

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

*VALORACION MEDIANTE
VELOCIMETRIA DOPPLER
DEL ESTADO FETAL EN
PACIENTES HIPERTENSAS*

PROYECTO DE TESIS DOCTORAL

MADRID, 1992

AUTOR: D. Manuel Pérez Adán

DIRECTOR: Prof. José Manuel Bajo Arenas

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

HOSPITAL CLINICO DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGIA

PLANTA 5ª NORTE

CIUDAD UNIVERSITARIA
MADRID - 28040

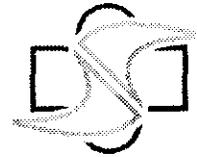
DON MANUEL ESCUDERO FERNANDEZ, CATEDRATICO-DIRECTOR DEL
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE LA FACUL-
TAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE,

CERTIFICA: Que el trabajo titulado "Valoración me-
diante velocimetría Doppler del estado fetal en pacientes
hipertensas", ha sido realizado en este Departamento por
D. MANUEL PEREZ ADAN y dirigido por el Prof. José Bajo -
Arenas, reúne las condiciones necesarias para ser defen-
dido como Tesis Doctoral ante el Tribunal correspondien-
te.

Madrid, 12 de Junio, 1.992



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



HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

DON JOSE MANUEL BAJO ARENAS, PROFESOR TITULAR DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID Y JEFE DEL SERVICIO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE.

C E R T I F I C A :

Que el trabajo titulado "**VALORACION MEDIANTE VELOCIMETRIA DOPPLER DEL ESTADO FETAL EN PACIENTES HIPERTENSAS**" ha sido realizado en este Departamento por Don Manuel Pérez Adán, bajo mi dirección, y que reúne, a mi juicio, las condiciones necesarias para optar al Grado de Doctor.

Madrid, 11 de junio de 1992

Fdo.: Prof. José Manuel Bajo Arenas.

SERVICIO OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
PROF. BAJO ARENAS
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE
Cta. Toledo, Km. 12.500 - GETAFE

DEDICATORIA

A Coral. Este trabajo es
tan suyo como mío.

*Qui habet aures audiendi,
audiat.*

Mateo, 11: 15

Si se continúa amando sinceramente lo que es en verdad digno de amor y no se derrocha el amor en cosas insignificantes y nulas e insípidas, se logrará, poco a poco, más luz y se llegará a ser más fuerte.

Vincent van Gogh

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Bajo Arenas, entrañable "compañero de viaje", por la enorme confianza que depositó en mí, su constante estímulo y, sobre todo, por su enorme comprensión.

A todos los amigos junto con los que trabajo en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Getafe y, especialmente, a mis compañeros de guardias, Francisco Aguila-Collantes y Antonio García Frutos. A Concha Campos, bibliotecaria del Hospital.

A mis padres, hermano, familiares y amigos, que no tuvieron más que buenas palabras y mucha paciencia conmigo.

A todos aquellos que, a veces en mi contra, me enseñaron algo.

A Coral, mi mujer, que aún no se cree todo lo que ha hecho por mí.

1. INTRODUCCION.....	1
1.1. RECUERDO DE LA CIRCULACION UTERO-PLACENTO-FETAL.....	2
1.1.1. CIRCULACION UTERINA.....	2
1.1.2. CIRCULACION PLACENTARIA.....	5
1.1.3. CIRCULACION FETAL.....	6
1.2. LA ONDA DOPPLER: FUNDAMENTOS DE LA VELOCIMETRIA.....	8
1.2.1. BREVE BIOGRAFIA DE CHRISTIAN JOHANN DOPPLER.....	8
1.2.2. EL EFECTO DOPPLER. APLICACIONES.....	10
1.2.2.1. EL EFECTO DOPPLER.....	10
1.2.2.2. LA ONDA DOPPLER: EL SONOGRAMA.....	14
1.2.2.3. DOPPLER CONTINUO, DOPPLER PULSADO Y DOPPLER COLOR.....	16
1.2.3. ANALISIS CUANTITATIVO Y CUALI- TATIVO DEL SONOGRAMA.....	19
1.2.3.1. ESTUDIOS DE FLUJO.....	19
1.2.3.2. INDICES DOPPLER Y OTROS ANALISIS CUALITATIVOS.....	22
1.2.3.2.1. INDICE A/B.....	23
1.2.3.2.2. INDICE DE RESISTENCIA.....	24
1.2.3.2.3. INDICE DE PULSATILIDAD.....	24
1.2.3.2.4. INDICE DE IMPEDANCIA.....	25
1.2.3.2.5. INDICE DE CONDUCTANCIA.....	25
1.2.3.2.6. INFLUENCIA DE LA FRECUENCIA CARDIACA.....	26
1.2.3.2.7. OTROS ANALISIS CUALITATIVOS.....	27
1.2.4. EFECTOS INDESEABLES.....	28
1.3. VELOCIMETRIA NORMAL DE LAS CIRCULACIONES UTEROPLACENTARIA Y FETAL.....	29
1.3.1. VASOS MATERNOS.....	29

1.3.1.1.	<i>ARTERIA ILIACA INTERNA</i>	29
1.3.1.2.	<i>ARTERIA UTERINA</i>	30
1.3.1.3.	<i>ARTERIA ARCUATA</i>	30
1.3.1.4.	<i>LOCALIZACION PLACENTARIA Y VELOCIMETRIA DOPPLER</i>	31
1.3.2.	<i>VASOS FETALES</i>	32
1.3.2.1.	<i>VENA UMBILICAL</i>	33
1.3.2.2.	<i>ARTERIA UMBILICAL</i>	33
1.3.2.3.	<i>ARTERIA AORTA</i>	34
1.3.2.4.	<i>ARTERIAS CAROTIDA INTERNA E INTRACRANEALES</i>	35
1.3.2.5.	<i>OTROS VASOS FETALES</i>	36
1.4.	<i>APLICACION DE LA VELOCIMETRIA DOPPLER EN MEDICINA PERINATAL</i>	37
1.4.1.	<i>VALORACION DEL BIENESTAR FETAL</i>	37
1.4.2.	<i>CONTROL DEL ESTADO FETAL INTRAPARTO</i>	42
1.4.3.	<i>GESTACION MULTIPLE</i>	44
1.4.4.	<i>DIABETES GESTACIONAL</i>	46
1.4.5.	<i>GESTACION CRONOLOGICAMENTE PROLONGADA</i> ...	46
1.4.6.	<i>OTRAS PATOLOGIAS</i>	47
2.	<i>OBJETIVOS</i>	50
2.1.	<i>VELOCIMETRIA DOPPLER EN LA VALO- RACION DE LOS ESTADOS HIPERTEN- SIVOS DEL EMBARAZO Y EL CRECI- MIENTO INTRAUTERINO RETARDADO</i>	51
2.2.	<i>HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS</i>	54
3.	<i>MATERIAL Y METODOS</i>	56
3.1.	<i>SELECCION DE LA POBLACION</i>	57

