Doppler ultrasound. London: Academic. 1982
- 18 Cooley J.W., Tukey J.W.: An algorithm for the machine calculation of complex Fourier series. *Math. Comp.* **19**:297. 1985
- 19 Brigham E.O.: The Fast Fourier Transform. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall. 1974
- 20 MacPherson P.C., Meldrum S.J., Tunstall-Pedoe D.S.: Angioscan: a spectrum analyzer for use with ultrasonic Doppler velocimeters. *J. Med. Engl. Technol.* **5**:84. 1981
- 21 Maulik D., Saini V.D., Nanda N.C. et al.: Doppler evaluation of fetal hemodynamics. *Ultrasound Med. Biol.* **8**:705. 1982
- 22 Satomura S.: Ultrasonic Doppler method for the inspection of cardiac functions. *J. Acoust. Soc. Am.* **29**:1181. 1957
- 23 Maulik D., Nanda N.C., Hsiung M.C. et al.: Doppler color flow mapping of the fetal heart. *Angiology* **37**:628. 1986
- 24 DeVore G.J., Hornstein J., Siassi B. et al.: Doppler color flow mapping. Its use in the prenatal diagnosis of congenital heart disease in the human fetus. *Echocardiography* **2**:551. 1985
- 25 Stuart B., Drumm J., Fitzgerald D.E. et al.: Fetal blood velocity waveforms in normal pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **87**:780. 1980
- 26 Erskine R.L.A., Ritchie J.W.K.: Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth retarded pregnancies. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:605. 1985
- 27 Pearce J.M., Campbell S., Cohen-Overbeek T. et al.: Reference ranges and sources of variation for indices of pulsed Doppler Flow velocity waveforms from the uteroplacental and fetal circulation. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **95**:248. 1988
- 28 Thompson R.S., Trudinger B.J., Cook C.M.: Doppler ultrasound waveform indices: A/B ratio, pulsatility index and Pourcelot ratio. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **95**:581. 1988
- 29 Low J.A.: The current status of maternal and fetal blood flow velocimetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:1049. 1991.
- 30 Arduini D., Rizzo G., Mancuso S. et al.: Longitudinal assessment of blood flow velocity waveforms in the healthy human fetus. *Prenat. Diagn.* **7**:613. 1987
- 31 Maulik D., Yarlagadda P., Youngblood J.P. et al.: Comparative efficacy of umbilical arterial Doppler indices for predicting adverse perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:1434. 1991
- 32 Fitzgerald D.E., Drumm J.E.: Non-invasive measurement of human fetal circulation using ultrasound: a new method. *Br. Med. J.* **2**:1450. 1977.

- 33 Namekawa K., Kasai C., Tsukamoto M. et al.: Imaging of blood flow using autocorrelation. *Ultrasound Med. Biol.* **8**:138. 1982
- 34 Milliez J., Blanchard D., Diebold B. et al.: Etude par l'échographie Doppler de la circulation placentaire du foetus du mere normal et hypertendue. *Presse Méd.* **12**:1649. 1983
- 35 Bewley S.: Systolic/diastolic ratios and waveform shapes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**:1420. 1989
- 36 Mires G., Dempster J., Patel N.B. et al.: The effect of fetal heart rate on umbilical artery flow velocity waveforms. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**:665. 1987
- 37 Brar H.S., Medearis A.L., Platt L.D.: Relationship of systolic/diastolic ratios from umbilical velocimetry to fetal heart rate. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:188. 1989
- 38 Yarlagadda P., Willoughby L., Maulik D.: Effect of fetal heart rate on umbilical arterial Doppler indices. *J. Ultrasound. Med.* **8**:215. 1989
- 39 Van den Wijngaard J.A., van Eyck J., Wladimiroff J.W.: The relationship between fetal heart rate and Doppler blood flow velocity waveforms. *Ultrasound Med. Biol.* **14**:593. 1988
- 40 Fairlie F.M., Lang G.D.: The relation between fetal heart rate and Doppler flow velocity waveform A/B ratio. **95**:312. 1988
- 41 Smith C.V., Phelan J.P., Platt L.D.: Fetal acoustic stimulation testing (the FAS-test). A randomized clinical comparison with the nonstress test. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **155**:131. 1986
- 42 Morrow R.J., Adamson S.L., Lewin M. et al.: The influence of spontaneous accelerations of fetal heart rate on umbilical artery velocity waveforms. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:995. 1989
- 43 Kofinas A.D., Espeland M., Swain M. et al.: Correcting umbilical artery flow velocity waveforms for fetal heart rate is unnecessary. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:704. 1989
- 44 Al-Gazali W., Chapman M.G., Chita S.K.: Doppler assessment of umbilical artery blood flow for the prediction of outcome in fetal cardiac abnormality. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**:743. 1987
- 45 Fitzgerald D.E., Stuart B., Drumm J.E. et al.: The assessment of the fetoplacental circulation with continuous wave Doppler ultrasound. *Ultrasound Med. Biol.* **10**:371. 1984
- 46 Trudinger B.J., Giles W.B., Cook C.M.: Uteroplacental blood flow velocity-time waveforms in normal and complicated pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:39. 1985
- 47 Laurin J., Marsal K., Persson P.H. et al.: Ultrasound measurement of fetal blood flow in predicting fetal outcome. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**:940. 1987

- 48 Campbell S., Pearce J.M.F., Hackett G. et al.: Qualitative assessment of uteroplacental blood flow: early screening test for high-risk pregnancies. *Obstet. Gynecol.* **68**:649. 1986
- 49 Fleischer A., Schulman H., Farmakides G. et al.: Uterine artery Doppler velocimetry in pregnant women with hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **154**:806. 1986
- 50 Fleischer A., Schulman H., Farmakides G. et al.: Umbilical artery velocity waveforms and intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **155**:1031. 1986
- 51 Hastie S.J., Howie C.A., Whittle M.J. et al.: Daily variability of umbilical and lateral uterine wall artery blood velocity waveform measurements. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **95**:571. 1988
- 52 Deutinger J., Rudelstorfer R., Bernaschek G.: Vagino-sonographic velocimetry of both main uterine arteries by visual vessel recognition and pulsed Doppler method during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**:1072. 1988
- 53 Kofinas A.D., Penry M., Greiss F.C. et al.: The effect of placental location on uterine artery flow velocity waveforms. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**:1504. 1988
- 54 Bewley S., Campbell S., Cooper D.: Uteroplacental Doppler flow velocity waveforms in the second trimester. A complex circulation. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **96**:1040. 1989
- 55 Schulman H., Winter D., Farmakides G. et al.: Pregnancy surveillance with Doppler velocimetry of uterine and umbilical arteries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:192. 1989
- 56 Bracero L.A., Beneck D.A., Kirshenbaum N. et al.: Doppler velocimetry and placental disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**:388. 1989
- 57 Brosens I., Robertson W.B., Dixon H.G.: The role of the spiral arteries in the pathogenesis of preeclampsia. *Obstet. Gynecol. Ann.* **1**:177. 1972
- 58 Sheppard B.L., Bonnar J.: The ultrastructure of the arterial supply of the human placenta in early and late pregnancy. *J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw.* **81**:497. 1974
- 59 Sheppard B.L., Bonnar J.: An ultrastructural study of uteroplacental spiral arteries in hypertensive and normotensive pregnancy and fetal growth retardation. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **88**:695. 1981
- 60 Fox H.: Pathology of the placenta. In: Major problems in pathology. Eds: W.B. Saunders. London. Vol. **VII**. 1978
- 61 Campbell S., Griffin D.R., Pearce J.M. et al.: New Doppler technique for assessing uteroplacental blood flow. *Lancet* **1**:675. 1983

- 62 Thompson R.S., Trudinger B.J., Cook C.M. et al.: Umbilical artery velocity waveforms: Normal reference values for A/B ratio and Pourcelot ratio. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **95**:589. 1988
- 63 De la Fuente P., Galindo A., Olaizola J.I.: El Doppler en Obstetricia. *Actualidad Obstétrica Ginecológica* **1**:9. 1989
- 64 Schulman H., Ducey J., Farmakides G. et al.: Uterine artery Doppler velocimetry: The significance of divergent Systolic/diastolic ratios. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:1539. 1987
- 65 Mehalek K.E., Berkowitz G.S., Chitkara U. et al.: Comparison of Continuous-wave and pulsed Doppler S/D ratios of umbilical and uterine arteries. *Obstet. Gynecol.* **72**:603. 1988
- 66 Brar H.S., Medearis A.L., DeVore G.R. et al.: Fetal umbilical velocimetry using continuous-wave and pulsed-wave Doppler ultrasound in high-risk pregnancies: A comparison of systolic to diastolic ratios. *Obstet. Gynecol.* **72**:607. 1988
- 67 Galindo A., Olaizola J.I., de la Fuente P.: Velocimetría útero-placentaria y fetal en gestaciones normales; comparación entre Doppler continuo y pulsado. *Actualidad Obstétrica Ginecológica.* **3**:187. 1991
- 68 Creasy R.K., Barret C.T., Swiet M. et al.: Experimental intrauterine growth retardation in the sheep. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **4**:566. 1972
- 69 Nylund L., Lewander L.R., Sarby B.: Uteroplacental blood flow index in intrauterine growth retardation of fetal or maternal origin. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **90**:16. 1983
- 70 Trudinger B.J., Cook C.M.: Umbilical and uterine artery flow velocity waveforms in pregnancy associated with major fetal abnormality. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:666. 1985
- 71 Ducey J., Schulman H., Farmakides G. et al.: A classification of hypertension in pregnancy based on Doppler velocimetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:680. 1987
- 72 Al-Ghazali W., Chapman M.G., Allan L.D.: Doppler assessment of the cardiac and uteroplacental circulations in normal and complicated pregnancies. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **95**:575. 1988
- 73 Moore D.H., Jarret J.C.II, Bendick P.J.: Exercise-induced changes in uterine artery blood flow, as measured by Doppler ultrasound, in pregnant subjects. *Am. J. Perinatol.* **5**:94. 1988
- 74 Morrow R.J., Ritchie J.W.K., Bull S.B.: Fetal and maternal hemodynamic responses to exercise in pregnancy assessed by Doppler ultrasonography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:138. 1989

- 75 Morrow R.J., Ritchie J.W.K., Bull S.B.: Maternal cigarette smoking: The effects on umbilical and uterine blood flow velocity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**:1069. 1988
- 76 Borell U., Fernstrom I., Ohlson L. et al.: Effect of uterine contractions on the human uteroplacental blood circulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **89**:881. 1964
- 77 Fleischer A., Anyaegbunam A.A., Schulman H. et al.: Uterine and umbilical artery velocimetry during normal labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:40. 1987
- 78 Janbu T., Nesheim B-I.: Uterine artery blood velocities during contractions in pregnancy and labour related to intrauterine pressure. *Br. J. Obstet. Gynecol.* **94**:1150. 1987
- 79 Brar H.S., Platt L.D., DeVore G.R. et al.: Qualitative assessment of maternal uterine and fetal umbilical artery blood flow and resistance in laboring patients by Doppler velocimetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:952. 1988
- 80 Brar H.S., Medearis A.L., DeVore G.R. et al.: Maternal and fetal blood flow velocity waveforms in patients with preterm labor: Prediction of successful tocolysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**:947. 1988
- 81 Hackett G.A., Nicolaides K.H., Campbell S.: Doppler ultrasound assessment of fetal and uteroplacental circulations in severe second trimester oligohydramnios. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**:1074. 1987
- 82 Mari G., Kirshon B., Moise K.J. et al.: Doppler assessment of the fetal and uteroplacental circulation during nifedipine therapy for preterm labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**:1514. 1989
- 83 Moise K.J., Mari G., Kirshon B. et al.: The effect of indomethacin on the pulsatility index on the umbilical artery in human fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **162**:199. 1990
- 84 Montan S., Liedholm H., Lingman G. et al.: Fetal and uteroplacental haemodynamics during short-term atenolol treatment of hypertension in pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**:312. 1987
- 85 Giles W.B., Trudinger B.J., Baird P.J.: Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathological correlation. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:31. 1985
- 86 Arduini D., Rizzo G., Romanini C. et al.: Utero-placental blood flow velocity waveforms as predictors of pregnancy-induced hypertension. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* **26**:335. 1987
- 87 Hanretty K.P., Whittle M.J., Rubin P.C.: Doppler uteroplacental waveforms in pregnancy-induced hypertension: a re-appraisal. *Lancet* **1**:850. 1988

- 88 Chambers S.E., Hoskins P.R., Haddad N.G. et al.: A comparison of fetal abdominal circumference measurements and Doppler ultrasound in the prediction of small-for-dates babies and fetal compromise. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **96**:803. 1989
- 89 Jacobson S.L., Imhof R., Manning N. et al.: The value of Doppler assessment of the uteroplacental circulation in predicting preeclampsia or intrauterine growth retardation. *Am.J. Obstet. Gynecol.* **162**:110. 1990
- 90 Clapp J.F., Szeto H.H., Larrow R. et al.: Fetal metabolic response to experimental placental vascular damage. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **140**:446. 1981
- 91 Rightmire D.A., Campbell S.: Fetal and maternal blood flow parameters in postterm pregnancies. *Obstet. Gynecol.* **69**:891. 1987
- 92 McCallum W.D., Williams C.S., Napel S. et al.: Fetal blood velocity waveforms. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **132**:425. 1978
- 93 Schulman H., Fleischer A., Stern W. et al.: Umbilical velocity wave ratios in human pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **148**:985. 1984
- 94 Rudigoz R.C., Le Maout G., Barral F.: La vélocimétrie Doppler en obstétrique: données actuelles et perspectives. *Rev. Fr. Gynécol. Obstét.* **81**:199. 1986
- 95 Trudinger B.J., Giles W.B., Cook C.M. et al.: Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: clinical significance. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:23. 1985
- 96 Gerson A.G., Wallace D.M., Stiller R.J. et al.: Doppler evaluation of umbilical venous and arterial blood flow in the second and third trimesters of normal pregnancy. *Obstet. Gynecol.* **70**:622. 1987
- 97 McCowan L.M., Mullen B.M., Ritchie K.: Umbilical artery flow velocity waveforms and the placental vascular bed. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:900. 1987
- 98 Clapp J.F., Szeto H.H., Larrow R. et al.: Umbilical blood flow response to embolization of the uterine circulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **138**:60. 1980
- 99 Schmidt K.G., Di Tommaso M.R., Silverman N.H. et al.: Evaluation of changes in umbilical blood flow in the fetal lamb by Doppler waveform analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:1118. 1991
- 100 van Huisseling H., Hasaart T.H.M., Ruissen C.J. et al.: Umbilical artery flow velocity waveforms during acute hypoxemia and the relationship with hemodynamic changes in the fetal lamb. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**:1061. 1989
- 101 Van Lierde M., Oberweis D., Thomas K.: Ultrasonic measurement of aortic and umbilical blood flow in the human fetus. *Obstet. Gynecol.* **63**:801. 1984
- 102 Friedman D.M., Rutkowski M., Snyder J.R. et al.: Doppler blood velocity waveforms in the umbilical artery as an indicator of fetal well-being. *J. Clin. Ultrasound* **13**:161. 1985

