



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Indice de pulsatilidad de la arteria uterina como predictor  
de preeclampsia en el Instituto Nacional Materno  
Perinatal. Setiembre 2009-Mayo 2010.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Ginecología y Obstetricia

**AUTOR**

**Carmen Susana Carbajal Jaimes**

LIMA – PERÚ  
2010

*A Dios Padre por darme la vida,  
A Jesucristo por ayudarme con su ejemplo a vivirla;  
Y a mi Madre Espiritual, María Santísima, por guiar mis pasos  
por esta sacrificada y a la vez maravillosa profesión.*

*A Mi Madre Emperatriz por ser la  
razón de mi existir y estímulo  
constante de mi superación.*

*A Mi Maestro y Tutor, Dr Oscar Antonio Limay Rios ;  
y a todos mi demás Maestros del INMP,  
por su apoyo en la realización de este Trabajo de Investigación.*

## ÍNDICE

	<u>Pág.</u>	
<b>RESUMEN</b> .....	4	
<b><u>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</u></b>		
1.1 Identificación del Problema.....	05	
1.2 Formulación del Problema.....	06	
1.3 Formulación Objetivos.....	06	
1.3.1 Objetivo General.....	06	
1.3.2 Objetivos Específicos.....	07	
1.4 Importancia, Alcances y Justificación de la Investigación .....	07	
1.4.1 Importancia .....	07	
1.4.2 Alcances .....	08	
1.4.3 Justificación .....	08	
1.5 Limitaciones de la Investigación .....	09	
<b><u>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL</u></b>		
2.1 Fundamentos Teóricos.....	10	
<b><u>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA EMPLEADA</u></b>		
3.1 Identificación de las Variables .....	33	
Tipo de Investigación.....	33	
3.1.1 Diseño de Investigación.....	34	
3.2 Población de Estudio.....	34	
3.2.1 Unidad de estudio .....	34	
Unidad de análisis y de observación.....	34	
3.2.2 Criterios de inclusión .....	34	
3.2.3 Criterios de exclusión.....	35	
3.2.4 Tratamiento Estadístico.....	35	
<b><u>CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS</u></b>		
4.1 Presentación de Resultados .....	36	
<b><u>CAPITULO V DISCUSION</u></b> .....		53
<b><u>CAPITULO VI CONCLUSIONES</u></b> .....		57
<b><u>CAPITULO VII RECOMENDACIONES</u></b> .....		58
<b><u>CAPITULO VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u></b> .....		59
<b><u>ANEXOS IX ANEXOS</u></b> .....		62

## **RESUMEN**

El presente trabajo de investigación titulado “**Índice de pulsatilidad de la arteria uterina como predictor de Preeclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Septiembre 2009-Mayo 2010**”. La investigación estuvo orientada a describir los índices de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en gestantes con riesgo de Preeclampsia, para ello se realizó un estudio, descriptivo, retrospectivo, de casos.

La muestra seleccionada estuvo comprendida por 142 pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo que corresponde al estudio. Los instrumentos empleados estuvieron conformados por una ficha de recolección de datos convenientemente elaborada para los fines de estudio.

Se concluye en el estudio que: el índice de pulsatilidad de las pacientes que desarrollaron preeclampsia leve fue de 2.29 frente a 1.5 de las pacientes que no desarrollaron preeclampsia. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ). El índice de pulsatilidad de las pacientes que desarrollaron preeclampsia severa fue de 2.27 frente a 1.5 de las pacientes que no desarrollaron preeclampsia. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ). El 14.1% de las pacientes desarrollaron preeclampsia leve y el 11.3% de las pacientes desarrollaron preeclampsia severa. El índice de pulsatilidad de la arteria uterina  $> 2.2$  entre las 11 y 14 semanas es un buen método predictor del desarrollo de Preeclampsia en gestantes.

Las limitaciones que se pudieron encontrar están referidas al escaso financiamiento y a la dificultad para acceder a la recolección de los datos.

**PALABRAS CLAVE:** Índice de pulsatilidad, preeclampsia

## **CAPÍTULO I**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **1.1 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.**

La preeclampsia y el retardo en el crecimiento intrauterino son dos de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal en el mundo y en nuestro país. La detección de estas enfermedades en la fase inicial tiene importancia significativa, ya que permite establecer medidas de prevención y vigilancia, las cuales se traducen en mejor pronóstico para la madre y el feto.

El análisis de la onda de velocidad de flujo, obtenida a través del ultrasonido Doppler pulsado, es actualmente la técnica no invasiva más útil en la evaluación de las circulaciones útero-placentaria y fetal, ya que es capaz de mostrar aumento en la impedancia en estas circulaciones, las cuales son producto de una invasión trofoblástica defectuosa (estado compartido por la preeclampsia y la restricción en el crecimiento intrauterino).

Se propuso que el aumento del índice de pulsatilidad, o una muesca protodiastólica (notch) en las arterias uterinas, pronostican preeclampsia temprana o restricción en el crecimiento intrauterino<sup>1</sup>. También, el aumento en el índice de pulsatilidad, la ausencia de flujo telediastólico o el flujo diastólico reverso en las arterias umbilicales

se han utilizado para la detección y vigilancia de subgrupos de alta morbilidad y mortalidad en fetos con alteraciones del crecimiento.

Sin embargo, la eficacia diagnóstica de la evaluación Doppler en ambas arterias tiene relación directa con las curvas de normalidad utilizadas, las cuales pueden afectarse por pequeñas variaciones metodológicas o por la capacidad tecnológica del equipo de ultrasonido.

El propósito de este estudio es generar valores de referencia para el índice de pulsatilidad promedio en la arteria uterina como predictor de preeclampsia severa en nuestro medio, pues son pocos los estudios realizados respecto al tema en nuestro país, razón por lo cual planteamos la realización del presente trabajo de investigación.

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Es el índice de pulsatilidad de la arteria uterina  $>2.2$  entre las 11 y 14 semanas de gestación un método predictor de desarrollo de Preeclampsia?

## **1.3 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL:**

Determinar si el índice de pulsatilidad de la arteria uterina  $>2.2$  entre las 11 y 14 semanas es un método predictor del desarrollo de

Preeclampsia en gestantes que se atienden en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Describir los índices de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en gestantes con riesgo de Preeclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010.

Describir la frecuencia de pacientes que desarrollan preeclampsia a las que se les determino el IP de la arteria uterina en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010

Describir las características sociodemográficas de la pacientes con preeclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010.

## **1.4 IMPORTANCIA Y ALCANCES DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.4.1 IMPORTANCIA**

No se han realizado estudios en lo que respecta al índice de pulsatilidad de la arteria uterina como método predictor de desarrollo de Preeclampsia severa en gestantes que se atienden en el Instituto

Nacional Materno Perinatal. Papageorghiou and Campbel, en su trabajo sobre el screening en el primer Trimestre para preeclampsia señala: “La ecografía doppler de la arteria uterina en el primer trimestre puede identificar a más de la mitad de gestantes que desarrollarán preeclampsia”.<sup>29</sup>

#### **1.4.2 ALCANCES DE LA INVESTIGACIÓN**

Los datos que se obtuvieron nos dieron una idea general sobre los índices de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en gestantes con riesgo de Preeclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal.

#### **1.4.3 JUSTIFICACIÓN.**

Toda la información obtenida en el estudio será vertida en indicadores globales sin identificación de personas, garantizándose así la confidencialidad de los datos y registros, todo ello basándose en la Ley General de Salud N° 26842 artículo 25, que refiere: “Toda información relativa al acto médico que se realiza, tiene carácter reservado. El profesional de la salud, el técnico o el auxiliar que proporciona o divulga, por cualquier medio, información relacionada al acto médico en el que participa o del que tiene conocimiento, incurre en responsabilidad civil o penal, según el caso, sin perjuicio de las sanciones que correspondan en aplicación de los respectivos Códigos de Ética Profesional.



Se exceptúan de la reserva de la información relativa al acto médico en los casos siguientes: inciso c) Cuando fuere utilizada con fines académicos o de investigación científica, siempre que la información obtenida de la historia clínica se consigne en forma anónima”. Todo trabajo de investigación que aliente y estimule sobre una base científica y humanitaria a salvaguardar la salud de la población está plenamente justificado. Todo acto médico a realizarse se hará efectivo previo consentimiento informado por parte del médico.

### **1.5 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

Las principales limitaciones encontradas son:

- Escaso financiamiento para la ejecución de la investigación, ya que a nivel hospitalario, se requiere de un elevado financiamiento.
- La dificultad para acceder a investigaciones sobre el tema en nuestro medio, por la poca presencia de trabajos como el de esta investigación.
- La dificultad para acceder a las fichas de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo pues, varias estaban extraviadas y otras pacientes no continuaron con sus controles prenatales y no se atendieron sus partos en la Institución.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS.

El ultrasonido Doppler es la técnica no invasiva más utilizada en la evaluación hemodinámica y fetal. Esta modalidad de vigilancia perinatal se basa en la premisa de que la insuficiencia uterina, placentaria o de la circulación fetal tiene efectos adversos en el embarazo que pueden ser identificados mediante la velocimetría Doppler<sup>8, 9</sup>.

Las técnicas Doppler se han usado en obstetricia desde 1977, cuando Fitzgerald y Drumm midieron el flujo de la arteria umbilical. La velocimetría Doppler de la arteria uterina la utilizó por primera vez Campbell en 1983, cuando comparó embarazos con onda Doppler normal y anormal de la arteria uterina, estos últimos vinculados con preeclampsia severa, restricción del crecimiento intrauterino y parto pretérmino. Así, este método prospectivo, no invasor y potencialmente inocuo, se convirtió en el medio de análisis del flujo sanguíneo de la arteria uterina durante el embarazo, con múltiples posibilidades de investigación

En Venezuela, Ortega y col. y Sosa<sup>10</sup> Olavaria fueron los precursores en el estudio de la velocimetría Doppler aplicada no sólo al corazón fetal, sino a toda la circulación materno-fetal, como prueba de

bienestar antenatal o como indicación en los casos de resistencias vasculares elevadas, para determinar si se requiere iniciar tratamiento en el útero.