3.1.1. GESTANTES HIPERTENSAS.....	57
3.1.2. GESTANTES CONTROL.....	58
3.1.3. EXCLUSIONES.....	58
3.2. VELOCIMETRIA DOPPLER.....	59
3.2.1. CARACTERISTICAS GENERALES.....	59
3.2.2. MATERIAL UTILIZADO.....	59
3.2.3. VASOS INSONADOS.....	60
3.2.4. METODOLOGIA DE OBTENCION DEL SONOGRAMA.....	60
3.2.5. CALCULO DEL INDICE DE RESISTENCIA.....	61
3.2.6. POBLACIONES ESTABLECIDAS.....	62
3.2.6.1. GESTANTES CONTROL (CON).....	62
3.2.6.2. GESTANTES HIPERTENSAS (HTA).....	63
3.2.6.3. GESTANTES CON VELOCIMETRIA DOPPLER NORMAL (VDN).....	63
3.2.6.4. GESTANTES CON VELOCIMETRIA DOPPLER PATOLOGICA (VDP).....	63
3.2.6.5. GESTANTES CONTROL CON VELOCI- METRIA DOPPLER NORMAL (CONN).....	64
3.2.6.6. GESTANTES CONTROL CON VELOCI- METRIA DOPPLER PATOLOGICA (CONP).....	64
3.2.6.7. GESTANTES HIPERTENSAS CON VELO- CIMETRIA DOPPLER NORMAL (HTAN).....	64
3.2.6.8. GESTANTES HIPERTENSAS CON VELO- CIMETRIA DOPPLER PATOLOGICA (HTAP).....	65
3.3. DATOS RECOGIDOS.....	65
3.3.1. ANTECEDENTES PERSONALES.....	65
3.3.2. HISTORIA DE LA GESTACION ACTUAL.....	66
3.3.3. PARTO.....	66
3.3.4. DATOS NEONATALES.....	68
3.3.5. MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL.....	69
3.4. ANALISIS ESTADISTICO.....	70
3.5. SOFTWARE Y HARDWARE.....	72
4. RESULTADOS.....	73

4.1.	OBTENCION DE LA VELOCIMETRIA.....	74
4.2.	COMPOSICION Y RESULTADOS DE LOS GRUPOS.....	75
4.3.	ANTECEDENTES.....	75
4.3.1.	EDAD.....	75
4.3.2.	HISTORIA MENSTRUAL.....	76
4.3.2.1.	MENARQUIA.....	76
4.3.2.2.	TIPO MENSTRUAL.....	76
4.3.3.	HISTORIA OBSTETRICA.....	78
4.3.3.1.	GESTACIONES.....	78
4.3.3.1.1.	PRIMIGESTAS.....	78
4.3.3.1.2.	SECUNDIGESTAS.....	79
4.3.3.1.3.	MULTIGESTAS.....	80
4.3.3.2.	PARTOS.....	80
4.3.3.3.	ABORTOS.....	81
4.3.3.4.	HIJOS VIVOS.....	82
4.4.	HISTORIA ACTUAL.....	83
4.4.1.	INCREMENTO PONDERAL.....	83
4.4.2.	PRESION ARTERIAL.....	83
4.4.2.1.	PRESION ARTERIAL SISTOLICA.....	83
4.4.2.2.	PRESION ARTERIAL DIASTOLICA.....	84
4.4.2.3.	PRESION ARTERIAL MEDIA.....	85
4.4.3.	ANALITICA.....	86
4.4.3.1.	PLAQUETAS.....	87
4.4.3.2.	PROTEINURIA.....	88
4.4.4.	INDICE DE RESISTENCIA EN ARTERIA UMBILICAL.....	89
4.5.	PARTO.....	90
4.5.1.	EXPLORACION INICIAL.....	90

4.5.1.1.	<i>COMIENZO</i>	90
4.5.1.2.	<i>DILATACION</i>	91
4.5.1.3.	<i>BOLSA AMNIOTICA</i>	92
4.5.1.4.	<i>LIQUIDO AMNIOTICO</i>	93
4.5.2.	REGISTROS CARDIOTOCOGRAFICOS	94
4.5.2.1.	<i>DILATACION</i>	94
4.5.2.2.	<i>EXPULSIVO</i>	98
4.5.3.	CARACTERISTICAS DEL PARTO	102
4.5.3.1.	<i>TIPO DE PARTO</i>	102
4.5.3.2.	<i>INDICACIONES DE PARTO INSTRUMENTAL</i>	106
4.5.4.	DURACIONES	110
4.5.4.1.	<i>DILATACION</i>	110
4.5.4.2.	<i>EXPULSIVO</i>	110
4.5.4.3.	<i>BOLSA ROTA</i>	111
4.5.4.4.	<i>EVOLUCION DE LA HIPERTENSION</i>	112
4.6.	RESULTADOS PERINATALES	112
4.6.1.	EDAD GESTACIONAL	112
4.6.2.	PESO NEONATAL	114
4.6.3.	SEXO	116
4.6.4.	TEST DE APGAR	117
4.6.4.1.	<i>AL MINUTO</i>	117
4.6.4.2.	<i>A LOS 5 MINUTOS</i>	119
4.6.5.	VALORES DE pH	120
4.6.5.1.	<i>ARTERIA UMBILICAL</i>	120
4.6.5.2.	<i>VENA UMBILICAL</i>	122
4.6.6.	REANIMACION NEONATAL	124
4.6.7.	INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES	127
4.7.	MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL	132
4.7.1.	MUERTES MTERNAS	132
4.7.2.	MUERTES PERINATALES	132
4.7.3.	ESTANCIA MEDIA HOSPITALARIA	132