- 103 Tyrrell S., Obaid A.H., Lilford R.J.: Umbilical artery Doppler velocimetry as a predictor of fetal hypoxia and acidosis at birth. *Obstet. Gynecol.* **74**:332. 1989
- 104 Rasmussen K.: Precision and accuracy of Doppler flow measurements: In vitro and in vivo study of the applicability of the method in the human fetuses. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **47**:311. 1987
- 105 Trudinger B.J., Giles W.B., Cook C.M. et al.: Umbilical artery flow velocity waveforms in high-risk pregnancy: randomised controlled trial. *Lancet* **1**:188. 1987
- 106 Arduini D., Rizzo G., Romanini C. et al.: Fetal blood flow velocity waveforms as predictors of growth retardation. *Obstet. Gynecol.* **70**:7. 1987
- 107 Divon M.Y., Guidetti D.A., Braverman J.J. et al.: Intrauterine growth retardation-a prospective study of the diagnostic value of real-time sonography combined with umbilical artery flow velocimetry. *Obstet. Gynecol.* **72**:611. 1988
- 108 Berkowitz G.S., Chitkara U., Rosenberg J. et al.: Sonographic estimation of fetal weight and Doppler analysis of umbilical artery velocimetry in the prediction of intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:1149. 1988
- 109 Gaziano E., Knox E., Wager G.P. et al.: The predictability of the small-for-gestational-age infant by real-time ultrasound-derived measurements combined with pulsed Doppler umbilical artery velocimetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:1431. 1988
- 110 Cameron A.D., Nicholson S.F., Nimrod C.A. et al.: Doppler waveforms in the fetal aorta and umbilical artery in patients with hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:339. 1988
- 111 Arstrom K., Eliasson A., Hareide J.H. et al.: Fetal blood velocity waveforms in normal pregnancy. A longitudinal study. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* **68**:171. 1989
- 112 Hendricks S.K., Sorensen T.K., Wang K.Y. et al.: Doppler umbilical artery waveform indices-normal values from fourteen to forty-two weeks. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**: 761. 1989
- 113 Berkowitz G.S., Mehalek K.E., Chitkara U. et al.: Doppler umbilical velocimetry in the prediction of adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. *Obstet. Gynecol.* **71**:742. 1988
- 114 Rochelson B.L., Schulman H., Fleicher A. et al.: The clinical significance of Doppler umbilical artery velocimetry in the small for gestational age fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **156**:1223. 1987
- 115 Wilcox G.R., Trudinger B.J., Cook C.M. et al.: Reduced fetal platelet counts in pregnancies with abnormal Doppler umbilical flow waveforms. *Obstet. Gynecol.* **73**:639. 1989

- 116 Maulik D., Yarlagadda A.P., Youngblood J.P. et al.: Components of variability of umbilical arterial Doppler velocimetry-A prospective analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:1406. 1989
- 117 Veille J.C., Bacevice A.E., Wilson B. et al.: Umbilical artery waveform during bicycle exercise in normal pregnancy. *Obstet. Gynecol.* **73**:957. 1989
- 118 Jouppila P., Kirkinen P., Eik-Nes S.H.: Acute effect of maternal smoking on the human fetal blood flow. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **90**:7. 1983
- 119 Erskine R.L.A., Ritchie J.W.K.: The effect of maternal consumption of alcohol on human umbilical artery blood flow. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **154**:318. 1986
- 120 Wright J.W., Patterson R.M., Ridgway L.E. et al.: Effect of tocolytic agents on fetal umbilical velocimetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **163**:748. 1990
- 121 Brar H.S., Medearis A.L., DeVore G. et al.: Maternal and fetal blood flow velocity waveforms in patients with preterm labor: effect of tocolytics. *Obstet. Gynecol.* **162**:199. 1990
- 122 Parisi V.M., Walsh S.W.: Fetoplacental vascular responses to prostacyclin after thromboxane-induced vasoconstriction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:502. 1989
- 123 Farmakides G., Schulman H., Saldana L.R. et al.: Surveillance of twin pregnancy with umbilical arterial velocimetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **153**:789. 1985
- 124 Giles W.B., Trudinger B.J., Cook C.M.: Fetal umbilical artery flow velocity-time waveforms in twin pregnancies. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:490. 1985
- 125 Saldana L.R., Eads M.C., Schaefer T.R.: Umbilical blood waveforms in fetal surveillance of twins. *Am. J. Obstet. Gynaecol.* **157**:712. 1987
- 126 Nimrod C., Davies D., Harder J. et al.: Doppler ultrasound prediction of fetal outcome in twin pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **156**:402. 1987
- 127 Gerson A.G., Wallace D.M., Bridgens N.K. et al.: Duplex Doppler ultrasound in the evaluation of growth in twin pregnancies. *Obstet. Gynecol.* **70**:419. 1987
- 128 Gaziano E.P., Knox E., Bendel R.P. et al.: Is pulsed Doppler velocimetry useful in the management of multiple-gestation pregnancies?. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:1426. 1991
- 129 Pretorius D.H., Manchester D., Barkin S. et al.: Doppler ultrasound in twin transfusion syndrome. *J. Ultrasound. Med.* **7**:117. 1988
- 130 Laurin J., Ling,an G., Marsal K. et al.: Fetal blood flow in pregnancies complicated by intrauterine growth retardation. *Obstet. Gynecol.* **69**:895. 1987
- 131 Guidetti D.A., Divon M.Y., Cavalieri R.L. et al.: Fetal umbilical artery flow velocimetry in postdate pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:1521. 1987
- 132 Bracero L., Schulman H., Fleischer A. et al.: Umbilical artery velocimetry in diabetes and pregnancy. *Obstet. Gynecol.* **68**:654. 1986

- 133 Landon M.B., Gabbe S.G., Bruner J.P. et al.: Doppler umbilical artery velocimetry in pregnancy complicated by insulin-dependent diabetes mellitus. *Obstet. Gynecol.* **73**:961. 1989
- 134 Brar H.S., Platt L.D., Paul R.H.: Fetal umbilical blood flow velocity waveforms using Doppler ultrasonography in patients with late decelerations. *Obstet. Gynecol.* **73**:363. 1989
- 135 Suonio S., Simpanen A.L., Olkkonen H. et al.: Effect of the left lateral recumbent position compared with the supine and upright positions on placental blood flow in normal late pregnancy. *Ann. Clin. Res.* **8**:22. 1976
- 136 Marx G.F., Patel S., Berman J.A. et al.: Umbilical blood flow velocity waveforms in different maternal positions and with epidural analgesia. *Obstet. Gynecol.* **68**:61. 1986
- 137 Patterson R.M., Prihoda T.J., Pouliot M.R.: Sonographic amniotic fluid measurement and fetal growth retardation: a reappraisal. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:1406. 1987
- 138 Lombardi S.J., Rosemond R., Ball R. et al.: Umbilical artery velocimetry as a predictor of adverse outcome in pregnancies complicated by oligohydramnios. *Obstet. Gynecol.* **74**:338. 1989
- 139 Cruz A.C., Frentzen B.H., Gomez K.J.: Continuous-wave Doppler ultrasound and decrease amniotic fluid volume in pregnant women with intact or ruptured membranes. *Am.J. Obstet. Gynecol.* **159**:708. 1988
- 140 Philipson E.H., Sokol R.J., Williams T.: Oligohydramnios: Clinical associations and prediction value for intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **146**:271. 1983
- 141 Fleming A.D., Salafia C.M., Vintzileods A.M. et al.: The relationship among umbilical artery velocimetry, fetal biophysical profile, and placental inflammation in preterm premature rupture of the membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:38. 1991
- 142 Rightmire D.A., Nicolaides K.H., Rodeck C.H. et al.: Fetal blood velocities in Rh isoimmunization: Relationship to gestational age and to fetal hematocrit. *Obstet. Gynecol.* **68**:233. 1986
- 143 Giles W.B., Trudinger B.J., Palmer A.A.: Umbilical cord whole blood viscosity and the umbilical artery flow velocity time waveforms: a correlation. *Br. J. Obstet. Gynecol.* **93**:466. 1986
- 144 Copel J.A., Grannum P.A., Belanger K. et al.: Pulsed Doppler flow-velocity waveforms before and after intrauterine intravascular transfusion for severe erythroblastosis fetalis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:768. 1988

- 145 Hanretty K.P., Whittle M.J., Gilmore D.H.: The effect of intravascular transfusion for rhesus haemolytic disease on umbilical artery Doppler flow velocity waveforms. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **96**:960. 1989
- 146 Copel J.A., Grannum P.A., Green J.J. et al.: Pulsed Doppler flow-velocity waveforms in the prediction of fetal hematocrit of the severely isoimmunized pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**: 341. 1989
- 147 Warren P.S., Gill R.W., Fisher C.C.: Doppler blood flow in rhesus isoimmunization. *Semin. Perinatol.* **11**:375. 1987
- 148 Tennenbaum D.G., Piasecki G.J., Oh W. et al.: Fetal polycythemia and hyperviscosity: effect on umbilical blood flow and fetal oxygen consumption. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **147**:48. 1983
- 149 Jouppila P., Kirkinen P.: Umbilical vein blood flow in the human fetus in cases of maternal and fetal anemia and uterine bleeding. *Ultrasound Med. Biol.* **10**:365. 1984
- 150 Bilardo C.M., Nicolaidis K.H., Campbell S.: Estudios de ultrasonido con sistema Doppler en la isoimmunización eritrocítica. En: Estudios de riesgo sanguíneo con sistema Doppler. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas.* Vol. 4. 1989
- 151 Nicolaidis K.H., Fontanarosa M., Gabbe S.G. et al.: Failure of ultrasonographic parameters to predict the severity of fetal anemia in rhesus isoimmunization. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:920. 1988
- 152 Rasmussen K.: Fetal haemodynamics before and after treatment of maternal hypertension in pregnancy. *Dan. Med. Bull.* **34**:170. 1987
- 153 Rochelson B., Schulman H., Farmakides G. et al.: The significance of absent end-diastolic velocity in umbilical artery velocity waveforms. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **156**:1213. 1987
- 154 Hanretty K.P., Whittle M.J., Rubin P.C.: Reappearance of end-diastolic velocity in a pregnancy complicated by severe pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **158**:1123. 1988
- 155 Hume R.F., Bowie J.D., McCoy C. et al.: Fetal umbilical artery Doppler response to graded maternal aerobic exercise and subsequent maternal mean arterial blood pressure: predictive value for pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **163**:826. 1990
- 156 Fairlie F.M., Moretti M., Walker J.J. et al.: Determinants of perinatal outcome in pregnancy-induced hypertension with absence of umbilical artery end-diastolic frequencies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:1084. 1991
- 157 Jouppila P., Kirkinen P.: Blood velocity waveforms of the fetal aorta in normal and hypertensive pregnancies. *Obstet. Gynecol.* **67**:856. 1986

- 158 Block B.S.B., Llanos A.J., Creasy R.K.: Responses of the growth retarded fetus to acute hypoxemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **148**:878. 1984
- 159 Walsh S.W.: Preeclampsia-an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **152**:33. 1985
- 160 Sánchez Ramos L., O'Sullivan M.J., Garrido-Calderón J.: Effects of low-dose aspirin on angiotensin II pressor response in human pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **156**:193. 1987
- 161 Fleischer A., Guidetti D., Stuhlmuller P.: Formas de onda de velocidad de arteria umbilical en el feto con retraso del crecimiento intrauterino. En: Estudios de riego sanguíneo con sistema Doppler. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Edit. Interamericana. Vol. **4**. 1989
- 162 Trudinger B.J., Stevens D., Connelly A. et al.: Umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: The effects of embolization of the umbilical circulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**: 1443. 1987
- 163 Block B.S.B., Llanos A.J., Creasy R.K.: Responses of the growth-retarded fetus to acute hypoxemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **148**:878. 1984
- 164 Erskine R.L.A., Ritchie J.W.K.: Quantitative measurement of fetal blood flow using Doppler ultrasound. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **92**:605. 1985
- 165 Reuwer P.J.H.M., Rietman G.W., Sijmons E.A. et al.: Intrauterine growth retardation: prediction of perinatal distress by Doppler ultrasound. *Lancet* **2**:415. 1987
- 166 Wladimiroff J.W., van den Wijngaard J.A.G.W., Degani S. et al.: Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth-retarded pregnancies. *Obstet. Gynecol.* **69**:705. 1987
- 167 McCowan L.M., Erskine L.A., Ritchie K.: Umbilical artery Doppler blood flow studies in the preterm, small for gestational age fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **156**:655. 1987
- 168 Arduini D., Rizzo G., Mancuso S. et al.: Short-term effects of maternal oxygen administration on blood flow velocity waveforms in healthy and growth-retarded fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**: 1077. 1988
- 169 Dempster J., Mires G.J., Patel N. et al.: Umbilical artery velocity waveforms: poor association with small-for-gestational-age babies. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **96**:692. 1989
- 170 Trudinger B.J., Cook C.M., Jones L. et al.: A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in the recognition of fetal compromise. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **93**:171. 1986
- 171 Farmakides G., Schulman H., Winter D. et al.: Prenatal surveillance using nonstress testing and Doppler velocimetry. *Obstet. Gynecol.* **71**:184. 1988

- 172 Nicolaides K.H., Bilardo C.M., Soothill P.W. et al.: Absence of end diastolic frequencies in umbilical artery: a sign of fetal hypoxia and acidosis. *B.M.J.* **297**:1026. 1988
- 173 Brar H.S., Platt L.D.: Reverse end-diastolic flow velocity on umbilical artery velocimetry in high-risk pregnancies: An ominous finding with adverse pregnancy outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**:559. 1988
- 174 Divon M.Y., Girz B.A., Lieblich R. et al.: Clinical management of the fetus with markedly diminished umbilical artery end-diastolic flow. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **161**:1523. 1989
- 175 Uzan M., Cynober E., Uzan S. et al.: Doppler en obstétrique: expérience de la clinique Baudelocque. *Rev. Fr. Gynécol. Obstét.* **82**:35. 1987
- 176 Rochelson B.: Importancia clínica de la falta de velocidad diastólica terminal en las formas de onda de arteria umbilical. En: Estudios de riego sanguíneo con sistema Doppler. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Edit. Interamericana. Vol.4. 1989
- 177 Reed K.L., Anderson C.F., Shenker L.: Changes in intracardiac Doppler blood flow velocities in fetuses with absent umbilical artery diastolic flow. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **157**:774. 1987
- 178 Benson C.B., Bieber F.R., Genest D.R. et al.: Doppler demonstration of reversed umbilical blood flow in an acardiac twin. *J. Clin. Ultrasound.* **17**:291. 1989
- 179 Warren W., Ronkin S., Chayen B. et al.: Absence of end-diastolic umbilical artery blood flow predicts poor fetal outcome despite normal blood gases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:197. 1989
- 180 Fouron J.C., Teyssier G., Maroto E. et al.: Diastolic circulatory dynamics in the presence of elevated placental resistance and retrograde diastolic flow in the umbilical artery: A Doppler echographic study in lambs. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**:195. 1991
- 181 Woo J.S.K., Liang S.T., Lo R.L.S.: Significance of absent or reversed end diastolic flow in Doppler umbilical artery waveforms. *J. Ultrasound Med.* **6**:291. 1987
- 182 Arabin B., Siebert M., Jimenez E. et al.: Obstetrical characteristics of a loss of end diastolic velocities in the fetal aorta and/or umbilical artery using Doppler ultrasound. *Gynecol. Obstet. Invest.* **25**:173. 1988
- 183 Wladimiroff J.W.: Flujo sanguíneo cerebral fetal. En: Estudios de riego sanguíneo con sistema Doppler. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 4. 1989
- 184 Bada H.S., Hajjar W., Chua C. et al.: Noninvasive diagnosis of neonatal asphyxia and intraventricular hemorrhage by Doppler ultrasound. *J. Pediatr.* **95**:775. 1979
- 185 Woo J.S.K., Liang S.T., Lo R.L.S. et al.: Middle cerebral artery Doppler flow velocity waveforms. *Obstet. Gynecol.* **70**:613. 1987

