

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA
OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA



LUISA MARÍA LARA FLORES

CHIQUMULA, GUATEMALA, OCTUBRE 2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA
OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

LUISA MARÍA LARA FLORES

Al conferírsele el título de

MÉDICA Y CIRUJANA

En el grado académico de

LICENCIADA

CHIQUEMULA, GUATEMALA, OCTUBRE 2021

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO**



**RECTOR EN FUNCIONES
M.A. PABLO ERNESTO OLIVA SOTO**

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Representante de Profesores:	M.Sc. Mario Roberto Díaz Moscoso
Representante de Profesores:	M.Sc. Gildardo Guadalupe Arriola Mairén
Representante de Graduados:	Ing. Agr. Henry Estuardo Velásquez Guzmán
Representante de Estudiantes:	A.T. Zoila Lucrecia Argueta Ramos
Representante de Estudiantes:	Br. Juan Carlos Lemus López
Secretaria:	M.Sc. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	M. A. Edwin Rolando Rivera Roque
Coordinador de Carrera:	M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidente y revisor:	Ph.D. Rory René Vides Alonzo
Secretario y revisor:	M. Sc. Christian Edwin Sosa Sancé
Vocal y revisor:	M. Sc. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
Vocal y revisor:	M. Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio

Chiquimula, octubre de 2021

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Córdón
Dirección
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala

Respetable Director:

Atentamente me dirijo a usted, para presentarle la monografía de compilación, como trabajo de graduación titulada **“DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA”**, como requisito para conferirme el título de Médica y Cirujana en el grado académico de Licenciada.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Luisa María Lara Flores
Registro Académico 201440788

Chiquimula, octubre de 2021

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Córdón
Dirección
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar a la Bachiller en Ciencias y Letras con orientación en computación , Luisa María Lara Flores, con carne universitario 201440788 en el trabajo de graduación titulado **“DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA”**, tengo el agrado de dirigirme a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar a la mencionada sustentante, sobre el contenido de la presente monografía de compilación.

El tema de desarrollado plantea describir los métodos de Doppler de arteria uterina y Doppler de arteria oftálmica como predictores de preeclampsia, así como nombrar los factores de riesgo asociados a preeclampsia y estimar el trimestre adecuado para poder realizar dichos métodos, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el Examen General Público, previo a optar el título de Médica y Cirujana, en el Grado Académico de Licenciada.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Jorge Mario Vásquez Recinos
MSC. Ginecólogo y Obstetra
Colegiado 14,906

Dr. Jorge M. Vásquez R.
Ginecólogo y Obstetra
Colegiado 14,906



Chiquimula, 28 de Septiembre del 2021
Ref. MYC-27-2021

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que la estudiante **LUISA MARÍA LARA FLORES** identificada con el número de carné 201440788 quien ha finalizado la Monografía de Compilación del Trabajo de Graduación denominado **"DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA"**, el estudio fue asesorado por Dr. Jorge Mario Vásquez Recinos, colegiado 14,906, quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana en el grado de Licenciada.

Sin otro particular, atentamente.

"Id y Enseñad a Todos"

Ph.D. Rory René Vides Alonzo
-Presidente del Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación-
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI



Chiquimula 12 de octubre del 2021

Ref. MYC-95-2021

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que la estudiante **LUISA MARÍA LARA FLORES** identificada con el número de carné 201440788 quien ha finalizado la Monografía de compilación del Trabajo de Graduación denominado **“DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA”**, estudio asesorado por Dr. Jorge Mario Vásquez Recinos, colegiado 14,906 quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana en el grado de Licenciada.

Sin otro particular, atentamente.

“Id y Enseñad a Todos”

MSc. Ronaldo Armando Retana Albanés
-Coordinador-
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI-

D-TG-MyC-173/2021

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó la estudiante **LUISA MARÍA LARA FLORES** titulado “**DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA**”, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **MÉDICA Y CIRUJANA**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el veintiséis de octubre del dos mil veintiuno.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Córdón
DIRECTOR
CUNORI - USAC



AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MIS ABUELOS

A MI FAMILIA

A MI NOVIO

A MIS AMIGOS

A MIS CATEDRÁTICOS

AL COORDINADOR DE LA CARRERA Y CATEDRÁTICO

M. Sc. Ronaldo Retana Albanés

A LOS REVISORES

Ph. D. Rory René Vides Alonzo

M. Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

M. Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio

M.Sc. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

A MI ASESOR

M. Sc. Jorge Mario Vásquez Recinos

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA

AL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por darme la vida, por siempre guiarme e iluminar mi camino.

A MIS PADRES: Elba y Boris, gracias por su amor incondicional, su apoyo, gracias por siempre estar para mí, por brindarme lo mejor, por enseñarme a ser una hija trabajadora, responsable, disciplinada e independiente. Gracias por darme palabras de aliento cuando más las necesitaba, gracias por acompañarme en mis desvelos y en mis madrugadas. Sin ustedes este triunfo no hubiese sido posible.

A MIS ABUELOS MATERNOS: Chiqui y Tita, ustedes son mis segundos papás, gracias por alegrarse conmigo en cada triunfo, por apoyarme y por cuidarme en todo momento. Gracias por siempre estar ahí para mí, gracias por todo su amor, ustedes son un pilar fundamental en mi vida. Esto se los dedico con mucho amor a ustedes. No tengo como agradecer todo lo que han hecho por mí a lo largo de mi vida.

A MIS ABUELOS PTERNOS: Rubén y Blanca, mis dos ángeles en el cielo, con ambos estuve presente cuando dieron su último aliento, esto me marcó para siempre, gracias por heredarme sus talentos, por siempre estar pendiente de mí, por demostrarme que lo material no lo es todo y que los regalos más preciados son los que son hechos con sus propias manos, gracias por su amor. Los extraño mucho. Un beso al cielo.

A MIS BISABUELOS: Beto y Cony, tuve la dicha de conocerlos, su partida me dolió mucho, pero sé que estuvieran orgullosos de ver a su primera bisnieta obteniendo este triunfo, los extraño mucho.

A MIS TÍOS: Mary, Rive, porque siempre han estado para mí, gracias por alegrarse y acompañarme en cada triunfo, por siempre consentirme y hacerme sentir como su hermana. Tía Karla, Wilder, Tía Telma, gracias por sus consejos, apoyo y experiencias compartidas, Tío Ángel, Tío Ennio, Tía Brenda, Tía Chichi, Tía Lucy, Tío Carlos, gracias por su cariño y alegrías.

A MIS PRIMOS: Fátima, Carlos Antonio, Ariadna, Natalia y Santiago, gracias por ser quienes alegran mis días, los quiero mucho. André y Haydn, por ser mi mejor compañía durante mi niñez, espero siempre podamos estar juntos. Ángel, Andrea y Teffy, gracias por cada experiencia compartida y apoyarme cuando lo necesito.

A MI FAMILIA: Con quienes he compartido momentos inolvidables, gracias por su amor y apoyo.

A MI NOVIO: Felipe, gracias por tu amor, comprensión, nobleza, paciencia, por estudiar conmigo, por ser el mejor compañero de turnos, el mejor amigo y siempre estar para mí cuando más lo necesitaba, espero culminemos muchas metas más juntos.

A MIS MEJORES AMIGOS: Maleny: gracias porque contigo encontré una amistad incondicional y sincera, gracias por tu cariño, comprensión, por siempre escucharme, aconsejarme, gracias por ser una hermana para mí. María José: la mejor roomie, gracias por tu cariño, tu compañía, por tantas experiencias juntas, gracias por siempre estar para mí. Brenda, Darleny, Ceci, Nurian, Junior, Ana Lucía, Isolina, Kerim, Jeison, Manfredo, gracias por su amistad, apoyo, por tantas experiencias juntos, sin ustedes esto no hubiese sido lo mismo.

A MIS AMIGAS: Lesdy, Mercedes, Bridgith, Lillie, gracias porque a pesar de los años nuestra amistad perdura desde la infancia, gracias por alegrarse conmigo en cada triunfo, las quiero. Mishell: Gracias por brindarme tu amistad y tu cariño.

A MIS INTERNOS: María Fernanda, Hanny, Sindy, Julio, Néstor, Gaby, Víctor, Diana Laura, Fernanda, Jezabel, Hamileth, Kerim, por su paciencia, por compartir sus conocimientos durante mi externado, mi admiración y respeto siempre.

A MIS EXTERNOS: Estefany, Ilsa, Aylin, Saraí, Ruth, Walter, Elisa, Claudia, Luis, Francisco, Eddy, Gaby, Brayan, Itzel, Boris, José, Adan, Marielos, Gudiel, Yeison, Lucas, gracias por permitirme compartir mis conocimientos, por aprender de ustedes cada día, por tantas experiencias juntos, cuenten conmigo siempre, espero cumplan todas sus metas.

A DOCTORES Y CATEDRÁTICOS: gracias por compartir sus conocimientos, experiencias, por incentivarme a ser un excelente profesional. Mi respeto y admiración hacia ustedes.

A MI ASESOR: Dr. Mario Vásquez, gracias por sus enseñanzas, por ser un excelente catedrático, por su tiempo y dedicación hacía mi trabajo. Mi respeto y admiración a su persona.

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA Y HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA: Por haberme permitido realizar mis prácticas en sus instalaciones, por permitirme conocer a excelentes personas que laboran en dichas instituciones, que contribuyeron con mi experiencia y conocimiento. Mi gratitud hacia ustedes.

AL PERSONAL DEL PUESTO DE SALUD DE LA ALDEA EL MORRAL, CHIQUIMULA: Gracias por su apoyo y cariño durante mi EPS rural.

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE: especialmente a la carrera de Médico y Cirujano, por contribuir en mi formación académica durante estos años.

DOPPLER DE ARTERIA UTERINA Y DOPPLER DE ARTERIA OFTÁLMICA COMO PREDICTORES DE PREECLAMPSIA

Luisa M. Lara Flores ¹, M.Sc. Mario Vásquez ², M.Sc. Ronaldo A Retana ³, Ph.D. Rory R. Vides ⁴,
M.Sc. Carlos L. Arriola ⁴, M.Sc. Christian E. Sosa ⁴, M.Sc. Edwin Mazariegos ⁴.
Universidad San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente, CUNORI, Finca El
Zapotillo, Zona 5, Chiquimula, teléfono 7873-0300 extensión 1027.

RESUMEN

La Preeclampsia es una enfermedad multisistémica y progresiva caracterizada por la presión arterial elevada y proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Se consideran 50,000 a 60,000 muertes por año en el mundo son a causa de preeclampsia. Una inadecuada remodelación de las arterias espiraladas genera una función endotelial anormal característica de la preeclampsia. Algunos factores de riesgos asociados a preeclampsia que podemos mencionar: antecedentes de enfermedad hipertensiva en el embarazo, enfermedad renal crónica, enfermedad autoinmune, diabetes mellitus, hipertensión crónica, nuliparidad, edad > 40 años, IMC > 35 kg/ m², antecedentes familiares de preeclampsia, fecundación in vitro. El Método doppler de arteria uterina puede realizarse por medio vaginal o abdominal, a través del transductor, con la técnica doppler color se identifica la arteria uterina de donde se obtienen los flujos sanguíneos que se analizan de manera cuantitativa (índice de pulsatilidad) o cualitativamente (notch). Mientras el método doppler de arteria oftálmica se coloca el transductor sobre el párpado, se procede al estudio de doppler color donde se visualiza la disposición de la vasculatura, mediante esta técnica se determina la velocidad media (VM), índice de resistencia (IR) y la relación sístole/ diástole (SD). Los valores anómalos de los flujos sanguíneos, podrán ayudar a predecir preeclampsia. **Palabras clave:** Preeclampsia, Métodos de predicción de preeclampsia, Doppler de arteria uterina, Doppler de arteria oftálmica, Factores de riesgo de preeclampsia.

¹ Investigadora

² Asesor de monografía

³ Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano, CUNORI

⁴ Revisores de monografía

UTERINE ARTERY DOPPLER AND OPHTHALMIC ARTERY DOPPLER AS PREDICTORS OF PREECLAMPSIA

Luisa M. Lara Flores ¹, M.Sc. Mario Vásquez ², M.Sc. Ronaldo A Retana ³, Ph.D. Rory R. Vides ⁴,
M.Sc. Carlos L. Arriola ⁴, M.Sc. Christian E. Sosa ⁴, M.Sc. Edwin Mazariegos ⁴.
University of San Carlos of Guatemala, Eastern University Center, CUNORI. Zapotillo farm, Zone 5,
Chiquimula, Telephone 7873-0300, Ext. 1027.

ABSTRACT

Preeclampsia is a multisystemic and progressive disease characterized by high blood pressure and proteinuria after 20 weeks of gestation. 50,000 to 60,000 deaths per year in the world are considered to be due to preeclampsia. An inadequate remodeling of the spiral arteries generates an abnormal endothelial function characteristic of preeclampsia. Some risk factors associated with preeclampsia that we can mention: history of hypertensive disease in pregnancy, chronic kidney disease, autoimmune disease, diabetes mellitus, chronic hypertension, null parity, age > 40 years, BMI > 35 kg / m², family history of preeclampsia, in vitro fertilization. The uterine artery doppler method can be performed vaginally or abdominally, through the transducer, with the color doppler technique the uterine artery is identified from where the blood flows are obtained, which are analyzed quantitatively (plasticity index) or qualitatively (notch). While the ophthalmic artery doppler method places the transducer on the eyelid, the color doppler study is carried out where the arrangement of the vasculature is visualized, using this technique the mean velocity (MV), resistance index (IR) and the systole / diastole (SD) relationship. The abnormal values of blood flow can help predict preeclampsia.

Key words: Preeclampsia, Preeclampsia prediction methods, Uterine artery doppler, Ophthalmic artery doppler, Preeclampsia risk factors.

¹ Researcher

² Monograph Advisor

³ Coordinator of the Medical and Surgeon Career, CUNORI

⁴ Monograph reviewers

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	i
I. JUSTIFICACIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
a. OBJETIVO GENERAL	2
b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
III. PLAN DE CONTENIDO	3
CAPÍTULO I: PREECLAMPSIA	3
1.1 Definición	3
1.2 Epidemiología	3
1.3 Factores de riesgo	4
1.4 Fisiopatología	4
1.5 Clasificación	7
1.6 Presentación clínica	8
1.7 Complicaciones	9
1.8 Trastornos hipertensivos en el embarazo	10
1.9 Tratamiento	13
CAPÍTULO II: GENERALIDADES DE DOPPLER	17
2.1 Historia	17
2.2 Efecto doppler	18
2.3 Ultrasonido doppler	19
2.4 Principios físicos	21
2.5 Instrumentación	23
2.7 Técnica general para la captación de ondas de flujo sanguíneo	27
CAPÍTULO III: MÉTODOS PREDICTORES NO INVASIVOS DE PREECLAMPSIA	37
3.1 Utilidad de doppler obstétrico de arterias uterinas	41
3.2 Método de evaluación doppler de las arterias uterinas	42
3.3 Hallazgos de doppler de arteria uterina como predictor de preeclampsia	46

3.4 Utilidad de doppler de arteria oftálmica como predictor de preeclampsia	50
3.5 Técnica de evaluación doppler de la arteria oftálmica	53
3.6 Hallazgos de doppler de arteria oftálmica como predictor de preeclampsia	56
IV. CONCLUSIONES	59
V. RECOMENDACIONES	61
VI. REFERENCIAS	63
VII. APÉNDICES	70

LISTA DE CUADROS

CUADRO	PÁGINA
1. Fórmula de índice de pulsatilidad	35
2. Índice de pulsatilidad según la edad gestacional	45

LISTA DE FIGURAS

FIGURA	PÁGINA
Desplazamiento de frecuencias	18
Efecto doppler	19
Fórmula del efecto doppler	20
Ángulo de incidencia	20
Características de la onda sónica	22
Ejemplo de diversos factores que afectan a las ondas de velocidad	22
Curva espectral que registra velocidad de los glóbulos rojos	24
Barra de escala de color	25
Doppler poder	26
Elementos técnicos de captación de flujo con doppler pulsado	30
Elementos para el cálculo de los índices semicuantitativos	34
Relación de los elementos de las ondas de velocidad de flujo	35
Técnica de captación en vasos sanguíneos particulares	36
Localización de la arteria uterina vía vaginal	42
Localización de la arteria uterina vía abdominal	43
Isoniación y obtención de la onda de velocidad de flujo	44
Localización de la arteria oftálmica	53
Registro doppler color de arteria oftálmica	54
Parámetros de doppler de arteria oftálmica	55

LISTA DE ABREVIATURAS

A

A: Frecuencia temporal

ACOG: Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia

ACP: Arteria Ciliar Posterior

ACR: Arteria Central de la Retina

AO: Arteria Oftálmica

B

BHCG: Gonadotropina corionica humana beta

BPP: Prueba de perfil biofísico

C

C: Velocidad de propagación del sonido del cuerpo humano

CDI: Doppler Color

CFM: Color Flow Mapping

Cos O: Coseno del ángulo de incidencia

CW: Doppler continuo

D

D: Velocidad diastólica final

DTC: Doppler transcraneal

E

Ecos: Onda sónica reflejada

ED1: Primer efecto Doppler

ED2: Segundo efecto Doppler

EP: Preeclampsia

F

Fd: Desplazamiento de frecuencias

FDA: Flujo diastólico ausente

FDP: Flujo diastólico presente

FDR: Flujo diastólico reverso

FRP: Frecuencia de repetición de pulsos

FSC: Onda de Flujo cerebral

Ft: Frecuencia transmitida del transductor

G

GHTN: Hipertensión Gestacional

H

HDP: Trastornos Hipertensivos en el embarazo

I

IP: Índice de pulsatilidad

IR: Índice de resistencia

M

M: Velocidad máxima promedio

N

NICE: Instituto Nacional Plan Excelencia en Sala y Atención

NST: Prueba sin estrés

O

OVF: Onda de velocidad de flujo

OVF: Variabilidad del flujo sanguíneo

P

PAD: Presión Arterial Diastólica

PAPPA: Proteína Plasmática Asociada al embarazo

PAS: Presión Arterial Sistólica

PD: Diástolico final

PI: Índice de pulsatilidad

PIC: Presión intracraneana

PLGF: Hormonas placentarias

PPC: Presión de perfusión cerebral

PreHTN: Pre hipertensión

PS: Peak sistólico

PVD: Segundo pico afilado

PVS: Primer pico afilado

PW: Doppler Pulsado

R

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino

ROI: Caja de color

S

S: Velocidad sistólica máxima

SD: Relación Sistóle /Diastóle

T

TAM: Tensión Arterial Media

THE: Trastornos hipertensivos del embarazo

U

UtA Doppler: Ultrasonido de Arteria Uterina

UtADV: Velocimetría Doppler anormal de la arteria uterina

V

V: Velocidad de los glóbulos rojos

VCR: Vena Central de la Retina

VM: Velocidad Media

VRP: Velocidad de repetición de pulso

INTRODUCCIÓN

La Preeclampsia se define según Hopkins como la presión arterial elevada y proteinuria después de las 20 semanas de gestación. El Colegio Americano de Ginecología (ACOG), indica que la hipertensión arterial complica el 5 al 15% de los embarazos. La incidencia de la Preeclampsia ha aumentado un 25% en las últimas 2 décadas en los Estados Unidos y unas 50,000 a 60,000 muertes por año en el mundo son atribuibles a esta patología. La Preeclampsia aparece principalmente en primigestas 85%, y en un 15% en gestantes multíparas. En nuestro país constituye una causa de muerte materna directa, aunque no hay datos estadísticos específicos sobre esto (Lapidus et al. 2017). Uno de los mecanismos fisiopatológicos de la Preeclampsia es la insuficiencia placentaria causada por la deficiente remodelación de la vasculatura materna. Se ha postulado que la Preeclampsia se desarrolla en dos estadios, el primer estadio antes de las 20 semanas de gestación involucra una pobre invasión placentaria, en este estadio no hay manifestaciones clínicas, y el segundo estadio se manifiesta por las consecuencias de la hipoxia placentaria manifestándose con restricción del crecimiento uterino (Gómez Carbajal 2014).