4.8. CORRELACIONES.....	133
4.8.1. CON.....	134
4.8.2. HTA.....	135
4.8.3. VDN.....	136
4.8.4. VDP.....	137
4.8.5. CONN.....	139
4.8.6. CONF.....	139
4.8.7. HTAN.....	140
4.8.8. HTAP.....	140
4.9. SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS.....	142
4.9.1. DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ASOCIADA AL EMBARAZO.....	142
4.9.2. PREDICION DEL PRONOSTICO PERINATAL.....	142
4.9.2.1. GRUPO CONTROL.....	142
4.9.2.2. GRUPO HIPERTENSO.....	143
5. COMENTARIO.....	144
6. CONCLUSIONES.....	175
7. BIBLIOGRAFIA.....	180
8. TABLAS Y FIGURAS.....	226
9. SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	353

1. INTRODUCCION

1. INTRODUCCION

1.1. RECUERDO DE LA CIRCULACION UTERO- PLACENTO-FETAL

1.1.1. CIRCULACION UTERINA

La irrigación arterial de los genitales internos femeninos está constituida por cuatro arterias fundamentalmente: las dos ováricas y las dos uterinas.^{1,2,3} Existen otras ramas arteriales cuya aportación a la vascularización útero-ovárica es inconstante o bien tiene escasa importancia, como es el caso de la arteria del ligamento redondo del útero.

Los vasos venosos siguen recorridos parejos a las arterias que a continuación se describen y, en su descripción anatómica, apenas merece la pena destacar la existencia de plexos más o menos abigarrados, como el pampiniforme del ovario.

La arteria ovárica se origina bilateralmente de la pared anterior de la aorta abdominal a nivel de la segunda vértebra lumbar, entre las salidas de las arterias renales y la arteria mesentérica inferior. Recorre

el retroperitoneo por delante del músculo psoas, hacia abajo y sensible ligamento infundibulopélvico o suspensorio del ovario para acceder al ovario a través de su hilio.

En su recorrido, la arteria ovárica emite pequeños ramos al uréter, al que cruza muy oblicuamente a la entrada de la fosa iliaca. Al final del ligamento infundibulopélvico, la arteria ovárica se divide dando dos ramos principales. De un lado se emite el ramo tubárico externo, que irriga el tercio externo de la trompa de Falopio y que se une con el ramo tubárico interno, proveniente de la arteria uterina, y que irriga el tercio interno de la trompa. Se conforma así una arcada anastomótica tubárica de la que nace un ramo tubárico intermedio para irrigar las porciones centrales de la trompa. De otro lado, el ramo principal de la arteria ovárica lanza colaterales al ovario y sigue por el mesosálpinx para anastomosarse con el ramo terminal de la arteria uterina.

La arteria uterina nace directamente de la arteria iliaca interna o hipogástrica y se dirige hacia abajo y adelante recorriendo la pared de la excavación pélvica. Cruza el extremo inferior de la fosita ovárica y penetra en el parametrio o ligamento ancho por su base inferior, para dirigirse horizontalmente hacia adentro, cruzando

por delante al uréter, aproximadamente a nivel del orificio cervical interno y a 1.5 a 2 centímetros por fuera del borde del útero.

Una vez alcanza el canto uterino, la arteria uterina sigue un trayecto vertical ascendente a lo largo de todo el borde del útero hasta el ángulo útero-tubárico. Luego vuelve a retomar un trayecto horizontal hacia fuera en el espesor del mesosálpinx, donde se divide en un ramo tubárico interno y una rama terminal, que se anastomosan con los ramos correspondientes de la arteria ovárica. En su trayecto, la arteria uterina emite pequeños ramos al uréter, así como ramas más importantes al tercio superior de la vagina y a la vejiga.

La arteria uterina, especialmente una vez penetra en el parametrio y contacta con el canto uterino, tiene un recorrido tortuoso y emite ramas principales que se extienden por las caras anterior y posterior del órgano y se anastomosan entre sí y con las del otro lado en la línea media.

Las ramas penetrantes se introducen en el espesor del útero perpendicularmente hasta el tercio medio del miometrio, para allí formar una red arterial paralela a la superficie del útero constituida por las arterias

arcuatas. De ellas parten ramas perpendicularmente hacia el endometrio: son las arterias radiales. Estas arterias radiales se unen en una segunda red anastomótica paralela a la de las arterias arcuatas en la unión entre miometrio y endometrio, por medio de las arterias basales.

De las arterias basales parten ramas tortuosas que penetran profundamente en el endometrio y constituyen las arterias espirales.

1.1.2. CIRCULACION PLACENTARIA

La circulación uterina sufre dramáticos cambios con el embarazo⁴⁵, en gran parte debidos a la penetración del trofoblasto y a la formación de la placenta.⁶

Una vez establecida la gestación, las arterias espirales de la decidua basal atraviesan directamente la placa basal hacia los espacios intervellosos, a intervalos más o menos regulares. En su camino a través de la placa basal, las arterias espirales ven disminuída su luz, de manera que aumenta la presión con que la sangre materna riega las vellosidades coriales, moviéndose ésta hacia la placa corial. Entonces, la presión inicia un descenso hacia los laterales del espacio intervelloso,

dirigiéndose la sangre de nuevo hacia la placa basal. Allí existen, a lo largo de los espacios intervellosos, unas aberturas venosas que drenan la sangre hacia las venas endometriales. Se calcula que cada espacio intervelloso contiene alrededor de 150 ml de sangre, que es completamente renovada cada 3 ó 4 minutos.

En el otro lado de la barrera placentaria, los vasos de las vellosidades coriales, que provienen de las dicotomías sucesivas de las arterias umbilicales, convergen para formar grandes vasos en la placa corial que, a su vez, se unen en la vena umbilical

1.1.3. CIRCULACION FETAL

Aunque hasta la fecha no se dispone de ningún estudio fiable acerca del gasto cardiaco fetal en seres humanos, se conoce que en el feto de oveja, éste se eleva desde los 250 ml/minuto al final de la primera mitad del embarazo hasta 1500 ml/minuto en las gestaciones a término, siendo constante el porcentaje correspondiente a las arterias umbilicales, que se sitúa en torno al 50 %.⁷

En la superficie fetal de la placenta pueden visua-

lizarse los vasos coriónicos, que convergen hacia la inserción del cordón umbilical en 2 arterias y 1 vena.⁸

La sangre oxigenada se canaliza desde la placenta hasta el feto a través de la vena umbilical, que penetra en la pared abdominal fetal hacia el hígado. Allí, la mayoría de la sangre oxigenada salva la circulación hepática a través del conducto venoso de Arancio.