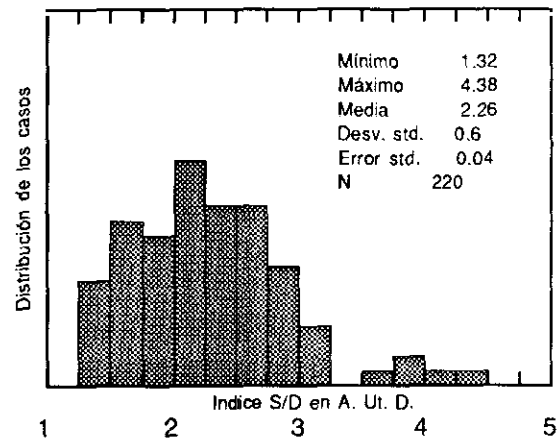
- 186 Kirkinen P., Muller R., Huch R. et al.: Blood flow velocity waveforms in human fetal intracranial arteries. *Obstet. Gynecol.* **70**:617. 1987
- 187 Degani S., Lewinsky R., Shapiro I. et al.: Decrease in pulsatile flow in the internal carotid artery in fetal hydrocephalus. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **95**:138. 1988
- 188 Van den Wijngaard J.A.G.W., Wladimiroff J.W., Reuss A. et al.: Oligohydramnios and fetal cerebral blood flow. *Br. J. Obstet. Gynecol.* **95**:1309. 1988
- 189 Mari G., Moise K.J., Deter R.L. et al.: Doppler assessment of the pulsatility index in the cerebral circulation of the human fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **160**:698. 1989
- 190 Van Eyck J.: Blood flow and behavioural states in the human fetus. Drukkerij J.H. Pasmans B.V's. Gravenhage. 1987.
- 191 Arabin B., Berkman P., Saling E.: Simultaneous assessment of blood flow velocity waveforms in utero-placental vessels, the umbilical artery, the fetal aorta and the fetal common carotid artery. *Fetal Ther.* **2**:17. 1987
- 192 Wladimiroff J.W., Tonge H.M., Stewart P.A.: Doppler ultrasound assessment of cerebral blood flow in the human fetus. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **93**:471. 1986
- 193 Wladimiroff J.W., van den Wijngaard J.A.G.W., Degani S. et al.: Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth retarded pregnancies; a comparative study. *Obstet. Gynecol.* **69**:705. 1987
- 194 van den Wijngaard J.A.G.W., Groenenberg I.A.L., Wladimiroff J.W. et al.: Cerebral Doppler ultrasound of the human fetus. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **96**:245. 1989
- 195 Cohn H.E., Sacks E.J., Heymann M.A. et al.: Cardiovascular response to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **120**:817. 1974
- 196 Peeters L.L.H., Sheldon R.E., Jones M.D. et al.: Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **13**:637. 1979
- 197 Satoh S., Koyanagi T., Fukuhara M. et al.: Changes in vascular resistance in the umbilical and middle cerebral arteries in the human intrauterine growth-retarded fetus, measured with pulsed Doppler ultrasound. *Early Hum. Dev.* **20**:213. 1989
- 198 Veille J.C., Cohen I.: Middle cerebral artery blood flow in normal and growth-retarded fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **162**:391. 1990
- 199 Wladimiroff J.W., Noordam M.J., van den Wijngaard J.A.G.W. et al.: Fetal internal carotid and umbilical artery blood flow velocity waveforms as a measure of fetal well-being in intrauterine growth retardation. *Pediatr. Res.* **24**:609. 1988
- 200 Jouppila P., Kirkinen P.: Valoración incruenta del riego sanguíneo aórtico fetal en el embarazo normal y anormal. En: Estudios de riego sanguíneo con sistema Doppler. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Edit. Interamericana. Vol. **4**. 1989

- 201 Tonge H.M., Wladimiroff J.W., Noordam M.J. et al.: Blood flow velocity waveforms in the descending fetal aorta: comparison between normal and growth-retarded pregnancies. *Obstet. Gynecol.* **67**:851. 1986
- 202 Lingman G., Dahlstrom J.A., Eik-Nes S., et al.: Haemodynamic assessment of fetal heart arrhythmias. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **91**:647. 1984
- 203 Jouppila P., Kirkinen P., Koivula A. et al.: Labetalol does not alter the placental and fetal blood flow or maternal prostanoids in preeclampsia. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **93**:543. 1986
- 204 Eriksen P.S., Marsal K.: Circulatory changes in the fetal aorta after maternal smoking. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**:301. 1987
- 205 Lindblad A., Bernow J., Marsal K. et al.: Obstetric analgesia and fetal aortic blood flow during labour. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **94**: 306. 1987
- 206 Illyes M., Gati I.: Reverse flow in the human fetal descending aorta as a sign of severe fetal asphyxia preceding intrauterine death. *J. Clin. Ultrasound* **16**:403. 1988
- 207 Bilardo C.M., Campbell S., Nicolaides K.H.: Mean blood velocities and flow impedance in the fetal descending thoracic aorta and common carotid artery in normal pregnancy. *Early Hum. Dev.* **18**:213. 1988
- 208 Jouppila P., Kirkinen P.: Increased vascular resistance in the descending aorta of the human fetus in hypoxia. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **91**:853. 1984
- 209 Hackett G.A., Campbell S., Gamsu H. et al.: Doppler studies in the growth retarded fetus and prediction of neonatal necrotizing enterocolitis, haemorrhage and neonatal morbidity. *Br. Med. J.* **294**:13. 1987
- 210 Griffin D., Bilardo K., Masini L. et al.: Doppler blood flow waveforms in the descending thoracic aorta of the human fetus. *Br. J. Obstet. Gynecol.* **91**:997. 1984
- 211 Erskine R.L.A., Ritchie J.W.K., Zaltz A. et al.: Failure of nonstress test and Doppler-assessed umbilical arterial blood flow to detect imminent intrauterine death. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **154**:1109. 1986
- 212 Ferrazzi E., Pardi G., Bauscaglia M. et al.: The correlation of biochemical monitoring versus umbilical flow velocity measurements of the human fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **159**:1081. 1988
- 213 Newnham J.P., Patterson L.L., James I.R. et al.: An evaluation of the efficacy of Doppler flow velocity waveform analysis as a screening test in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **162**:403. 1990
- 214 Copel J.A., Schlafer D., Wentworth R. et al.: Does the umbilical artery systolic/diastolic ratio reflect flow or acidosis?. An umbilical artery Doppler study of fetal sheep. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **163**:751. 1990

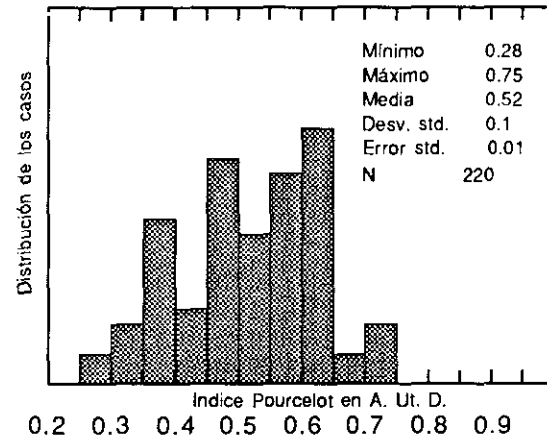
- 215 Palaric J.C., Jacquemard F., Fermond L. et al.: Utilisation actuelle du Doppler en Obstétrique. Encyclopédie Médico-chirurgicale. Vol. 6. 1990
- 216 Freeman R.K., Anderson G., Dorchester W.: A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. Am. J. Obstet. Gynecol. **143**:771. 1982
- 217 Trudinger B.J.: Umbilical artery waveforms and fetal outcome. Br. J. Obstet. Gynaecol. **98**:378. 1991
- 218 Vintzileos A.M.: Relación entre el perfil biofísico fetal, la velocimetría en la arteria umbilical y la acidosis fetal. Medical Diagnosis. Vol. 3. 1991
- 219 Martínez Herrera J.A.: Curvas de crecimiento ponderal del recién nacido y de la placenta a distintas semanas de gestación: Análisis de la repercusión sobre ellas de diferentes factores. Tesina. Universidad Complutense. Madrid. 1985

9. GRAFICAS Y FIGURAS

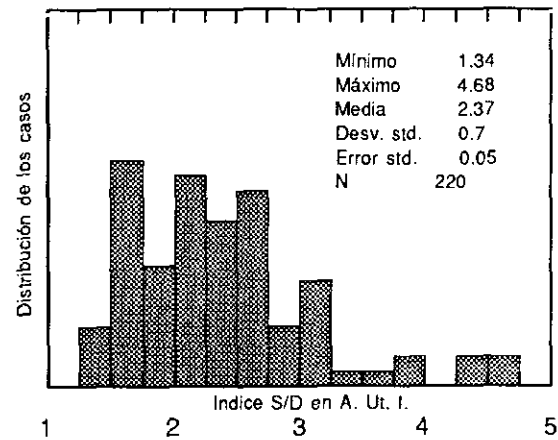
Gráfica 1. Grupo Control



Gráfica 2. Grupo Control



Gráfica 3. Grupo Control



Gráfica 4. Grupo Control

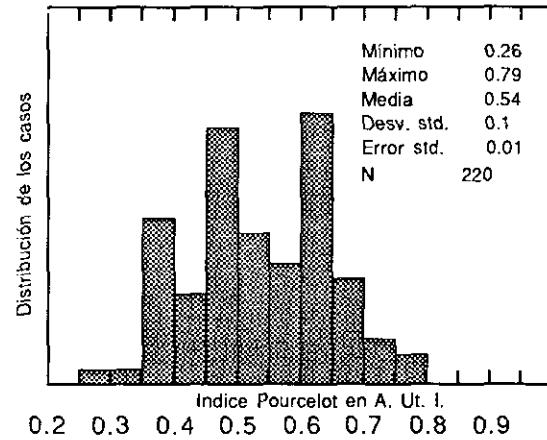
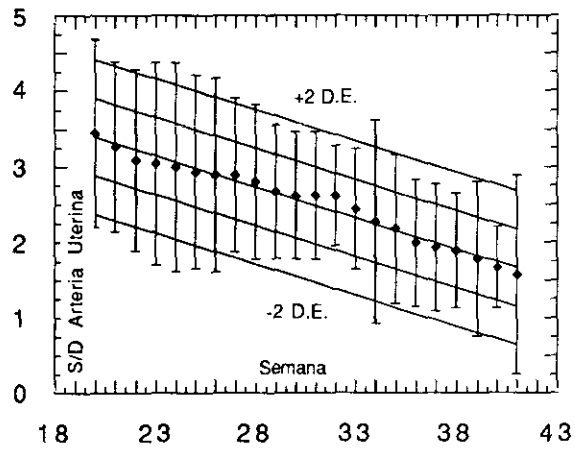
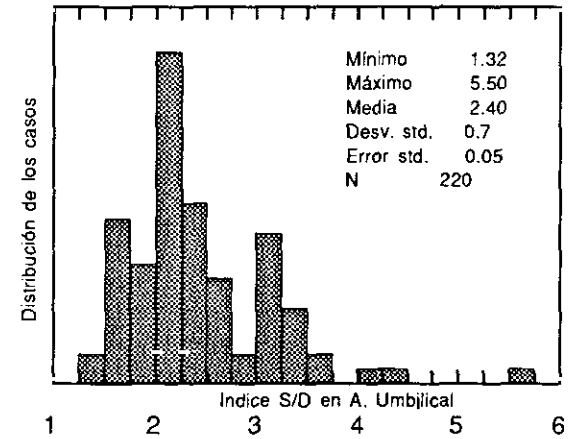


Figura 1. Distribución de la normalidad



Gráfica 5. Grupo Control



Gráfica 6. Grupo Control

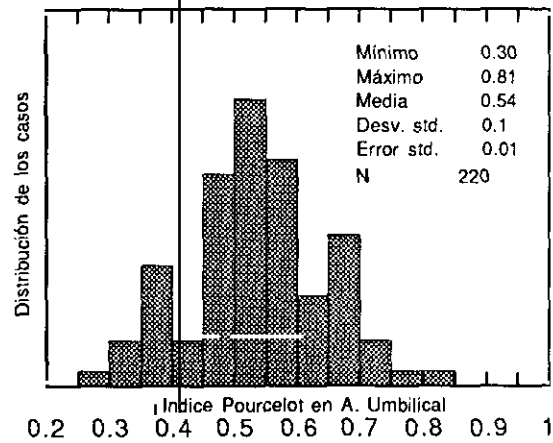
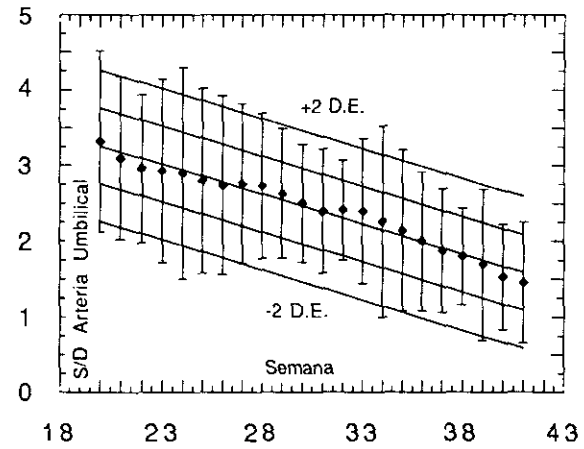
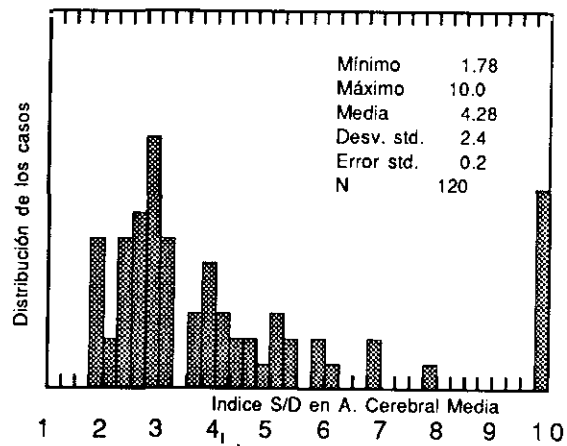