Para entender los cambios circulatorios, he aquí una breve descripción de la anatomía vascular a que se refieren los estudios mencionados: las arterias uterinas se originan en la arteria ilíaca interna, irrigan al útero alcanzando el cuello uterino, donde describen un cayado ascendente; poco antes de llegar a éste se desprenden las ramas terminales vesicovaginales, que son las responsables de la irrigación de la vejiga y la vagina, y la arteria cervicovaginal, destinada a la porción inferior del cuello uterino y a la pared Anterolateral de la vagina<sup>11</sup>.

Las arterias uterinas ascienden por el borde lateral del útero y en su recorrido se forman las arterias arcuatas, una rama para el ligamento redondo y la arteria retrógrada del fondo o de Fredet, que se anastomosa con la contralateral. Su tronco tiene un recorrido tortuoso muy evidente en las multíparas, quizá por las modificaciones de la involución puerperal o por la intensificación de su morfología original<sup>12</sup>. Las arterias arcuatas se desprenden de cada arteria uterina y se dividen en dos ramas, éstas se dirigen hacia la cara anterior y posterior del útero, respectivamente, para anastomosarse con la contralateral y formar un anillo vascular que rodee totalmente al útero,

trascurriendo en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo del miometrio. Desde este circuito vascular, se separan pequeñas ramas centrífugas que se dirigen hacia la serosa uterina, y las arterias radiales, hacia el endometrio. Una vez que lo alcanzan, dan origen a las arterias basales y a las espiraladas.

### **ARTERIAS UTERINAS Y EMBARAZO**

El embarazo incrementa considerablemente la circulación uterina, la cual permite el adecuado crecimiento fetal. Los cambios vasculares que ocurren durante el embarazo se deben a la pérdida de los componentes elásticos y musculares de las arterias espirales, gracias a la invasión trofoblástica y su reemplazo por tejido fibrinoide. Las arterias de la decidua se transforman en las uteroplacentarias distendidas que se originan en el miometrio y producen el espacio intervelloso. Hacia el final del primer trimestre, este fenómeno alcanza el segmento distal de las arterias espiraladas, hasta la unión del endometrio con el miometrio.

Este primer periodo se conoce como *primera oleada de invasión trofoblástica* y ocurre entre las ocho y las diez semanas. Luego, el proceso se reinicia y la invasión trofoblástica se prolonga a la porción intramiometrial de las arterias espirales, en lo que se conoce como *segunda oleada de invasión trofoblástica*, que concluye

aproximadamente a las dieciocho semanas. Los resultados de la invasión trofoblástica son sencillos de interpretar. Las arterias espirales que deben nutrir al espacio intervelloso se transforman en vasos que terminan en marcadas dilataciones saculares, que proporcionan un adecuado volumen de flujo<sup>13</sup>.

Esto se manifiesta en una notoria disminución de la resistencia periférica que se reflejará en las formas de onda de velocidades de flujo de las arterias espirales, arcuatas y uterinas. En las arterias espirales los cambios se aprecian tempranamente; a partir de la cuarta y hacia la séptima semana puede detectarse una caída de la resistencia en estas arterias<sup>8, 12</sup>. La forma de la onda de velocidad de flujo de la arteria uterina es única. Se distingue por flujo continuo durante la diástole y alta velocidad al final de la misma. En un embarazo normal, la razón sístole-diástole debería ser menor a 2.7 después de la semana 26. Si el flujo al final de la diástole no aumenta o si se detecta una escotadura (*notch*), existe un riesgo elevado de que se restrinja el crecimiento del feto. Con grados extremos de disfunción placentaria, el flujo diastólico puede estar ausente o volverse flujo reverso; estos hallazgos son ominosos y pueden preceder la muerte fetal *in útero* o un resultado neurológico perinatal adverso. Se ha sugerido que los estudios Doppler de la arteria uterina se deben realizar de forma temprana en el embarazo como prueba de tamizaje<sup>8, 14, 15</sup>.

La técnica para efectuar el estudio se basa en la exploración de las arterias uterinas mediante ultrasonografía Doppler por vía transabdominal. Tanto el Doppler de onda continua como el de onda pulsada se han usado para evaluar la circulación uteroplacentaria. Cuando el examen se lleva a cabo en el segundo trimestre, se debe realizar una ecografía obstétrica general previa y terminar con la localización placentaria. El transductor se ubica en el borde del útero, en la fosa ilíaca, a la altura de la unión del cuello uterino con el cuerpo uterino. En la espina isquiática se realiza un barrido de afuera hacia adentro, por el cual se observa la arteria uterina en trayecto ascendente y oblicuo cuando se cruza con los vasos ilíacos de mayor calibre<sup>12, 13</sup>.

En ocasiones se puede reconocer muy claramente el característico trayecto tortuoso de la arteria uterina. En la paciente no embarazada y en los primeros meses de la gestación, la arteria uterina muestra un patrón de elevada resistencia con altas velocidades sistólicas, baja velocidad de fin de diástole y un *notch* o escotadura protodiastólica. En el embarazo normal, esta onda se modifica progresivamente.

## UTILIZACIÓN PRÁCTICA DE LA VELOCIMETRÍA DOPPLER DE LA ARTERIA UTERINA

El Doppler de la arteria uterina es una forma de rastreo para establecer el riesgo de padecer algunas enfermedades o para predecir con alto grado de certeza el desarrollo de un embarazo sin estas complicaciones. De ninguna manera evalúa la salud fetal ni determina el establecimiento de conductas obstétricas<sup>8, 12,13</sup>. La forma de onda de velocidad de flujo de la arteria uterina se analiza utilizando Doppler color en relación con la inserción de la placenta; de manera asimétrica, se puede examinar la arteria uterina del lado placentario o considerar como anormal el resultado cuando cualquiera de las arterias uterinas se encuentre alterada.

La evaluación de la forma de onda de velocidad de flujo de la arteria uterina alerta cuando un índice de resistencia sea anómalo (A-B mayor a 2.60, IR más de 0.62) o haya un *notch* protodiastólico. Si una de las dos arterias uterinas muestra un índice de resistencia mayor a 0.62 o tiene un *notch* a partir de la semana 24, es indicación de resultado anormal<sup>12, 16,17</sup>.

En relación con el *notch*, se trata de un fenómeno subjetivo difícil de cuantificar. Se puede utilizar en forma más práctica el índice de pulsatilidad (IP), ya que ha mostrado un valor similar o superior a otros índices de evaluación. Es poco común que haya un *notch*

definido en una onda de baja resistencia, y cuando esto sucede, suele ser muy poco profundo. De acuerdo con los resultados analizados, se afirma que es conveniente utilizar esta técnica como predictor en el segundo trimestre del embarazo para identificar a las pacientes que estén en alto riesgo de sufrir preeclampsia y poder instituir una terapia profiláctica con aspirina.

En conclusión, el Doppler de arterias uterinas es una herramienta que permite detectar pacientes con riesgo de complicaciones como preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino o desprendimiento prematuro de placenta normo inserta; sin embargo, su valor predictivo negativo (la capacidad de excluir la posibilidad de sufrir estas complicaciones) es superior y se incrementa si se utiliza en condiciones idóneas.

### **PREECLAMPSIA**

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida, y representa una de las causas más importantes de morbilidad materna y perinatal en el mundo, afectando del 2 al 7% de los embarazos en nulíparas sanas<sup>17</sup>. En países donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia- eclampsia explica el 40-80% de las muertes maternas, estimándose un total de 50,000 por año. En México, representa el 30% de los casos y es la principal causa de muerte materna<sup>18</sup>.



## FACTORES PREDISPONENTES

Se considera que las pacientes con gestaciones múltiples, preeclampsia previa, hipertensión crónica y diabetes insulino dependiente tienen incrementado el riesgo de padecer una preeclampsia en la gestación actual. La comunidad médica considera que la nuliparidad es una circunstancia que aumenta el riesgo. Según Shennan<sup>19</sup>, la presión sistólica incrementada al inicio de la gestación es más predictiva que la diastólica con respecto al riesgo de preeclampsia ( $p < 0,001$ ).

El peso se encuentra asimismo relacionado con el desarrollo posterior de preeclampsia, el incremento de peso incrementa el riesgo. De la misma manera, el antecedente de gestaciones previas disminuye el riesgo de preeclampsia ( $p = 0,0536$ )<sup>20</sup>, las mujeres con dos o más embarazos tienen una baja incidencia, del 1,8%. El tabaco se encuentra relacionado con la preeclampsia según Sibai; el riesgo es mayor en aquellas pacientes que nunca han fumado<sup>5, 9</sup>, después en aquellas que continúan fumando durante la gestación<sup>3, 7</sup> y el menor riesgo se produce en aquellas mujeres que han fumado y lo interrumpen el momento de saber que están embarazadas.

En adición a lo anterior, Duffus y MacGillivray<sup>20</sup> describen que las mujeres que fuman y que desarrollan una preeclampsia tienen unos más altos ratios de mortalidad perinatal y de bajo peso en comparación con las no fumadoras. Estas cuatro variables se pueden utilizar para

prevenir el riesgo de preeclampsia. Así, por ejemplo, en una nulípara con una sistólica de 134 y un peso que se encuentra en un 140% del deseable, que nunca ha fumado y que nunca ha estado embarazada, el riesgo de preeclampsia es de 20,1%; en el campo contrario las pacientes con una sistólica de 95 mm de Hg, con un 95% del peso deseable, que se trata de su tercer embarazo y que es fumadora, tendrá un riesgo de preeclampsia de un 1,7%.