A la salida del hígado, los vasos convergen en la vena cava inferior hacia la aurícula derecha. La mayoría de la sangre oxigenada es derivada a través del agujero oval del tabique interauricular hacia la aurícula izquierda. Una pequeña porción queda en la aurícula derecha, donde se mezcla con la sangre drenada por la vena cava superior, y es conducida al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar.

La sangre de la aurícula izquierda, a la que también drenan las venas pulmonares, es expelida hacia el ventrículo izquierdo y a la aorta. La aorta y la arteria pulmonar están comunicadas por el conducto arterioso de Botal, por el que se deriva hacia la aorta la mayoría de la sangre de la arteria pulmonar. De la aorta, la sangre se distribuye hacia la circulación general.

De las arterias iliacas comunes nacen las arterias umbilicales que canalizan la sangre fetal de nuevo hacia la placenta.

1.2. LA ONDA DOPPLER: FUNDAMENTOS DE LA VELOCIMETRIA

1.2.1. BREVE BIOGRAFIA DE CHRISTIAN JOHANN DOPPLER

Christian Johann Doppler, físico austriaco, nació en Salzburgo, el 29 de noviembre de 1803 y murió en Venecia, el 17 de marzo de 1853.'

Doppler, desesperado ante sus vanos intentos de obtener un empleo docente, planeó emigrar a los Estados Unidos en 1835. Sin embargo, en las vísperas de su partida del Imperio Austro-Húngaro, se le otorga una plaza de profesor de matemáticas en Praga.

Su nombre está unido al fenómeno que analizó y describió, y que se conoce como "efecto Doppler", referente a las relaciones entre las ondas mecánicas y el movimiento. Así, en acústica, la aproximación de la fuente del sonido aumenta su frecuencia en tanto que el

alejamiento de la misma la disminuye. Doppler explicó con éxito e imaginación el fenómeno, señalando que cuando las ondas sonoras participan del movimiento, éstas alcanzan el oído a intervalos más cortos cuando ésta se aproxima (tono agudo), llegando a intervalos más largos cuando la fuente se aleja (tono grave).

En 1842 logró una razón matemática relacionando la frecuencia de la onda con el movimiento relativo del observador y la fuente de ondas.¹⁰ Esto se verificó en Holanda, en 1844, con un experimento tremendamente ingenioso. Durante dos días, una locomotora, a diferentes velocidades, un vagón con un trompetista que emitía una nota prefijada. En tierra, profesores de música, con oído extraordinariamente preciso, apuntaban la nota que ellos percibían según el movimiento del vagón. De esta original manera se corroboraron las predicciones del austriaco.

Doppler predijo que su formulación sería aplicable a cualquier tipo de ondas, incluidas las electromagnéticas. Aunque en este terreno su aportación fue muy confusa y no muy brillante, años después Fizeau la culminó correctamente, teniendo hoy una máxima vigencia en campos como la astronomía.

1.2.2. EL EFECTO DOPPLER. APLICACIONES

Aunque la aplicación del efecto Doppler es algo bien conocido en otros campos de la ciencia, es en 1957 cuando el japonés Satomura propone el estudio de la hemodinámica mediante el uso del efecto Doppler.¹¹ De la misma manera, se conocía el uso del efecto Doppler en el terreno obstétrico, especialmente en la detección del latido cardiaco fetal, pero es en 1977, año en el que FitzGerald y Drumm publican su trabajo¹² acerca del estudio no invasivo de la hemodinámica materno-fetal mediante efecto Doppler, cuando se descubre una nueva faceta de este fenómeno. Desde entonces, se han sucedido multitud de publicaciones científicas referentes a la materia, en algunos casos con resultados euforizantes, otras veces desalentadores y, no siempre, con la calidad deseable. A ésto se debe, en gran medida, la falta de credibilidad, o mejor dicho, el escepticismo, que esta técnica ha despertado entre muchos obstetras.

1.2.2.1. EL EFECTO DOPPLER

Doppler observó que el sonido o, más concretamente, su frecuencia, se hallaba en relación con el movimiento relativo de la fuente, de manera que ideó una explicación

para tal efecto. El enunciado del efecto Doppler, como se conoce en su honor, viene a decir que las ondas mecánicas que inciden sobre un objeto en movimiento relativo con respecto a la fuente de origen son reflejadas con una frecuencia diferente a la de emisión, siendo el incremento de la frecuencia proporcional a la velocidad del objeto en movimiento.

Es un hecho cotidiano la observación de tal efecto. Así ocurre, por ejemplo, cuando el observador que conduce un coche se cruza con otro conductor que hace sonar su bocina. Según ambos coches se acercan, el sonido de la bocina se percibe cada vez más agudo, es decir que su frecuencia aumenta a medida que se aproxima la fuente de sonido, hasta llegar a un máximo justo en el momento en que coinciden ambos coches. Luego, el sonido se torna más grave, o sea que su frecuencia disminuye cuando la fuente del sonido se aleja.

Doppler también propuso una formulación matemática que diese base lógica a su enunciado. Como se verá a continuación, si el oído del conductor fuera lo suficientemente preciso como para discernir el incremento de frecuencia del sonido, podría averiguar la velocidad del coche con el que se cruzó mediante una sencilla operación matemática. Según Doppler, la velocidad (v) del objeto es

directamente proporcional a la frecuencia del sonido reflejado (F_r) y a la velocidad de transmisión del sonido (c), e inversamente proporcional a la frecuencia de emisión del sonido (F_e) y al coseno del ángulo (α) que forman las direcciones del sonido y del movimiento del objeto.

$$v = \frac{F_r \cdot c}{F_e \cdot \cos \alpha}$$

En los casos en los que observador y fuente de emisión coincidan en el espacio, la formulación matemática habrá de ser modificada, ya que el sonido tendrá que recorrer dos veces la distancia que los separa del objeto sobre el que se refleja.

$$v = \frac{F_r \cdot c}{2 \cdot F_e \cdot \cos \alpha}$$

Aplicado a las ciencias biológicas, se deduce inmediatamente la utilización de un emisor de ultrasonidos, de frecuencia conocida, como fuente de sonido, que a la vez actúa de receptor. El objeto en movimiento lo representa la sangre o, más concretamente, los elementos formes que contiene. Dado que se conoce la velocidad de transmisión del sonido por los tejidos (unos 1540 m/s), y que es posible conocer el ángulo de insonación (o ángulo formado por las direcciones de movimiento de la sangre y del haz de ultrasonidos), es factible conocer la velocidad de la sangre.