Figura 2. Distribución de la normalidad



Gráfica 7. Grupo Control



Gráfica 8. Grupo Control

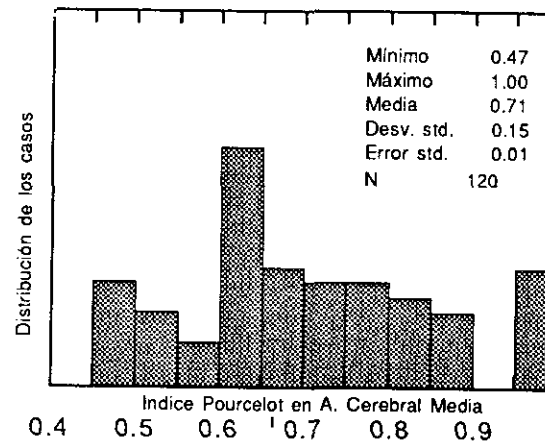
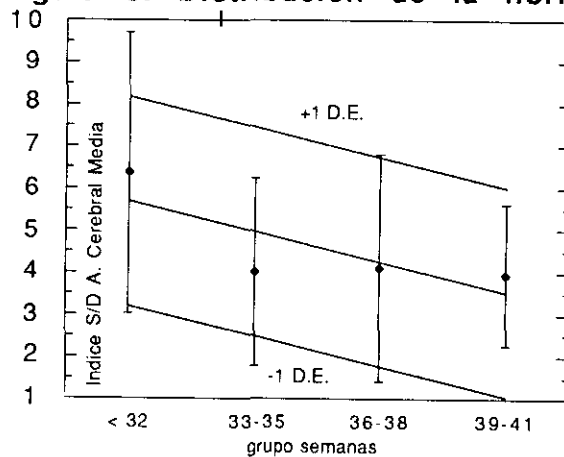
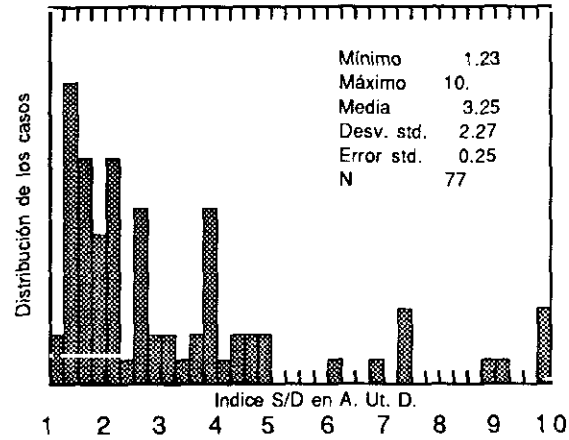


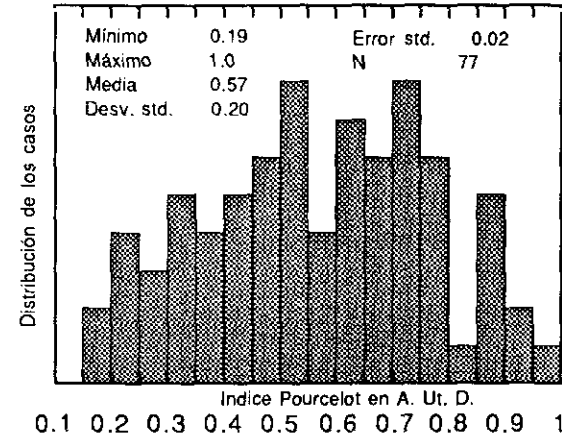
Figura 3. Distribución de la normalidad



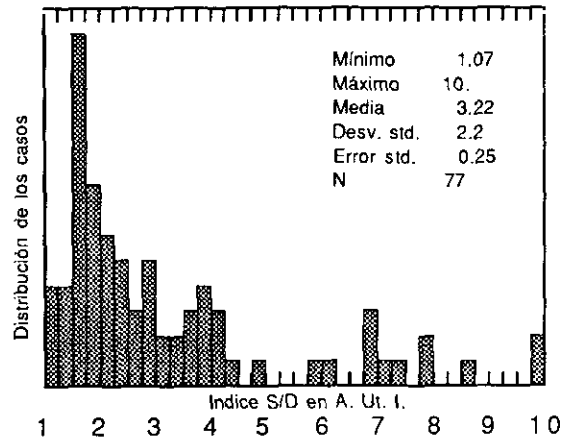
Gráfica 9. Hipertension



Gráfica 10. Hipertension



Gráfica 11. Hipertension



Gráfica 12. Hipertension

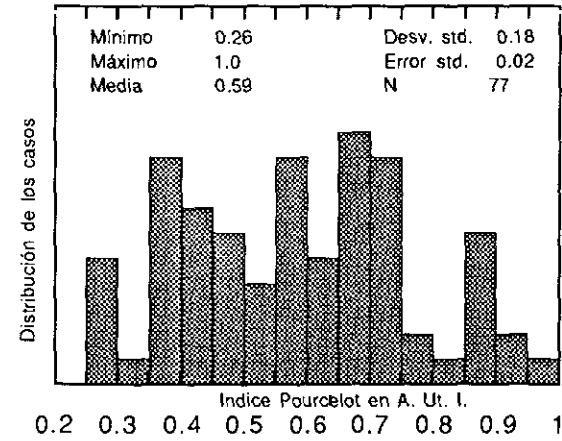


Figura 4.
Grupo Control vs Hipertensión
Indice S/D en A. Uterina

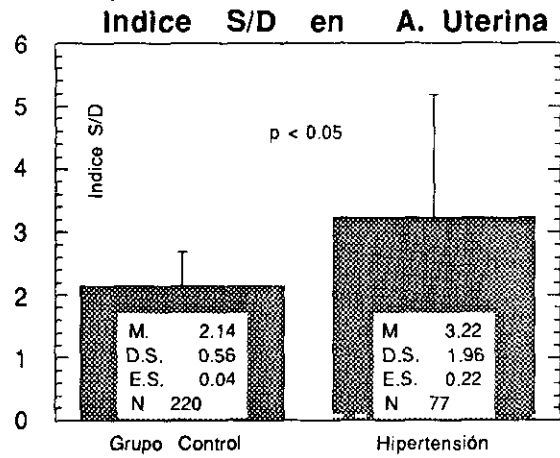


Figura 6.
Grupo Control vs Hipertensión
Indice S/D en A. Uterina

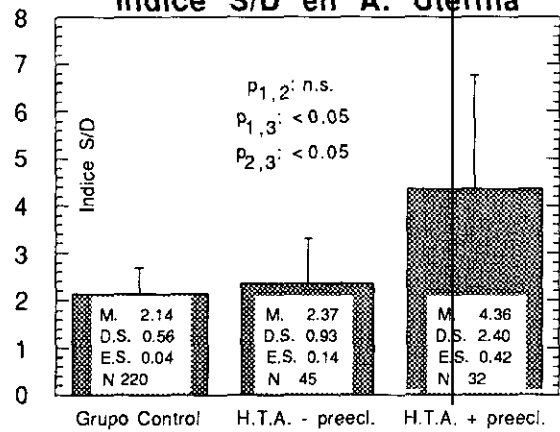


Figura 5. Hipertensión Arterial

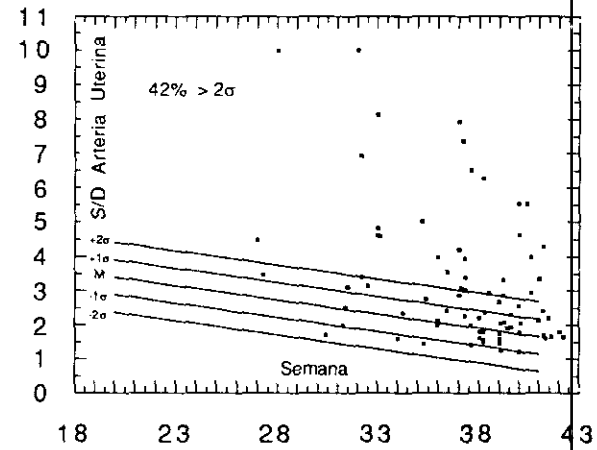


Figura 7. H.T.A. preeclampsia

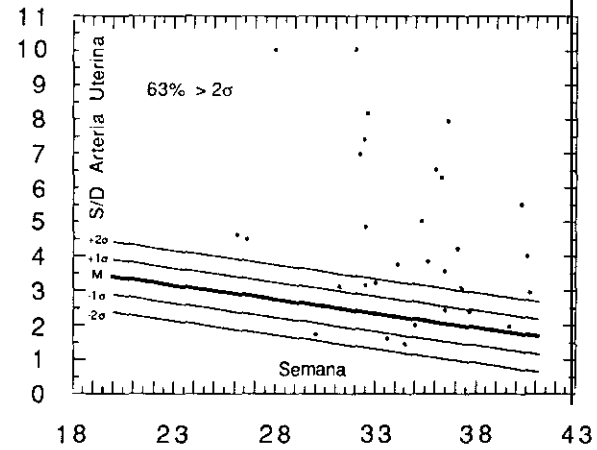


Figura 8. H.T.A. sin preeclampsia

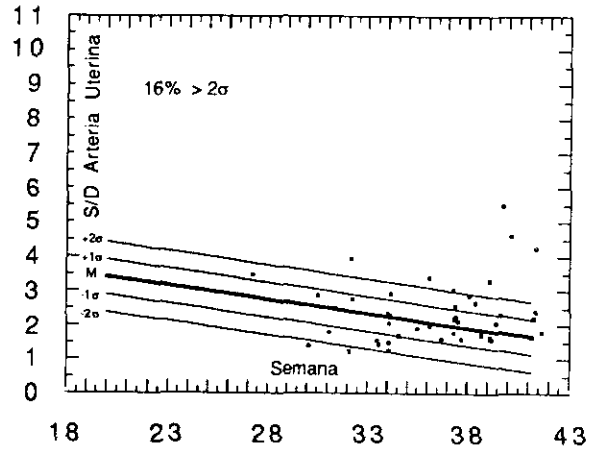


Figura 9. Grupo Control vs Hipertensión Índice S/D en A. Uterina

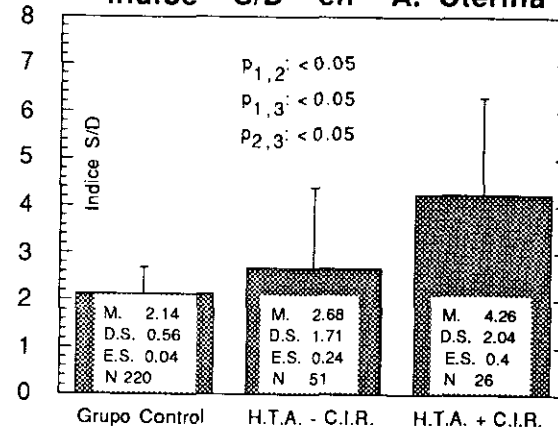


Figura 10. H.T.A + C.I.R

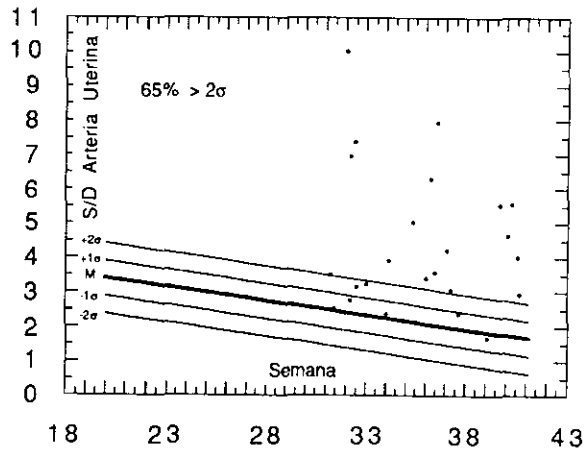


Figura 11. H.T.A. - C.I.R.

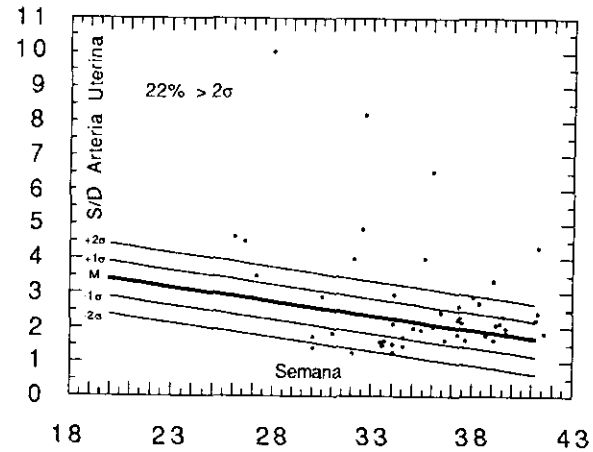


Figura 12.

**Grupo Control vs Hipertensión
Índice S/D en A. Uterina**

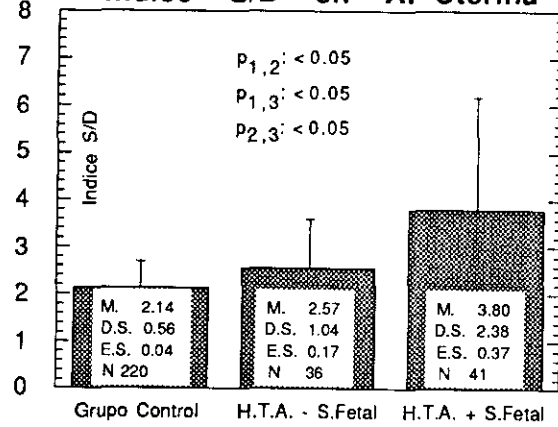


Figura 13. H.T.A. + Sufrimiento Fetal

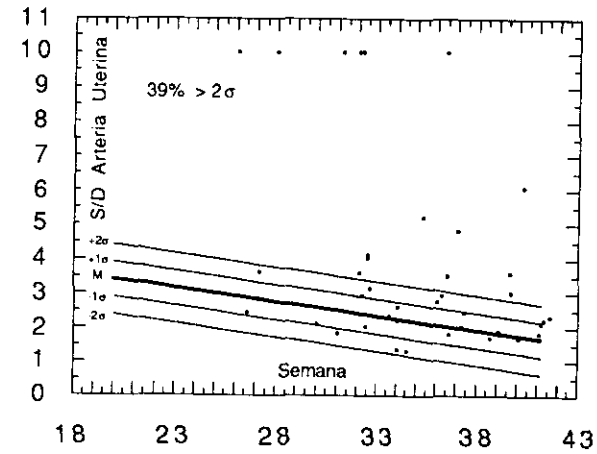
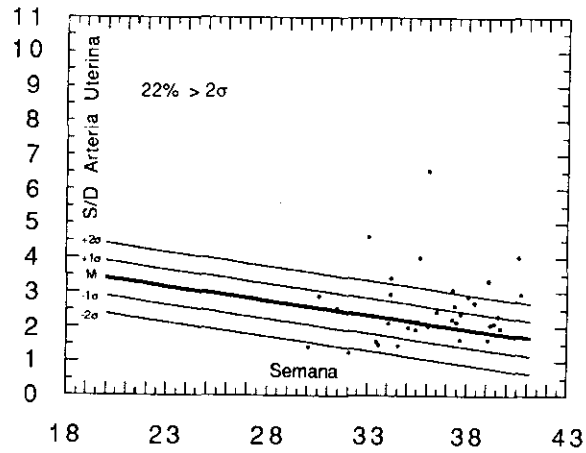
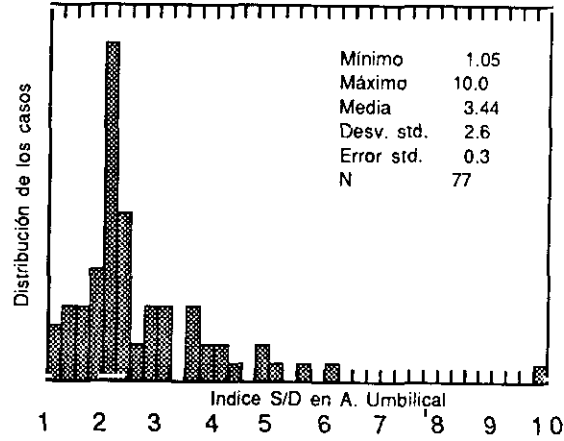