Según Bernhein<sup>21</sup>, aproximadamente el 75% de las pacientes con preeclampsia son nulíparas. Estudios epidemiológicos reportan que la preeclampsia se incrementa en mujeres con menos de 21 años y en aquellas con más de 35 años, en mujeres de raza negra y en pacientes obesas; al contrario, la incidencia baja en aquellas pacientes que fuman durante el embarazo y en las que han tenido abortos previos<sup>22</sup>. Hace tiempo que se ha sugerido que la preeclampsia tiene un componente inmunológico. Partiendo de este concepto se ha visto que la exposición de la mujer al semen de su pareja antes de la gestación tiene un efecto protector.

Existe una reducción en la incidencia de preeclampsia cuando no se utilizan métodos anticonceptivos de barrera, estos efectos no se ven cuando se utilizan métodos de barrera como son los preservativos, diafragmas, etc. que no permiten el contacto con los antígenos que se

encuentran en el semen. La preeclampsia se relacionaría también con la corta duración de la vida sexual antes del embarazo.

En primigrávidas se asocia la preeclampsia con una duración de la actividad sexual antes del embarazo de 7,4 meses, en el caso de no desarrollo de la preeclampsia la actividad sexual se ha mantenido por lo menos durante 17,6 meses. Una nueva recurrencia de preeclampsia se asocia a un cambio de la pareja. La transfusión sanguínea previa puede proteger por la producción de anticuerpos bloqueadores. La preeclampsia se incrementa con la altitud, presumiblemente de forma análoga a otras condiciones en que disminuye el oxígeno útero-placentario. La altitud se asocia con una disminución del volumen sanguíneo y esto podría favorecer la aparición de preeclampsia.

En un estudio realizado por Vargas Tominga<sup>7</sup> se constata que la altitud se asocia con una frecuencia de preeclampsia del 16% a 3.100 metros y del 3% a 1.260 metros<sup>19, 20</sup>. Posiblemente, la altitud puede provocar por una hipoxia crónica una presumible interferencia en los procesos normales de adaptación vascular que predispongan al desarrollo de preeclampsia. *In vitro* la hipoxia impide la habilidad del citotrofoblasto humano de diferenciarse en un fenotipo invasivo.

## **CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA ETIOPATOGENIA DE LA PREECLAMPSIA**

La preeclampsia es, esencialmente, una enfermedad endotelial sistémica. En relación al estado Fisiológico de vasodilatación en la gestación normal, la preeclampsia representa un estado de marcada vasoconstricción generalizada secundario a una disfunción del endotelio vascular<sup>23</sup>. A este estado se puede llegar por la existencia de múltiples combinaciones, que en grado muy variable incluyen casi siempre una implantación placentaria deficiente, junto con la existencia de uno o más factores predisponentes en la madre.

Esta combinación resulta en una adaptación patológica a los cambios fisiológicos de embarazo, y en consecuencia en un profundo desequilibrio de varios sistemas biológicos implicados en la regulación endotelial e inflamatoria.

### **La enfermedad placentaria en la preeclampsia**

Sin placenta no hay preeclampsia, mientras que la presencia del feto o útero no es imprescindible para el desarrollo de la enfermedad, como prueban la alta incidencia de preeclampsia en la gestación molar, o los casos descritos de preeclampsia en gestación abdominal.

El problema esencial en la preeclampsia parece ser una perfusión placentaria deficiente, en general por una implantación placentaria anormal, pero también en situaciones de desproporción entre tejido trofoblástico y capacidad de perfusión sanguínea, como en casos de mola hidatidiforme o gestación gemelar. En la gestación normal, la invasión trofoblástica sustituye la capa muscular de las arterias espirales por células trofoblásticas, permitiendo que las arterias espirales se dilaten marcadamente y puedan transportar varias veces su caudal pregestacional, lo que parece esencial para garantizar un correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria<sup>24</sup>.

Esta invasión no se produce o lo hace de forma incompleta en una parte importante de las mujeres que desarrollan preeclampsia, las arterias espirales conservan su anatomía, y por tanto, vasos sanguíneos de alta resistencia persisten hasta el final de la gestación. La idea más aceptada actualmente es que los mecanismos Fisiológicos de reconocimiento y protección inmunológica necesarios para garantizar la implantación y desarrollo placentarios se desarrollan de forma subóptima en la preeclampsia.

El tejido trofoblástico de mujeres con preeclampsia presenta un equilibrio de factores de crecimiento y citoquinas, esenciales para la implantación y crecimiento del trofoblasto, diferente al de la gestación normal. Por otra parte, el tejido placentario de mujeres con

preeclampsia expresa de forma anormal antígenos no detectables en gestaciones normales y que podrían alterar la respuesta inmune fisiológica por parte de las madres. En base a los datos obtenidos estos últimos años, el concepto que parece más razonable es que se produce una combinación de factores.

Estos llevan a que finalmente en la preeclampsia se altere el proceso fisiológico que favorece una respuesta inmunoprotectora materna y el crecimiento del trofoblasto. Una insuficiente exposición a antígenos trofoblásticos podría combinarse con la predisposición del trofoblasto a no diferenciarse de forma adecuada o a no producir las señales necesarias que favorecen el cambio inmunológico en la interfase maternofetal. Por tanto, tanto factores extrínsecos como intrínsecos se constituirán una combinación final que resulte en una deficiente invasión trofoblástica y conduzca a la isquemia placentaria<sup>18, 20</sup>.

### **El plasma de la preeclampsia: identidad de los factores citotóxicos circulantes**

El plasma de la preeclampsia muestra una capacidad de inducir alteraciones funcionales e incluso estructurales en el endotelio vascular, que finalmente constituirán la base de las manifestaciones

clínicas. En los últimos años han aparecido nuevos datos que sugieren dos conceptos: que los factores plasmáticos que actúan sobre el endotelio vascular son varios y que el efecto nocivo sobre el endotelio se produce a través de una hiperestimulación y no por un efecto tóxico directo. Los factores más probablemente implicados son:

1) lípidos, a través de un mecanismo de estrés oxidativo agudo parecido al de la lesión endotelial en la arterosclerosis.

2) citoquinas pro-inflamatorias

3) factores pro-coagulantes de diferente índole. La proporción en la que cada uno de estos factores, y otros todavía no descritos, actúan es con seguridad muy variable en cada caso, lo que ha dificultado tradicionalmente la investigación en preeclampsia. Una vez más, la preeclampsia es un estadio patológico final al que se puede llegar por diferentes caminos fisiopatológicos. Las evidencias combinadas de los centenares de estudios publicados en las dos últimas décadas aportan datos a favor de que la hiperactivación endotelial en la preeclampsia se produzca a través de un mecanismo multifactorial, en el que los factores implicados se estimularían mutuamente. Es muy probable que alguno de los factores, por la existencia de una predisposición genética, se inicie de forma más marcada antes que los otros. Por ejemplo, las vías de estimulación serán muy diferentes en una paciente con hiperlipemia familiar que en un anticoagulante lúdico o una trombofilia. Sin embargo, la situación final se caracteriza por el

desequilibrio patológico de varios sistemas biológicos que interaccionan y conducen a una situación de círculo vicioso.

### **LA LESIÓN ENDOTELIAL EN LA PREECLAMPSIA COMO CLAVE DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El endotelio normal mantiene la integridad vascular, impide la agregación plaquetaria e influencia el tono del músculo liso de la pared arterial. El endotelio de las mujeres con preeclampsia presenta importantes alteraciones de tipo funcional y estructural que constituyen la base para entender la enfermedad. En la preeclampsia, las células endoteliales alteradas son incapaces de mantener estas tres funciones, lo que conduce a un incremento de la permeabilidad capilar, trombosis plaquetaria e incremento del tono vascular.

Las evidencias en los últimos años han modificado sustancialmente el concepto clásico de una acción directamente tóxica del plasma sobre el endotelio. Al contrario, el plasma de la preeclampsia induce inicialmente una estimulación de varios sistemas que regulan el tono endotelial, entre los que se encuentran prostaciclina y óxido nítrico. Sin embargo, esta hiperestimulación de forma mantenida conduce finalmente a un agotamiento de estos sistemas, por la acumulación de metabolitos intermedios que finalmente no pueden ser eliminados y distorsionan el funcionamiento de múltiples sistemas enzimáticos.



La cadena de síntesis de la ciclooxigenasa se altera de forma que la síntesis de prostaciclina queda inhibida, mientras que la de tromboxano persiste en forma de círculo vicioso<sup>25</sup>. La síntesis y el funcionamiento del óxido nítrico se alteran también progresivamente. Existen múltiples evidencias de que numerosos parámetros y factores involucrados en el tono vascular y el sistema de la coagulación están alterados, pero las interacciones y mecanismos precisos están todavía por definir con precisión.

En definitiva, las modificaciones del funcionalismo endotelial en la preeclampsia no se basan en la alteración de un sistema enzimático, sino que probablemente son de gran complejidad y afectan a numerosos sistemas que interaccionan a múltiples niveles. En todo caso, esta situación desembocará finalmente en la alteración clave de la preeclampsia: el fallo en los mecanismos vasorreguladores con un estado de vasoespasmo generalizado. Por tanto, el plasma de la preeclampsia induce lesión endotelial a través de un mecanismo inicial de hiperestimulación y, finalmente, agotamiento del endotelio<sup>26</sup>.

### **BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PREECLAMPSIA<sup>21, 22</sup>**

La lesión endotelial constituye la lesión fundamental de la preeclampsia, y en base a ésta se explican todas las manifestaciones clínicas. Ahora bien, la preeclampsia es un cuadro extremadamente

inconstante en su desarrollo, puede debutar con cualquiera de estas manifestaciones, y de la misma forma pueden estar ausentes algunas en cuadros extremadamente graves.