La importancia de detección y la predicción de la preeclampsia en etapas tempranas del embarazo disminuyen complicaciones tanto maternas como fetales y nos permiten tomar decisiones para planificar la resolución del embarazo y así brindar una atención médica de calidad. Existen varios modelos de predicción de preeclampsia que son una combinación de características maternas, doppler de la arteria uterina e índices bioquímicos (Pereira Calvo et al. 2020). Por la hipótesis de la deficiencia placentaria, uno de los métodos más fuertes es el doppler de las arterias uterinas sin embargo, se han investigado varios índices de doppler de vasos periféricos como lo es la arteria oftálmica materna que son marcadores potenciales para verificar el desarrollo de preeclampsia. Estos métodos de predicción permitirán dar un manejo adecuado en las pacientes gestantes.

I. JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia es un problema de salud pública por sus altas tasas de morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal a nivel mundial, afectando con mayor severidad a los países en vías de desarrollo donde otras causas frecuentes, ocasionan mortalidad materna (OMS 2014).

Los retos en la prevención de la preeclampsia, como lo es en cualquier otra enfermedad, requiere de métodos predictores en aquellas pacientes que tengan factores de riesgo para desarrollar la enfermedad. Existen numerosos estudios y que han propuesto para la predicción de preeclampsia, como los estudios de doppler sobre la arteria uterina y marcadores séricos que han sido prometedores para su uso rutinario, sin embargo debería llevarse a cabo una vigilancia más estrecha de pruebas predictoras, que nos permita identificar una población de gestantes de alto riesgo para el desarrollo de esa patología y así poder realizar cambios de vida a las pacientes, establecer el momento de finalización del embarazo. Ya que la preeclampsia puede coexistir con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), desprendimiento de placenta, parto prematuro y mayor riesgo de eventos cardiovasculares maternos más tarde en la vida (Vargas et al. 2012).

La introducción del ultrasonido doppler pulsado y color en la práctica médica obstétrica ha permitido la investigación directa no invasiva de la circulación materno fetal. El estudio mediante la técnica doppler es utilizado desde hace dos décadas y nos permite evaluar diferentes vasos maternos, placentarios y fetales. Por eso en este tiempo se ha ampliado el conocimiento de diferentes territorios que nos traducen mejor la situación del feto. Por lo que es importante conocer los métodos doppler de la arteria uterina y doppler de la arteria oftálmica como métodos predictores de preeclampsia, para disminuir la incidencia de complicaciones (Robles Valdez y Orellana, Reyes 2013).

II. OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL

Describir los métodos doppler de arteria uterina y doppler de arteria oftálmica como predictores de preeclampsia.

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Nombrar los factores de riesgo asociados a preeclampsia que puedan indicar la aplicación de doppler de arteria uterina y doppler de arteria oftálmica.
2. Estimar el trimestre adecuado para realizar doppler de arteria uterina y doppler de arteria oftálmica.
3. Describir la especificidad y sensibilidad de doppler arteria uterina y doppler de arteria oftálmica como predictor de preeclampsia.

III. PLAN DE CONTENIDO

CAPÍTULO I: PREECLAMPSIA

1.1 Definición

Presión arterial por encima de 140/90mmHg asociado a proteinuria (más de 30 mg en muestra única o más de 300mg en muestra de 24 horas el cual es diagnóstico de elección) por encima de la semana 20 de gestación (Herrera Sánchez 2018).

La preeclampsia es un síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo caracterizado por una reducción en la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las dos semanas posteriores a este (Herrera Sánchez 2018).

1.2 Epidemiología

En todo el mundo la preeclampsia, causa del 10 al 15% de las muertes maternas, algunas fuentes epidemiológicas reportan hipótesis causales inmunológicas, tromboticas, genéticas, mala adaptación placentaria y estrés oxidativo. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la incidencia de preeclampsia oscila entre el 2 y 10% del total de embarazos, y su prevalencia es siete veces mayor en los países en vías de desarrollo (Garcia et al. 2018).

En Guatemala Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del año 2012, se reportaron 18,050 partos anuales atendidos en dicha institución, de los cuales 414 (2.3%) representan partos de mujeres preeclámpicas. Así mismo, en el Hospital General San Juan de Dios en el año 2012 se atendieron 10,728 partos, de los cuales 566 (5.28%) presentan diagnóstico de preeclampsia. En el Hospital Roosevelt, en el año 2012, se reportaron 17,023 partos, de los cuales 831 (4.88%) presentan diagnóstico de preeclampsia (Melgar Urbina et al. 2013).

1.3 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para las mujeres con alto riesgo incluyen:

- Preeclampsia en un embarazo anterior
- Embarazo múltiple
- Hipertensión arterial crónica
- Enfermedad Renal
- Diabetes mellitus
- Afecciones autoinmunes, como el lupus (ACOG 2020).

Los factores de riesgo para las mujeres con riesgo moderado incluyen:

- Primigesta
- Obesidad
- Antecedentes familiares de preeclampsia (madre o hermana)
- Tener más de 35 años (ACOG 2020).

1.4 Fisiopatología

La preeclampsia requiere la presencia de tejido trofoblástico pero no necesariamente un feto (ejemplo un embarazo molar). Los mecanismos propuestos incluyen alteración de la diferenciación e invasión trofoblástica, respuesta inmunológica al embarazo y anomalías placentarias o endoteliales (Lapidus et al. 2017).

Un importante factor predisponente, es una respuesta materna anormal durante el periodo de placentación, pero no es la causa de la preeclampsia. Por lo tanto, la placentación anormal es una enfermedad independiente, producida por los genes fetales (paternos) que generan en la madre una respuesta inflamatoria exagerada, que probablemente por una susceptibilidad particular del endotelio generada por

factores de riesgo pre gestacionales como diabetes, hipertensión o enfermedades relacionadas con el endotelio desencadena el llamado síndrome materno de esta enfermedad . Una inadecuada remodelación de las arterias espiraladas genera un medio ambiente hipóxico que gatilla una compleja cascada de eventos que inducen una función endotelial anormal característica de la preeclampsia. Esto modifica el tono y la permeabilidad vascular siendo la causa de la hipertensión y la proteinuria (Lapidus et al. 2017).

La primera etapa de la enfermedad es asintomática, caracterizada por hipo perfusión e hipoxia placentaria generando trombosis e infarto en las vellosidades aumentando la producción y liberación de ciertos factores en la circulación materna que causan un estado de inflamación generalizada y activación del endotelio induciendo la segunda etapa de la enfermedad caracterizada por vasoconstricción, reducción del volumen plasmático y activación de la cascada de coagulación, siendo esta, la etapa sintomática o de diagnóstico clínico (Lapidus et al. 2017).

El embarazo es un estado de inflamación sistémica con incremento de las citoquinas pro inflamatorias y activación de la cascada de la coagulación, pero en la preeclampsia este proceso inflamatorio se amplía incrementando la activación de granulocitos, monocitos y citoquinas pro-inflamatorias tales como la IL6 y el TNF- α si este proceso es causa o efecto de la enfermedad todavía no está claro. Las enfermedades que cursan con incremento de la inflamación como la diabetes gestacional aumentan el riesgo de desarrollar preeclampsia y por lo tanto un tratamiento adecuado de esta patología reduce este riesgo (Lapidus et al. 2017).

En el embarazo normal, antes de las 9 semanas de gestación, el trofoblasto invasor penetra las arterias espiraladas de la decidua materna formando tapones vasculares que actúan como una válvula que regula el flujo, siendo mínima la perfusión placentaria en esta etapa generando un medio ambiente hipóxico. Esta hipoxia inicial es considerada un importante mecanismo fisiológico porque aumenta la producción de algunos factores angiogénicos favoreciendo la invasión trofoblástica (Lapidus et al. 2017).

Luego de las 9 semanas comienza un proceso de recanalización que se completa a las 12 semanas, asociado a un aumento de la oxigenación. Este periodo es considerado un momento crítico para el crecimiento y la diferenciación del trofoblasto y es acompañado de un aumento de los marcadores de estrés oxidativo en la placenta. La remodelación de las arterias espiraladas por el citotrofoblasto invasor produce un efecto vasodilatador, que incluye un cambio en la túnica muscular con desaparición de las fibras musculares y reducción de la actividad adrenérgica, y también una mayor producción de prostaciclina y de óxido nítrico, aumentando así el flujo sanguíneo más de 10 veces. El resultado final es una circulación placentaria caracterizada por baja resistencia y alto flujo sanguíneo. Para producir estos cambios las células del citotrofoblasto invasor activan un intrincado programa de moléculas de adhesión cambiando su patrón epitelial (típico de sus células progenitoras) por un patrón típico de las células endoteliales (Lapidus et al. 2017).

El endotelio de las arterias espiraladas es reemplazado por un pseudoendotelio compuesto por partes maternas y fetales, con todas las funciones de las células endoteliales, incluyendo la liberación de factores angiogénicos y sus receptores. Este proceso de conversión del fenotipo epitelial a endotelial está limitado a las células del citotrofoblasto que abandonan el compartimiento fetal y no a las que pertenecen a las vellosidades placentarias. Según dichos autores, esta restricción a un área específica podría ser la consecuencia de factores relacionados con el microambiente, los cuales producen cambios en la expresión genética modificando la capacidad funcional del trofoblasto (Lapidus et al. 2017).

Los análisis inmuno-histoquímicos de biopsias de la pared uterina obtenidas de pacientes con preeclampsia, muestran que el citotrofoblasto invasor conserva la expresión de los receptores de adhesión de las células progenitoras (epiteliales) fracasando en asumir el fenotipo endotelial y activar receptores que promuevan la invasión trofoblástica (Lapidus et al. 2017).

1.5 Clasificación

1.5.1 Preeclampsia Leve

Se define por los siguientes criterios:

- a. Presión Arterial $\geq 140/90$ mm de Hg confirmada en dos medidas al menos 6 horas pero no más de 7 días de diferencia.
- b. Proteinuria: $\geq 300\text{mg}$ en una recolección de orina de 24 horas o dos resultados aleatorios de tira reactiva de orina de al menos 30mg/dL (1+) Proteína de orina puntual: algunos investigadores utilizan las proporciones de creatinina en lugar de la recolección de orina de 24 horas y muestran un buen valor predictivo en los rangos inferior y superior (Choubey y Witter 2015).

Las pacientes preeclámplicas a menudo tiene una amplia variación en los valores de proteína en la orina con el tiempo, posiblemente por vaso espasmo renal. Las discrepancias entre la tira reactiva aleatoria de orina y las mediciones de recolección de orina de 24 horas han sido bien descritas. La recolección de orina de 24 horas sigue siendo la preferida para diagnosticar preeclampsia (Choubey y Witter 2015).

1.5.2 Preeclampsia Severa

Se clasifica según los siguientes criterios:

- a. Presión Arterial ≥ 160 mm de Hg sistólico o ≥ 110 mm de HG diastólico.
- b. Proteinuria: $\geq 5\text{g}$ en una recolección de orina de 24 horas, incluso si la PA está en rango leve. La tira de orina persistente 3+ también califica.
- c. Signos, síntomas o valores de laboratorio de Preeclampsia severa con cualquier presión arterial elevada (Choubey y Witter 2015).

1.6 Presentación clínica

1.6.1 Síntomas de preeclampsia

Trastornos cerebrales o visuales dolor de cabeza persistente, visión borrosa, escotoma y ceguera por desprendimiento de retina, dolor en el epigástrico, dolor en el cuadrante superior derecho o dolor abdominal bajo constante por disfunción hepática o desprendimiento prematuro de placenta, náuseas y vómitos, disnea por edema pulmonar, disminución de la producción de orina, hematuria o aumento rápido de peso rápido > 5 libras en 1 semana y ausencia o disminución del movimiento fetal (Choubey y Witter 2015).

1.6.2 Hallazgos físicos

- a. Aumento de la presión arterial medido en la posición sentada o semireclinada con el brazo colocado aproximadamente al nivel del corazón.
- b. Edema no dependiente o generalizado.
- c. Edema pulmonar, con estertores o crepitaciones al examen pulmonar.
- d. Dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico sin causa conocida, probablemente secundario a edema hepático.
- e. Sensibilidad uterina o tetania secundaria a desprendimiento placentario.
- f. Oliguria con producción de orina de 24 horas < 500ml (Choubey y Witter 2015).

1.6.3 Hallazgos de laboratorio

- a. Proteinuria diagnóstica
- b. Hematocrito disminuido secundario a hemólisis severa en el síndrome de HELLP (Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia)
- c. Anemia hemolítica microangiopática con hallazgos anormales en el frotis periférico, aumento de bilirrubina sérica, elevación de lactato deshidrogenasa sérica o disminución de la haptoglobina sérica.

- d. Hematocrito elevado como resultado de la disminución del volumen intravascular secundario a la tercera separación del líquido.
- e. Nivel elevado de ácido úrico en suero de 5mg/dL o más.
- f. Creatinina sérica elevada de 1.2mg/dL o mayor. La creatinina normalmente disminuye en el embarazo, por lo que incluso un ligero aumento justifica una mayor investigación.
- g. Transaminasas séricas elevadas (aspartato aminotransferasa >70 UI/L)
- h. Trombocitopenia con recuento de plaquetas de 100.00/L o menos.
- i. Protrombina prolongada y tiempos de tromboplastina parcial que pueden deberse a la coagulopatía primaria, disfunción de la síntesis hepática o desprendimiento prematuro de placenta que conduce a la coagulación intravascular diseminada.
- j. Disminución del fibrinógeno, aumento de los productos de la degradación de la fibrina o ambos, como resultado de la coagulopatía o desprendimiento de la placenta (Choubey y Witter 2015).

1.7 Complicaciones

1.7.1 Complicaciones fetales

Los trastornos hipertensivos durante la gestación se asocian a complicaciones neonatales importantes, como resultado de la alteración en el flujo sanguíneo o por infartos placentarios, siendo los más frecuentes la prematurez, retardo en el crecimiento intrauterino, oligohidramnios, además de mayor riesgo para desprendimiento prematuro de placenta y cesárea. La incidencia de estos efectos secundarios adversos depende de la severidad de la hipertensión, así como de la cronicidad. El riesgo de muerte perinatal se incrementa de dos a cuatro veces en mujeres con hipertensión crónica y en su variedad clínica severa (Sarango y Simbaña 2020). Las tasas de mortalidad fetal varían del 5% al 70% (Choubey y Witter 2015).

1.7.2 Complicaciones maternas

De preeclampsia grave requieren un alto índice de sospecha clínica e incluyen insuficiencia renal (necrosis tubular aguda), insuficiencia cardíaca aguda, edema pulmonar, trombocitopenia, coagulopatía intravascular diseminada y accidentes cerebrovasculares (Choubey y Witter 2015).

1.8 Trastornos hipertensivos en el embarazo

1.8.1 Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica

Ocurre en pacientes con presión alta preexistente. Diferenciar la hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta de una exacerbación gestacional de la hipertensión crónica puede ser difícil, especialmente si hay proteinuria basal. En general, el diagnóstico requiere un cambio significativo de la proteinuria basal y el empeoramiento de la hipertensión y desarrollo de síntomas (Choubey y Witter 2015).