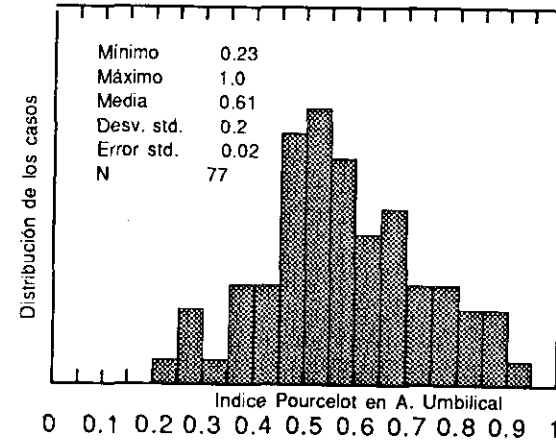
Figura 14. H.T.A. - Sufrimiento Fetal



Gráfica 13. Hipertension



Gráfica 14. Hipertension



**Figura 15. Grupo Control vs Hipertensión
Indice S/D en A. Umbilical**

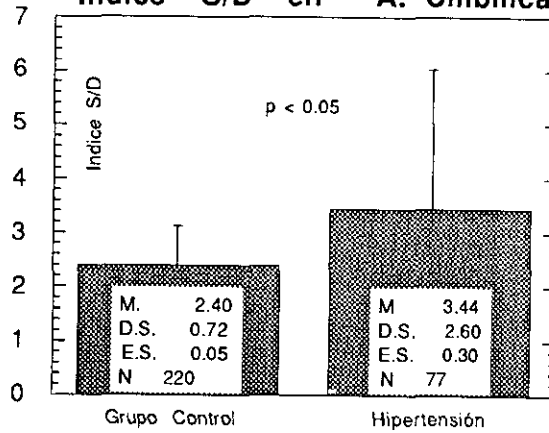


Figura 16. Hipertensión Arterial

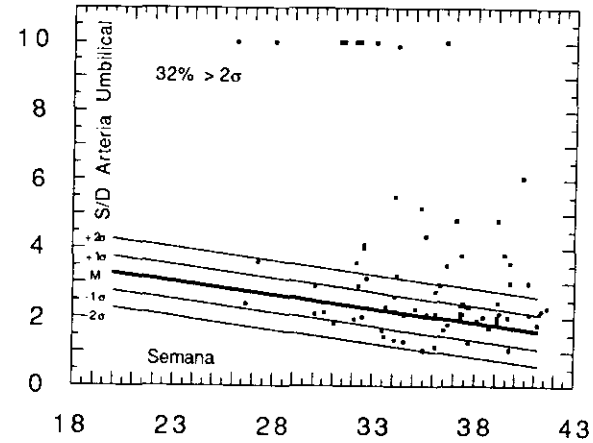


Figura 17.
Grupo Control vs Hipertensión
Indice S/D en A. Umbilical

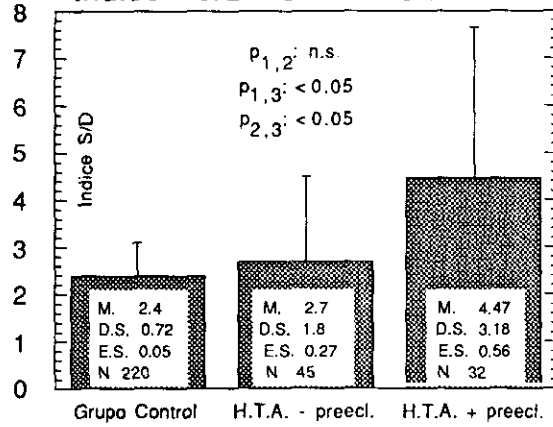


Figura 18. H.T.A. preeclampsia

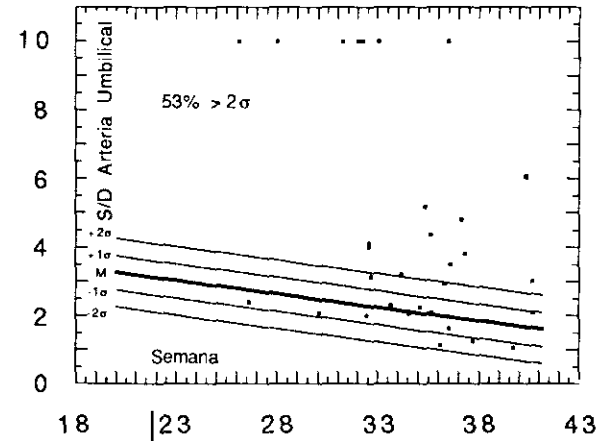


Figura 19. H.T.A. sin preeclampsia

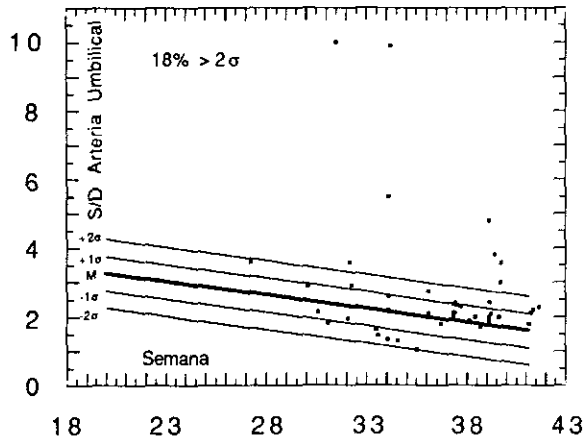


Figura 20.
Grupo Control vs Hipertensión
Indice S/D en A. Umbilical

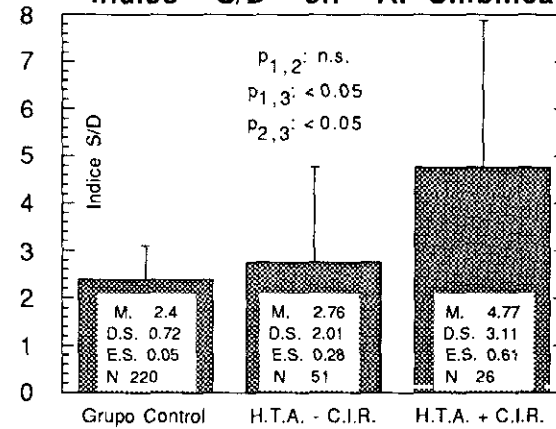


Figura 21. H.T.A. + C.I.R.

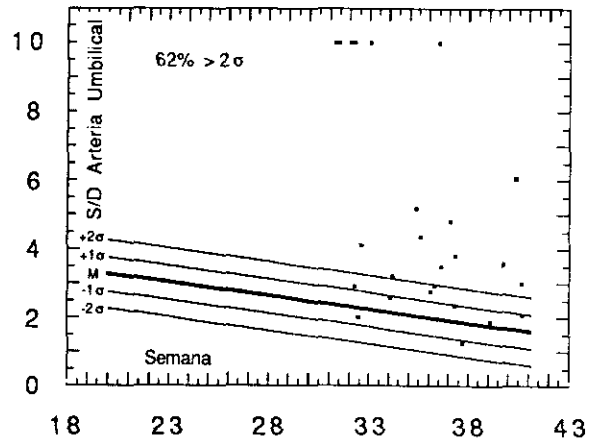


Figura 22. H.T.A. - C.I.R.

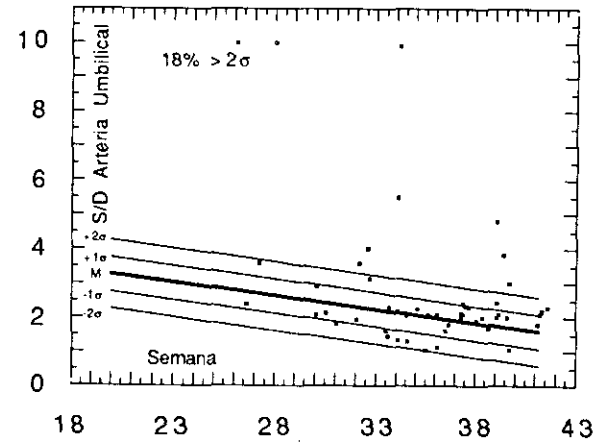


Figura 23.

**Grupo Control vs Hipertensión
Índice S/D en A. Umbilical**

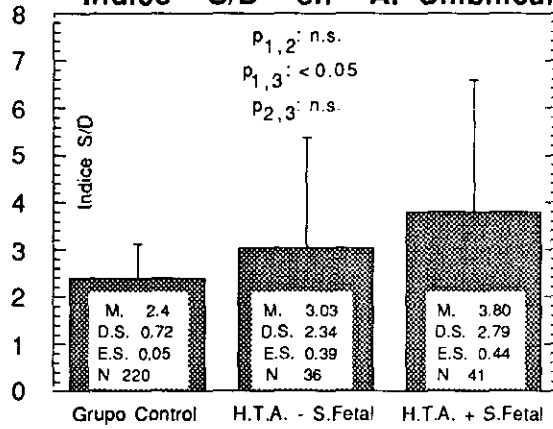


Figura 24. H.T.A. + Sufrimiento Fetal

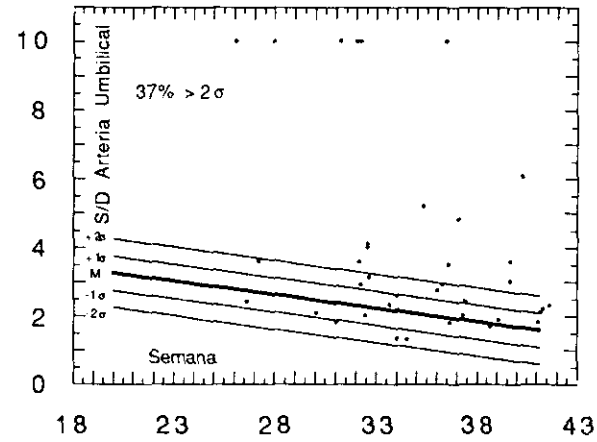
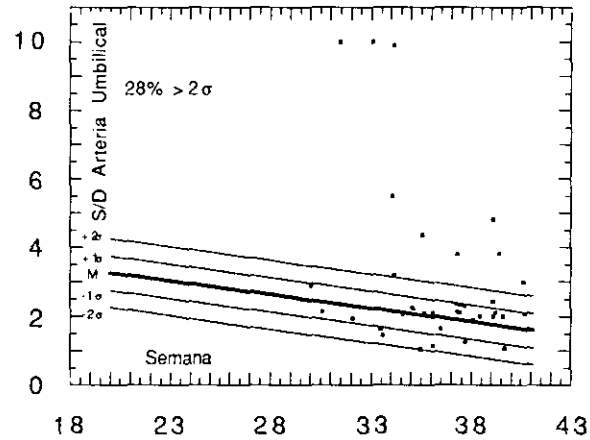
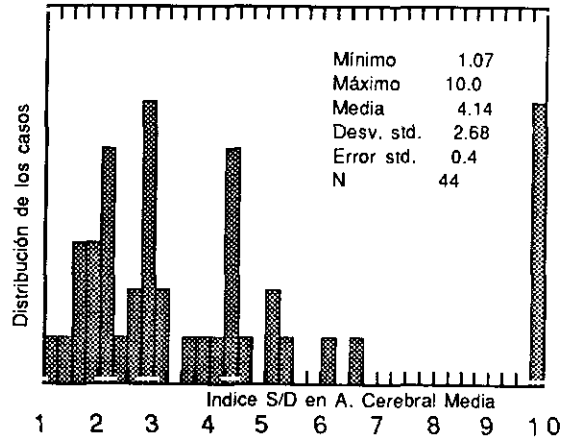


Figura 25. H.T.A. - Sufrimiento Fetal



Gráfica 15. Hipertension



Gráfica 16. Hipertension

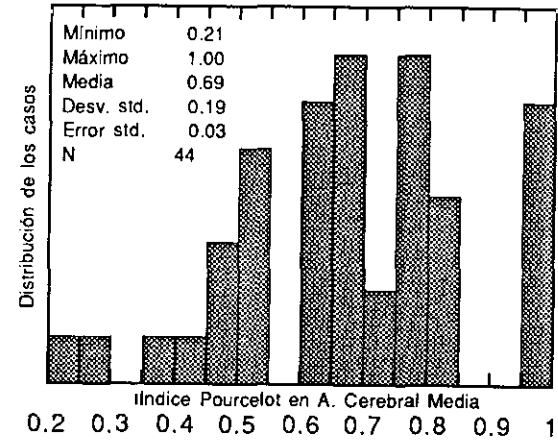


Figura 26.

Grupo Control vs Hipertensión
Indice S/D en A. Cerebral Media

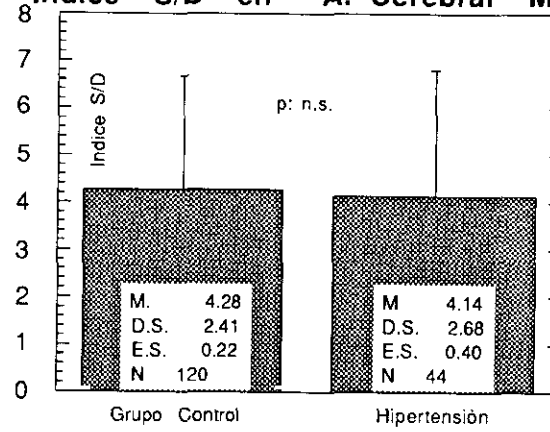


Figura 27.
Grupo Control vs Hipertensión
Índice S/D en A. Cerebral Media

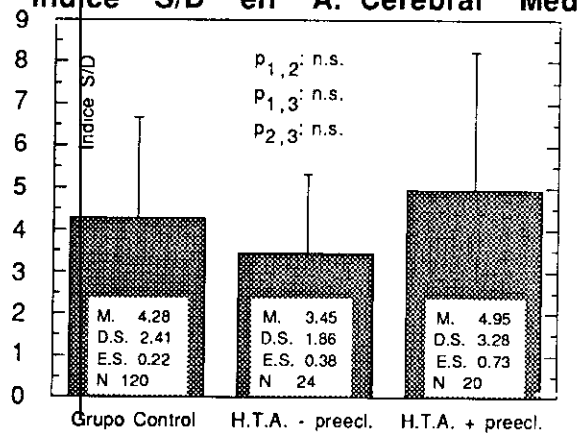


Figura 28.
Grupo Control vs Hipertensión
Índice S/D en A. Cerebral Media

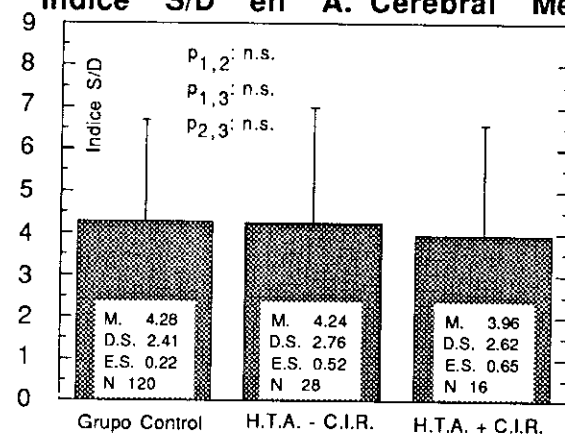
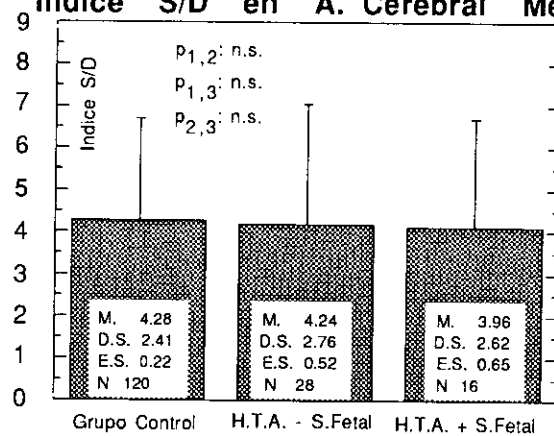
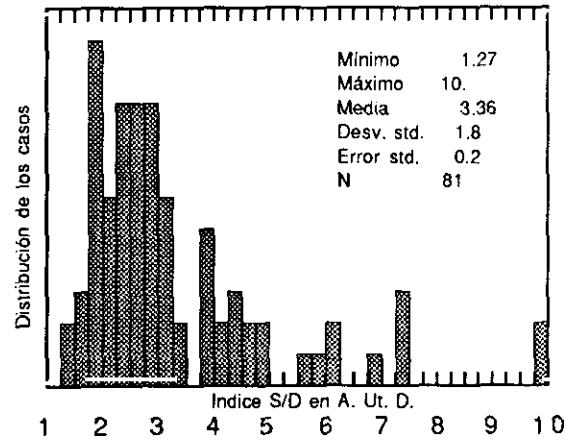