Hay que decir, con fines clarificadores, que la velocimetría Doppler (VD) mide, como es obvio, velocidad de la sangre y no flujo de sangre, concebido como volumen de fluido que atraviesa la sección de un vaso por unidad de tiempo. La velocidad es un componente del flujo pero, en ningún caso, ambos términos son equiparables. Por eso, parece más sensato hablar de "velocimetría" en lugar de "fluxometría".

Esta distinción resulta de suma importancia a la hora de comprender y analizar lo que la VD puede ofrecer.

1.2.2.2. LA ONDA DOPPLER: EL SONOGRAMA

Como se ha mencionado, la VD registra los cambios de frecuencia en los ultrasonidos debidos al movimiento de la sangre. La información así generada ha de ser necesariamente procesada con el fin de obtener una reducción, esquematización y representación lo más adecuada y menos artificiosa posible para poder obtener resultados con los que trabajar.

Aplicando el análisis transformacional rápido de Fourier¹³, es posible obtener una representación gráfica del curso temporal de los incrementos de frecuencia. De esta manera, se obtiene un diagrama en el que los cambios o incrementos de frecuencia, o su equivalente en velocidades, en ordenadas, se enfrentan al tiempo en abscisas. Este diagrama se ha llamado onda de velocidad de flujo o sonograma (Figura 3.1.).

La morfología del sonograma está en función de multitud de variables, la mayoría incontrolables y con escasa importancia, como la viscosidad sanguínea y el hematocrito^{14,15,16,17,18}, la difracción del sonido por los hematíes, la frecuencia cardiaca, el grosor de los tejidos entre el transductor y el vaso e medir, etc. Sin embargo, los dos factores de máxima importancia son, por un lado,

la contractilidad cardiaca o actividad de bombeo del corazón, y de otro, las características particulares de cada vaso¹⁹, como distensibilidad, etc. Como la contractilidad cardiaca viene a ser un parámetro relativamente estable, se puede deducir que las características del sonograma dependen finalmente del lecho vascular que se registre. Por lo tanto, es evidente que cada vaso tendrá un sonograma relativamente característico. De esta manera, cualquier ecografista con cierta experiencia puede saber cuál fue el vaso registrado por la simple observación del sonograma.

Tomando como referencia los acontecimientos que se suceden a lo largo del ciclo cardiaco, se puede hacer un breve análisis de lo que muestra el sonograma. De esta manera, los vasos arteriales se caracterizan por un sonograma en el que las velocidades aumentan rápidamente con la sístole cardiaca hasta llegar a un máximo sistólico, que coincide con el fin del periodo de eyección del ventrículo. Luego, las velocidades disminuyen rápidamente durante el periodo protodiastólico, para hacerse mínimas, e incluso desaparecer o, mejor dicho, ser imposible su captación, en las fases mesodiastólica y telediastólica. El aspecto del sonograma dependerá de la distensibilidad del vaso y de las resistencias periféricas. De esta manera, los circuitos de alta resistencia se caracterizan

por tener una fase sistólica explosiva, llegando a un máximo rápidamente, y luego disminuyendo también de modo súbito, para hacerse imperceptible en diástole. Si el vaso tiene una muscular desarrollada, aparece una contracción en fase proto-mesodiastólica, obteniéndose un patrón bifásico, que, de ser lo suficientemente intenso, puede provocar la aparición de velocidades negativas, es decir, flujos inversos. Por el contrario, en los circuitos de baja resistencia se observan pendientes sistólicas ascendente y descendente menos marcadas, con máximos más discretos y, fundamentalmente, un mayor componente diastólico de velocidades. El máximo grado de este tipo de circuitos viene representado por los vasos venosos, en los que es imposible diferenciar fases sistólica y diastólica, teniendo un sonograma con velocidades continuas, salvo en los casos de latido transmitido por los vasos arteriales adyacentes.

1.2.2.3. DOPPLER CONTINUO, DOPPLER PULSADO Y DOPPLER COLOR²⁰

En los primeros años de aplicación de la VD, los aparatos consistían en transductores en los que la emisión y recepción de ultrasonidos se realizaba de modo continuo (Figura 3.2.). Por lo tanto, se recibían ecos de

todo el trayecto recorrido por los ultrasonidos, desde la superficie de la piel hasta donde la frecuencia de los mismos permitiese. Dicho de otro modo: no se podía discriminar la profundidad del vaso que se pretendía insonar. De esta manera, el sonograma registrado podría estar contaminado en grado variable por señales procedentes de otros vasos, y aún de cualquier parte móvil que los ultrasonidos hubieran encontrado a su paso. Cada parte en movimiento contribuye con mayor o menor intensidad a la generación del sonograma de modo que no es posible obtener "señales puras" de un solo vaso y, por lo tanto, los resultados obtenidos estarán necesariamente sesgados. Estos aparatos, llamados de Doppler continuo, son cada día menos utilizados para obtener VD aunque sigue vigente en otras parcelas de la Fisiopatología Fetal: por ejemplo, los cardiotocógrafos son aparatos de Doppler continuo que generan una señal acústica.

La unión en la misma sonda de un cristal emisor-receptor de ultrasonidos junto con un analizador Doppler fue un importante avance que trajo una nueva generación de aparatos de Doppler pulsado. En este caso, la sonda emite un pulso de ultrasonidos y, puesto que se conoce la velocidad de transmisión del sonido por los tejidos (1540 m/s), basta con que la misma sonda sea receptiva durante un intervalo de tiempo determinado para estar seguros de

que la señal provenga exclusivamente del sitio de localización del vaso en cuestión. Por ejemplo, se localiza un vaso a 10 cm. de profundidad, con un diámetro de 1 cm. Teniendo en cuenta que la velocidad es el resultado de la división del espacio entre el tiempo, se deduce que la sonda debe ser receptiva desde $0.20/1540$ segundos hasta $0.22/1540$ segundos desde el instante en que el pulso partió de la sonda. Como ya se comentó, la distancia ha de ser doblada ya que los ultrasonidos han de recorrer dos veces, ida y vuelta, la distancia entre el transductor y el vaso. Con la integración de una sonda Doppler y una de ecografía bidimensional se obtienen los sistemas dúplex, que permiten la localización visual de la estructura a medir y el emplazamiento del intervalo de medida, conocido como volumen de muestra (Figura 3.3.).