1.8.2 Síndrome de HELLP

- a. Es una variante de la preeclampsia definida por los siguientes criterios.
- b. Hemólisis identificado por células rebadas y esquistocitos en un frotis periférico anormal, un nivel elevado de bilirrubina sérica ($>1.2\text{mg/dL}$) o LDH ($>600\text{ UI/L}$) o una haptoglobina sérica baja.
- c. Trombocitopenia con plaquetas $\leq 100.000/\text{UL}$ es el hallazgo más consistente en el síndrome HELLP.
- d. Pruebas de función hepática elevadas o transaminasas de dos veces del límite superior de lo normal. Tenga en cuenta que la hipertensión puede estar ausente en 12 a 18% de los casos, leve 15 a 50% o grave 50%. La proteinuria también puede estar ausente en el 13% (Choubey y Witter 2015).

1.8.3 Eclampsia

Es una convulsión o coma inexplicable en un paciente con preeclampsia. La eclampsia puede presentarse sin hipertensión (16%) o proteinuria (14%) (Choubey y Witter 2015). Al definirse la preeclampsia como un trastorno hipertensivo generalmente después de la primera mitad del embarazo o inclusive presentándose en el postparto, asociado a proteinuria más disfunción orgánica. Se habla de preeclampsia cuando una paciente embarazada después de las 20 semanas de gestación presenta una presión arterial sistólica > 140 mm de Hg o una presión arterial diastólica > 90 mm de Hg en dos ocasiones con cuatro horas de diferencia entre ambas tomas y que además se evidencie proteinuria > 0.3 g en una orina de 24 horas o un índice proteína creatinina > 0.3 mg o la presencia de $> 2+$ en tiras reactivas (Pereira Calvo et al. 2020).

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), en el año 2013, recomiendan que una paciente en el contexto de hipertensión después de las 20 semanas, aun teniendo ausencia de proteinuria, pero presente factores de gravedad como trombocitopenia, alteración hepática, creatinina > 1.1 mg/dL, edema pulmonar o sintomatología de preeclampsia, sea considerada con preeclampsia (Pereira Calvo et al. 2020).

El tratamiento definitivo para la hipertensión gestacional, la preeclampsia y la eclampsia es el parto (Choubey y Witter 2015).

1.8.4 Preeclampsia leve

El tratamiento óptimo antes de las 37 semanas suele ser de manejo expectante. Los beneficios del reposo en cama, los medicamentos antihipertensivos y la hospitalización claramente no están establecidos. No existen ensayos aleatorizados grandes sobre el tratamiento de preeclampsia leve. La observación cercana de la madre y el feto es esencial, pero no existe protocolo estándar para las pruebas o frecuencia. El monitoreo fetal puede incluir ultrasonido de crecimiento y evaluación de líquido amniótico cada 3 a 4 semanas, velocimetría doppler de la

arteria umbilical y una o dos veces por semana prueba sin estrés (NST) o prueba de perfil biofísico (BPP) (Choubey y Witter 2015).

La monitorización materna puede incluir un control y evaluación semanal de la presión arterial y pruebas de laboratorio periódicas, como proteínas de 24 horas, creatinina sérica, recuento de plaquetas y transaminasas séricas para detectar la progresión a preeclampsia severa (Choubey y Witter 2015).

Una edad gestacional mayor de 34 semanas con trabajo de parto progresivo, hipertensión no controlada, pruebas fetales anormales o restricción del crecimiento debe impulsar el parto. A un embarazo mayor de 34 semanas, el parto está indicado, aunque la cesárea inmediata generalmente no está justificada. Las pacientes en trabajo de parto o con cuello uterino favorable pueden dar a luz por vía vaginal. Se debe mantener monitoreo cuidadoso, al menos evaluaciones por hora y registros estrictos (Choubey y Witter 2015).

Entre las 24 y 34 semanas, el manejo expectante es aceptable si la presión arterial se controla adecuadamente con agentes antihipertensivos, las pruebas fetales son tranquilizadoras y no hay evidencia de restricción del crecimiento intrauterino (Choubey y Witter 2015).

El sulfato de magnesio y los antihipertensivos pueden administrarse inicialmente mientras se administra betametasona para la madurez pulmonar fetal. El estado del líquido amniótico debe ser monitorizado. Las pruebas de hematología, plaquetas y función hepática deben revisarse diariamente. La vigilancia fetal con NST o BPP se debe realizar al menos semanalmente y se debe instruir a los pacientes sobre la evaluación materna del movimiento fetal (Choubey y Witter 2015).

El parto está indicado por lo siguiente:

- a. Restricción del crecimiento intrauterino RCIU
- b. Seguimiento fetal no asegurador
- c. Eclampsia

- d. Déficit neurológico
- e. Edema Pulmonar
- f. Dolor en cuadrante superior derecho
- g. Dolor epigástrico
- h. Oliguria < 500ml en 24 horas o creatinina >1.5.
- i. Coagulación intravascular diseminada.
- j. Síndrome de HELLP
- k. Desprendimiento de placenta
- l. Presión arterial elevada no controlada

A las 24 semanas de gestación y antes, el manejo expectante se asocia con una alta morbilidad materna y un beneficio perinatal limitado. El manejo expectante de la preeclampsia grave con restricción del crecimiento se ha asociado con un mayor riesgo de muerte fetal (la tasa de muerte perinatal es del 5.4%) (Choubey y Witter 2015).

Profilaxis de convulsiones durante el trabajo de parto y durante 24 horas después del parto se recomienda para pacientes con preeclampsia. Algunos pacientes con preeclampsia persistente grave necesitan profilaxis de convulsiones durante periodos más largos, antes y después de entrega (Choubey y Witter 2015).

1.9 Tratamiento

1.9.1 Sulfato de magnesio

Es el agente de elección para la profilaxis de crisis epilépticas. Se ha demostrado que disminuye el riesgo de eclampsia en más del 50%. Para la profilaxis se administra una dosis de carga de 4 gramos de sulfato de magnesio intravenoso durante 15 a 20 minutos. La dosis de mantenimiento es de 2 gramos/hora IV la dosis debe reducirse si el paciente tiene una producción de orina deficiente, insuficiencia renal o una creatinina sérica elevada. Si no hay acceso IV, la dosis de carga es de 5 gramos de sulfato de magnesio, solución al 50% administrada por vía intramuscular en cada glúteo (10 gramos en total) con una dosis de mantenimiento

de 5 gramos en glúteos alternos cada 4 horas. El nivel terapéutico de magnesio en suero para la profilaxis de las convulsiones depende del laboratorio. En general, el rango terapéutico es de 4 a 6 mEq/L. Sin embargo, nuestra práctica es seguir los niveles de magnesio solo para aquellos pacientes en los que estamos inusualmente preocupados por desarrollar niveles superterapéuticos. Para tales pacientes, verifique el nivel de magnesio en suero 4 horas después de la dosis de carga y luego cada 6 horas según sea necesario o si los síntomas sugieren toxicidad por magnesio (Choubey y Witter 2015).

La diuresis es un criterio útil para el cese temprano de la profilaxis de convulsiones. La producción de orina igual o superior a 100ml/ durante dos horas sugiere la resolución de preeclampsia sin complicaciones o con complicaciones poco frecuentes. Los pacientes son monitorizados cada hora para detectar signos y síntomas de toxicidad por magnesio (Choubey y Witter 2015).

- a. Pérdida de reflejos rotulianos de 8 a 10 Me/L
- b. Cambios en el estado mental >12mEq/L
- c. Seguidos de cambios en el ECG y arritmias.

Si se desarrolla toxicidad por magnesio debemos verificar signos vitales del paciente, suspender el magnesio y tomar muestra de los niveles en el plasma, debemos administrar gluconato de calcio IV durante 3 minutos considerando diuréticos como furosemida o manitol (Choubey y Witter 2015).

1.9.2 Fenitoína o Dilantín

Es un agente secundario para la profilaxis de crisis epilépticas. El magnesio fue claramente superior en un gran ensayo clínico aleatorizado y se prefiere. Sin embargo puede estar contraindicado como en pacientes con miastenia grave. La dosis de carga se basa en el peso materno. Para < 50 kg debemos cargar 1000mg, 50 a 70 kg cargar 1250mg y para >70kg cargar 1500mg de fenitoína. Los primeros 750mg de la dosis de carga deben administrarse a 25mg/min y el resto a 12.5mg/min. Si el paciente mantiene un ritmo cardíaco normal y no tiene antecedentes de

enfermedad cardíaca, la monitorización del ECG no es necesaria ni la velocidad de infusión. Verifique el nivel de fenitoína en el suero entre 30 a 60 minutos después de la infusión. Un nivel terapéutico es $> 12\mu\text{g/ml}$, vuelva a verificar el nivel en 12 horas, si el nivel es $< 10\mu\text{g/ml}$, vuelva a cargar con 500mg y verifique nuevamente en 30 a 60 minutos. Si el nivel es de 10 a $12\mu\text{g/ml}$ vuelva a cargar con 250 mg y verifique nuevamente en 30 a 60 minutos (Choubey y Witter 2015).

1.9.3 Terapia antihipertensiva

Está indicado para pacientes con una presión arterial sistólica de 160 mm de Hg o mayor de una presión arterial diastólica 105 mm de Hg o mayor. El tratamiento agudo tiene como objetivo reducir la presión de manera controlada sin comprometer la perfusión uteroplacentaria. Es razonable reducir la presión arterial sistólica del paciente de 155 a 140 mm de Hg y de la presión diastólica de 100 a 90 mm de Hg.

Es más importante disminuir la presión diastólica (Choubey y Witter 2015).

Los agentes antihipertensivos útiles para el tratamiento agudo incluye los siguientes:

- **Clorhidrato de Hidralazina**

Tiene un inicio de acción dentro de 10 a 20 minutos. La duración de la acción es de 4 a 6 horas. Comience con un bolus intravenoso de 5mg y repita cada 20 minutos hasta un máximo de 20mg según sea necesario (Choubey y Witter 2015).

- **Clorhidrato de Labetalol**

Tiene un inicio de acción de 5 a 10 minutos y dura de 3 a 6 horas. Está contraindicado en un bloqueo cardíaco materno mayor. Comience con una dosis de carga intravenosa de 20mg, luego infusión continua o un protocolo de bolo en aumento. El protocolo de bolo en aumento utiliza una dosis de labetalol de 20, 40, 80, 80y 80 mg administrado cada 10 minutos en un máximo de 300mg en 24 horas. El protocolo de infusión continua comienza con 0.5mg/kg/h y aumenta cada 30

minutos en 0.5mg/kg/h hasta una dosis máxima de 3mg/kg/hora (Choubey y Witter 2015).

- **Manejo de fluidos**

Los pacientes con Preeclampsia son frecuentemente hipovolémicos debido a la baja presión oncótica sérica y al aumento de la permeabilidad capilar. Estas mismas anormalidades también aumentan el riesgo de edema pulmonar. Los diuréticos pueden usarse para tratar el edema pulmonar, pero no deben usarse de otra manera en los pacientes con preeclampsia. Los pulmones están limpios (Choubey y Witter 2015).

Si no hay respuesta se puede administrar un bolo de 500ml, si no hay respuesta después de 1L, se puede considerar la monitorización hemodinámica central. El monitoreo de la presión venosa central no se correlaciona bien con la presión de la cuña capilar pulmonar. Es posible que se requiera un catéter de Swan-Ganz para ayudar a guiar al manejo de líquidos y prevenir el edema pulmonar repentino. Las pacientes generalmente comienzan a digerir efectivamente aproximadamente 12 a 24 horas después del parto. En casos de compromiso renal severo puede llevar 72 horas o más para que se reanude la diuresis adecuada (Choubey y Witter 2015).

CAPÍTULO II: GENERALIDADES DE DOPPLER

2.1 Historia

En el año 1846, el físico y matemático austriaco Johann Christian Doppler (1803 - 1853) dio a conocer su teoría a cerca de los cambios de frecuencia que se producen cuando una fuente de sonido se desplaza respecto a un observador estacionario. Para probarlo llevó a cabo un experimento, localizando a un grupo de trompetistas en un tren en movimiento e indicándoles que tocaran la misma nota musical mientras que otro grupo de músicos, en la estación del tren, registraba la nota que oían mientras el tren se acercaba y alejaba de ellos sucesivamente. Al constatar el cambio de frecuencia de las notas mientras el tren se movía, demostró su teoría, lo que más tarde se llamó efecto doppler. Es curioso que utilizó trompetistas, cuando el ejemplo clásico del efecto doppler es el silbato de la misma locomotora. Más tarde el físico francés Armand Hippolyte L. Fizeau (1818-1896), generalizó el trabajo de doppler al aplicar su teoría a la luz. En el año de 1848, determinó que los cuerpos celestes que se acercan hacia la Tierra son vistos de color azul y los que se alejan se ven de color rojo (Paolinelli 2013).

Esto significa que las ondas de luz al aproximarse hacia el observador se dirigen hacia el extremo ultravioleta del espectro, de mayor frecuencia y cuando se alejan, se aproximan hacia el extremo infrarrojo, de menor frecuencia (Paolinelli 2013).

A pesar de estos importantes avances en la física de las ondas, no sería sino hasta el siglo XX que el fenómeno doppler se aplicó en medicina junto a otro principio de acústica que influyó profundamente en muchas ramas de la medicina: el ultrasonido (Paolinelli 2013).

2.2 Efecto doppler

Cuando un emisor produce una onda de una determinada frecuencia (luz o sonido), ésta viaja por el aire libremente a una determinada velocidad, alcanzando al observador que recibe exactamente la misma frecuencia emitida. En este caso no hay efecto doppler. Si el emisor y el receptor se mueven, alejándose o acercándose y aunque la onda viaja a la misma velocidad, ésta se comprime (si se acercan) o se expande (si se alejan), por lo que la frecuencia recibida por el receptor es distinta a la emitida. A esto se le define como efecto doppler. La diferencia entre las frecuencias emitida y recibida, se denomina “desplazamiento de frecuencias” o “*frequency shift*” (Ver figura 1) (Paolinelli 2013).

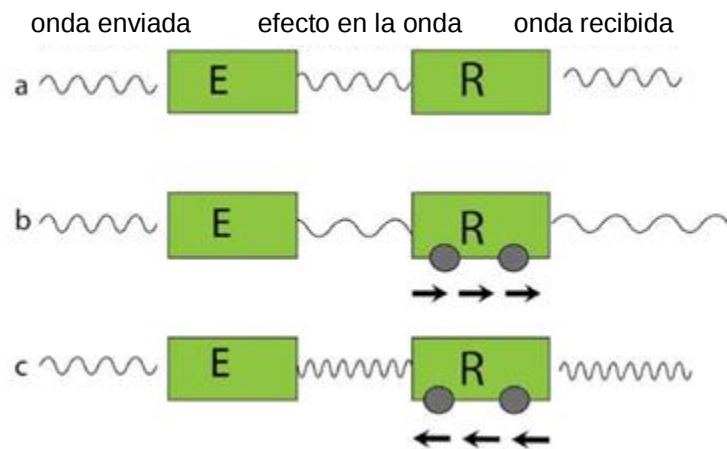


Figura 1. Desplazamiento de frecuencias

Nota. a. El emisor (E) envía una frecuencia que es recibida (R) sin cambios ya que no hay movimiento. No hay efecto doppler. b y c. muestran el efecto doppler: En b, el receptor (R) se aleja del emisor, recibiendo una menor frecuencia y en c, el receptor se acerca al emisor, recibiendo una mayor frecuencia.

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

2.3 Ultrasonido doppler

En la práctica clínica, el doppler se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo por medio de la medición del movimiento de los glóbulos rojos. Éstos actúan como pequeños reflectores que devuelven el sonido a modo de un eco (Paolinelli 2013).

El efecto doppler se manifiesta dos veces. Primero tenemos un emisor estacionario (transductor), que emite una determinada frecuencia de sonido, la que es recibida por un receptor en movimiento (glóbulo rojo), manifestándose un primer efecto doppler. Luego este glóbulo rojo en movimiento, devuelve otra frecuencia al receptor estacionario (transductor), evidenciándose el segundo efecto doppler (Ver figura 2) (Paolinelli 2013).

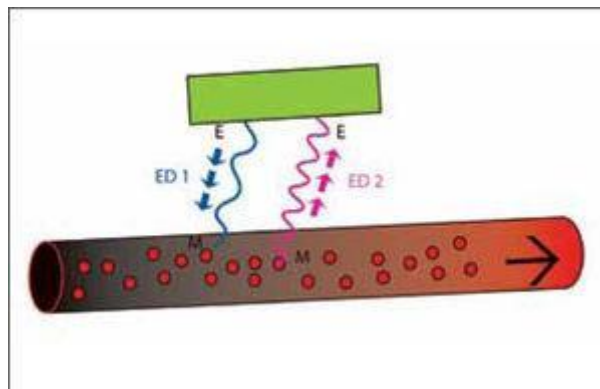


Figura 2. Efecto doppler

Nota: El transductor (en verde) emite una frecuencia (azul) que es recibida por los glóbulos rojos en movimiento (círculos rojos), manifestándose el primer efecto doppler (ED1). Los glóbulos rojos en movimiento, envían otra frecuencia (rosada), que es recibida por receptor estacionario (transductor), manifestándose el segundo efecto doppler (ED2).

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

La siguiente fórmula muestra una definición matemática de este fenómeno.

$$F_d = \frac{2 \times F_t \times V \times \cos O}{C}$$

Figura 3. Fórmula del efecto doppler

Nota: F_d : Desplazamiento de frecuencias. F_t : Frecuencia transmitida del transductor. C : Velocidad de propagación del sonido del cuerpo humano (1540 cm/seg). 2: Factor por el doble efecto doppler. V : velocidad de los glóbulos rojos. $\cos O$: coseno del ángulo de incidencia. (Figura 4).