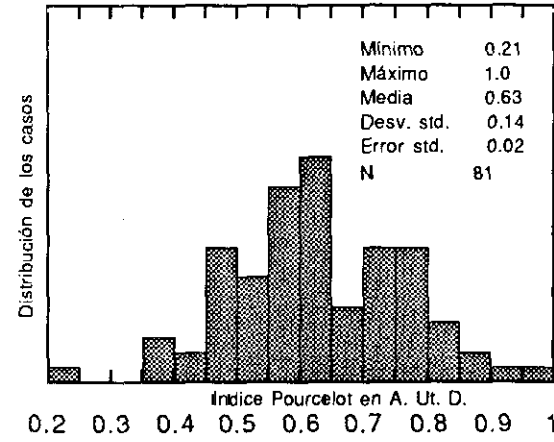
Figura 29.
Grupo Control vs Hipertensión
Índice S/D en A. Cerebral Media



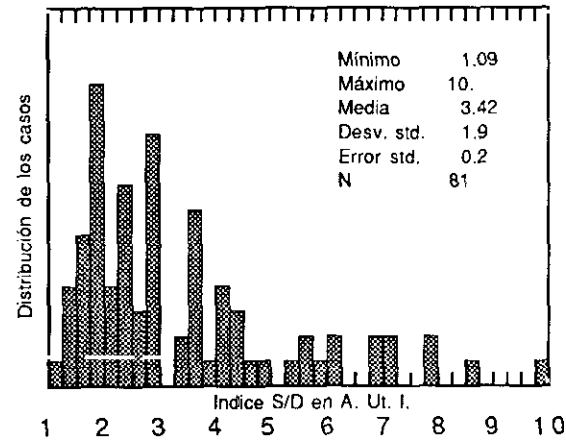
Gráfica 17. C.I.R.



Gráfica 18. C.I.R.



Gráfica 19. C.I.R.



Gráfica 20. C.I.R.

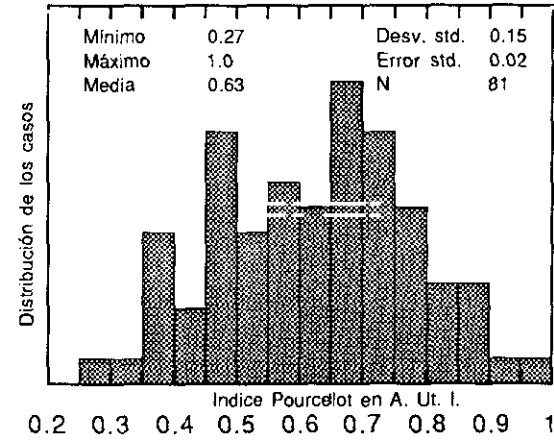


Figura 30.
Grupo Control vs C.I.R.
Indice S/D en A. Uterina

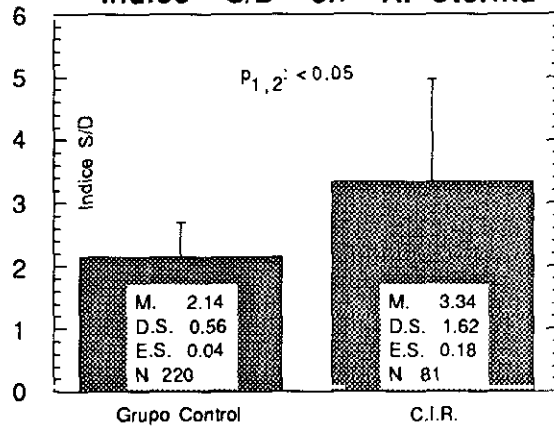


Figura 31. C.I.R.

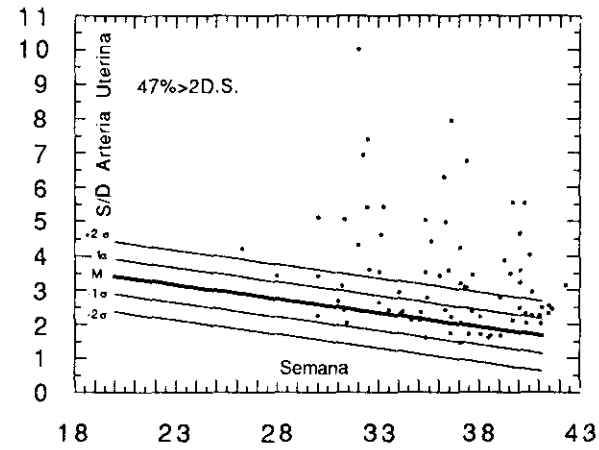


Figura 32.
Grupo Control vs C.I.R.
Indice S/D en A. Uterina

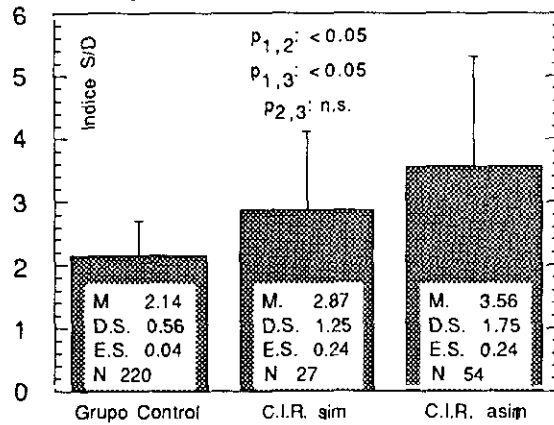


Figura 33. C.I.R. asimétrico

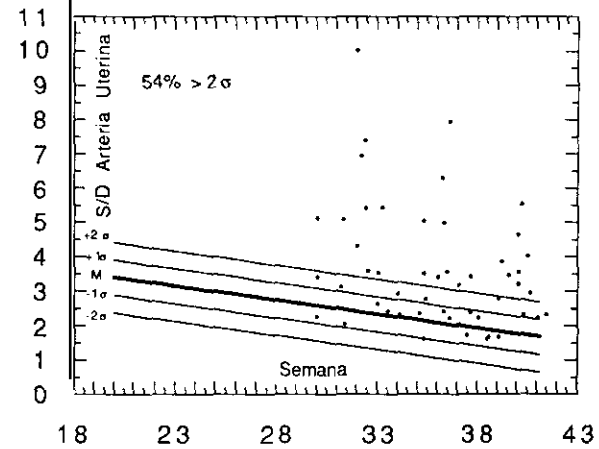


Figura 34. C.I.R. simétrico

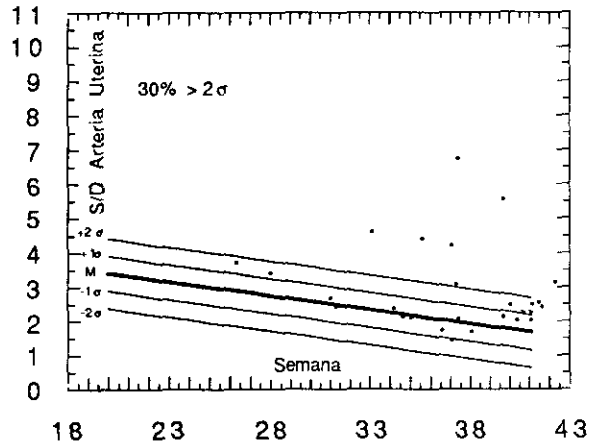


Figura 35.

Grupo Control vs C.I.R. Índice S/D en A. Uterina

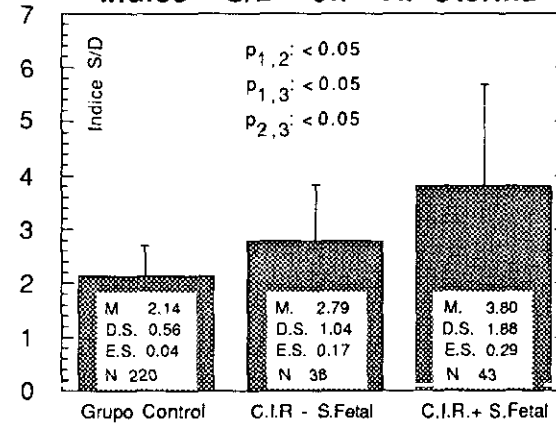


Figura 36. C.I.R. + Sufrimiento Fetal

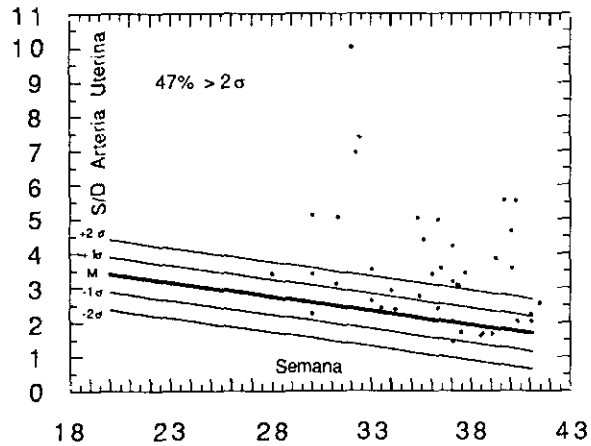
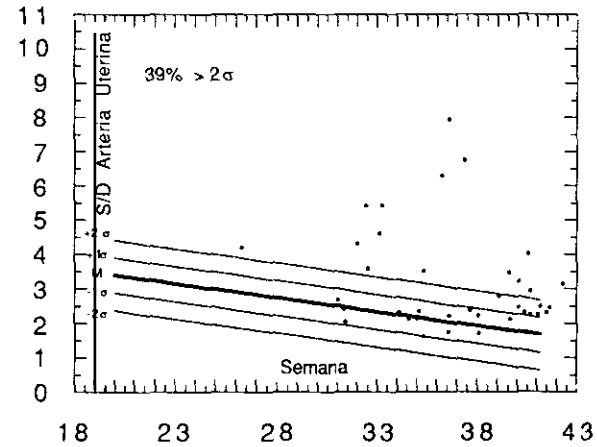
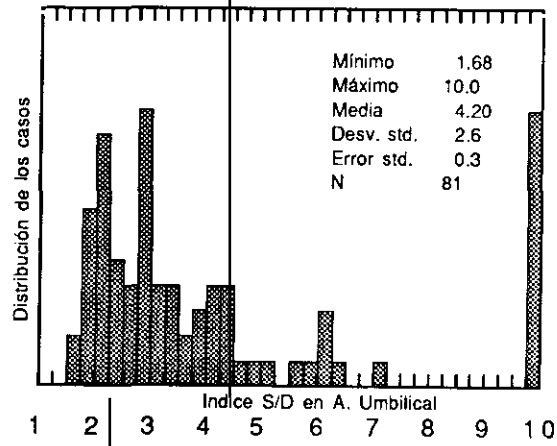


Figura 37. C.I.R. - Sufrimiento Fetal



Gráfica 21. C.I.R.



Gráfica 22. C.I.R.

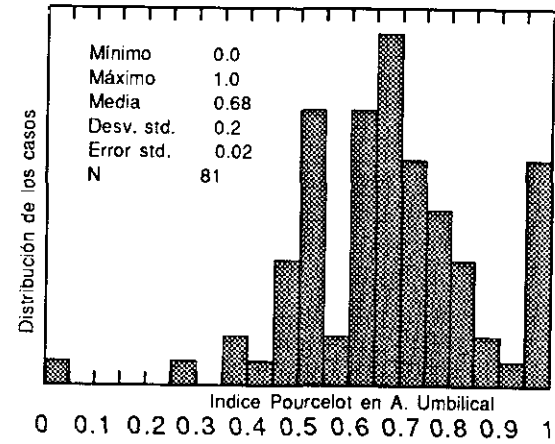


Figura 38. Grupo Control vs C.I.R. Índice S/D en A. Umbilical

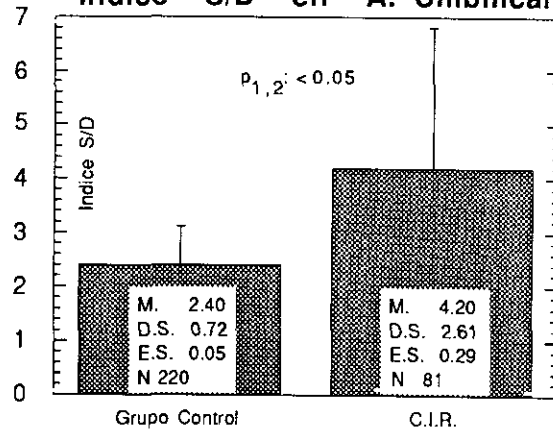


Figura 39. C.I.R.