Sin embargo, aún con los aparatos dúplex, se hace difícil el análisis de pequeños vasos que no se visualizan directamente. La última generación de aparatos Doppler obvia este problema al incorporar la representación en color de las partes móviles, como la sangre, sobre un fondo estable en escala de grises convencional (Figura 3.4.). En general, los flujos anterógrados, que se dirigen hacia la sonda, se representan como rojos, en tanto que los retrógrados, los que se alejan de la sonda, lo hacen en azul. La gran ventaja del Doppler color es la

de permitir la localización del vaso y el exacto emplazamiento del volumen de muestra, posibilitando el alcance de estructuras vasculares que, por su escaso tamaño, antes era imposible estudiar, y consiguiendo un notable ahorro de tiempo en cada exploración.

1.2.3. ANALISIS CUANTITATIVO Y CUALITATIVO DEL SONOGRAMA

1.2.3.1. ESTUDIOS DE FLUJO

En las fases iniciales de desarrollo de la VD se dio importancia primordial al estudio de flujo sanguíneo, es decir, al análisis cuantitativo del sonograma. Sabiendo que el flujo de sangre a través de un vaso es el resultado del producto de la velocidad de la sangre, conocida a partir de la fórmula de Doppler, por el área de la sección del vaso, medida por ecografía bidimensional, es fácil averiguar el flujo sanguíneo.

$$Q = v \cdot \pi \cdot r^2 = \frac{F_r \cdot c \cdot r^2}{2 \cdot F_0 \cdot \cos \alpha}$$

Así, diversos autores encaminaron sus estudios a la medición de flujos materno-fetales en diferentes vasos, como la aorta fetal^{21,22,23}, la vena umbilical^{24,25,26}, el corazón fetal²⁷ y la vena cava.^{28,29} Sin embargo, los resultados no fueron siempre los esperados, lo cual se explica fácilmente al tener en cuenta la introducción de variables sujetas a errores de considerable magnitud.³⁰

Por un lado, se precisa la medida del diámetro vascular para hallar la sección del vaso, lo que es muy difícil en algunos casos, aún disponiendo de buenos aparatos de ecografía bidimensional. Además, el error cometido en la medida, por pequeño que éste sea, se eleva al cuadrado al aplicar la fórmula del flujo. Así, mínimos errores en la medida del diámetro vascular pueden conducir a registrar flujos extraordinariamente anómalos.

Por otro lado, la velocidad de la sangre calculada por efecto Doppler, es dependiente del coseno del ángulo formado por las direcciones de insonación y de movimiento de la sangre. En primer lugar, se debe decir que hay ocasiones en las que es muy difícil conocer con exactitud tal ángulo. En segundo lugar, si el ángulo es mayor de 60°, los cálculos de la velocidad sanguínea pierden fiabilidad. Si el ángulo es de 90°, o sea, si se insona el vaso perpendicularmente, no es posible registrar

sonograma alguno.

Existen otras fuentes menores de error para el cálculo del flujo mediante VD. Así, por ejemplo, ocurre que la VD mide la velocidad de los hematíes; según el fenómeno de diseminación de Raleigh, el 40 % de la sangre, o sea, sus elementos formes, reflejan los ultrasonidos en todas las direcciones (leyes de Snell), lo que empobrecería la señal. Además, cada sonograma debería corregirse con arreglo al hematocrito del paciente y al cálculo de la viscosidad de su sangre. En otro sentido, se conoce que el flujo vascular es de tipo laminar, es decir, no es uniforme en toda la sección del vaso, sino máximo en su centro y mínimo en sus paredes. Por lo tanto, si no se emplaza correctamente el volumen de muestra y se emplea un filtro adecuado para eliminar las señales de baja frecuencia, provenientes del movimiento de las paredes vasculares, se obtendría una idea artificial del flujo sanguíneo.

Por todo esto, los estudios cuantitativos del sonograma han quedado relegados, hoy día, al campo de la ecocardiografía fetal. Sin embargo, no puede descartarse que en un futuro la mejoría tecnológica de los equipos, que progresa a pasos agigantados, permita obtener resultados más fidedignos acerca de la cuantificación del

flujo sanguíneo materno-fetal.

**1.2.3.2. INDICES DOPPLER Y OTROS ANALISIS
CUALITATIVOS**

La ineficacia de la VD para la determinación de flujos sanguíneos materno-fetales, lejos de suponer un callejón sin salida, obligó a buscar resultados mediante análisis cualitativos del sonograma que obviarán, en lo posible, las principales fuentes de error, como la medición del área o sección del vaso y el ángulo de insonación.

De esta manera, se llegó a los llamados índices Doppler, cuyo común denominador es la relación establecida entre los valores correspondientes a diferentes puntos del sonograma. Estas relaciones o índices Doppler se caracterizan por ser adimensionales y no depender del ángulo de insonación, con lo que se facilita la obtención, homogeneización y comparación de resultados, haciendo la técnica reproducible y más fiable. Sin embargo, esta virtud se convierte en su principal defecto, ya que simplifica al máximo la información rendida por el sonograma pues, como resulta evidente, la definición de éste por un número no da sino una idea absoluta-

mente parcial de las características de la onda de velocidad de flujo.

Todos los índices Doppler toman como referencia los mismos puntos de la curva (Figura 1.5.): el máximo valor sistólico, conocido como S ó A, el mínimo valor telediastólico, que se llama D ó B y, en algunos casos, la velocidad media a lo largo del ciclo cardiaco, llamada VM.

Aunque cada índice Doppler tiene sus ventajas y sus inconvenientes todos miden, o intentan medir, lo mismo: el efecto de la resistencia periférica o impedancia al flujo sanguíneo, que está en función de las características del vaso y del lecho distal al mismo. Los más usados son el A/B, el de resistencia y el de pulsatilidad.