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

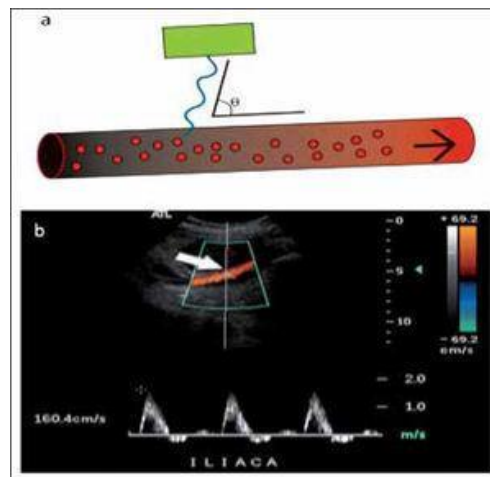


Figura 4. Ángulo de incidencia

Nota: a. El ángulo de incidencia se forma entre la dirección del haz y el flujo. Se denomina O . b.- Posición correcta del cursor (flecha) paralelo al flujo.

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

Analizando la ecuación, vemos claramente que al registrar el desplazamiento de frecuencias, obtenemos la velocidad del flujo. El $\cos \theta$ se refiere al ángulo de incidencia de la onda de sonido respecto a la dirección del flujo (figura 4.a). Es un dato fundamental para el cálculo de la velocidad, constituyendo uno de los parámetros más críticos y que requiere gran exactitud durante el examen. Este ángulo debe ser lo más paralelo posible al flujo a medir, idealmente entre los 0 y 60°, porque la variabilidad del coseno en números mayores (entre 60 y 90°), es muy alta, aumentando el rango de error en la determinación de la velocidad que puede llegar incluso al 50% (Paolinelli 2013).

2.4 Principios físicos

El principio del ultrasonido doppler es el análisis del cambio en las ondas sónicas reflejadas (ecos) por estructuras en movimiento, que son en general células sanguíneas. La onda sónica se produce en los componentes contenidos en el transductor, los cuales pueden producir y captar ultrasonido, propiedad denominada piezoeléctrica. Estos componentes pueden estar hechos de diversos materiales, pero dado que en un inicio se utilizaron cristales de cuarzo para la emisión de ultrasonido, se les sigue llamando cristales. Cada cristal recibe un impulso eléctrico o voltaje, que le hace vibrar a alta velocidad en periodos tan cortos como una diezmillonésima de segundo, produciendo una disrupción del medio, es decir ultrasonido. La onda ultrasónica tiene una longitud (distancia entre dos crestas) y una amplitud (distancia entre cresta y valle). La longitud de la onda dividida por una unidad de tiempo da como resultado la frecuencia (ciclos por segundo) y la amplitud de la onda, la intensidad. El sonido se propaga como una compresión y dilatación del medio, que es conducida, reflejada, dispersada y atenuada hasta que finalmente desaparece (Medina-Castro et al. 2007) .

Dentro de los vasos sanguíneos los eritrocitos se alejan o se acercan al transductor a una determinada velocidad y cuando chocan con la onda sónica ésta es reflejada con una frecuencia y amplitud diferentes a la que fue emitida. Esta diferencia es

captada por el ecógrafo, y con base en ella realiza, entre otros cálculos, la velocidad de las células sanguíneas o cambios de intensidad. La representación de la velocidad de las células respecto del tiempo se puede hacer gráficamente en forma de un espectro, en un código de color o en forma audible (Medina-Castro et al. 2007). En la figura 5 se representan las características de la onda sónica y en la figura 6 los ejemplos de diversos factores que afectan a las ondas de velocidad de flujo.



Figura 5. Características de la onda sónica

Fuente: Tomado de Medina Castro et al. (2007).

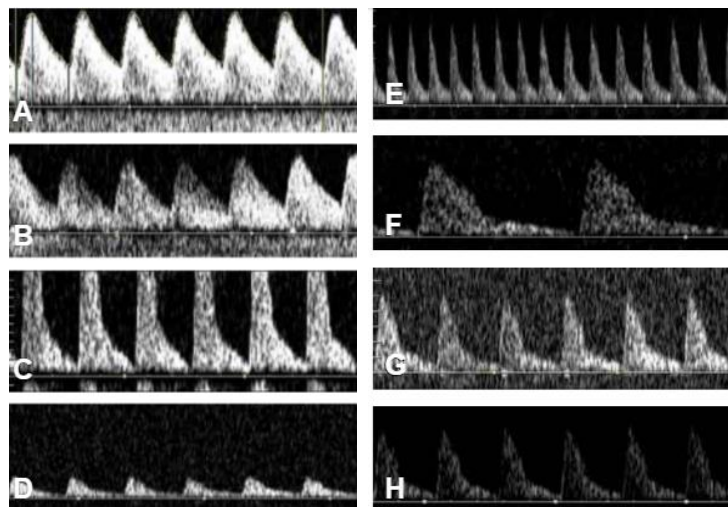


Figura 6. Ejemplo de diversos factores que afectan a las ondas de velocidad

Nota: a) captación apropiada de la onda de velocidad de flujo (OVF); b) efecto de movimientos respiratorios maternos; c, d) frecuencia de repetición de pulsos (FRP) impropia mente baja y alta, respectivamente; e, f) velocidad de barrido

impropiamente baja y alta, respectivamente; g, h) ganancia impropriamente alta y baja, respectivamente.

Fuente: Tomado de Medina Castro et al. (2007).

2.5 Instrumentación

Los transductores están formados por cristales piezoeléctricos que tienen la propiedad de transformar la energía eléctrica en mecánica y viceversa. El transductor envía una onda a una determinada frecuencia, la cual es devuelta con otra frecuencia al transductor. La diferencia entre ellas (*frequency shift*) cae dentro de las frecuencias audibles por el ser humano (entre 20 y 20000 hz), por lo que podemos escucharlas durante el estudio (Paolinelli 2013).

En clínica se tienen dos tipos de sistemas de doppler:

a. Continuo: *Continous Wave doppler: CW*

b. Pulsado: *Pulsed Wave doppler: PW*

2.5.1 Doppler continuo

Doppler Continuo (CW), el transductor emite y recibe la señal al mismo tiempo, adquiriendo todos los flujos y movimientos a lo largo del haz, sin determinar la posición o profundidad del vaso. La ventaja es que no tiene límite de velocidad para su medición, es decir, permite evaluar velocidades muy altas, como ocurre en las cavidades cardíacas (Paolinelli 2013).

2.5.2 Doppler pulsado

Doppler Pulsado (PW) se envían pulsos de ondas de ultrasonido que interrogan el vaso, esperando que la información regrese antes de enviar el próximo pulso. Esto permite la discriminación espacial, interrogando en forma precisa el vaso a estudiar (Paolinelli 2013).

En el sistema pulsado, los cambios de frecuencia o las velocidades se pueden codificar de distintas maneras, dando origen a tres técnicas:

- a. Doppler Espectral
- b. Doppler Color
- c. Doppler Poder o Power Angio (Paolinelli 2013).

- **Doppler Espectral**

El doppler espectral consiste en una curva de velocidad versus tiempo, que representa la variación de la velocidad de flujo de los glóbulos rojos a lo largo del ciclo cardiaco. El tiempo es representado en el eje horizontal y la velocidad en el vertical (Paolinelli 2013). En la figura 7 se presenta la curva espectral que registra la velocidad de los glóbulos rojos a través del tiempo.



Figura 7. Curva espectral que registra velocidad de los glóbulos rojos

Nota: PS: peak sistólico; DF: diastólica final. Líneas horizontales muestran velocidades máximas y mínima, en un tiempo determinado (línea vertical). Valores positivos (+) se acercan al transductor y negativos (-) se alejan. La dirección del flujo se muestra por el signo de la velocidad. Los valores positivos se acercan al transductor y los negativos se alejan.

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

- **Doppler Color**

Doppler color CDI *color doppler imaging* o CFM: *color flow mapping*. Codifica la velocidad media del flujo sanguíneo en colores, de acuerdo a una determinada escala, superponiéndola a la imagen Modo B (bidimensional en blanco y negro). La zona de muestreo está determinada por el ROI (caja de color) (Paolinelli 2013).

El color muestra la dirección del flujo. El del margen superior de la columna siempre representa el flujo hacia el transductor y el contrario el flujo que se aleja del transductor. Mientras mayor sea la velocidad, el color es más brillante (Ver figura 8) (Paolinelli 2013).

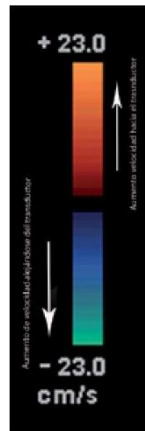


Figura 8. Barra de escala de color

Nota: El color superior (en este caso rojo) codifica el flujo que se acerca al transductor y el inferior, el que se aleja del transductor. Mientras más brillante es el color, mayor es la velocidad.

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

- **Power Angio**

El doppler power representa la potencia o intensidad del espectro del flujo, no la velocidad como los otros modos. Este parámetro se obtiene de la misma curva espectral. Cuanto mayor sea el número de glóbulos rojos moviéndose, mayor va a ser la información. Las ventajas son que tiene una sensibilidad entre 3 y 5 veces el

doppler color, no presenta *aliasing* y es independiente del ángulo de incidencia. La desventaja es que no da información de velocidad ni permite determinar el sentido del flujo. En la actualidad hay equipos que combinan el color angio con la información del sentido del flujo del espectro y los representa simultáneamente (Paolinelli 2013). En la figura 9 se presenta el doppler poder muestra el flujo, independiente del ángulo.

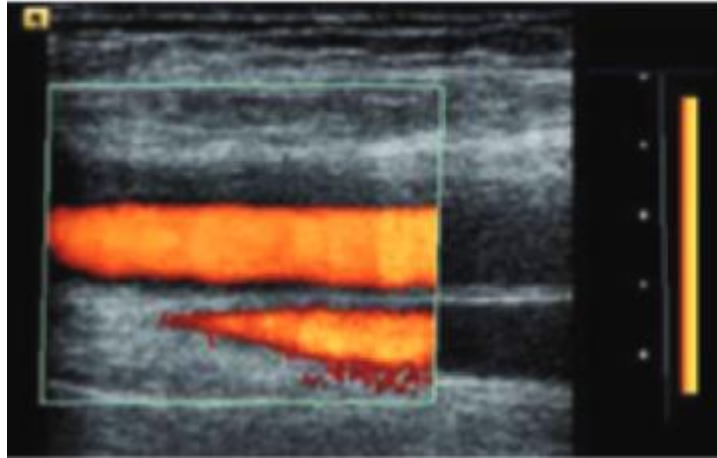


Figura 9. Doppler poder

Nota: Doppler poder (power doppler) muestra el flujo, independiente del ángulo. El ángulo es de 90° entre el haz y el flujo. Con doppler color no habría señal.

Fuente: Tomado de Paolinelli (2013).

2.6 Aplicaciones clínicas

Los parámetros que podemos obtener en los vasos a estudiar son:

1. Permeabilidad del vaso
2. Presencia de vascularización en una lesión
3. Sentido del flujo de la sangre
4. Presencia de estenosis
5. Información de lo que ocurre en la vasculatura distal al lugar del examen (Paolinelli 2013).

2.7 Técnica general para la captación de ondas de flujo sanguíneo

Con el propósito de que las mediciones obtenidas por ecografía doppler reduzcan al mínimo su variación en uno o en varios operadores, es necesario seguir un método que tome en cuenta las siguientes fuentes de variación: el sujeto en evaluación, el instrumento y el operador (Medina-Castro et al. 2007).

2.7.1 Variabilidad del Sujeto

Las variaciones de la onda de velocidad de flujo sanguíneo (OVF) pueden deberse a factores hemodinámicos intrínsecos al aparato cardiovascular materno y fetal, o a factores extrínsecos como los movimientos corporales y respiratorios de la madre y del feto, complicaciones hemodinámicas por posición materna, así como efectos secundarios de tratamientos con medicamentos vasoactivos. Los factores intrínsecos pueden ser disminuidos por al menos dos maniobras: analizando no menos de cinco ciclos, con el propósito de obtener una medición más representativa, y verificando que la frecuencia cardíaca fetal se encuentre entre los 120 y 160 latidos por minuto. No es posible lograr esto último en el contexto de algunas enfermedades fetales (por ejemplo, anemia), pero es importante conocer que la frecuencia cardíaca fetal fuera de los rangos de normalidad afecta a las mediciones derivadas del doppler pulsado (Medina-Castro et al. 2007).

Los factores extrínsecos pueden ser controlados colocando a la madre en decúbito supino con semifowler, lo que evita fenómenos de compresión vascular y la subsiguiente alteración hemodinámica materna. Asimismo, es recomendable esperar hasta que el feto no muestre movimientos corporales ni respiratorios y en ese momento solicitar a la madre que permanezca en apnea por algunos segundos durante la captación de la señal doppler (Medina-Castro et al. 2007).

Por otro lado, existen medicamentos de uso común en obstetricia que afectan la hemodinámica fetal y en consecuencia modifican las mediciones obtenidas por ultrasonido doppler. Entre éstos se encuentran los inductores de madurez pulmonar como la betametasona, que incrementa el flujo diastólico en casos de

flujo ausente en arteria umbilical y disminuye el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media. Por otro lado, antihipertensivos como la hidralazina disminuyen el índice de pulsatilidad de la arteria umbilical, mientras que el labetalol lo aumenta. Finalmente, tocolíticos como el nifedipino disminuyen el índice de pulsatilidad de las arterias uterinas y de la arteria cerebral media, mientras que la ritodrina aumenta el índice de pulsatilidad de esta última. Por tanto, es importante tomar en cuenta si la mujer embarazada está sujeta a alguna medicación, ya que eso contribuye a una interpretación correcta de los resultados obtenidos con esta técnica (Medina-Castro et al. 2007).

2.7.2 Variabilidad del instrumento

En cada cristal, la emisión de ultrasonido abarca sólo entre 1 y 2% del tiempo; el resto se utiliza para captar los ecos reflejados. Un tiempo de emisión corto se logra deteniendo la vibración del cristal, con una diminuta envoltura plástica de polvo metálico. Al quedar en reposo, el cristal está listo para esperar las ondas reflejadas que llegan en distintos tiempos, con diferente intensidad y que producen nuevamente vibraciones en él. Éstas son convertidas en energía eléctrica (voltaje) y enviadas al procesador para su posterior análisis. Al periodo de emisión recepción se le denomina ciclo o pulso (Medina-Castro et al. 2007).

En los sistemas de doppler pulsado se puede aumentar la frecuencia de generación de ciclos con el propósito de registrar flujo sanguíneo de alta velocidad. Sólo los ecos que viajen más rápidamente podrán alcanzar al transductor antes de que se emita el siguiente pulso; esto es particularmente útil en grandes arterias y en los flujos intracardiacos. Si no se aumenta la velocidad de repetición de pulsos, la imagen será procesada ambiguamente y el espectro doppler quedará incompleto (figura 6 c). Esto tiene el inconveniente de que los flujos lentos no se registrarán y se manifestarán como un área negra cerca de la banda de trazado/tiempo. Al disminuir la frecuencia de emisión, los ecos que viajan a una menor velocidad alcanzarán el transductor antes de iniciar el siguiente pulso, por lo

que las velocidades lentas de pequeñas arterias o flujos venosos llegarán a tiempo para ser captados (Medina-Castro et al. 2007).

El ajuste de la velocidad de repetición de pulsos (VRP) modifica la escala y se expresa visualmente en modificaciones del tamaño de la onda de velocidad de flujo sanguíneo. Una VRP apropiada es aquella que permite que la OVF ocupe aproximadamente 75% del área de análisis. Si la velocidad de repetición de pulsos es demasiado alta, el tamaño de la onda de velocidad de flujo sanguíneo será demasiado pequeña y será difícil distinguir los elementos que la constituyen. Por el contrario, si la VRP es demasiado baja, propiciará *aliasing*, que consiste en la superposición de señales diferentes durante su adquisición, lo que las convierte en indistinguibles una de la otra (figuras 6 c y d) (Medina-Castro et al. 2007).

a. Velocidad de barrido

Es la velocidad de trazado con la que son representadas las ondas de velocidad de flujo sanguíneo en el área de análisis. La velocidad apropiada para obtener entre cinco y siete ciclos en el área de análisis es de 3.5 a 4 segundos. Si la velocidad de barrido es muy alta, obtendremos pocos ciclos, los cuales no serán representativos de las variaciones hemodinámicas habituales. Si la velocidad de barrido es demasiado baja, los ciclos se comprimirán y no podremos observar los componentes de cada ciclo (figuras 6 e y f) (Medina-Castro et al. 2007).

b. Ganancia

Existe una disminución progresiva en la intensidad de la onda sónica, o atenuación, causada por la fricción con los diferentes tejidos. A mayor profundidad, mayor atenuación. Para compensar esto se puede utilizar la ganancia, que consiste en la amplificación de los ecos recibidos. La ganancia es llamada también compensación ganancia tiempo. En la modalidad doppler no es posible realizar una amplificación parcial de las señales; cuando se aumenta la ganancia, todos los ecos aumentan, incluso el ruido sónico. La imagen en la pantalla será más

blanca en forma homogénea, lo que propicia que los límites entre las señales de la onda de velocidad de flujo sanguíneo y el ruido no se distingan claramente e interfieran con el análisis automático. Si la ganancia es demasiado baja, algunos elementos del flujo no se incorporarán a la onda y quedarán excluidos del análisis. Por tanto, es necesario ajustar manualmente la ganancia hasta observar una buena definición de los bordes del espectro doppler de la OVF. Esto se logra al observar un fino granulado en el área de análisis que está por arriba del perfil de la onda de velocidad de flujo sanguíneo (figuras 6 g y h) (Medina-Castro et al. 2007).

c. Volumen muestra

El volumen muestra delimita la región específica de interés. Su tamaño estándar es de 2.5 mm; no obstante, éste debe adaptarse a cada estructura cardiovascular en investigación. Al aumentar el alto del volumen muestra, se permite que se incorporen más señales al espectro de la onda de velocidad de flujo sanguíneo; sin embargo, a diferencia del doppler en color, en el doppler pulsado no es posible aumentar el ancho. Al mover la línea doppler de un lado a otro en la pantalla, se cambia el cristal de emisión del transductor. Lo ideal es que el volumen muestra ocupe toda la luz del vaso investigado. Cuando se estudian vasos de gran diámetro, se debe colocar el volumen muestra en el centro del vaso, que es donde se registran las velocidades más altas y la fricción de la pared del vaso es mínima (Medina-Castro et al. 2007) . En la figura 10 se presentan los elementos técnicos de captación de flujo.