### **Hipertensión. Sistema cardiovascular**

Como hemos comentado, la preeclampsia se caracteriza por un vasoespasmo generalizado, y la hipertensión es su consecuencia lógica, aunque inicialmente la gravedad de la misma no se corresponde siempre con el grado de lesión tisular en algunos órganos. El componente de vasoespasmo resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido. Este es un concepto de gran importancia para el manejo clínico del cuadro en los casos graves. Mientras la gestación normal constituye un estado de aumento del volumen plasmático y baja resistencia arteriolar, la preeclampsia es un estado de reducción del volumen y alta resistencia.

Por otra parte, la pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipoproteinemia constituyen dos factores determinantes para el desarrollo de edema extracelular. El edema pulmonar es una complicación posible, especialmente en el postparto por la gran movilización de fluidos, aunque en la práctica ocurre en una proporción muy baja de casos de preeclampsia grave.

### **Función renal. Proteinuria. Sistema renina-Angiotensina-aldosterona**

El endotelio glomerular es especialmente sensible, lo que explica la constancia de la proteinuria en la enfermedad, y presenta una lesión anatomopatológica característica, la endoteliosis glomerular. Sin embargo, el filtrado glomerular no se reduce de forma significativa en la preeclampsia. En casos graves, las lesiones microvasculares renales pueden conducir a fallo renal agudo, aunque ésta es una complicación poco frecuente. El sistema renina-Angiotensina- aldosterona presenta marcadas alteraciones. Mientras que en la gestación normal los niveles de renina y Angiotensina se encuentran elevados, secundariamente a la resistencia fisiológica del endotelio vascular a factores vasoactivos, en la preeclampsia se hallan disminuidos. Esto ha llevado a la conclusión de que no existen alteraciones primarias de este sistema en la preeclampsia, y que los cambios son reactivos a las modificaciones de la enfermedad sobre el volumen plasmático y la presión sanguínea<sup>19</sup>.

### **Plaquetas. Hemólisis. Coagulación**

Las plaquetas presentan unas características muy similares a las del endotelio vascular, por lo que los cambios descritos para el endotelio vascular son aplicables a las plaquetas. Existe hiperagregabilidad plaquetaria, con secuestro de plaquetas en la pared vascular, por lo

que en la mayoría de casos existe una reducción significativa del N plaquetario y un aumento del tamaño medio, indicativo de la hiperproducción plaquetaria. Cuando el grado de lesión vascular es importante, se produce hemólisis por destrucción de hematíes a su paso por arteriolas y capilares. El estado de hipercoagulabilidad fisiológico de la gestación normal se acentúa en la preeclampsia, pero es poco habitual el desarrollo de un síndrome de coagulación diseminada clínico. La alteración hepática grave o la asociación de desprendimiento de placenta incrementan mucho el riesgo.

### **Hígado**

La lesión vascular a nivel hepático conduce al desarrollo de manifestaciones en los casos de preeclampsia grave. Normalmente asociada a dolor epigástrico y vómitos, la alteración más habitual es una necrosis hepatocelular con depósitos de fibrina, que conduce a la característica elevación de transaminasas, considerada uno de los signos de preeclampsia grave. La rotura o el infarto masivo hepáticos son complicaciones fatales, pero en la actualidad muy infrecuentes.

La asociación de necrosis hepática con trombocitopenia y hemólisis se ha definido como síndrome HELLP (Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets). Esta definición ha contado desde su inicio con detractores que afirman que no es más que una preeclampsia grave

con tres manifestaciones características del cuadro grave, ya que no se ha podido demostrar de forma clara que estas mujeres presenten características diferentes como para ser consideradas un síndrome con fisiopatología diferente.

En este sentido, es lógico que estos casos se asocien generalmente a muy mal pronóstico perinatal. Hasta en un 20% de pacientes, el síndrome se presenta inicialmente sin hipertensión o proteinuria, aunque en la mayoría de casos estos signos aparecen más tarde. Es posible que las mujeres con preeclampsia grave y síndrome HELLP constituyan un grupo con especial susceptibilidad a la lesión hepática, aunque este extremo no se ha demostrado. Por último, es posible también que una pequeña parte de los síndromes HELLP se originen por otras causas, bien generalizadas o que afecten de forma primaria al hígado, con lo que la ausencia de hipertensión en este sentido no sería de extrañar. Por el momento y desde el punto de vista clínico, parece coherente considerar a los casos de síndrome HELLP como preeclampsia graves hasta que no se demuestre lo contrario<sup>19, 20</sup>.

### **Vasoespasmismo cerebral. Manifestaciones neurológicas**

El sistema vascular a nivel cerebral es extremadamente sensible en la preeclampsia. Un porcentaje muy elevado de mujeres con preeclampsia grave presentan un marcado vasoespasmismo cerebral. El grado de vasoespasmismo no siempre se correlaciona de manera clara con la

tensión arterial, y hasta en un 20% la eclampsia puede debutar con cifras normales o límite de tensión arterial.

Aparte del desarrollo de eclampsia y el riesgo de hemorragia cerebral, el área occipital presenta un porcentaje mayor de manifestaciones clínicas, al ser una zona intermedia entre dos territorios vasculares, y por tanto, especialmente sensible a las situaciones de vasoespasmo y reducción de la perfusión. Esto explica el claro predominio sobre otras manifestaciones de fotopsias y escotomas, e incluso ceguera cortical transitoria en casos de preeclampsia grave.

## **CLASIFICACIÓN DE LAS PREECLAMPSIAS**

### **Preeclampsia leve**

- ❖ Tensión sistólica igual o superior a 140 mm de Hg y/o diastólica mayor o igual a 90 mm de Hg, en dos ocasiones, tomada con 6 horas de diferencia.
- ❖ La hipertensión aparece por primera vez después de las 20 semanas de gestación.
- ❖ Tensión antes de la gestación normal.
- ❖ Ausencia de historia de HTA o de enfermedad renal.
- ❖ Normalización de la tensión dentro de los tres meses postparto.
- ❖ Proteinuria superior a 300 mg en orina de 24 horas.
- ❖ La no existencia de proteinuria no descarta la preeclampsia, puesto que puede aparecer más tarde.

- ❖ Existencia de edemas.

### **Preeclampsia severa**

- ❖ Consideramos una preeclampsia como severa cuando encontramos cifras de presión sistólica como mínimo de 160 mm de Hg o 110 mm de Hg la diastólica en dos determinaciones separadas al menos 6 horas con la paciente en reposo.
- ❖ Proteinuria igual o superior a 5 g en orina de 24 horas.
- ❖ Oliguria igual o menor a 400 ml en 24 horas.
- ❖ Alteraciones cerebrales o visuales, cefalea, hiperreflexia, escotomas.
- ❖ Alteraciones hepáticas con elevación de las transaminasas.
- ❖ Edema pulmonar o cianosis.
- ❖ Ácido úrico superior a 5 mg/dL.
- ❖ Plaquetas por debajo de 100.000.

### **Eclampsia**

- ❖ En el 50% de los casos aparece intraparto o postparto, generalmente en las primeras 24 horas del puerperio y es infrecuente que aparezca pasadas las 48 horas.
- ❖ Convulsiva: convulsiones tónico clónicas acompañadas por lo general de brote hipertensivo.
- ❖ Comatosa: pérdida de conciencia, inicial o postconvulsiva.
- ❖ Diagnóstico diferencial o descartar los siguientes procesos:  
Accidentes cerebrovasculares.

Encefalopatía hipertensiva.

Lesiones del SNC ocupantes de espacio.

Enfermedades infecciosas.



## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA EMPLEADA**

#### **3.1. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES E**

##### **INDICADORES.**

##### **VARIABLES**

- **Variables independiente**
  - ✓ Índice de pulsatilidad(IP)
- **Variable dependiente**
  - ✓ Preeclampsia
- **Variables intervinientes**
  - ✓ Edad materna
  - ✓ Paridad
  - ✓ Preeclampsia previa
  - ✓ Historia familiar de preeclampsia
  - ✓ Índice de masa corporal
  - ✓ Enfermedad previa

#### **3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

La investigación realizada se enmarca dentro del tipo de investigación descriptivo – retrospectiva, de casos, mediante el cual se describieron los índices de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en gestantes con riesgo de Preeclampsia en el Instituto

Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010.

### **3.2.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.**

El diseño de investigación empleado es observacional, analítico.

### **3.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.**

#### **Universo de estudio:**

Pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal

#### **Unidad de análisis y de observación:**

Es cada formulario llenado con los datos obtenidos de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas durante el periodo de estudio.

#### **Criterios de Inclusión:**

- ✓ Pacientes con datos completos en la historia clínica
- ✓ Pacientes a las que se les midió el IP de la Arteria Uterina entre las 11 y 14 semanas de gestación.
- ✓ Pacientes con gestación única, sin malformaciones fetales.
- ✓ Pacientes a las que se les midió el IP de la Arteria Uterina entre las 11 y 14 semanas de gestación y que desarrollaron o no Preeclampsia al término de su embarazo

**Criterios de exclusión:**

- ✓ Pacientes con datos incompletos en la historia clínica.

**3.4 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.**

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaran y procesarán en una computadora personal, valiéndonos del programa **SPSS** (Statistical Product and Service Solutions) para Windows **VERSIÓN 17**, Se estudiará las variables obtenidas en la consolidación, se procesará estadísticamente, se observará y analizará los resultados y la posible aparición de relación usando el índice de correlación de Spearman; para comparar las medias de los IP se usará la prueba T de Student; con un intervalo de confianza del 95%.Tambien se elaborará una tabla donde se consigne los percentiles de los valores de los IP obtenidos (percentil 5 y 95).Para la elaboración de los cuadros y gráficos se usará los programas Excel para Windows 2007 y Cristal Report versión 14.