1.2.3.2.1. **INDICE A/B**

Descrito por Stuart et al.³¹, fue uno de los iniciales. Es un índice muy utilizado todavía, de fácil cálculo y manejo, aunque su principal desventaja radica en que puede oscilar dentro de un rango ilimitado de valores, lo que dificulta sensiblemente su normalización.

$$\frac{A}{B}$$

1.2.3.2.2. **INDICE DE RESISTENCIA**

Fue propuesto por Pourcelot en 1974.³² Está relacionado matemáticamente con el anterior, ya que es igual a 1 menos la inversa del A/B. Se caracteriza por seguir una distribución normal³³ y oscilar dentro de un rango limitado de valores.

$$\frac{A - B}{A}$$

1.2.3.2.3. **INDICE DE PULSATILIDAD**

Uno de los primeros en aparecer, tiene su origen en el campo de la VD cardiovascular. Fue ideado por Gosling y King³⁴ y, aunque no el más usado, es quizás el mejor, al incluir en su cálculo la velocidad media, parámetro que, de modo aproximado, integra lo que acontece a lo largo de todo el ciclo cardiaco.

$$\frac{A - B}{VM}$$

1.2.3.2.4. **INDICE DE IMPEDANCIA**

Ideado por Erskine y Ritchie³⁵ con el fin de encontrar un índice Doppler que fuera más sensible a los cambios más importantes del sonograma: los que ocurren en la velocidad telediastólica (VTD).

$$\frac{A \cdot VM}{B^2}$$

1.2.3.2.5. **INDICE DE CONDUCTANCIA**

Definido por Milliez et al.³⁶, es una modificación del A/B con el fin de obtener una oscilación dentro de un rango limitado de valores. Su diferencia estriba en que, a diferencia de los demás índices, aumenta al disminuir

la resistencia al flujo sanguíneo.

$$\frac{B}{A} \cdot 100$$

1.2.3.2.6. INFLUENCIA DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Varios autores han propuesto la necesidad de corregir los índices Doppler con arreglo a la frecuencia cardíaca.^{37,38,39} En efecto, ocurre que los cambios de ritmo cardíaco se realizan a expensas de la diástole. De esta manera, en los casos de taquicardia, la VTD tenderá a aumentar, al estar acortada la diástole, y, por lo tanto, los índices Doppler más utilizados disminuirán. A la inversa, durante las bradicardias, el periodo diastólico está aumentado, produciendo una disminución progresiva de la VTD, con el consiguiente aumento de los índices Doppler. Incluso se han propuesto fórmulas de corrección de los índices Doppler con arreglo a la frecuencia cardíaca.^{38,40}

Sin embargo, no parece claro que tales correcciones sean necesarias, en opinión de Mulders et al.⁴⁰, Gudmund-

sson y Marsal⁴¹, Trudinger et al.⁴², y Kofinas et al.⁴³ De hecho, la polémica suscitada, aunque no completamente resuelta, parece haberse atenuado con la demostración de que los índices Doppler sólo sufren modificaciones relevantes cuando la frecuencia cardiaca sufre cambios extremos, muy alejados de los rangos de normalidad.^{37,40,44}

1.2.3.2.7. OTROS ANALISIS CUALITATIVOS

Existen otros análisis cualitativos del sonograma que no han alcanzado, en la mayoría de los casos, gran predicamento, salvo en áreas muy específicas, como la ecocardiografía fetal. Así, es posible encontrar quien utiliza en sus estudios el área bajo la curva, la pendiente sistólica, el valor del pico sistólico, los tiempos relativos de sístole y diástole y otras convenciones más o menos artificiosas.⁴⁵

Cabe destacar especialmente el perfil de índices de frecuencias, de Campbell et al.⁴⁶, ideado con el fin de normalizar los sonogramas y que consiste en dividir el valor de la frecuencia máxima en cada punto de la curva por el valor de la frecuencia media.

1.2.4. EFECTOS INDESEABLES

Existe acuerdo prácticamente universal en lo que se refiere a la total inocuidad del uso diagnóstico de los ultrasonidos en Obstetricia.⁴⁷ Sin embargo, dada la potencia de salida de los equipos Doppler, especialmente los de tipo pulsado, se suscitaron inicialmente dudas acerca de la seguridad de la VD.

En 1984, el European Committee for Ultrasound Radiation Safety establece la ausencia de comunicaciones de daño materno o fetal por la realización de VD⁴⁸, aunque algún tiempo después se añade que se precisan estudios más amplios para obtener conclusiones definitivas. En Estados Unidos, las recomendaciones de los organismos oficiales de no sobrepasar el umbral de potencia de salida de los 100 mW/cm² permanece vigente⁴⁹, aunque muchos de los equipos actualmente usados sobrepasan con creces este tope. En 1990, en Barcelona, un grupo de expertos sienta las bases acerca de todos los aspectos, incluida la seguridad, para la realización de VD.

Hasta la fecha no se conocen casos documentados de daños por el uso de la VD en Obstetricia.⁴⁷

1.3. VELOCIMETRIA NORMAL DE LAS CIRCULACIONES UTEROPLACENTARIA Y FETAL

1.3.1. VASOS MATERNO

La valoración mediante VD de la circulación útero-placentaria da una idea aproximada acerca de la idoneidad del ambiente en el que el feto crece y se desarrolla.

1.3.1.1. *ARTERIA ILIACA INTERNA*

A la hora de realizar una VD obstétrica, es frecuente encontrar el sonograma de la arteria iliaca interna⁵⁰ (Figura 1.6.). Característicamente, se corresponde con la onda de velocidad de flujo de un típico circuito de alta resistencia, con pendientes sistólicas ascendente y descendente muy acusadas y un pico sistólico elevado, como corresponde a un vaso de escasa distensibilidad. Típicamente aparece un patrón diastólico bifásico, con una fase mesodiastólica negativa o ausente y una fase telediastólica positiva, que se correlaciona con una contracción vascular diastólica reactiva. La importancia del sonograma de la arteria iliaca interna en Obstetricia es prácticamente nula.