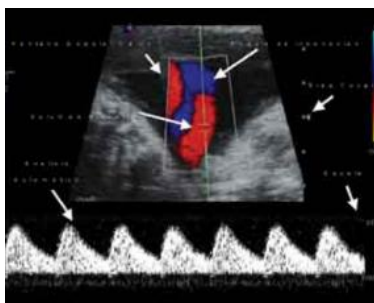


Figura 10. Elementos técnicos de captación de flujo con doppler pulsado

Nota: Elementos técnicos de captación de flujo con doppler pulsado.

Fuente: Tomado de Medina-Castro et al. (2007).

d. Filtros

Los equipos doppler los utilizan para eliminar ecos provenientes del ruido sónico y de movimiento de tejidos que puedan contaminar la señal. Con el filtro se analizan sólo las señales con una intensidad por arriba o por abajo de determinado punto de corte. Por lo general, se han utilizado filtros para excluir velocidades bajas; sin embargo, también se pueden utilizar filtros para flujos de alta velocidad. Un ejemplo es el doppler tisular, donde se seleccionan filtros de ambas clases para eliminar señales por arriba y por debajo de las frecuencias que se desea analizar (Medina-Castro et al. 2007).

e. Análisis automático

El análisis automático de la onda de velocidad de flujo sanguíneo se prefiere sobre el análisis manual, ya que introduce menos variabilidad al cálculo. El análisis automático es posible si se obtienen ondas de velocidad de flujo nítidas, de tamaño y ganancia apropiados y sin fenómenos agregados. El análisis manual deberá utilizarse sólo en aquellos casos en los que las condiciones de adquisición de OVF no permitan el análisis automático (Medina-Castro et al. 2007).

2.7.3 Variabilidad del operador

a. Ángulo de insonación

Cuando el ángulo de insonación es menor a 20° , su influencia en el cálculo de velocidades es mínima. Si el ángulo es mayor a 20° , se debe corregir manualmente hasta un máximo de 30° , en donde el cálculo de velocidades no es confiable. Por lo tanto, es recomendable cambiar primero la orientación del transductor para obtener el menor ángulo posible y ajustarlo manualmente sólo cuando sea indispensable. El ángulo de insonación tiene gran importancia cuando se estudian la velocidad o el flujo sanguíneo (Medina-Castro et al. 2007).

b. Doppler direccional en color

Es una variante del doppler pulsado. Consiste en líneas de cristales que emiten ultrasonido en forma escalonada. Cada línea se divide en 200 o 300 volúmenes muestra, denominados puertas. En cada una de ellas se analizan los cambios en frecuencia y dirección de los ecos provenientes de una profundidad determinada. El sistema hace un estimado, o fase, del cambio de la frecuencia emitida y recibida por cada puerta, y posteriormente analiza las diferencias de fases en todas las puertas de la línea. El cambio en las fases representa los cambios en la velocidad. Después de terminar con una línea, el proceso se repite con la siguiente y así sucesivamente hasta llegar al final de la ventana de color. El cálculo final y su representación gráfica conllevan el análisis de más de 15 mil puertas en un tiempo aproximado de 30 milisegundos. La ventana de color se delimita a lo ancho por el número de líneas que emiten ultrasonido doppler, y a lo alto por el número de puertas que se le pida analizar. Al aumentar el tamaño de la ventana de color, el número de puertas que se analiza es mayor y su aparición en la pantalla es más lenta; cuando se disminuye su tamaño, el proceso se hace más rápido y la calidad de la imagen mejora (Medina-Castro et al. 2007).

El doppler en color analiza la velocidad y dirección, representándolas en un código bicromático de rojo y azul. Por consenso, el movimiento que se acerca a transductor es positivo y se codifica en rojo, mientras que el que se aleja es negativo y se codifica en azul. No obstante, este código puede ser modificado a voluntad del operador. La velocidad de los objetos se muestra en diferentes tonalidades del mismo color: cuanto más rápido viaje la sangre, el rojo cambiará hacia naranja y finalmente a amarillo; el azul cambia a una tonalidad más clara y finalmente a verde. Esta modalidad doppler se usa en la localización de estructuras vasculares en las que se obtendrá alguna onda de velocidad de flujo sanguíneo. Una vez localizada la estructura, el doppler ayuda a determinar el sitio idóneo para colocar el volumen muestra y lograr el menor ángulo de insonación (Medina-Castro et al. 2007).

Aunque el doppler en color mejora las mediciones derivadas del doppler pulsado, diversos factores pueden afectarlo. En lo que respecta al ángulo de insonación, los eritrocitos que se muevan a 90° con respecto a la onda de ultrasonido no serán captados. En este caso la única forma de corregir el ángulo es reajustando la orientación del transductor. La ganancia puede modificarse para amplificar o reducir todas las señales de la ventana de color. En el primer caso se observará ruido sónico, representado como una serie de puntos aleatorios de color azul y rojo en el fondo de la imagen; si la ganancia se reduce, desaparecerá paulatinamente la codificación en color. Por último, la escala tiene el mismo principio que en el doppler pulsado, y se aumenta o disminuye en relación con la velocidad del vaso que se esté investigando. En el doppler en color, el aliasing se representa como un color opuesto al normalmente esperado (Medina-Castro et al. 2007).

c. Sonido característico

Reconocer el sonido característico de las ondas de velocidad de flujo sanguíneo contribuye a la localización y a la certeza de que se está investigando la estructura vascular idónea, lo que disminuye la probabilidad de mediciones erróneas (Medina-Castro et al. 2007).

d. Mediciones con doppler

Un factor importante que ha generado gran confusión y variabilidad de resultados es la utilización de diversas mediciones derivadas del doppler pulsado. Pueden ser cuantitativas (como la velocidad máxima), semicuantitativas (índices) y cualitativas (dirección del flujo). Con excepción de la velocidad máxima, que es particularmente útil en casos de anemia fetal, las mediciones semicuantitativas son más utilizadas en enfermedades materno-fetales. En estos casos, el índice de pulsatilidad es más útil, ya que refleja cambios progresivos conforme se acentúa la diferencia entre los flujos sistólico y diastólico, como sucede con los flujos diastólicos ausente y reverso (Figura 11) (Medina-Castro et al. 2007).

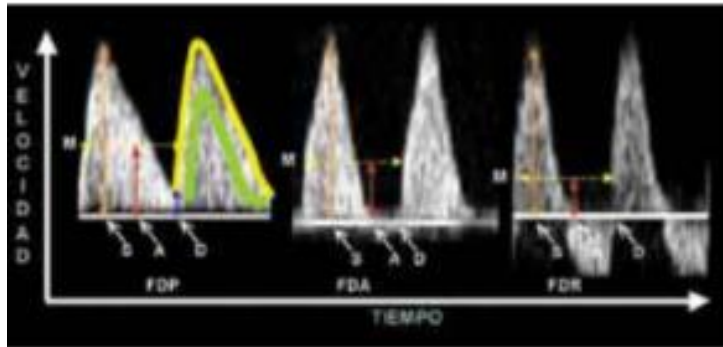


Figura 11. Elementos para el cálculo de los índices semicuantitativos

Nota: Elementos para el cálculo de los índices semicuantitativos en distintas ondas de flujo. S = velocidad sistólica máxima; FDP = Flujo diastólico presente; D = velocidad diastólica final; FDA = flujo diastólico ausente; M = velocidad máxima promedio; FDR = flujo diastólico reverso; A = frecuencia temporal promedio de un ciclo cardiaco.* La línea amarilla que contornea la OVF con flujo diastólico presente representa las velocidades máximas en cada momento del ciclo. El promedio de todas ellas es la velocidad máxima promedio o M. Nótese que la altura de A es limitada por M. La línea verde representa las velocidades promedio en cada momento del ciclo; el promedio de todas ellas es la velocidad media.

Fuente: Tomado de Medina-Castro et al. (2007).

Esta propiedad no la poseen los índices sístole diástole o de resistencia, ya que para su cálculo se requiere la velocidad al final de la diástole, que en el caso del flujo diastólico ausente o reverso es siempre cero. Además, el índice de pulsatilidad da un rango de valores más amplio al analizar ondas de velocidad con flujo diastólico positivo; por tanto, representa mejor las variaciones de velocidad, fisiológicas o patológicas, en relación con el ciclo cardiaco. El cuadro contiene las fórmulas para calcular el índice de pulsatilidad tanto en arterias como en venas. Las ondas de velocidad de flujo sanguíneo obtenidas a partir de venas (en el ducto venoso o venas cavas) son bifásicas. La primera fase, denominada onda S, representa principalmente la relajación auricular y su llenado, aunque durante este periodo los ventrículos están contraídos. La segunda, onda D representa el llenado

ventricular pasivo, donde tanto los ventrículos como las aurículas se encuentran relajados. Finalmente, la onda A representa la contracción atrial (Figura 12) (Medina-Castro et al. 2007).

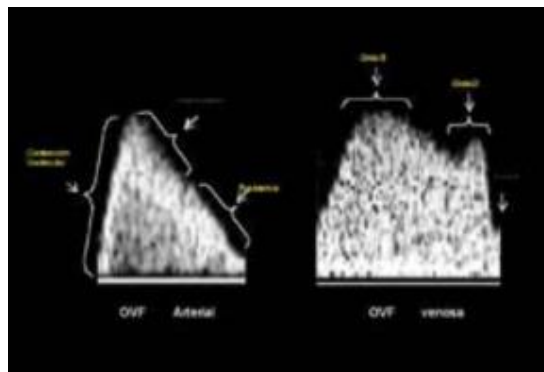


Figura 12. Relación de los elementos de las ondas de velocidad de flujo

Nota: Relación de los elementos de las ondas de velocidad de flujo arteriales y venosas con el ciclo cardíaco fetal. Onda S = relajación auricular; contracción ventricular. Onda D = llenado ventricular pasivo; relajación auricular y ventricular. Onda A = contracción atrial.

Fuente: Tomado de Medina-Castro (2007).

En el cuadro 1 se presentan las fórmulas de índice de pulsatilidad para arterias y para venas.

Índice	Elementos del ciclo	Fórmula
Pulsatilidad para arterias	• Velocidad sistólica máxima (S) • Velocidad diastólica final (D) • Frecuencia máxima temporal promedio de un ciclo (A)	$\frac{S-D}{A}$
Pulsatilidad para venas	• Velocidad sistólica máxima (S) • Velocidad arterial final (a) • Frecuencia máxima temporal promedio de un ciclo (A)	$\frac{S-a}{A}$

Cuadro 1. Fórmula de índice de pulsatilidad

Fuente: Tomado de Medina-Castro et al. (2007).

En la figura 13 se presentan las técnicas de captación de vasso sanguíneos.

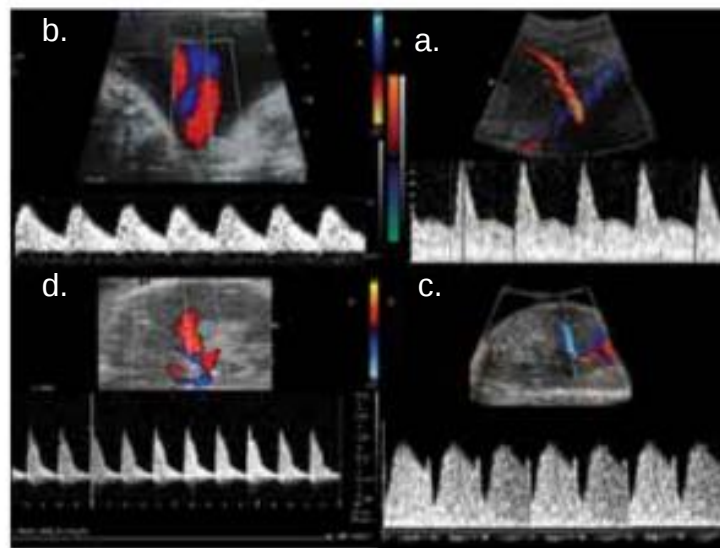


Figura 13. Técnica de captación en vasos sanguíneos particulares

Nota: a. arteria umbilical, b. arteria uterina, c.arteria cerebral media, d.ducto venoso.

Fuente: Tomada de Medina-Castro et al. (2007).

CAPÍTULO III: MÉTODOS PREDICTORES NO INVASIVOS DE PREECLAMPSIA

Según el Journal Cardiovascular de África ahora hay vías que permiten el cribado científico y la predicción de fenotipos de EP y enfermedades mediadas por la placenta, en particular restricción del crecimiento intra uterino. Existe una sólida evidencia que indica que velocimetría doppler anormal de la arteria uterina (UtADV), que investiga la circulación materno placentaria, es un factor de riesgo para el desarrollo de EP en el embarazo índice es más la adición de factores angiogénicos / antiangiogénicos, la presión arterial media y los antecedentes maternos a UtADV mejoran predicción y cribado de la EP (Bhorat 2018).

Para explorar más a fondo los conceptos de detección, es necesario distinguir los fenotipos clínicos de inicio temprano y tardío enfermedad, es decir, antes y después de las 34 semanas de gestación, esta distinción principalmente basado en el impacto diferente de la morbilidad neonatal, ser más llamativo en la enfermedad de inicio temprano, lo que requiere el parto antes de las 34 semanas de gestación. La incidencia global de EP es del 3-5%, de los cuales el 25% es de inicio temprano y el 75% de inicio tardío. Si bien la EP de inicio temprano a menudo se asocia con RCIU, la mayoría de los recién nacidos con EP de inicio tardío son de tamaño normal. Al mismo tiempo, las placentas de los pacientes con EP de inicio temprano muestran significativamente más signos histológicos de sub perfusión que los de la enfermedad de inicio tardío (Bhorat 2018).

Con base en estos dos hallazgos se postulan distintas entidades patológicas, de inicio temprano y tardío. Sin embargo, aunque el paradigma aceptado es tan pobre. El desarrollo trofoblástico predispone al desarrollo de PE, no está claro si esto es cierto para ambas presentaciones. Las posibles diferentes patologías que dan lugar a estas dos los fenotipos de la EP afectarían al cribado y la predicción. La debilidad de los modelos de detección y predicción de la EP es que se reservan principalmente para EP de inicio temprano y no tardío, ya que la fisiopatología de la

EP de aparición tardía no está estrechamente relacionada con mala adaptación placentaria (está relacionada con otros factores etiológicos factores como el síndrome metabólico), que contribuye a el valor predictivo positivo bajo de estas pruebas de detección, ya que la mayoría de las preeclámpticas son de aparición tardía (75%). Por lo tanto, estos las pruebas deben reservarse para la predicción de EP de inicio temprano únicamente. EP no es una entidad homogénea. Otra debilidad en estos modelos de predicción es que se requiere un nivel significativo de experiencia para realizar doppler, con un entrenamiento sustancial necesario para alcanzar altos coeficientes de variabilidad intra e interobservador. Por lo tanto la disponibilidad de estas pruebas de detección puede no estar generalizada y puede estar confinado a unidades fetales especializadas. Además, los costos de realizar de forma rutinaria determinaciones complejas de hormonas placentarias, como PLGF y proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPPA), también sería un factor limitante (Bhorat 2018).

Sin embargo, desde una perspectiva clínica, la EP de aparición tardía probablemente no sea tan importante como el tipo de inicio temprano, ya que tiende a ser menos agresivo, y debido a la edad gestacional más avanzada y por lo tanto, menor riesgo de prematuridad, el umbral para el parto es bajo. Por otro lado, el cribado de la EP principalmente de inicio temprano, que tiene una buena tasa de detección con un falso positivo aceptable tasa, y es el tipo de EP que parece ser más agresivo, resultará en un monitoreo feto-materno más temprano y más cercano y se están instituyendo protocolos de gestión, que contribuirían para reducir el compromiso materno-fetal. Proyección en el primer trimestre también tiene la ventaja crítica de que la profilaxis puede ser instituido en forma de aspirina en dosis bajas, que se ha demostrado para prevenir la EP si se inició en el primer trimestre (Bhorat 2018).

El cribado se divide en tres trimestres.

a. Examen de detección del primer trimestre para la EP

El cribado de EP forma parte de la evaluación de riesgos de 11 a 14 semanas, que también incorpora el cribado cromosómico de trisomías 21,18 y 13, así como una exploración anatómica temprana. El convencional vista es que la transformación fisiológica de la arteria espiral ocurre en el primer y segundo trimestre del embarazo. Por lo tanto, las observaciones de que una mayor proporción de arterias espirales muestran falla de la transformación fisiológica en el lecho placentario biopsias de pacientes con EP que en aquellos con normal. Los embarazos sugieren que la reducción del flujo útero-placentario precede las manifestaciones clínicas de la EP. La identificación de UtADV como marcador sustituto de isquemia placentaria, que refleja la mala adaptación placentaria proceso, permitió el siguiente desarrollo importante el de riesgo, modelos de predicción en combinación con análisis de sangre materna, presión arterial y otros índices vasculares no invasivos (Bhorat 2018).