## CAPÍTULO IV

### **4.1 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

Se realizó el estudio en 142 pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010; obteniéndose los siguientes resultados:

En cuanto a la edad de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo comprendido del 01 de de Setiembre del 2009 al 31 de Mayo del 2010; encontramos que la media de la edad fue de 29.1 años con una desviación estándar de 6.9 años; siendo la mínima de 14 años y la máxima de 48 años.

**TABLA N° 01**  
**EDAD DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE**  
**PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14**  
**SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO**  
**PERINATAL..SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

<b>N</b>	<b>Válidos</b>	<b>142</b>
	<b>Perdidos</b>	<b>0</b>
<b>Media</b>		<b>29.1056</b>
<b>Desv. típ.</b>		<b>6.98703</b>
<b>Mínimo</b>		<b>14.00</b>
<b>Máximo</b>		<b>48.00</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

En referencia a la paridad de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos una mayor frecuencia de pacientes primíparas en un 54.2%.

**TABLA N° 02**

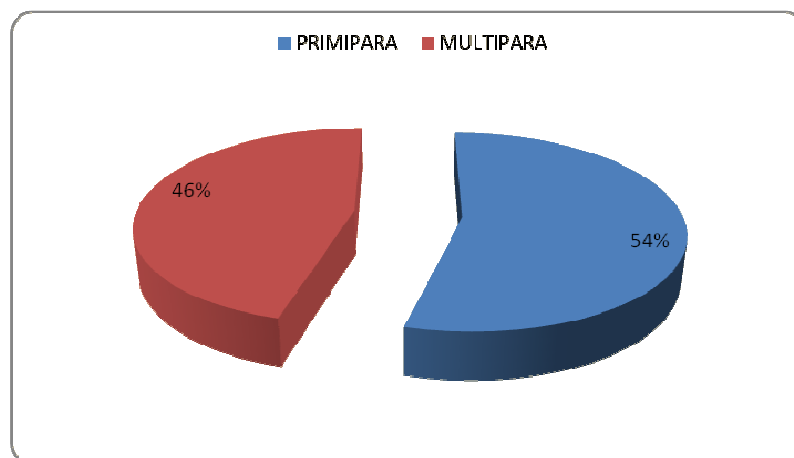
**PARIDAD DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>PRIMIPARA</b>	<b>77</b>	<b>54.2</b>
<b>MULTIPARA</b>	<b>65</b>	<b>45.8</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 01**

**PARIDAD DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En lo referente al antecedente de preeclampsia en las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que sólo el 2.8% de pacientes tuvieron el antecedente de preeclampsia.

**TABLA N° 03**

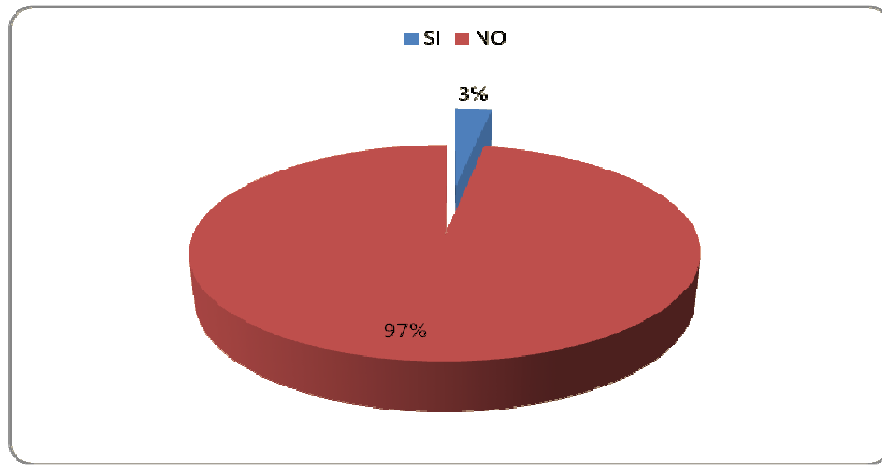
**ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>4</b>	<b>2.8</b>
<b>NO</b>	<b>138</b>	<b>97.2</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 02**

**ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En relación al antecedente familiar de preeclampsia en las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que sólo el 5.6% de pacientes tuvieron el antecedente familiar de preeclampsia.

**TABLA N° 04**

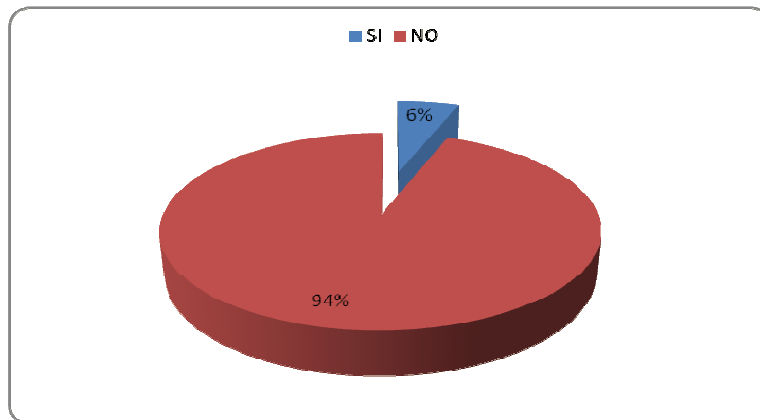
**ANTECEDENTE FAMILIAR DE PREECLAMPSIA EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>8</b>	<b>5.6</b>
<b>NO</b>	<b>134</b>	<b>94.4</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 03**

**ANTECEDENTE FAMILIAR DE PREECLAMPSIA EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a los hábitos nocivos en las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que sólo el 4.9% de pacientes tuvieron el antecedente de hábitos nocivos.

**TABLA N° 05**

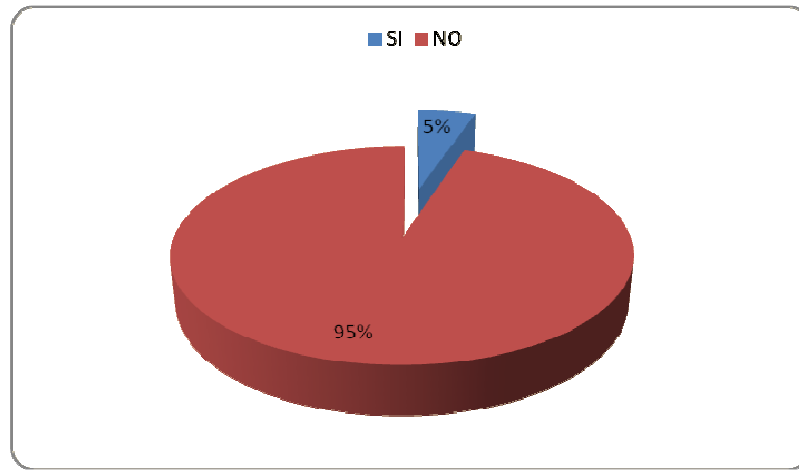
**HABITOS NOCIVOS EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>7</b>	<b>4.9</b>
<b>NO</b>	<b>135</b>	<b>95.1</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 04**

**HABITOS NOCIVOS EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos



En relación a las enfermedades previas en las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que sólo el 3.5% de pacientes tuvieron el antecedente de enfermedades previas.

**TABLA N° 06**

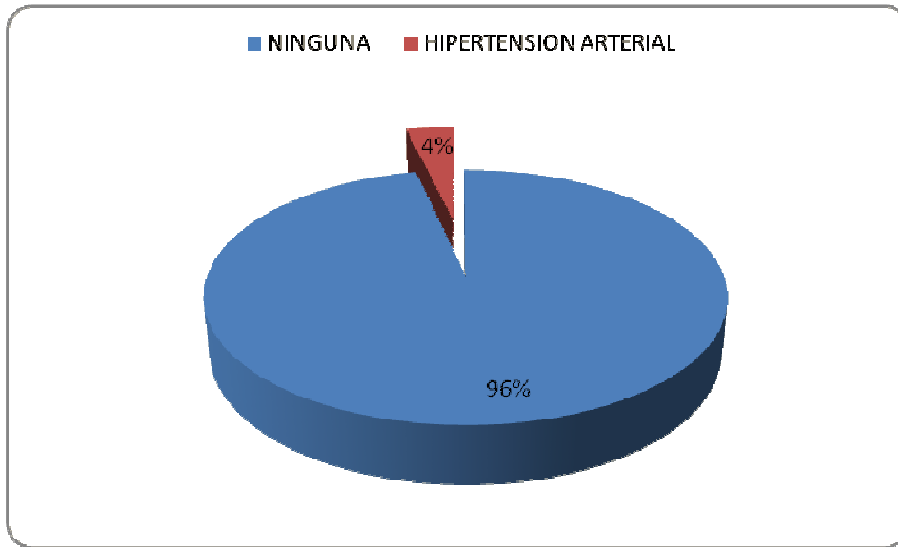
**ENFERMEDADES PREVIAS EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	Frecuencia	%
NINGUNA	137	96.5
HIPERTENSION ARTERIAL	5	3.5
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 05**

**ENFERMEDADES PREVIAS EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En relación al tipo de parto de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que el 67% culminó en parto vaginal y el 32.4% culminó en parto cesárea.

**TABLA N° 07**

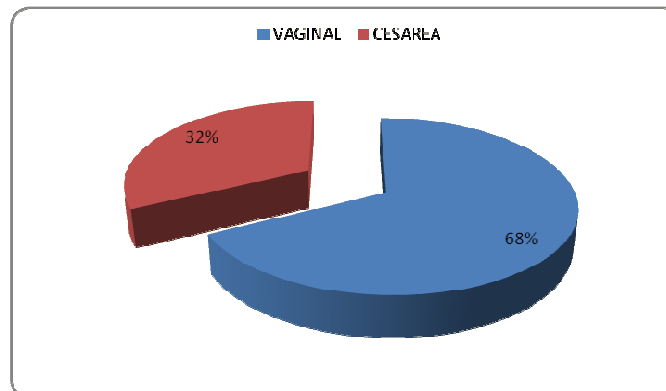
**TIPO DE PARTO DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>VAGINAL</b>	<b>96</b>	<b>67.6</b>
<b>CESAREA</b>	<b>46</b>	<b>32.4</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 06**

**TIPO DE PARTO DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En referencia al desarrollo de preeclampsia en las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que el 14.1% de las pacientes desarrollaron preeclampsia leve y el 11.3% de las pacientes desarrollaron preeclampsia severa.