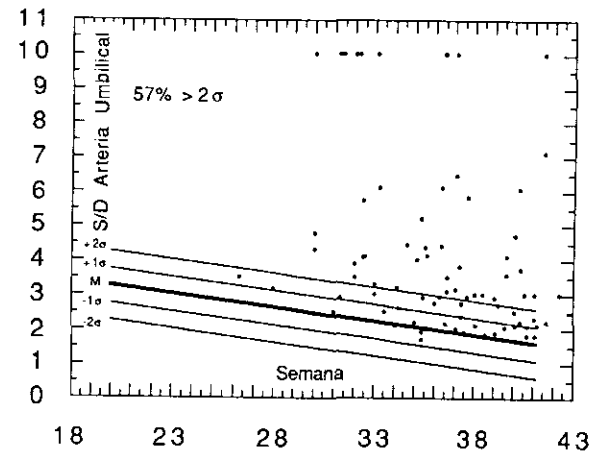


Figura 40.
Grupo Control vs C.I.R.
Indice S/D en A. Umbilical

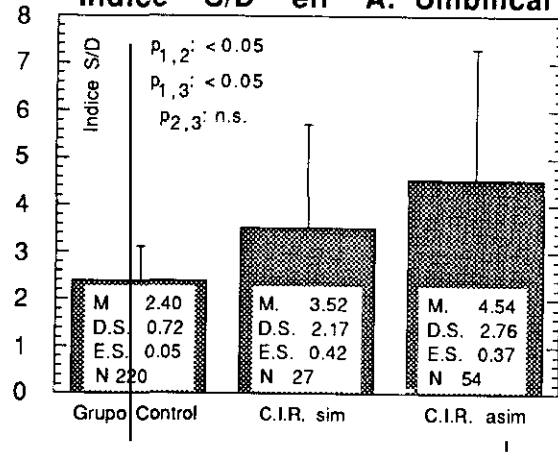


Figura 41. C.I.R. asimétrico

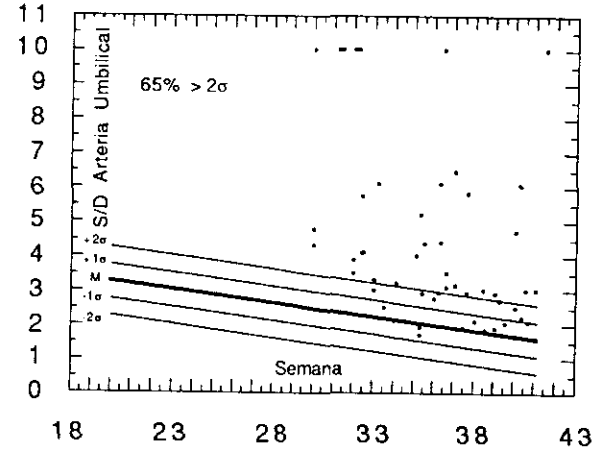


Figura 42. C.I.R. simétrico

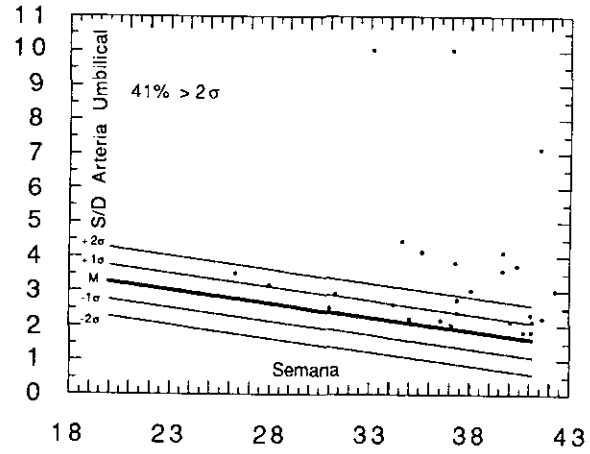


Figura 43.

**Grupo Control vs C.I.R.
Indice S/D en A. Umbilical**

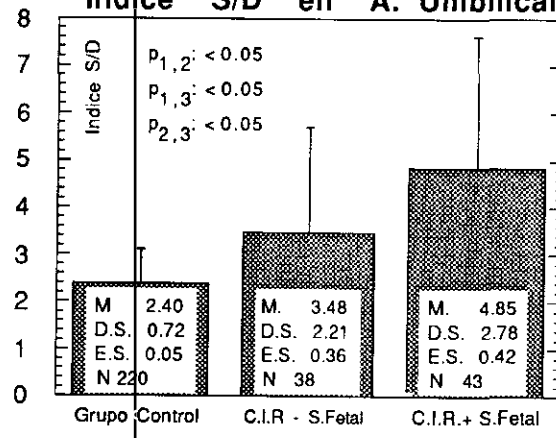


Figura 44. C.I.R. + Sufrimiento Fetal

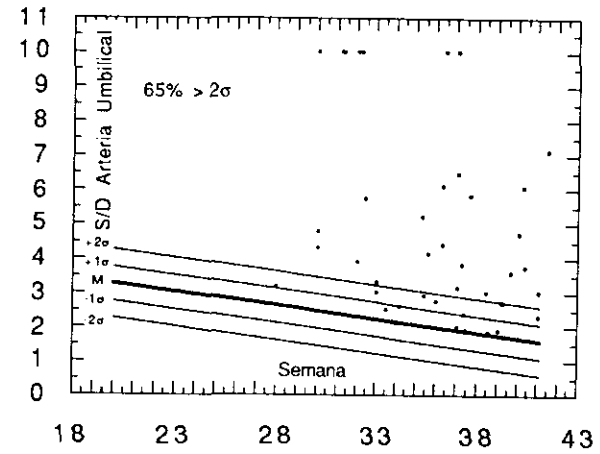


Figura 45. C.I.R. - Sufrimiento Fetal

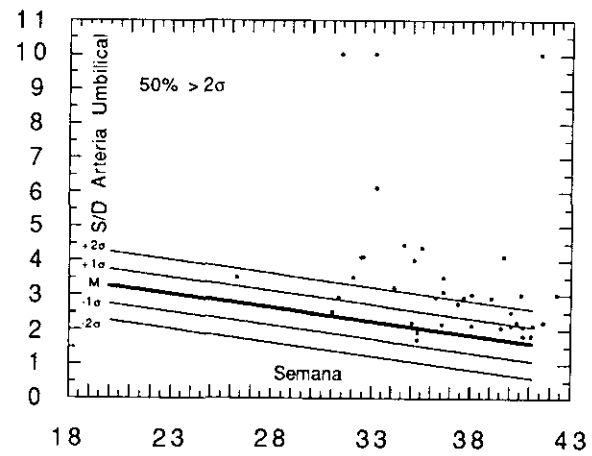


Figura 46.

Grupo Control vs C.I.R.

Indice S/D en A. Cerebral Media

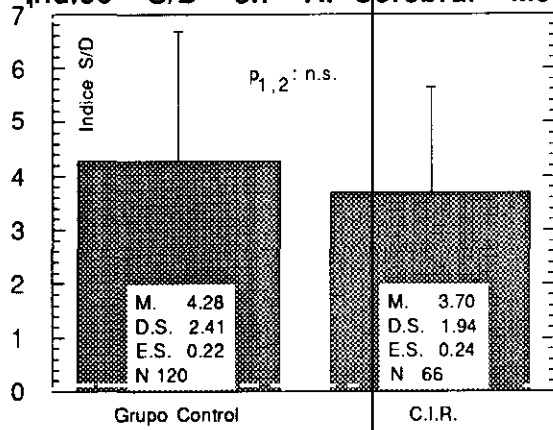


Figura 47.

Grupo Control vs C.I.R.

Indice S/D en A. Cerebral Media

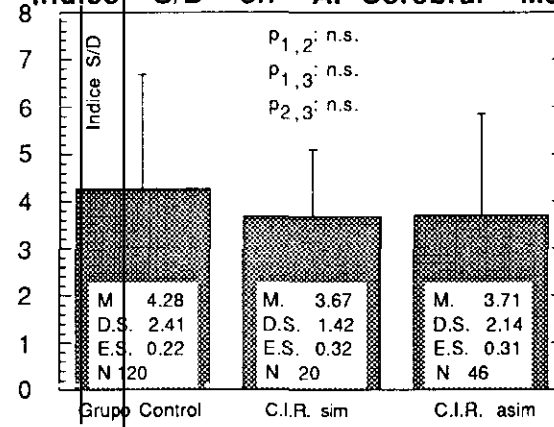
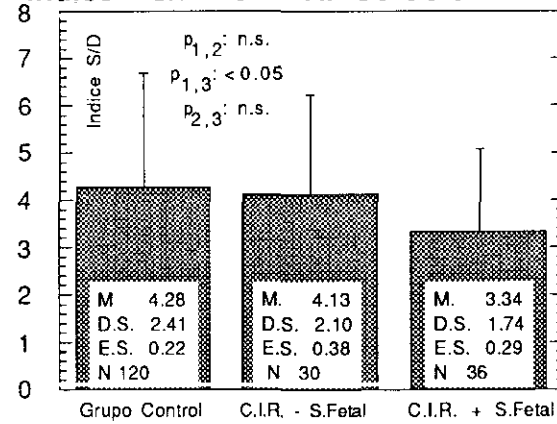


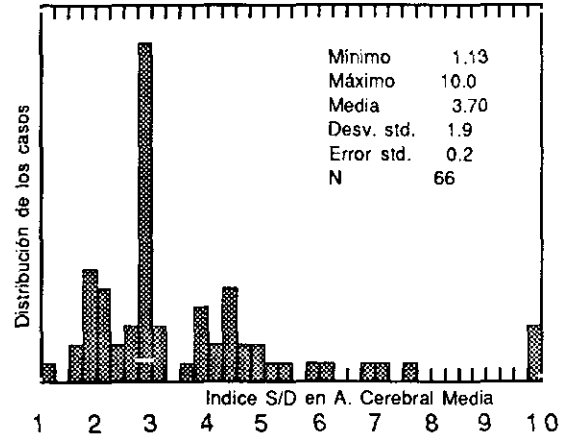
Figura 48.

Grupo Control vs C.I.R.

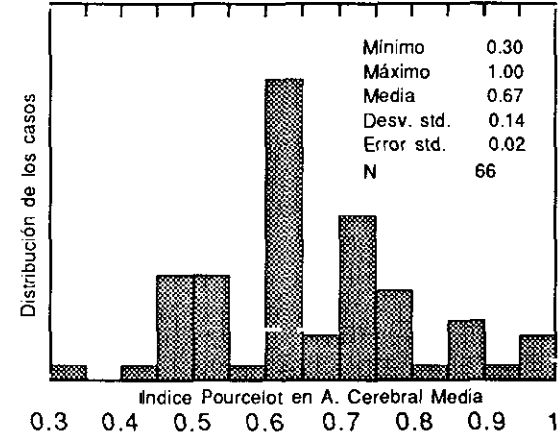
Indice S/D en A. Cerebral Media



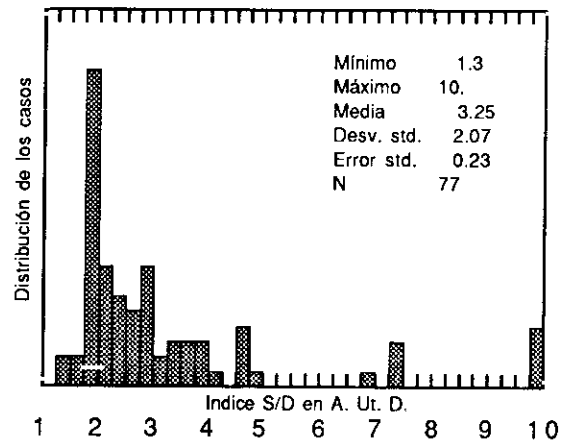
Gráfica 23. C.I.R.



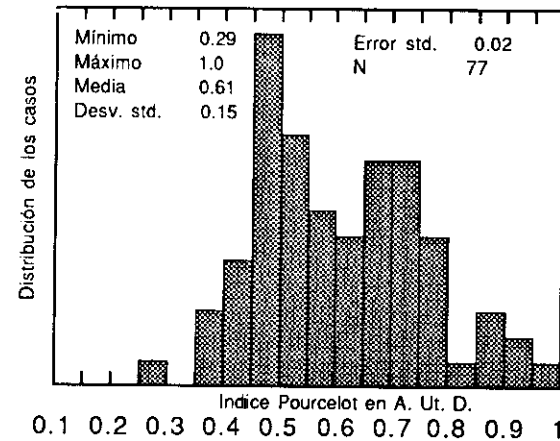
Gráfica 24. C.I.R.



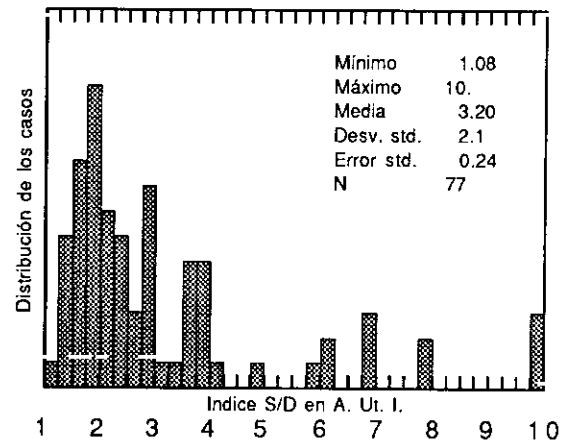
Gráfica 25. Oligoamnios



Gráfica 26. Oligoamnios



Gráfica 27. Oligoamnios



Gráfica 28. Oligoamnios

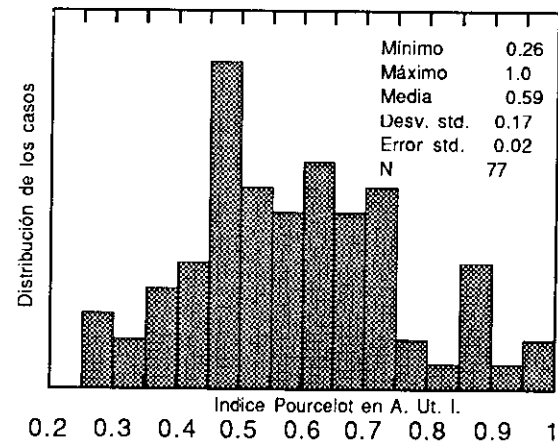


Figura 49.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Uterina

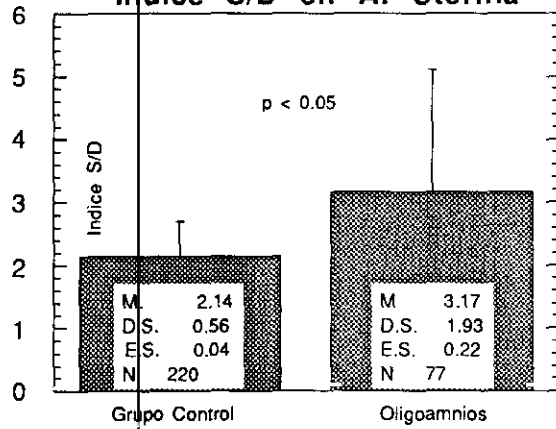


Figura 50.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Uterina

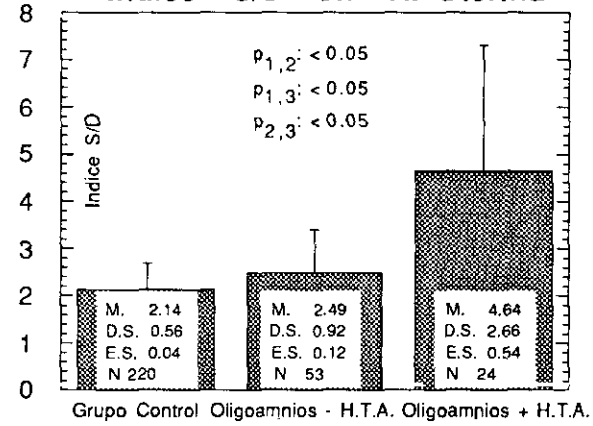


Figura 51.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Uterina

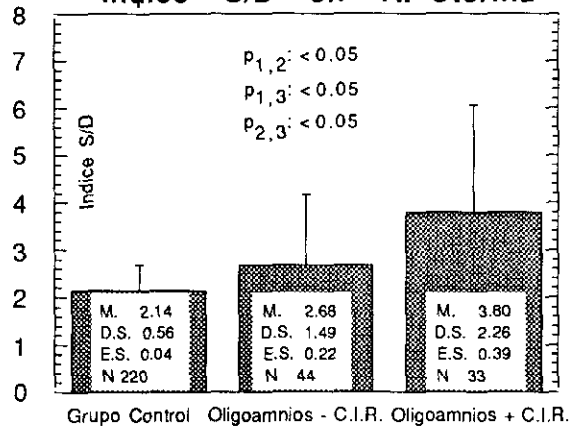
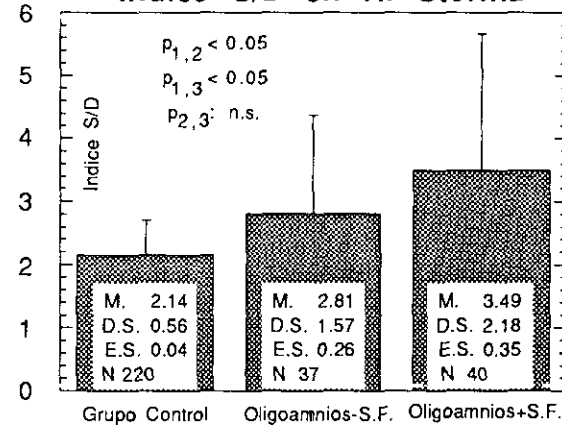
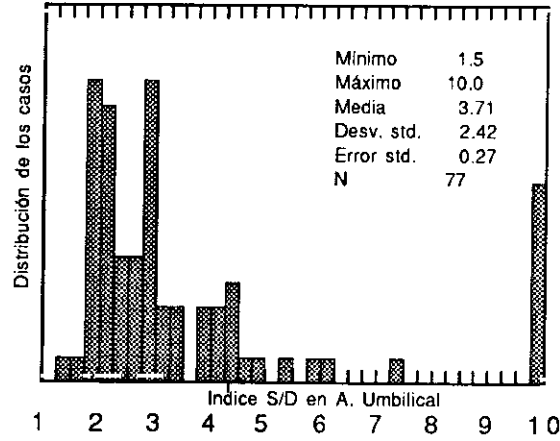