Estos ahora utilizan exclusivamente la pulsatilidad media o la más baja índice (PI) de las dos arterias uterinas, teniendo esta última marginalmente mejor rendimiento de detección para algunas complicaciones de aparición temprana. En este modelo, la historia materna más el IP más bajo de la arteria uterina dio un 80% de sensibilidad para el diagnóstico de EP de inicio temprano en un 10% tasa de falsos positivos. En un paso más en el desarrollo de un primer trimestre modelo de cribado, pronto quedó claro que el primer trimestre una medición vascular no invasiva (índice de aumento) con la proteína plasmática 13 y el IP medio de la arteria uterina, con sensibilidades del 93% para una tasa de detección positiva del 10%. El primer cribado trimestral, es decir, entre las 11 y las 14 semanas de gestación, ha convertirse en una evaluación de detección de primer nivel que incorpora no solo detección de aneuploidía para los riesgos de trisomías 21, 18 y 13 usando una combinación de marcadores cromosómicos, como nuchal translucidez, evaluación del hueso nasal, ductus venoso doppler y regurgitación tricuspídea y hormonas

placentarias PAPPa y gonadotropina coriónica humana beta (BHCG)] con un sensibilidad del 90% para una tasa de falsos positivos del 5%, pero también riesgos para preeclampsia y restricción del crecimiento, utilizando una combinación de antecedentes maternos, parámetros biofísicos maternos, media arterial presión arterial, IP de la arteria uterina y PAPPa, con una sensibilidad del 80% para una tasa de falsos positivos del 10% (Bhorat 2018).

b. Examen de detección de EP en el segundo trimestre

Como se señaló anteriormente, hay muy buena evidencia que indica que UtADV anormal en el segundo trimestre del embarazo es un factor de riesgo para el desarrollo de EP en el embarazo. En conjunto, la evidencia indica que UtADV anormal durante el embarazo es un marcador sustituto útero-placentario crónico de isquemia y un factor de riesgo importante para el desarrollo de la isquemia útero-placentaria crónica; parece ser más relevante en la patogenia de la EP de inicio temprano que en el término o PE post término (Bhorat 2018).

Esta opinión está respaldada por la observación de la alta impedancia al flujo sanguíneo en ambas arterias uterinas en el segundo trimestre se asocia con un mayor riesgo de EP en <34 semanas que en > 34 semanas de gestación. Esto es importante porque la EP de inicio temprano es más grave, asociado con una mayor proporción de fetos con crecimiento restringido, un mayor riesgo de muerte materna, y una mayor frecuencia de patología placentaria que la EP de inicio tardío. Un UtADV anormal es un independiente factor de identificación de pacientes en riesgo de EP. Para mejorar la sensibilidad de la EP, se podría incluso introducir un modelo secuencial de cribado utilizando el riesgo de EP en el primer trimestre evaluación de riesgo y ajuste con el segundo evaluación doppler de la arteria uterina trimestral, y posiblemente incluso agregar una alfafetoproteína sérica materna en el segundo trimestre evaluación, que es un marcador conocido de enfermedad placentaria, reflejando roturas en las barreras intervillósas placentarias (Bhorat 2018).

c. Predicciones de EP en el tercer trimestre

Se ha publicado que demuestra la utilidad de los marcadores angiogénicos tanto en el diagnóstico como en la predicción posterior y tratamiento de la EP y los trastornos relacionados con la placenta. Varios informes han demostrado que alteraciones en angiogénicos y los factores anti-angiogénicos están implicados en la patogénesis de la EP y tener posible relevancia en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad (Bhorat 2018).

3.1 Utilidad de doppler obstétrico de arterias uterinas

La invasión del trofoblasto dentro de los vasos del parénquima uterino ocurre tempranamente en el embarazo, lo cual da lugar a arterias espirales dilatadas, aumentando la perfusión uterina y proveyendo un aporte nutricional adecuado al producto. Esto da lugar a la forma de onda del espectro de la arteria uterina, la cual es caracterizada por una velocidad de fin de diástole alta con flujo constante durante la diástole a partir del segundo trimestre, aumentando la velocidad diastólica a medida que avanza el embarazo. Cuando existe un proceso que causa una falta de migración del trofoblasto en las arterias espirales provoca aumento de la resistencia vascular puesto que no se produce la dilatación vascular y además estos vasos continúan sensibles a los vasopresores provocando una disminución de la perfusión placentaria la cual puede llevar a RCIU (restricción del crecimiento intrauterino) y preeclampsia. Por lo tanto, si el flujo de fin de diástole no aumenta durante el embarazo o presenta una "muesca" al final de la sístole es un predictor de desarrollo de RCIU (Rodríguez Blas et al. 2009).

Los datos ominosos de presentación de patología placentaria que puede llevar a problemas de orden fetal son la ausencia de flujo de fin de diástole o si se presenta invertido, lo cual tienen una incidencia más alta de mortalidad al nacimiento. Su sensibilidad aumenta a medida que el embarazo; sin embargo, solo es útil el

tamizaje en pacientes de alto riesgo, puesto que en pacientes sin riesgo su especificidad es muy baja (Rodríguez Blas et al. 2009).

3.2 Método de evaluación doppler de las arterias uterinas

Puede realizarse por vía vaginal o abdominal. La mayor proximidad a la arteria uterina hace que con la vía vaginal se consiga una onda de velocidad de flujo (OVF) de mejor calidad con un ángulo de insonación. A partir de la semana 12 el útero asciende a la cavidad abdominal y se pueden utilizar indistintamente ambas vías. A partir de las 20 semanas la vía abdominal es de elección. Durante el segundo trimestre de la gestación, por vía abdominal se obtienen valores de pulsatilidad discretamente superiores a los obtenidos por vía vaginal, pero las diferencias son clínicamente irrelevantes. Es importante utilizar curvas de referencia realizadas con la misma metodología que estamos usando (Mazarico et al. 2020).

- a. **Vía vaginal:** el transductor debe ser colocado paramedialmente al cérvix uterino a nivel del orificio cervical interno (Figura 14). Desplazamientos hacia abajo pueden identificar erróneamente una rama cervical o hacia arriba una arteria arcuata (Mazarico et al. 2020).

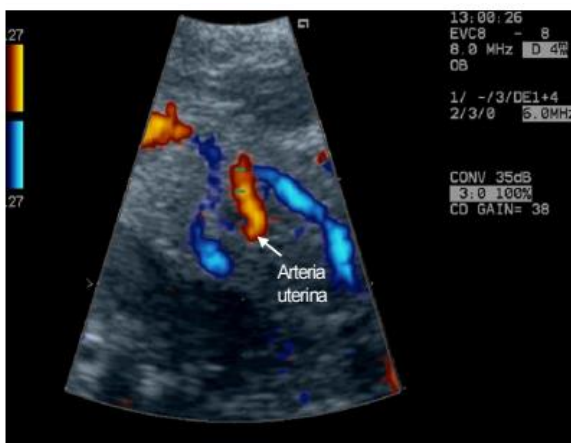


Figura 14. Localización de la arteria uterina vía vaginal

Nota: Arteria uterina paramedialmente al orificio cervical interno

Fuente: Tomado de Mazarico et al. (2020).

- b. **Vía abdominal:** se coloca el transductor longitudinalmente en la fosa ilíaca, de forma paralela a la cresta ilíaca y pared uterina, identificando los vasos ilíacos. Con un movimiento sutil en sentido medial se identifica la arteria uterina en una falsa imagen de cruce con la arteria ilíaca externa (Figura 15). La arteria uterina debe estudiarse 1-2 cm distal a este punto (Mazarico et al. 2020).

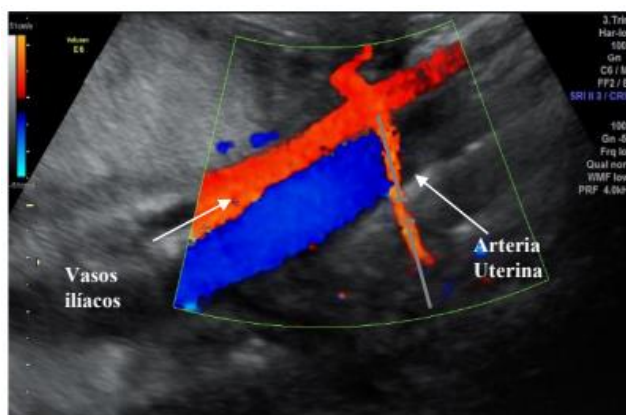


Figura 15. Localización de la arteria uterina vía abdominal

Nota: En su cruce con los vasos ilíacos. Obsérvese el lugar de insonación a unos 2 cm por debajo del cruce.

Fuente: Tomado de Mazarico et al. (2020).

3.2.1 Aspectos técnicos de medición de arteria uterina

- Se debe identificar el vaso con doppler color y utilizar escalas de velocidad altas ($>60\text{cm/s}$) para la identificación selectiva del vaso.
- El zoom tiene que ser suficiente para que el área de interés ocupe $>50\%$ de la pantalla
- El ángulo de insonación para las mediciones debe ser inferior a 30° .

- d. Deben obtenerse tres o más OVF de similares características para la medición, con una escala adecuada de doppler pulsado , ocupando al menos tres cuartas
- e. partes del eje de las “y”, con la línea de base en el cuarto inferior del eje (Figura 16).
- f. El tamaño de la muestra del doppler debe ser equivalente al diámetro de la arteria y debe colocarse en el centro del vaso.
- g. La velocidad de barrido debe permitir mostrar en pantalla 5-10 ondas (Mazarico et al. 2020).

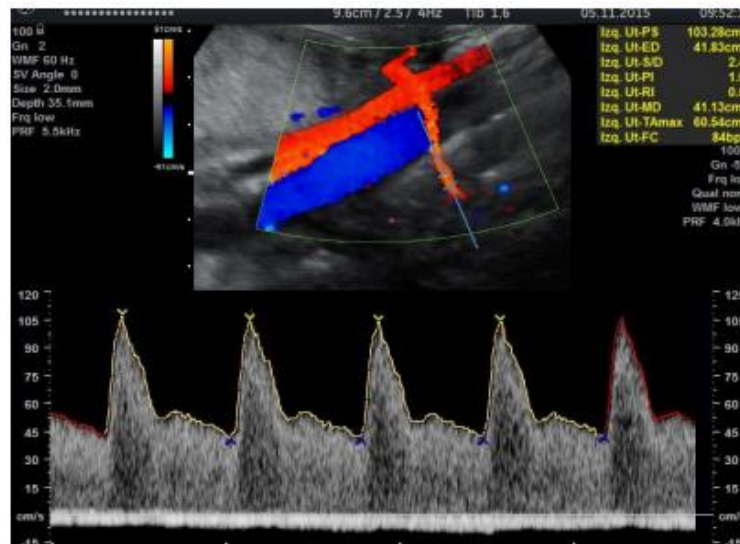


Figura 16 . Isoniación y obtención de la onda de velocidad de flujo

Fuente: Tomado de Mazarico et al. (2020).

3.2.2 Parámetros utilizados en la práctica clínica

Flujo uterino anormal: La arteria uterina se puede analizar cuantitativa (índice de pulsatilidad) o cualitativamente (notch). Dado que la valoración del notch no ha demostrado mejorar el rendimiento clínico de los índices cuantitativos, se usará sólo

el Índice de pulsatilidad (IP) medio: IP derecha + IP izquierda / 2 y se valora según curvas de normalidad para la edad gestacional (Cuadro 2) (Mazarico et al. 2020).

VALORES NORMALIDAD DOPPLER							
EG (s)	IPAU (p95) ¹	IPACM (p5)	ICP ² (p5)	PVS (1.5MoM) ³	IPDV (p95) ⁴	IPCVCI (p95) ⁵	IPmUt (p95) ⁶
20	2,01	1,37	0,83	38	0,89	0,81	1,61
21	1,96	1,4	0,91	40	0,88	0,78	1,54
22	1,9	1,45	0,99	42	0,87	0,75	1,47
23	1,85	1,47	1,06	44	0,86	0,72	1,41
24	1,79	1,5	1,12	46	0,85	0,68	1,35
25	1,73	1,51	1,18	48	0,83	0,66	1,30
26	1,69	1,52	1,23	50	0,82	0,64	1,25
27	1,64	1,53	1,27	52	0,81	0,62	1,21
28	1,6	1,53	1,30	55	0,80	0,60	1,17
29	1,58	1,53	1,33	58	0,79	0,57	1,13
30	1,54	1,52	1,35	61	0,78	0,55	1,10
31	1,5	1,51	1,36	64	0,76	0,53	1,06
32	1,48	1,5	1,36	67	0,75	0,52	1,04
33	1,46	1,47	1,36	70	0,74	0,50	1,01
34	1,43	1,43	1,35	73	0,73	0,48	0,99
35	1,42	1,4	1,33	76	0,72	0,47	0,97
36	1,41	1,37	1,31	80	0,71	0,45	0,95
37	1,4	1,32	1,28	84	0,70	0,43	0,94
38	1,4	1,28	1,24	-	0,68	0,41	0,92
39	1,4	1,21	1,19	-	0,89	0,40	0,91
40	1,4	1,18	1,14	-	0,88	0,39	0,90

1 Arduini D J Perinat Med 1990; 18: 165

2 Baschat AA UOG 2003; 21: 124

3 Mari G N Engl J Med 2000; 342: 9

4 Hecher K UOG 1994; 4: 381

5 Rizzo G UOG 1996; 7: 401

6 Gomez O UOG 2008; 32: 128



Cuadro 2. Índice de pulsatilidad según la edad gestacional

Fuente: Tomado de Mazarico et al. (2020).

3.3 Hallazgos de doppler de arteria uterina como predictor de preeclampsia

Un meta- análisis de doppler de arteria uterina como cribado de preeclampsia y restricción del crecimiento fetal que se realizó en Brasil, incluyó 18 estudios y más de 55.000 embarazos, el uso de arterias uterinas PI por encima del 90 ° percentil en el primer trimestre sólo fue capaz de identificar el 47% de los casos de PE de inicio temprano y 39.2% de la casos de RCIU de inicio temprano, con una tasa de falsos positivos del 7%. La identificación de la presencia o ausencia de muesca diastólica como un marcador de resistencia vascular también tiene baja sensibilidad y especificidad, principalmente en el primer trimestre, cuando está presente en más de la mitad de los casos (Pedroso et al. 2018).

Aunque el IP medio de la arteria uterina evaluado por doppler está significativamente elevado en pacientes que desarrollarán formas tempranas y graves de EP o RCIU, la precisión de esta prueba como herramienta de detección independiente es pobre, con baja sensibilidad y valor predictivo positivo. Su uso como parte de algoritmos predictivos que combinan características maternas, antecedentes maternos y otros marcadores biofísicos y bioquímicos parece más prometedor, con tasas de detección más altas y tasas aceptables de falsos positivos (Pedroso et al. 2018). En el Reino Unido, la política nacional es aplicar el protocolo recomendado por las guías Instituto Nacional para la excelencia en Salud y Atención (NICE) en la primera visita prenatal, considerándose a las mujeres embarazadas de alto riesgo de EP si tienen un factor de alto riesgo (antecedentes de enfermedad hipertensiva en embarazos previos, enfermedad renal crónica, enfermedad autoinmune, diabetes mellitus o hipertensión crónica o dos factores de riesgo moderado (primer embarazo, edad > 40 años, intervalo entre embarazo > 10 años, índice de masa corporal [IMC] en la primera visita > 35 kg / m² o antecedentes familiares de EP). Asimismo, las recomendaciones del ACOG sugieren que una mujer embarazada tiene alto riesgo de EP si presenta alguno de los siguientes factores de riesgo: nuliparidad, edad > 40 años, índice de masa corporal > 30 kg /

m2, concepción por fecundación in vitro (FIV). , antecedentes de embarazo previo con EP, antecedentes familiares de lupus eritematoso sistémico o trombofilia (Pedroso et al. 2018).

El principal problema con estos enfoques es que carecen de validación con estudios prospectivos y atribuyen ponderaciones similares a diferentes factores que en realidad tienen un impacto diferente en el riesgo de desarrollar EP. Estudios recientes sugieren que las guías NICE identifican sólo 40% de los casos de EP que requieren parto antes de las 37 semanas de gestación. Las recomendaciones del ACOG, a su vez, permiten la detección de 90% de estos casos, pero con una tasa muy alta de falsos positivos de 64,2% (Pedroso et al. 2018).

En el año 2019 se publicó un estudio sobre la utilidad de la velocimetría doppler de la arteria Uterina como predictor de trastornos hipertensivos en el embarazo en mujeres con prehipertensión antes de las 20 semanas de gestación donde se revisaron los datos de todas las mujeres embarazadas que dieron a luz en el Centro Médico de la Universidad de Konkuk entre agosto de 2005 y diciembre de 2012. Este estudio clínico fue aprobado por el IRB del Hospital Universitario de Konkuk. Se excluyeron de este estudio las mujeres embarazadas con menos de dos mediciones de PA antes de las 20 semanas de gestación y aquellas con hipertensión crónica, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, enfermedad hepática, diabetes mellitus, enfermedad autoinmune, gestaciones múltiples y anomalías estructurales o genéticas fetales. Se inscribió un total de 2039 mujeres embarazadas de un solo hijo. La PA de todos los pacientes incluidos se midió al menos dos veces antes de las 20 semanas de gestación utilizando un dispositivo automático de monitorización de PA basado en el método oscilométrico de manguito (Yang et al. 2019).

Para cada visita al hospital, se verificó la PA del paciente en el brazo izquierdo con el paciente en una posición sentada después de descansar durante 5 minutos si era necesario. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con los 7 criterios

del Joint National Committee de la siguiente manera: normotensos [PA sistólica (PAS) <120 mmHg y PA diastólica (PAD) <80 mmHg] y preHTN (PAS de 120 mmHg a 139 mmHg y PAD desde 80 mmHg hasta 89 mmHg). En el grupo de preHTN, se identificaron aquellos con preHTN en al menos dos visitas ambulatorias consecutivas. Los pacientes en el grupo preHTN también fueron evaluados usando la velocimetría UtA doppler a las 21 semanas de gestación mediante ecografía transabdominal con el paciente en posición supina. Anormales resultados UtA doppler se definió como un índice de pulsatilidad (PI, que se calcula como sistólica máxima velocidad de extremo velocidad diastólica / velocidad media) superior a 1,30 (95 ° percentil) (Yang et al. 2019).