**TABLA N° 08**

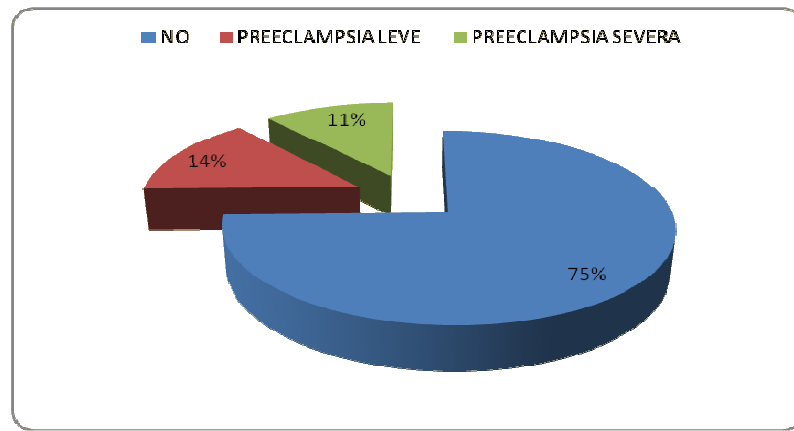
**DESARROLLO DE PREECLAMPSIA EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>NO</b>	<b>106</b>	<b>74.6</b>
<b>PREECLAMPSIA LEVE</b>	<b>20</b>	<b>14.1</b>
<b>PREECLAMPSIA SEVERA</b>	<b>16</b>	<b>11.3</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 07**

**DESARROLLO DE PREECLAMPSIA EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto al tipo de parto en las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que el 67.6% de las pacientes tuvieron parto vaginal y el 32.4% tuvieron parto por cesárea.

**TABLA N° 09**

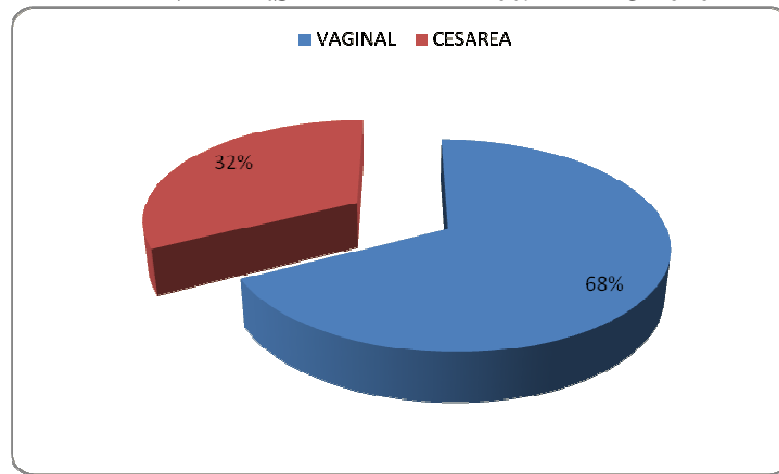
**TIPO DE PARTO EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>VAGINAL</b>	<b>96</b>	<b>67.6</b>
<b>CESAREA</b>	<b>46</b>	<b>32.4</b>
<b>Total</b>	<b>142</b>	<b>100.0</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 08**

**TIPO DE PARTO EN LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a la edad gestacional de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que la media de la edad gestacional fue de 12.5 semanas con una desviación estándar de 1.3 semanas, siendo la mínima de 11 semanas y la máxima de 14 semanas.

**TABLA N° 10**

**EDAD GESTACIONAL DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

<b>N</b>	<b>Válidos</b>	<b>142</b>
	<b>Perdidos</b>	<b>0</b>
<b>Media</b>		<b>12.5000</b>
<b>Desv. típ.</b>		<b>1.37738</b>
<b>Mínimo</b>		<b>11.00</b>
<b>Máximo</b>		<b>14.00</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto al índice de pulsatilidad promedio de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que la media del índice de pulsatilidad fue de 1.7 con una desviación estándar de 0.52; siendo la mínima de 0.78 y la máxima de 3.5.

**TABLA N° 11**

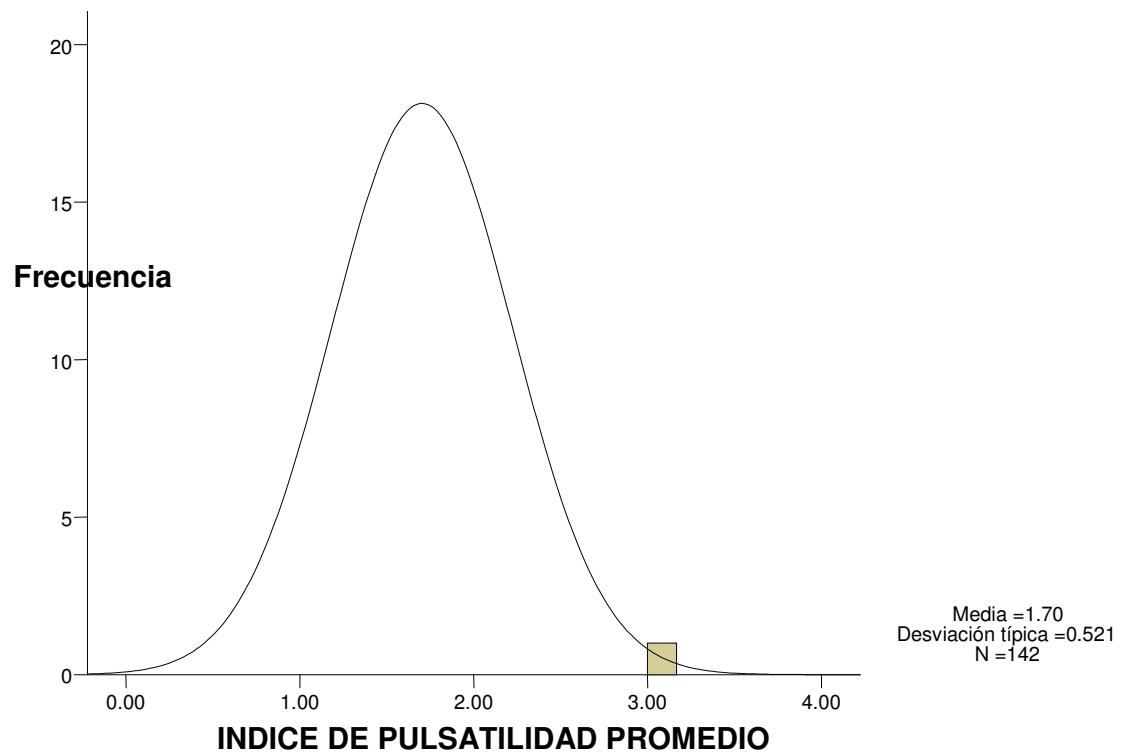
**INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

<b>N</b>	<b>Válidos</b>	<b>142</b>
	<b>Perdidos</b>	<b>0</b>
<b>Media</b>		<b>1.7029</b>
<b>Desv. típ.</b>		<b>0.52060</b>
<b>Mínimo</b>		<b>0.78</b>
<b>Máximo</b>		<b>3.50</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 09**

**INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO DE LAS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO EL INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UTERINA ENTRE LAS 11 Y 14 SEMANAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



En cuanto al desarrollo de preeclampsia leve según índice de pulsatilidad promedio de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que la media del índice de pulsatilidad de las pacientes que desarrollaron

preeclampsia leve fue de 2.29 frente a 1.5 de las pacientes que no desarrollaron preeclampsia. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ).

**TABLA N° 12**

**DESARROLLO DE PREECLAMPSIA LEVE SEGÚN EL INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO DE LAS PACIENTES EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>DESARROLLO DE PREECLAMPSIA</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típ.</b>	<b>Error típ. de la media</b>
<b>INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO</b>	<b>NO</b>	<b>106</b>	<b>1.5062</b>	<b>0.35031</b>	<b>.03402</b>
	<b>PREECLAMPSIA LEVE</b>	<b>20</b>	<b>2.2910</b>	<b>0.36551</b>	<b>.08173</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

	<b>Sig. (bilateral) P</b>	<b>Diferencia de medias</b>	<b>Error típ. de la diferencia</b>	<b>95% Intervalo de confianza para la diferencia</b>	
<b>INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO</b>	<b>.000</b>	<b>-.78477</b>	<b>.08598</b>	<b>-.95495</b>	<b>-.61460</b>
	<b>.000</b>	<b>-.78477</b>	<b>.08853</b>	<b>-.96674</b>	<b>-.60280</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto al desarrollo de preeclampsia severa según índice de pulsatilidad promedio de las pacientes en quienes se realizó el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal encontramos que la media del índice de pulsatilidad de las pacientes que desarrollaron preeclampsia severa fue de 2.27 frente a 1.5 de las pacientes que no desarrollaron preeclampsia. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ).