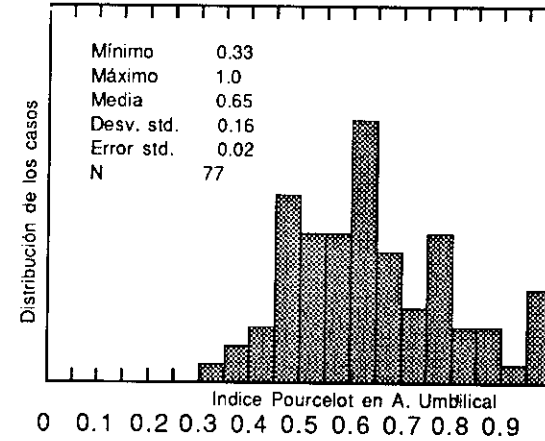
Figura 52.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Uterina



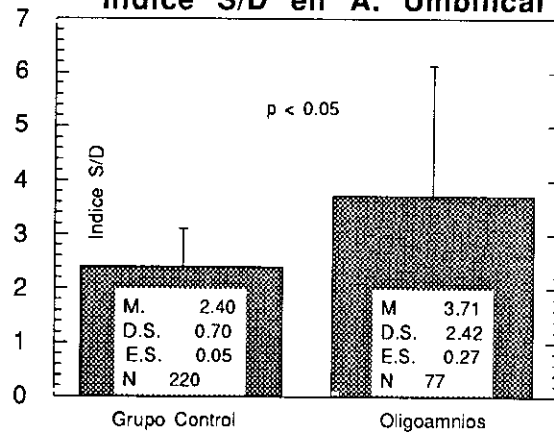
Gráfica 29. Oligoamnios



Gráfica 30. Oligoamnios



**Figura 53.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Umbilical**



**Figura 54.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Umbilical**

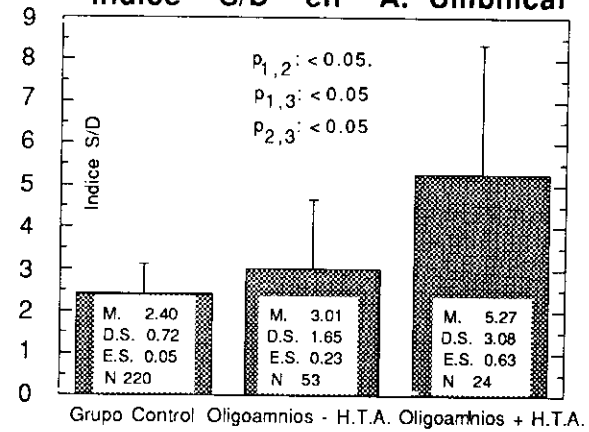


Figura 55.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Umbilical

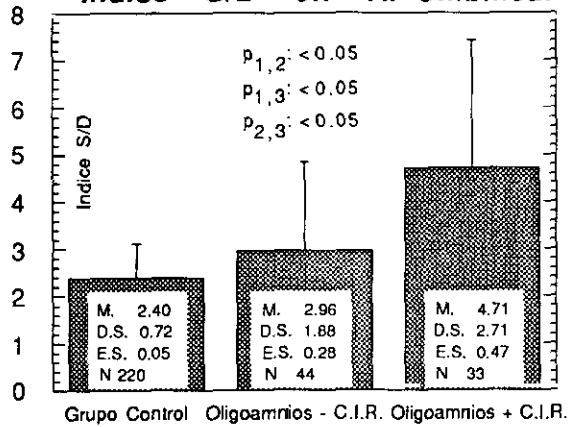
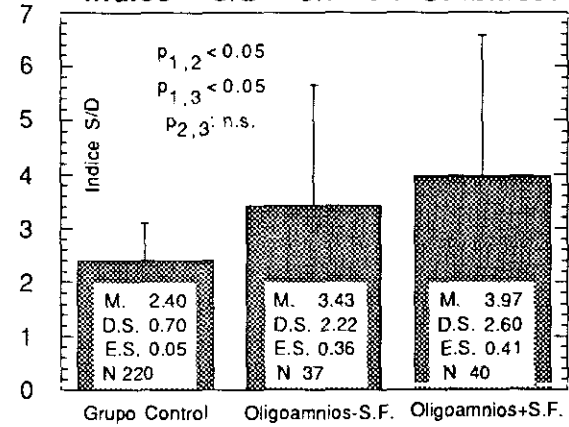
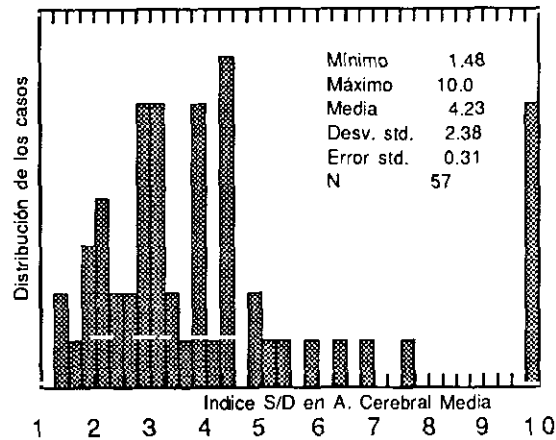


Figura 56.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Umbilical



Gráfica 31. Oligoamnios



Gráfica 32. Oligoamnios

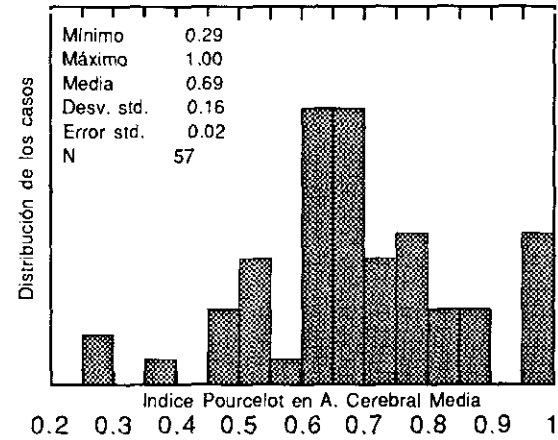


Figura 57.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Cerebral Media

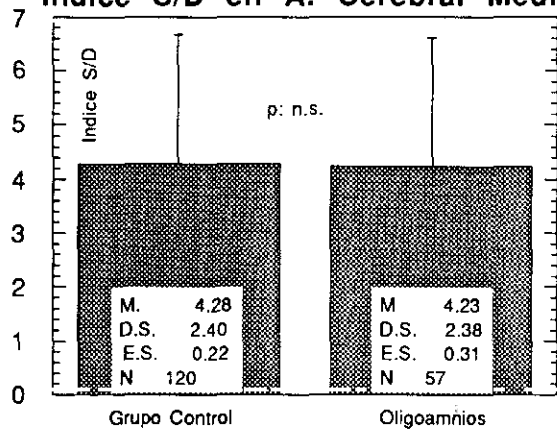


Figura 58.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Cerebral Media

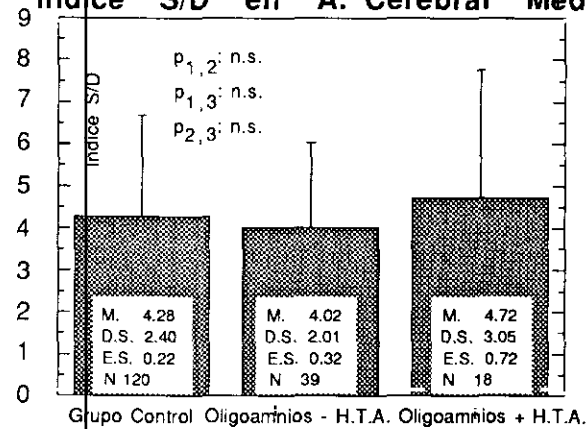


Figura 59.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Cerebral Media

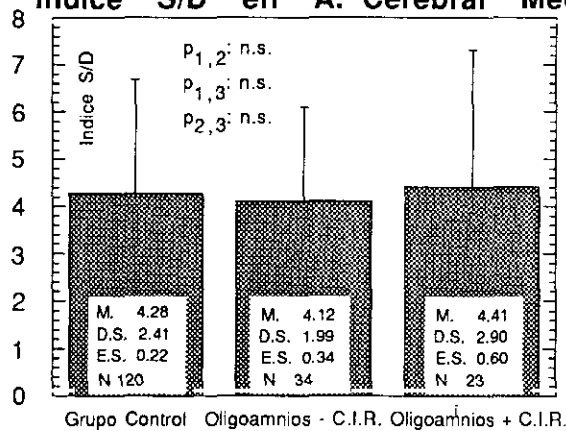


Figura 60.
Grupo Control vs Oligoamnios
Indice S/D en A. Cerebral Media

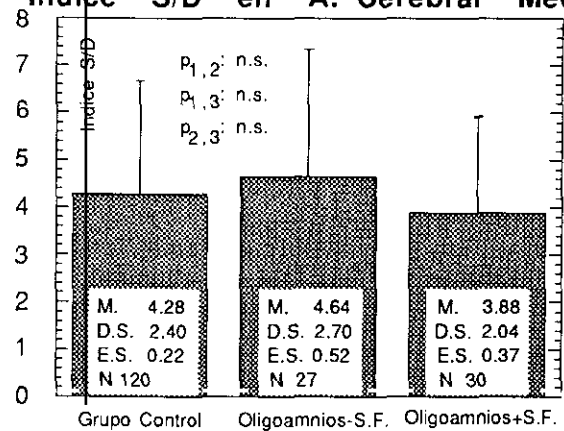


Figura 61.
G.C.P. y Sufrimiento Fetal
Indice S/D en A. Uterina

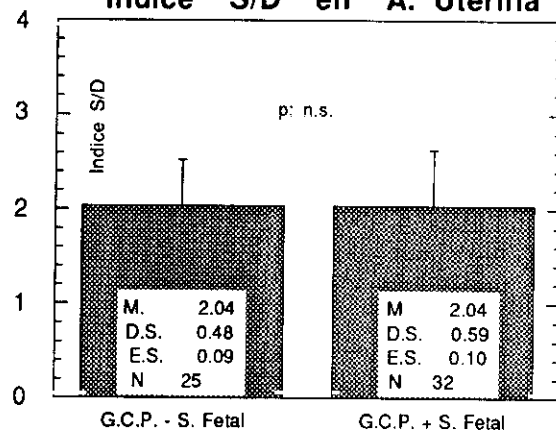


Figura 62.
G.C.P. y Oligoamnios
Indice S/D en A. Uterina

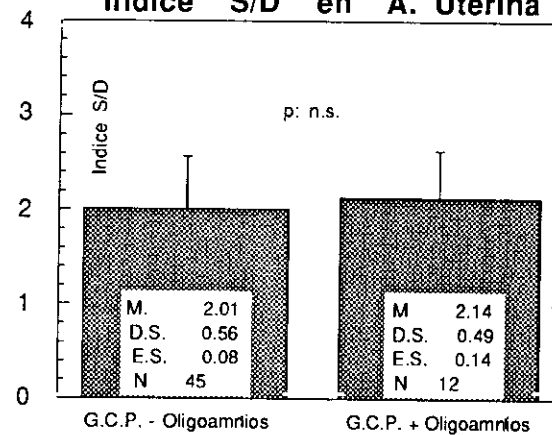


Figura 63.
G.C.P. y Sufrimiento Fetal
Indice S/D en A. Umbilical

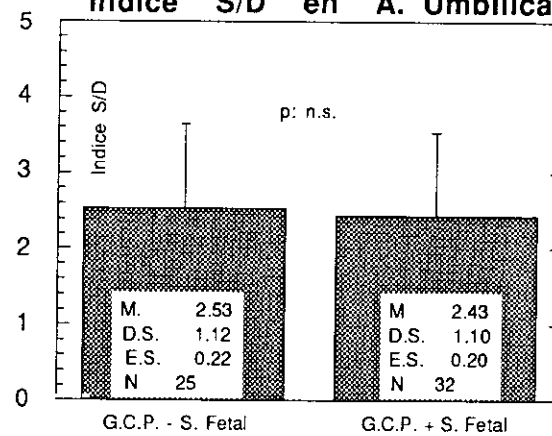


Figura 64.
G.C.P. y Oligoamnios

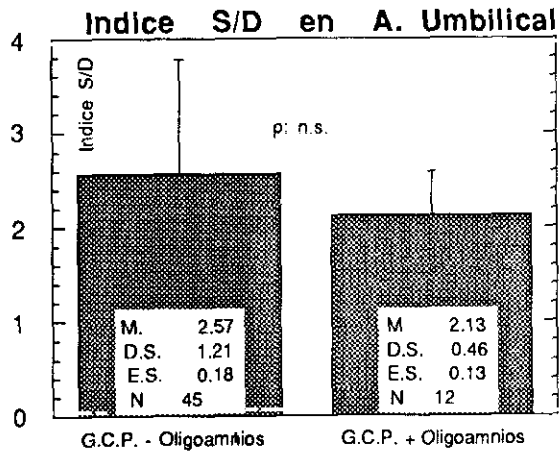


Figura 65.

G.C.P. y Sufrimiento Fetal
Indice S/D en A. Cerebral Media

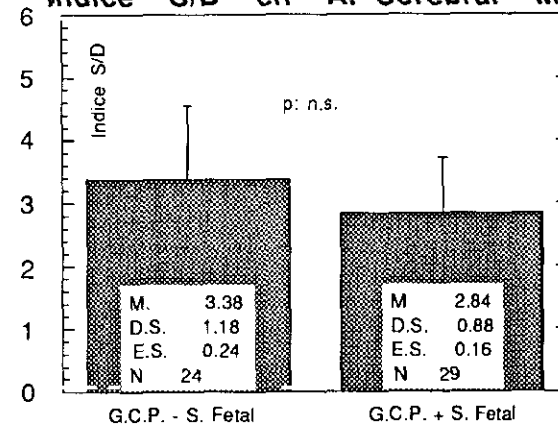


Figura 66.

G.C.P. y Oligoamnios

Indice S/D en A. Cerebral Media