La PreHTN no es una categoría de enfermedad; más bien, es una designación utilizada para identificar a los pacientes en riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo, alertando tanto a los pacientes como a los médicos. Algunos investigadores informaron que la preHTN antes de las 20 semanas de gestación puede ser un factor de riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo. Estos resultados indican que se recomiendan múltiples mediciones de la PA en mujeres embarazadas pre-HTN. Además, la velocimetría UtA doppler es necesaria en casos repetidos de preHTN porque la combinación del historial de preHTN y los hallazgos de UtA doppler tiene una alta precisión para predecir el riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo (Yang et al. 2019).

La ecografía doppler generalmente se considera una herramienta valiosa para evaluar el bienestar fetal en embarazos de alto riesgo. La presencia de un IP aumentado en la arteria uterina con una muesca diastólica temprana sugiere un aumento de la resistencia vascular periférica y un deterioro de la perfusión placentaria, que puede conducir a resultados adversos del embarazo. La predicción de la EP mediante el uso de doppler depende de las semanas de gestación, y Antsaklis et al. demostraron que el valor doppler de 24 de las semanas 0de gestación tiene alta sensibilidad (76,1%), especificidad (95,1%) y valor predictivo positivo (34%). El estudio de Yang y colaboradores (2019) encontró un

rendimiento doppler más bajo para predecir la EP que puede deberse a las primeras 21 semanas de gestación en las que se realizaron los estudios. Para una evaluación detallada, se deben realizar más estudios doppler a las 24 semanas o más de gestación (Yang et al. 2019).

Otros estudios han demostrado que combinan los hallazgos doppler con otros parámetros clínicos para mejorar su precisión. Demostraron que la combinación de las características demográficas maternas, los hallazgos del doppler UtA y la medición de la PA materna es una herramienta de detección eficaz para predecir la EP (Yang et al. 2019).

Según el Journal of Obstetrics and Gynecology of India, quien publicó un artículo sobre la Utilidad de la lateralidad placentaria y las anomalías doppler de la arteria uterina para la predicción de preeclampsia siendo un estudio prospectivo de cohorte observacional se realizó entre agosto de 2013 y octubre de 2014. Con doscientas una (201) mujeres primigrávidas normotensas con embarazos únicos que asistieron a las clínicas prenatales sin ningún factor de alto riesgo para el desarrollo de hipertensión se sometieron a ecografía a los 18-22 semanas de gestación para determinar la ubicación de la placenta. Todos los sujetos con placentas laterales fueron sometidos a ecografía doppler para buscar una forma de onda doppler anormal y un índice de resistencia. Fueron seguidos para el desarrollo de preeclampsia hasta las 40 semanas de gestación o parto. Del total de 201 mujeres, 71 (24,5%) tenían placentas de localización lateral y de ellas 37 (52%) desarrollaron preeclampsia, mientras que las 130 restantes (75,5%) tenían placentas de localización central y de ellas 14 (10,8%) desarrollaron preeclampsia. En sujetos con placentas laterales solamente ($n = 33$), 2 (6%) desarrollaron preeclampsia mientras que aquellos con placentas laterales con anomalía doppler ($n = 38$), 35 (92%) desarrollaron preeclampsia (Yousuf et al. 2016).

Las mujeres embarazadas con placentas laterales tienen un riesgo significativo de desarrollar preeclampsia. Las placentas laterales cuando se asocian con una anomalía doppler de la arteria uterina, el riesgo de desarrollo de preeclampsia

aumenta significativamente en comparación con las placentas laterales solas (Yousuf et al. 2016).

Estudio publicado en la revista Horizonte Médico en Lima, Perú llamado ultrasonografía doppler de arterias uterinas entre las 11 a 14 semanas de edad gestacional, como predictor de preeclampsia demostró de 280 mujeres gestantes. El IP promedio > 2.35 se encontró en 40 gestantes (14%), 32 presentaron preeclampsia (66.7%), hallazgo estadísticamente significativo (Guibovich Mesinas y Fang Marino 2012).

3.4 Utilidad de doppler de arteria oftálmica como predictor de preeclampsia

Las modificaciones hemodinámicas del sistema nervioso central durante el embarazo son poco estudiadas, más aún cuando se comparan con los cambios que ocurren en los compartimientos periféricos maternos, se plantea la la investigación de la existencia de cambios por vasodilatación o vasoconstricción del sistema nervioso central (SNC) en pacientes embarazadas con trastorno hipertensivo del embarazo (Moreira et al. 2017).

En una serie de estudios se reportaron que las pacientes con preeclampsia mostraron una relación diferente entre la presión arterial y el índice de resistencia en la arteria oftálmica y la arteria central de la retina, en comparación con embarazadas normales (Belfort et al. 2006).

El doppler de la arteria oftálmica es un nuevo parámetro que se puede utilizar en el diagnóstico diferencial y clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo. Se observó que la reducción de la impedancia vascular con hiperperfusión orbital estuvo presente en las pacientes con preeclampsia grave en comparación a las embarazadas con preeclampsia leve y sanas (Diniz et al. 2006).

Sin embargo no se ha encontrado correlación entre la edad gestacional y los índices doppler velocimétricos de la arteria oftálmica en un grupo de 276 embarazadas

normales evaluadas, en las que se estableció que estos índices no se modifican significativamente a lo largo del embarazo (Carneiro et al. 2008).

La velocimetría doppler es una técnica reproducible para la evaluación de la arteria oftálmica pudiendo utilizar un análisis unilateral de los índices de pulsatilidad (IP) y resistencia (IR). El análisis de regresión lineal indicó que otros factores se asociaron con una disminución del IR e IP según la edad gestacional, sin registrar cambios significativos durante todo el embarazo (Oliveira et al. 2009).

Se indicó que la presencia de disfunción endotelial e hipoperfusión central, sin diferencia estadística significativa entre embarazadas sin THE y el síndrome preeclampsia/eclampsia (Brandão et al. 2012).

Se describieron los cambios fisiológicos en la circulación cerebral en la mujer embarazada mediante la utilización de la ecografía doppler transcraneal (DTC). Observaron la disminución progresiva de las velocidades sistólicas a medida que el embarazo avanza, conservando las velocidades diastólicas sus valores iniciales, sugiriendo que existe una disminución progresiva del índice de pulsatilidad y un aumento progresivo de la presión de perfusión cerebral (PPC). Estos dos últimos parámetros se determinan en forma indirecta, el primero vinculado a un mecanismo adaptativo ante el incremento de la volemia y el aumento del índice cardíaco, señalando que la PPC aumentó entre la semana 12 a 40 de gestación (Belfort et al. 2006).

Este último hallazgo generó numerosas críticas si consideramos que la presión intracraneana (PIC) no se modifica durante la gestación y que la tensión arterial media (TAM), disminuye en el curso del segundo trimestre (Moreira et al. 2017).

En otro estudio se determinaron 154 gestantes normotensas que la presión sistólica de la onda de flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantenía constante durante el primero y segundo trimestre, para luego descender entre la semana 29 y 36 del embarazo, no vinculado con cambios en la TAM (Williams y Galerneau 2003).

La hemodinámica cerebral durante la preeclampsia se encuentra aumentada, Sin embargo, las causas que originan esta alteración continúan siendo motivo de especulaciones (Moreira et al. 2017).

Al menos desde el punto de vista teórico podría responder a dos situaciones, el vasoespasmo de las arterias del polígono de Willis y sus principales ramas, o a la vasodilatación de la microvasculatura correspondiente al territorio de la arteria insonorizada, sin embargo el vasoespasmo arterial no resultó un hallazgo constante en los estudios por imágenes. Por otra parte, estos resultados pusieron en evidencia que el diámetro de las grandes arterias de la base de cráneo se mantiene constante. Todo parece indicar que en el periodo inicial del desarrollo de la preeclampsia, la velocidad del FSC se incrementa por vasodilatación arteriolar. El segundo hallazgo indiscutible es que la TAM aumenta en la preeclampsia, condicionando incremento de la PPC, lo cual resulta evidente si se considera que la PIC es normal en las personas que teniendo esta patología, no han generado aun lesiones encefálicas; sin embargo, cuando en estas pacientes se comparan los hallazgos de la PPC con los de la TAM no se observa relación alguna entre ellas (Moreira et al. 2017).

La onda de velocidad de flujo al doppler de la arteria oftálmica se caracteriza por ser una onda monofásica que presenta ascenso sistólico rápido con la presencia de un primer pico afilado denominado como (PVS) seguido de un descenso lento hacia la diástole mostrando entre las incisuras proto y mesodiastólica el segundo pico o (PVD), conformando así el patrón dicrótico clásico de este vaso. La onda de velocidad de flujo en pacientes con preeclampsia grave presenta elevación marcada del segundo pico de velocidad en mesodiástole después de la incisura protodiastólica, por lo tanto la arteria oftálmica puede indicar información sobre el estado de las arterias centrales intracraneanas de pequeño calibre que son inaccesibles a las técnicas de examen no invasivo disponibles en la actualidad (Moreira et al. 2017) .

El registro doppler color de la ACR es peculiar ya que es inseparable del de la VCR encontrándose dos curvas, una con velocidades positivas con unos picos sistólicos redondeados y flujo continuo durante la diástole, que corresponde a la ACR, y otra curva con velocidades negativas, de menor tamaño, que presenta picos retrasados en relación con la ACR y que corresponden a la VCR (Figura 18 a-b) (Peñata-Ruiz 2013).

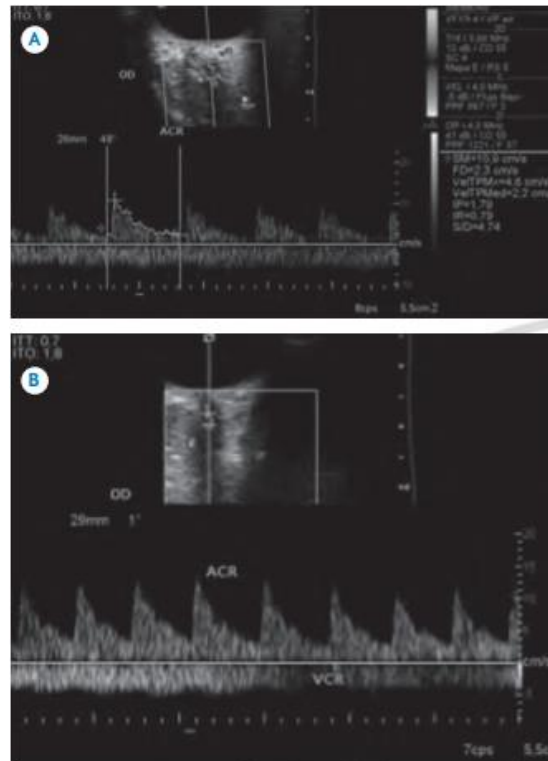


Figura 18. Registro doppler color de arteria oftálmica

Nota: A) doppler color y espectral de la arteria central de la retina con velocidades positivas, picos sistólicos redondeados y flujo continuo durante la diástole. B) Dos curvas, una con velocidades positivas, picos sistólicos redondeados y flujo continuo durante la diástole, corresponde a la ACR. Otra curva con velocidades negativas, de menor tamaño, que presenta picos retrasados en relación con la ACR, corresponde a la VCR. El registro del doppler color de la ACR es peculiar ya que es inseparable del de la VCR.

Fuente: Tomado de Peñata-Ruiz (2013).

Arterias ciliares posteriores (ACP): son varias ramas visibles a nivel de la grasa retro bulbar, próximas al globo ocular a ambos lados del nervio óptico. La curva de velocidades de la ACP presenta una morfología con pico sistólico abrupto y velocidades de flujo diastólicas bajas a moderadas (Peñata-Ruiz 2013).

Los parámetros que hemos determinao mediante esta técnica en cada caso son: velocidad media (VM), índice de resistencia (IR) y la relación sístole/diástole (SD) (Figura 19 a-b) (Peñata-Ruiz 2013).

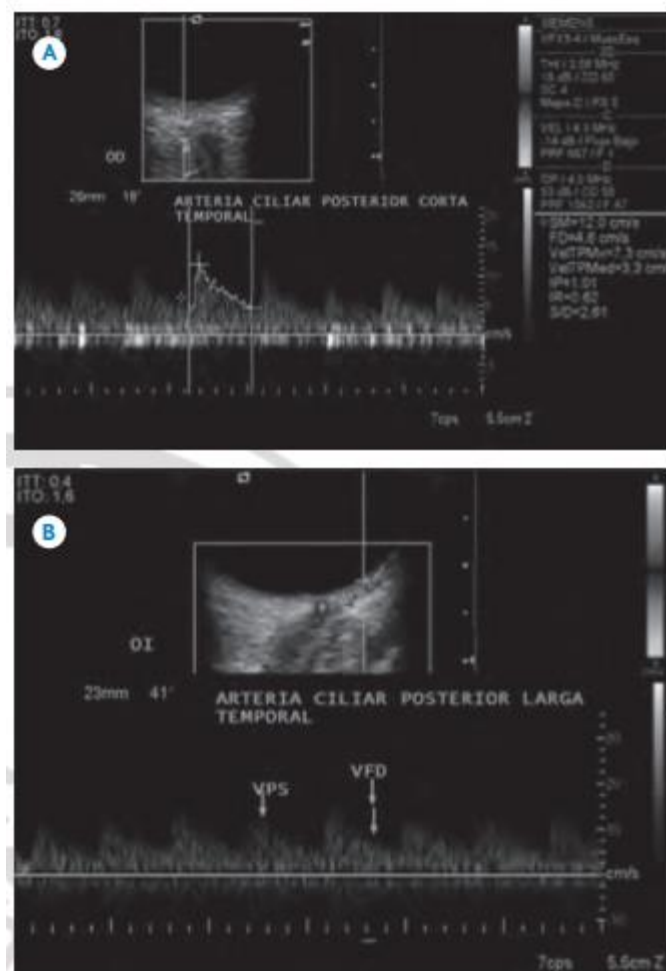


Figura 19. Parámetros de doppler de arteria oftálmica

Nota: A) doppler color que muestra curvas de baja resistencia típicos y B) doppler color y espectral. La curva de velocidades de la ACP presenta una morfología con un pico sistólico abrupto (flecha) y unas velocidades de flujo diastólicas bajas a

moderadas (flechas). Los parámetros que hemos determinado mediante esta técnica en cada caso son: velocidad media (VM), índice de resistencia (IR) y la relación sístole/diástole (SD).

Fuente: Tomado de Peñata-Ruiz (2013).

3.6 Hallazgos de doppler de arteria oftálmica como predictor de preeclampsia

Las ventajas del doppler de arteria oftálmica son que es fácil de medir con un equipo de ultrasonido estándar en un entorno obstétrico estándar, no se ve afectado por la adiposidad y sus índices tienen rangos de referencia constantes a lo largo de los trimestres del embarazo. Estos factores hacen que el doppler de la arteria oftálmica sea un buen candidato para su uso en modelos predictivos que se utilizarán en entornos de bajos recursos con equipamiento técnico limitado o cumplimiento deficiente del seguimiento prenatal. Los hallazgos de este metanálisis sugieren que algunos índices doppler de la arteria oftálmica, medidos en el primer o segundo trimestre, tienen una asociación significativa con el desarrollo posterior de EP de inicio temprano. La magnitud del efecto fue constante en todos los estudios y las precisiones independientes de los índices doppler de la arteria oftálmica fueron similares a las del doppler de la arteria uterina para la enfermedad de inicio temprano (Kalafat et al. 2018).

Es el primer metanálisis sobre el uso del doppler de arteria oftálmica en la predicción de EP. A pesar del escaso número de estudios obtenidos, en el análisis final se incluyó un número razonable ($n = 1119$) de mujeres. Los estudios se realizaron en rangos de edad gestacional variables, pero lo que es más importante, los índices doppler de la arteria oftálmica no varían con el avance de la gestación (Kalafat et al. 2018).

Un metanálisis reciente el doppler de la arteria uterina del primer trimestre tiene una sensibilidad y especificidad del 47,8% y del 92,1%, respectivamente, para la predicción del desarrollo de EP, que son similares a los del doppler de arteria

oftálmica con una sensibilidad del 61,0% y una especificidad del 73,2% utilizando la primera velocidad máxima diastólica, lo que sugiere que la arteria oftálmica y la evaluación doppler puede ser tan eficaz como la evaluación doppler de la arteria uterina en el cribado de la EP (Velauthar et al. 2014).

El doppler de arteria oftálmica es una técnica simple, precisa y objetiva para evaluar la circulación hemodinámica materna que puede tener utilidad en un entorno de recursos limitados. Este metanálisis confirma que el doppler de la arteria oftálmica tiene un valor predictivo independiente para el desarrollo de EP de inicio temprano, que es equivalente al de la evaluación del doppler de la arteria uterina. Es posible que la utilidad de la evaluación doppler de la arteria uterina y oftálmica en el cribado de la EP se base en la relación de estos índices con la adaptación hemodinámica materna al embarazo en lugar de la invasión del trofoblasto y la conversión de la arteria espiral materna. Los hallazgos de esta revisión justifican los esfuerzos para dilucidar el mecanismo subyacente por el cual dos vasos maternos aparentemente no relacionados pueden usarse para predecir una enfermedad comúnmente aclamada como un trastorno placentario (Moreira et al. 2017).

Según la revista de perinatología en un estudio descriptivo, prospectivo y comparativo, de corte transversal, con una población constituida por 6726 embarazadas de edad gestacional entre las 20 - 40 semanas que acudieron a la Maternidad Concepción Palacios, servicio de Medicina Materno Fetal entre julio-diciembre 2016. La muestra fue de 150 pacientes. Se les realizó el eco doppler de la arteria oftálmica. De ahí que la implementación del eco doppler de la arteria oftálmica en los centros que atienden pacientes de alto riesgo obstétrico, disminuye el retraso en el diagnóstico y clasificación de THE así como la instauración del tratamiento pertinente, con un impacto positivo en la disminución de la tasa de morbimortalidad materna y fetal asociada a THE (Moreira et al. 2017).