**TABLA N° 13**

**DESARROLLO DE PREECLAMPSIA SEVERA SEGÚN EL INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO DE LAS PACIENTES EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**

	<b>DESARROLLO DE PREECLAMPSIA</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típ.</b>	<b>Error típ. de la media</b>
<b>INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO</b>	<b>NO</b>	<b>106</b>	<b>1.5062</b>	<b>0.35031</b>	<b>.03402</b>
	<b>PREECLAMPSIA SEVERA</b>	<b>16</b>	<b>2.2706</b>	<b>0.66418</b>	<b>.16605</b>

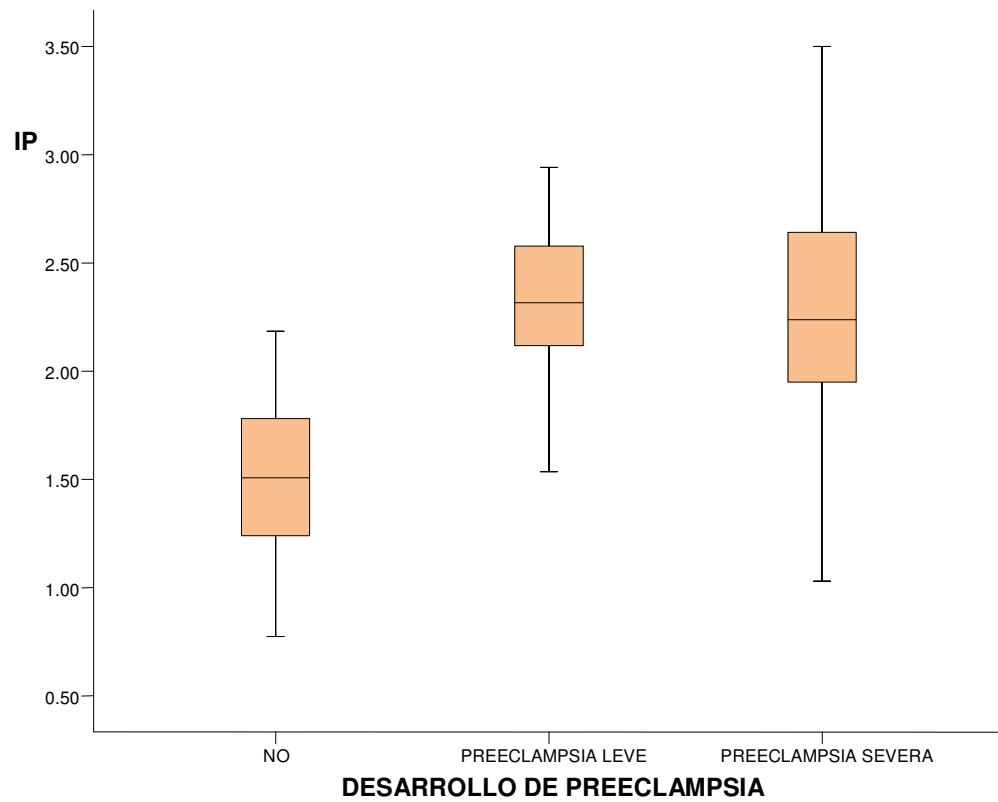
Fuente: ficha de recolección de datos

	<b>Sig. (bilateral)</b>	<b>Diferencia de medias</b>	<b>Error típ. de la diferencia</b>	<b>95% Intervalo de confianza para la diferencia</b>	
<b>INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO</b>	<b>.000</b>	<b>-.76440</b>	<b>.10812</b>	<b>-.97847</b>	<b>-.55032</b>
	<b>.000</b>	<b>-.76440</b>	<b>.16950</b>	<b>-1.12321</b>	<b>-.40559</b>

Fuente: ficha de recolección de datos

## GRAFICO N° 10

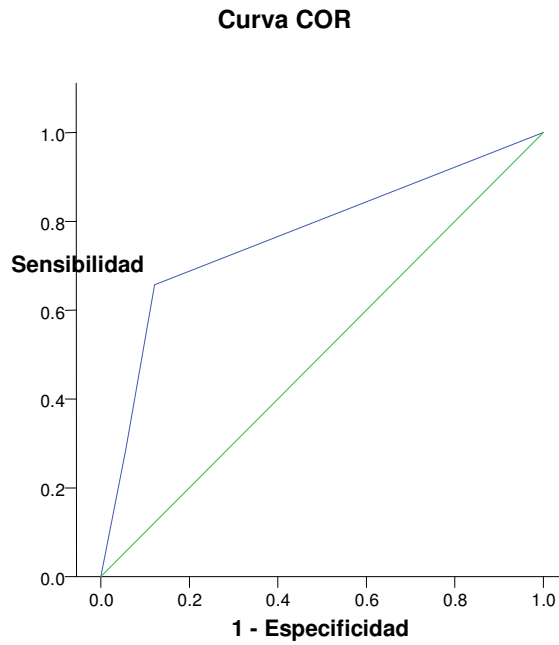
### DESARROLLO DE PREECLAMPSIA SEVERA, LEVE SEGÚN EL INDICE DE PULSATILIDAD PROMEDIO DE LAS PACIENTES EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010



Fuente: ficha de recolección de datos

**GRAFICO N° 11**

**ÁREA BAJO LA CURVA SEGÚN EL INDICE DE PULSATILIDAD  
PROMEDIO DE LAS PACIENTES EN EL INSTITUTO NACIONAL  
MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-MAYO 2010**



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

**Área bajo la curva**

Variables resultado de contraste: DESARROLLO DE PREECLAMPSIA

Área	Error típ.(a)	Sig. asintótica(b)	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
0.767	0.051	0.000	0.666	0.868

En cuanto a los percentiles del IP promedio encontramos un valor del percentil 5 en 0.98 y para el percentil 95 un valor de 2.3

**TABLA N° 14**  
**PERCENTIL 5 Y 95 DEL IP PROMEDIO DE LAS PACIENTES EN EL**  
**INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. SEPTIEMBRE 2009-**  
**MAYO 2010**

<b>N</b>	<b>Válidos</b>	<b>142</b>
	<b>Perdidos</b>	<b>0</b>
<b>Percentiles</b>	<b>5</b>	<b>.9800</b>
	<b>90</b>	<b>2.3950</b>

**TABLA N° 15**  
**DESARROLLO DE PREECLAMPSIA \* INDICE DE PULSATILIDAD**

		INDICE DE PULSATILIDAD		TOTAL	
		>2.2	<2.2		
<b>DESARROLLO DE PREECLAMPSIA</b>	<b>SI</b>	<b>N</b>	<b>23</b>	<b>13</b>	<b>36</b>
		<b>%</b>	<b>65.7%</b>	<b>12.1%</b>	<b>25.4%</b>
	<b>NO</b>	<b>N</b>	<b>12</b>	<b>94</b>	<b>106</b>
		<b>%</b>	<b>34.3%</b>	<b>87.9%</b>	<b>74.6%</b>
<b>TOTAL</b>		<b>N</b>	<b>35</b>	<b>107</b>	<b>142</b>
		<b>%</b>	<b>100.0%</b>	<b>100.0%</b>	<b>100.0%</b>

$$Especificidad = \frac{Verdadero - Negativo}{Verdadero - Negativo + Falso - Positivo} * 100$$

$$Especificidad = (23/35) * 100 = 65.7\%$$

$$Sensibilidad = \frac{Verdadero - Positivo}{Verdadero - Positivo + Falso - Negativo} * 100$$

$$Sensibilidad = (94/107) * 100 = 87.8\%$$

$$VPP = \frac{a=23/36}{a+b} = 63.8\%$$

$$VPN = \frac{d=94/106}{c+d} = 88.6\%$$

## **V DISCUSION**

Medina C.et al<sup>1</sup>. Realizan en México en el año 2006 un trabajo con el objetivo de establecer los valores de referencia del índice de pulsatilidad de las arterias uterina y umbilical durante la segunda mitad del embarazo. Para ello evaluaron con ultrasonido Doppler las arterias uterina y umbilical de 2,081 embarazos con fetos con crecimiento normal entre la semana 20 y 40 de gestación.

El trabajo de Medina C.et al<sup>1</sup> concluye que la determinación de valores de referencia actualizados del índice de pulsatilidad de las arterias uterina y umbilical permite su aplicación en la vigilancia del embarazo normal y complicado, dato con el cual concordamos, pues en nuestro estudio encontramos que hay diferencias estadísticamente significativas de las medias del índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las pacientes que desarrollaron preeclampsia y las que no la desarrollaron.

Abdelaziz et al<sup>2</sup>. Publican en Cuba en el año 2007 un trabajo con el objetivo de evaluar el valor de la flujometría Doppler de las arterias uterinas a las 24 semanas en la predicción de estas complicaciones, para ello se realizó un estudio prospectivo y descriptivo en 222 gestantes con HTA crónica. En este estudio se concluye que la

evaluación de la pulsatilidad de las arterias uterinas es un buen predictor de preeclampsia, dato con el cual coincidimos.

Campbell et al <sup>3</sup> en el año 2007 realizó un trabajo donde evaluó el papel de la velocimetría Doppler de las arterias uterinas como predictor de preeclampsia, retardo del crecimiento intrauterino o asfixia perinatal. Calculó que su sensibilidad era de 68%, su especificidad de 69%, su valor predictivo positivo de 42% y su valor predictivo negativo de 87%. Este estudio también considera que el índice de pulsatilidad es un buen predictor de desarrollo de preeclampsia. En nuestro estudio encontramos una sensibilidad de 87.8% , especificidad de 65.7%, VPP de 63.8% y VPN de 88.6%.

Zimmerman et al<sup>4</sup> en el año 1997 publica un trabajo donde incluyó a 175 mujeres embarazadas en alto riesgo de padecer hipertensión gestacional y restricción del crecimiento intrauterino, y un grupo control con 172 pacientes de bajo riesgo. En el primer grupo, en 58.3% de las pacientes que tuvieron preeclampsia, el Doppler de arterias uterinas resultó alterado, en comparación con 8.3% de las que no la sufrieron. En el grupo control, la velocimetría Doppler tuvo un bajo valor predictivo, ya que su tasa de detección fue sólo de 8%.

Chien et al<sup>5</sup> en el año 2005 publica un trabajo donde realizó un metanálisis de 27 estudios (publicados y sin publicar) que incluyeron

12,994 embarazos en los que se había practicado velocimetría Doppler como predictor de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino. Las pacientes se dividieron en dos grupos, el primero se designó como de alto riesgo y el segundo como grupo control de bajo riesgo. Según los resultados presentados con la razón de verosimilitud, en el grupo de bajo riesgo con velocimetría Doppler de arterias uterinas alterada, se reportó 6.4 (5.7-7.1, IC 95%) para padecer preeclampsia, y 3.6 (3.2-4.0) para la restricción en el crecimiento intrauterino. En las pacientes del grupo de alto riesgo, la razón de verosimilitud para padecer preeclampsia fue de 2.8 (2.3-3.4), y como predictor de la restricción del crecimiento intrauterino fue de 2.8 (2.1-3.4). Por tal razón, se concluyó que la velocimetría Doppler de las arterias uterinas tiene una efectividad diagnóstica limitada en la detección de preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino y muerte perinatal. Este dato no concuerda con nuestro estudio donde encontramos que hay diferencias estadísticamente significativas entre las medias del IP, y también encontramos que el área bajo la curva muestra una significancia estadística. ( $P < 0.05$ )

Quispe, J. et al<sup>6</sup>; en el año 1999 publica un trabajo cuyo objetivo fue evaluar el rol del uso de la ultrasonografía Doppler de las arterias umbilical, uterina y cerebral media en el manejo de la enfermedad hipertensiva con retardo de crecimiento intrauterino y su asociación con resultados perinatales adversos. El estudio concluye que la

enfermedad hipertensiva del embarazo con retardo de crecimiento intrauterino es causa de morbimortalidad perinatal, cuando se asocia a velocimetría Doppler fetal anormal, dato con el cual coincidimos, pues vemos que los valores mayores de 2.2 de IP son predictores de desarrollo de preeclampsia.



## **VI CONCLUSIONES**

El índice de pulsatilidad de la arteria uterina  $>2.2$  entre las 11 y 14 semanas es un buen método predictor del desarrollo de Preeclampsia en gestantes.

El índice de pulsatilidad de las pacientes que desarrollaron preeclampsia leve fue de 2.29 frente a 1.5 de las pacientes que no desarrollaron preeclampsia. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P<0.05$ ).

El índice de pulsatilidad de las pacientes que desarrollaron preeclampsia severa fue de 2.27 frente a 1.5 de las pacientes que no desarrollaron preeclampsia. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P<0.05$ )

El 14.1% de las pacientes desarrollaron preeclampsia leve y el 11.3% de las pacientes desarrollaron preeclampsia severa.

El Índice de Pulsatilidad de la arteria uterina como predictor de preclampsia tiene una Sensibilidad de 87.8%, Especificidad de 65.7%, VPP de 63.8% y VPN de 88.6%.

## **VII RECOMENDACIONES**

- Desarrollar una investigación prospectiva más amplia, aplicando un instrumento donde se consigne más variables.
- Difundir los resultados obtenidos en relación a los índices de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en gestantes con riesgo de Preeclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal
- Desarrollar una investigación, que pueda relacionar los resultados obtenidos sobre el índice de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 11 y 14 semanas en gestantes con riesgo de Preeclampsia en los demás hospitales de nuestro medio, sobre todo en los hospitales donde se cuente con servicios de Ginecología y Obstetricia.

## **VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1) Medina C. et al. Valores de referencia del índice de pulsatilidad de las arterias uterina y umbilical durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2006; 74:509-15
- 2) Abdelaziz et al. Valor de la flujometría Doppler de arterias uterinas para la predicción de algunas complicaciones en gestantes con hipertensión arterial crónica. *Rev. Cuba. obstet. Ginecol* 2007; 33(2):56-9
- 3) Campbell et al. Identification of patients at risk for early onset and/or severe preeclampsia with the use of uterine artery Doppler velocimetry and placental growth factor. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196(4):326.
- 4) Zimmermann P, Eirio V, Koskinen J, Kujansuu E, Ranta T. Doppler assessment of the uterine and uteroplacental circulation in the second trimester in pregnancies at high risk for preeclampsia and/or intrauterine growth retardation: comparison and correlation between different Doppler parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 9:330-8.
- 5) Chien PF, Arnott N, Gordon A. How useful is uterine artery Doppler flow velocimetry in the prediction of preeclampsia, intrauterine growth retardation and perinatal death? An overview. *Br J Obstet Gynaecol* 2005; 107:196-202.
- 6) Quispe, José; Almandoz, Angela; Villanueva Espinoza, Ana María; Retamozo Pino, Luis; Villalobos, Pablo; Elías, Guillermo. Flujometría Doppler en la enfermedad hipertensiva severa del embarazo con retardo del crecimiento intrauterino. *Ginecol. & obstet* 1999; 45(4):249-54.
- 7) Vargas Tominga, Luis Alberto. Flujometría Doppler en gestantes de 22 a 26 semanas a 3300 msnm. Estudio preliminar. *Ginecol. & obstet* 200; 46(2):168-9.
- 8) Espinoza J, Kim YM, Romero R, Nien JK, et al. Identification of patients at risk for early onset and/or severe preeclampsia with the use of uterine artery Doppler velocimetry and placental growth factor. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196(4):326.
- 9) Papageorghiou AT, Avgidou K, Nicolaides KH. Multicenter screening for preeclampsia and fetal growth restriction by

transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18:441-9.

- 10) Yu CK, Smith GC, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KH. An integrated model for the prediction of preeclampsia using maternal factors and uterine artery Doppler velocimetry in unselected low-risk women. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:429-36.
- 11) Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero R. *Ecografía en obstetricia y ginecología*. 6ª ed. Madrid: Marbán, 2002; pp: 285-309.
- 12) Cafici D, Mejides A, Sepúlveda W. *Ultrasonografía en obstetricia y diagnóstico prenatal*. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2007; pp: 162-75.
- 13) Chien PF, Arnott N, Gordon A. How useful is uterine artery Doppler flow velocimetry in the prediction of preeclampsia, intrauterine growth retardation and perinatal death? An overview. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107:196-202.
- 14) Dyvon M. Doppler evaluation of the fetus. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45(4):1015-25.
- 15) Hernández E, Ayala J, Morales F. Estado actual y futuro del Doppler en obstetricia. 57 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Curso transcgreso 25-27 de septiembre, 2006.
- 16) Harrington K, Cooper D, Lees C, Hecker K, Campbell S. Doppler ultrasound of the uterine arteries: the importance of bilateral notching in the prediction of preeclampsia, placental abruption or deliver of small-for-gestational-age-baby. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7:182-8.
- 17) Tenorio F, González A, Conde J. *Cuidados intensivos en la paciente obstétrica grave*. México: Prado, 2003; pp: 131-71.
- 18) Elu MC, Santos PE. Mortalidad materna: una tragedia evitable. *Perinatol Reprod Hum* 2004; 18: 44-52.
- 19) Shennan A, Gupta M, Halligan A, Taylor D, Swiet M. Lack of reproducibility in pregnancy of Korotkoff phase IV as measured by mercury sphyngomanometry. *Lancet* 1996; 347:139-42.

- 20) Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:892-8.
- 21) Bernheim J. Hypertension in pregnancy. *Nephron* 1997; 76:254-63.
- 22) Hojo M, Suthanthiran M, Geraldine Helseth;RN, Phyllis August,MD. Lymphocyte intracellular free calcium concentration is increased in preeclampsia. *Am J ObstetGynecol* 1999; 180:1209-14.
- 23) Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22.
- 24) Campbell S. First-trimester screening for pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 487-9.
- 25) Martin AM, Bindra R, Cuscio P, Cicero S, Nicolaides KH. Screening for preeclampsia and fetal growth restriction by uterine artery Doppler at 11-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 583-6.
- 26) Gómez O, Martínez JM, Figueras F, Del Río M, Borobio V, Puerto B et al. Uterine artery Doppler at 11-14 weeks of gestation to screen for hypertensive disorders and associated complications in an unselected population. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 490-4.
- 27) Vainio M, Kujansuu E, Koivisto Am, Maenpaa J. Bilateral notching of uterine arteries at 12-14 weeks of gestation for prediction of hypertensive disorders of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 1062-7.
- 28) Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. World Health Organization Systematic Review of Screening Test for Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1367-91.
- 29) Papageorghiou and CampbelFirst trimester screening for preeclampsiaCurrent Opinion in Obstetrics and Gynecology 2006, 18:594–600.

**IX ANEXOS**  
**ANEXO I**  
**FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**I. DATOS GENERALES**

1.- Edad: \_\_\_\_ años.

**II. ANTECEDENTES:**

2.- G: \_\_\_\_ Paridad: \_\_\_\_-\_\_\_\_-\_\_\_\_-\_\_\_\_.

3.-Índice de masa corporal:

- <19.8 (1)
- 19.8-26(2)
- 26.1-28.9 (3)
- >29 (4)

4.-Antecedente de preeclampsia:

- Si(1)
- No (2)

5.- Historia familiar de preeclampsia:

- Si(1)
- No (2)

6.- Hábitos nocivos:

- Ninguno(1)
- Tabaco (2)
- Alcohol(3)

7.- Enfermedades previas:

- NINGUNA (1)
- Cardiovascular (2)
- Endocrino (3)
- Inmunológica (4)

**III. INDICE DE PULSATILIDAD**

1. Medición del IP promedio de A. Uterina a las 11 y 14 semanas de gestación:

**IV. DESARROLLO DE PREECLAMPSIA:**

- No (0)
- Leve (1)
- Severa (2)

**V. DATOS DEL RN AL NACER:**

Peso Vía del Parto  
Apgar  
EG