El hallazgo de la caída de los índices de pulsatilidad contrarió la hipótesis fisiopatológica inicial de vasoconstricción en el territorio ocular; en este estudio se corroboran los hallazgos descritos, pues la vasodilatación oftálmica se relaciona con

hiperperfusión del sistema vascular cerebral. Esta investigación determinó la diferencia entre pacientes sanas y aquellas con hipertensión arterial crónica en crisis hipertensiva y preeclampsia grave, además, se comparó con la prueba rápida de proteinuria simple cualitativa como marcador diagnóstico (Moreira et al. 2017).

Como ya se señaló, en pacientes con preeclampsia grave, se observa al doppler de la arteria oftálmica valores compatibles con hiperperfusión del SNC, expresada con índices de baja resistencia específico, ello debido a la heterogeneidad de etiología y manifestaciones de la PE. El doppler de la arteria oftálmica constituye un marcador diagnóstico de alta sensibilidad y especificidad para preeclampsia grave e HTA crónica en crisis hipertensiva, como expresión de las modificaciones hemodinámicas a nivel del SNC en los THE (Moreira et al. 2017).

El IP y el RP de la arteria oftálmica se consideran los índices que mejor reflejan la vascularización del ojo. La RP se considera el índice más útil para evaluar el grado y la gravedad de la preeclampsia; cuanto mayor es la RP, mayor es la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, un aumento de RP puede ser el resultado de una mayor resistencia circulatoria aguas abajo que conduce a un aumento de la reflexión de la onda arterial y / o de una mayor rigidez de la pared arterial debido a la vasoconstricción, lo que mejora y acelera la propagación de la onda arterial. Además, esto puede ocurrir en un contexto de estado hiperdinámico sistémico con aumento del gasto cardíaco, superando la autorregulación periférica (probablemente en parte debido a una disfunción endotelial). Por tanto, ninguna de las variables doppler, consideradas individualmente, puede permitir una interpretación firme y clara de los mecanismos subyacentes (Matias et al. 2012).

IV. CONCLUSIONES

1. El doppler de la arteria uterina y el doppler de la arteria oftálmica se realizan con la técnica de doppler color; el doppler de la arteria uterina puede realizarse por medio vaginal o abdominal, donde a través del transductor, se identifica la arteria uterina y se obtienen flujos sanguíneos que se analizan de manera cuantitativa (índice de pulsatilidad) o cualitativamente (notch). Mientras que el doppler de arteria oftálmica se realiza sobre el párpado, se ubica la vasculatura y mediante esta técnica se determina la velocidad media (VM), índice de resistencia (IR) y la relación sístole/ diástole (SD).
2. Se considera indicado en la evaluación de rutina del paciente preguntar los factores de riesgo, entre los cuales se mencionan: antecedentes de enfermedad hipertensiva en el embarazo, enfermedad renal crónica, enfermedad autoinmune, diabetes mellitus, hipertensión crónica, nuliparidad, edad > 40 años, intervalo entre embarazos > 10 años, IMC > 35 kg/m², antecedentes familiares de preeclampsia y fecundación in vitro. La combinación de los factores de riesgo y la aplicación de doppler de arteria uterina y doppler de arteria oftálmica precisará su predicción de preeclampsia.
3. La ecografía doppler de la arteria uterina y la ecografía doppler de la arteria oftálmica, son más exactas para predecir la preeclampsia cuando se realiza en el segundo trimestre del embarazo, debido que a partir de las 15 a 20 semanas de gestación ocurre la segunda oleada trofoblástica, donde las arterias espiraladas terminan por transformarse y confieren la normalidad de la circulación uteroplacentaria.

4. De acuerdo al Journal Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, se considera que el doppler de la arteria uterina tiene una sensibilidad del 76.1 % y una especificidad del 95.1 %, mientras que el doppler de la arteria oftálmica tiene una sensibilidad del 61.0 % y una especificidad del 73.2 %, lo que sugiere que el doppler de la arteria uterina y el doppler de la arteria oftálmica pueden servir para predecir la preeclampsia.

V. RECOMENDACIONES

1. A las autoridades del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala, crear normas y lineamientos generales para establecer protocolos e implementar, de manera obligatoria, ultrasonidos gratuitos a las pacientes gestantes, para poder dar seguimiento a toda paciente con algún factor de riesgo que permitan desarrollar patologías maternas, que puedan causar alguna alteración en la velocimetría doppler de arteria oftálmica y doppler de arteria uterina, para predecir la preeclampsia.
2. A los miembros de la Asociación Guatemalteca de Ginecólogos y Obstetras, impartir de manera frecuente talleres de ultrasonido obstétrico, así como también diplomados de ultrasonidos doppler, avalados por academias internacionales, que permitan la actualización profesional para aplicar de manera correcta la técnica en los pacientes.
3. A los miembros de la Asociación Guatemalteca de Ginecólogos y Obstetras, crear una guía de práctica clínica para la prevención y manejo de preeclampsia en donde la información sea clara, resumida y actualizada, para que pueda aplicarse en hospitales nacionales, centros de salud y puestos de salud, que permita clasificar a las pacientes de manera temprana.
4. A las autoridades de estudio de posgrado, de la facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala, incentivar a las maestrías de Ginecología y Obstetricia el investigar sobre el doppler de la arteria oftálmica como predictor de preeclampsia, tomando en cuenta que actualmente no hay registros de investigaciones locales que permitan conocer las características de la población.

5. A los directores de los Hospitales Nacionales, establecer programas de capacitación continua sobre doppler de arteria oftálmica y doppler de arteria uterina como predictores de preeclampsia, con el fin de lograr la detección oportuna de los casos.
6. A los jefes de servicio de Ginecología y Obstetricia, reforzar el plan educacional durante sus citas de control prenatal e ingresos hospitalarios sobre la preeclampsia, para la detección temprana de complicaciones materno fetales.

VI. REFERENCIAS

ACOG (The American College of Obstetricians and Gynecologists). c2020. Preeclampsia and pregnancy | ACOG (en línea, sitio web). Estados Unidos de América. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://www.acog.org/womens-health/infographics/preeclampsia-and-pregnancy>

Alves de Oliveira, C; Moreira de Sá, RA; Coca Velarde, LG; Marchiori, E; Chaves Netto, H; Ville, Y. 2009. Doppler velocimetry of the ophthalmic artery in normal pregnancy (en línea). Journal of Ultrasound in Medicine 28(Issue 5):563-569. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.7863/jum.2009.28.5.563> DOI: <https://doi.org/10.7863/JUM.2009.28.5.563>



Belfort, MA; Clark, SL; Sibai, B. 2006. Cerebral hemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and the rationale for an alternative to magnesium sulfate (en línea). Obstetrical & Gynecological Survey 61(10):655-665. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en https://journals.lww.com/obgynsurvey/Abstract/2006/10000/Cerebral_Hemodynamics_in_Preeclampsia__Cerebral.23.aspx DOI:<https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000238670.29492.84>

Bhorat, I. 2018. Pre-eclampsia and the foetus: a cardiovascularperspective (en línea). Revista Cardiovascular de Africa 29(6):55-74. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en http://cvja.co.za/onlinejournal/vol29/vol29_issue6/files/assets/basic-html/page-55.html#

Brandão, AHF; Barbosa, AS; Lopes, APBM; Leite, HV; Cabral, ACV. 2012. Dopplerfluxometria de artérias oftálmicas e avaliação da função endotelial nas formas precoce e tardia da pré-eclâmpsia (en línea). *Radiologia Brasileira* 45(1):20-23. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://www.scielo.br/j/rb/a/D7KzQSyChsLs8djMxFcpCKs/?lang=pt>
DOI:<https://doi.org/10.1590/S0100-39842012000100006>

Carneiro, RS; Sass, N; Diniz, AL; Souza, EV.; Torloni, MR; Moron, AF. 2007. Ophthalmic artery Doppler velocimetry in healthy pregnancy (en línea). *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 100(Issue 3):211-215. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1016/j.ijgo.2007.09.028>
DOI:<https://doi.org/10.1016/J.IJGO.2007.09.028>

Choubey, V; Witter, FR. 2015. Hypertensive disorders of pregnancy (libro electrónico). In *The Johns Hopkins Manual of gynecology and obstetrics*. . Johnson, C; Hallock, J; Bienstock, J; Fox, H; Wallach, E (eds.). 5 ed. Baltimore, Maryland, Estados Unidos de America, Johns Hopkins University School of Medicine/Wolters Kluwer. p. 199-208



Diniz, ALD; Moron, AF; Santos, MC; Sass, NS; Pires, CR; Debs, CL. 2006. OC91: ophthalmic artery Doppler in the differential diagnosis of hypertensive disorders in pregnancy (en línea). *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 28(Issue 4):385-385. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.2951>
DOI:<https://doi.org/10.1002/UOG.2951>

Garcia, AJ; Jimenez Baez, MV; GonzalesOrtiz, DG; De la Cruz Toledo, P; Sandoval Jurado, L; Kuc Peña, LM. 2018. Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia C (en línea). Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social 26(4):256-262. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2018/eim184e.pdf>

Gómez Carbajal, LM. 2014. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia (en línea). Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia 60(4):321-331. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a08v60n4.pdf>

Guibovich Mesinas, AA; Fang Marino, AR. 2012. Ultrasonografía Doppler de arterias uterinas entre las 11 a 14 semanas de edad gestacional, como predictor de preeclampsia (en línea). Revista Horizonte Médico 12(2):8-13. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://www.mimp.gob.pe/webs/mimp/sispod/pdf/271.pdf>



Herrera Sánchez, K. 2018. Preeclampsia (en línea). Revista Medica Sinergia 3(3):8-12. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf>

Kalafat, E; Laoreti, A; Khalil, A; Da Silva Costa, F; Thilaganathan, B. 2018. Ophthalmic artery Doppler for prediction of pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis (en línea). Ultrasound in Obstetrics & Gynecology 51(Issue 6):731-737. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.19002>
DOI:<https://doi.org/10.1002/UOG.19002>

Lapidus, A; Lopez, N; Malamud, J; Nores Fierro, J; Papa, S. 2017. Estados hipertensivos y embarazo (en línea). Argentina, Consenso de Obstetricia FASGO. p. 2-3. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf

Matias, DS; Costa, RF; Matias, BS; Correia, LCL. 2012. Doppler velocimetry of the orbital vessels in pregnancies complicated by preeclampsia (en línea). Journal of Clinical Ultrasound 40(Issue 9):576-585. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://doi.org/10.1002/JCU.21949> DOI:<https://doi.org/10.1002/JCU.21949>

Mazarico, E; Meler, E; Figueras, F. 2020. Doppler en medicina materno-fetal (en línea). Barcelona, España, Hospital Clinic Barcelona/Universitat de Barcelona/Hospital SJD. 17 p. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/doppler.html>



Medina-Castro, N; Moreno Álvarez, O; Guzmán Huerta, M; Hernández Andrade, E. 2007. Principios físicos, metodología, consistencia y seguridad del ultrasonido Doppler en la evaluación fetoplacentaria (en línea). Ginecología y Obstetricia de México 75(10):621-629. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en https://www.researchgate.net/profile/Edgar-Hernandez-Andrade/publication/237512458_Principios_fisicos_metodologia_consistencia_y_seguridad_del_ultrasonido_Doppler_en_la_evaluacion_fetoplacentaria/links/02e7e531654ece5b04000000/Principios-fisicos-metodologia-consistencia-y-seguridad-del-ultrasonido-Doppler-en-la-evaluacion-fetoplacentaria.pdf?origin=publication_detail

Melgar Urbina, ML; Escobar Ramírez, AI; Matzdorf Gómez, DC; de León Ramírez, MF; López Robles, LE; Luis Rodas, SM. 2013. Preeclampsia y factores de riesgo asociados (en línea). Tesis Lic. Guatemala, USAC, Facultad de Ciencias Médicas. 68 p. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9139.pdf

Moreira, W; Uribe, L; Oviedo, J; Valero, L; Romero, D; Goncalves, J. 2017. Doppler de la arteria oftálmica en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo (en línea). Revista Latinoamericana de Perinatología 20(1):25-32. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en http://revperinatologia.com/images/4_Doppler_de_la_arteria_oftálmica_en_pacientes_con_trastorno-ilovepdf-compressed.pdf

OMS (Organización Mundial de la Salud). 2014. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia (en línea). Ginebra, Suiza. 48 p. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/138405/9789243548333_spa.pdf



Paolinelli G, P. 2013. Principios físicos e indicaciones clínicas del ultrasonido doppler (en línea). Revista Médica Clínica Las Condes 24(1):139-148. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864013701391>

Pedroso, MA; Palmer, KR; Hodges, RJ; Costa, F da S; Rolnik, DL. 2018. Uterine artery Doppler in screening for preeclampsia and fetal growth restriction (en línea). Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia 40(05):287-293. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0038-1660777>
DOI:<https://doi.org/10.1055/S-0038-1660777>

Peñata-Ruiz, N. 2013. Ultrasonido ocular y orbitario con Doppler color: anatomía normal y aspectos técnicos (en línea). Anales de Radiología México 2:70-73. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2013/arm132c.pdf>

Pereira Calvo, J; Pereira Rodríguez, Y; Quirós Figueroa, L. 2020. Actualización en preeclampsia (en línea). Revista Médica Sinergia 5(1):e340. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/340/686>

Robles Valdez, AL; Reyes Orellana, SE. 2013. Predicción de preeclampsia por medio de Doppler de arterias uterinas (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, USAC, Facultad de Ciencias Médicas. 33 p. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9062.pdf



Rodríguez Blas, AI; Guerra González, JP; Balcázar Vázquez, R; Casión Castellanos, AG; Álvarez Alfonso, BY. 2009. Doppler obstétrico (en línea). Revista Hospital Juárez México 76(3):161-163. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2009/ju093i.pdf>

Sarango Rosillo, AP; Simbaña Bautista, DV. 2020. Interrupción del embarazo en la preeclampsia grave y resultados perinatales (en línea). Riobamba, Ecuador, UNACH, Facultad de Ciencias de la Salud. p. 30-31. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en [http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/7119/1/TESIS ANTONIO PATRICIO SARANGO ROSILLO Y DORIS VANESSA SOMBAÑA-MED.pdf](http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/7119/1/TESIS%20ANTONIO%20PATRICIO%20SARANGO%20ROSILLO%20Y%20DORIS%20VANESSA%20SOMBAÑA-MED.pdf)

Vargas H, VM; Acosta A, G; Moreno E, MA. 2012. La preeclampsia un problema de salud pública mundial (en línea). Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia 77(6):471-476. Consultado 24 ago. 2021. Disponible en <https://www.scielo.cl/pdf/rchog/v77n6/art13.pdf>

Velauthar, L; Plana, MN; Kalidindi, M; Zamora, J; Thilaganathan, B; Illanes, SE; Khan, KS; Aquilina, J; Thangaratinam, S. 2014. First-trimester uterine artery Doppler and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis involving 55974 women (en línea). *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* 43(Issue 5):500-507. Consultado 23 jul. 2021. Disponible en <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.13275> DOI: <https://doi.org/10.1002/UOG.13275>

Williams, K; Galerneau, F. 2003. Maternal transcranial Doppler in pre-eclampsia and eclampsia (en línea). *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 21(5):507-513. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.13275> DOI: <https://doi.org/10.1002/UOG.83>

Yang, SW; Cho, SH; Kang, YS; Park, SH; Sohn, IS; Kwon, HS; Hwang, HS. 2019. Usefulness of uterine artery Doppler velocimetry as a predictor for hypertensive disorders in pregnancy in women with prehypertension before 20 weeks gestation (en línea). *PloS ONE* 14(1): e0210566. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0210566> DOI:<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0210566>



Yousuf, S; Ahmad, A; Qadir, S; Gul, S; Tali, SH; Shaheen, F; Akhtar, S; Dar, R. 2016. Utility of placental laterality and uterine artery Doppler abnormalities for prediction of preeclampsia (en línea). *Journal of Obstetrics and Gynecology of India* 66:212-216. Consultado 23 ago. 2021. Disponible en <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs13224-015-0837-z> DOI: <https://doi.org/10.1007/s13224-015-0837-z>



VII. APÉNDICES

Apéndice1. Cronograma de actividades

ACTIVIDAD	TIEMPO											
	AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Inicio de la elaboración de monografía												
Elaboración del capítulo 1												
Elaboración del capítulo 2												
Elaboración del capítulo 3												
Elaboración de conclusiones y recomendaciones												
Finalización de monografía y corrección												
Monografía concluida, revisión y última corrección												
Entrega de la monografía finalizada												
Presentación de monografía finalizada												

Fuente: Elaboración propia

Apéndice 2. Recursos

DESCRIPCIÓN DEL RECURSO FINANCIERO	COSTO TOTAL
Equipo técnico:	
1. Internet	Q 350.00
2. Computadora	Q 6000.00
3. Impresora	Q 1000.00
4. Escáner	Q 50.00
Papelería y útiles:	
1. Tinta para impresión	Q 300.00
2. Hojas papel bond tamaño carta	Q 200.00
3. Lapiceros	Q 50.00
4. Folders	Q 60.00
5. Engrapadora	Q 50.00
6. Encuadernados	Q 200.00
Recurso humano:	
1. Investigadores	Q 1,200.00
2. Asesoría	Q 500.00
Gastos varios:	
1. Suscripción a revistas médicas	Q 500.00
2. Gasolina	Q 600.00
COSTO TOTAL	Q 11,060.00

Fuente: Elaboración propia