1.3.1.2. **ARTERIA UTERINA**

Las arterias uterinas^{51,52} se localizan perfectamente en la pared lateral del útero, desde su flexura a nivel del orificio cervical interno hasta el cuerpo uterino. La arteria uterina grávida comienza a mostrar transformaciones en etapas muy precoces^{53,54}, con aparición de la VTD y atenuación de las pendientes sistólicas (Figura 1.7.). Inicialmente, es posible observar un "notch" o joroba protomesodiastólica pero el crecimiento de la VTD se hace más y más evidente según progresa la gestación, hasta desaparecer éste y transformarse la fase diastólica en continua. El cambio es completo alrededor de la 24 semana, cuando se ha logrado la plena madurez de la circulación útero-placentaria, que pasa de ser un circuito de alta resistencia (útero no grávido) a uno de baja resistencia (útero grávido). Para entonces, la arteria uterina tiene un componente diastólico preponderante sobre un componente sistólico evidente pero muy suavizado (Figura 1.8.). Durante el tercer trimestre, la arteria uterina no sufre modificaciones dignas de mención.

1.3.1.3. **ARTERIA ARCUATA**

Las arterias arcuatas⁵⁰ presentan las máximas modifi-

caciones gravídicas al estar más cercanas a la placenta que, en último término, es la estructura que condiciona los cambios en la resistencia de la circulación uterina. Cuando la gestación está ya establecida, las arterias arcuatas en relación con la implantación placentaria muestran un sonograma más bien venoso (Figura 1.9.), con un componente sistólico muy discreto, eclipsado por el gran componente diastólico. La misma explicación que para las modificaciones de las arterias uterinas es válida para las arterias arcuatas: a medida que el trofoblasto penetra en el endometrio decidual y se organiza la placenta, la alta resistencia periférica uterina cae en picado hasta llegar al mínimo en el momento de establecerse la madurez placentaria, es decir, en los inicios de la segunda fase del embarazo.

1.3.1.4. LOCALIZACION PLACENTARIA Y VELOCIMETRIA DOPPLER

Según Kofinas et al.⁵⁵ y Kurmanavichius et al.⁵⁶ existe cierta relación entre el sonograma de las arterias uterinas y el sitio de inserción placentaria. En general, se admite que la inserción lateral de la placenta en un 60 % o más de su superficie conlleva unos índices Doppler menores en la arteria uterina homolateral. Por el contra-

rio, en las placentas insertas simétricamente, los índices Doppler de ambas arterias uterinas son similares.

Kofinas et al.⁵⁷, Chambers et al.⁵⁸ y Schulman et al.⁵⁹ obtienen resultados inequívocos corroborando esta hipótesis, e insinuando el último la posible relación entre la asimetría placentaria y el desarrollo de complicaciones ulteriores en el embarazo. Otros, como Lieberman et al.⁶⁰, han informado que, en presencia de hipertensión gestacional, las alteraciones de la VD en las arterias uterinas son más manifiesta en el fondo uterino que a nivel del segmento inferior, independientemente de la localización placentaria.

1.3.2. VASOS FETALES

La valoración mediante VD de los vasos fetoplacentarios orienta, de modo aproximado, acerca de la capacidad intrínseca del feto para tener un crecimiento y desarrollo normales y dar lugar a un neonato sano, así como de las influencias del ambiente. Aunque se han estudiado multitud de vasos fetales mediante VD, no todos rinden información útil.

1.3.2.1. *VENA UMBILICAL*

La vena umbilical²⁶ puede registrarse en cualquier segmento del cordón umbilical aunque, por razones de referencia, algunos prefieren el anillo umbilical para la obtención de la VD. Característicamente, el sonograma es continuo, como el de cualquier vaso venoso o circuito de baja resistencia (Figura 1.10.). En determinadas ocasiones, se observan suaves fluctuaciones de la velocidad que, según experiencia propia y la de otros autores, parece corresponderse con movimientos respiratorios fetales. Esto puede corroborar la hipótesis del papel de los movimientos respiratorios fetales en el control del flujo sanguíneo fetal.

1.3.2.2. *ARTERIA UMBILICAL*

De la misma manera que en la vena umbilical, la arteria umbilical⁴¹ se localiza fácilmente a cualquier nivel del cordón aunque, por referencia, es deseable obtener la señal en el mismo lugar, que puede ser la inserción umbilical o placentaria del cordón.

El sonograma de la arteria umbilical es muy característico (Figura 1.11.), con una pendiente ascendente

acusada y una descendente más suave. La velocidad diastólica aparece en fases muy tempranas de la gestación e inicialmente se puede observar un dicrotismo mesodiastólico, similar al "notch" uterino, que desaparece, en condiciones normales, al final del primer trimestre. La velocidad diastólica aumenta según progresa el embarazo, hasta estabilizarse al final del tercer trimestre.

Si el volumen de muestra es suficientemente grande, es posible obtener un registro simultáneo de los vasos umbilicales (Figura 1.12.), en los que las velocidades de las arterias y la vena son de signo contrario ya que los flujos son contrapuestos. Estos registros simultáneos deben ser evitados en lo posible a la hora de calcular los índices Doppler, ya que podrían falsear los resultados, dependiendo del modo de cálculo del aparato.

1.3.2.3. **ARTERIA AORTA**

La aorta fetal⁶¹ puede visualizarse claramente en el tronco, lo que permite emplazar el volumen de muestra en los segmentos torácico descendente o abdominal, de manera que se disminuya al mínimo el efecto distorsionador del corazón.

Como corresponde a los circuitos de alta resistencia, la aorta tiene un sonograma muy pulsátil (Figura 1.13.), llegando al máximo sistólico prácticamente de inmediato, por lo que las pendientes son muy pronunciadas. El componente diastólico es comparativamente pequeño, pero siempre está presente en segundo y tercer trimestre.

1.3.2.4. *ARTERIAS CAROTIDA INTERNA E INTRACRANEALES*

Aunque inicialmente, la arteria carótida interna⁶² se insonaba en el cuello fetal, hoy es más frecuente obtener su sonograma en la base del cráneo, al igual que las arterias intracraneales del polígono de Willis. La localización de éstas minúsculas estructuras vasculares es sumamente difícil, salvo si se dispone de Doppler color, por lo que la obtención del sonograma resulta laboriosa, debiéndose recurrir a un rastreo Doppler de la zona.

Las arterias intracraneales⁶², incluida la arteria carótida interna, presentan un sonograma peculiar, caracterizado por una fase sistólica similar a la de otros territorios de la economía fetal, pero con un

componente diastólico escaso o, en ocasiones, inexistente⁶³ (Figura 1.14.). Se supone que tal patrón de flujo sanguíneo es suficiente para la preservación y maduración de las estructuras cerebrales fetales.

1.3.2.5. *OTROS VASOS FETALES*

Han sido múltiples los vasos fetales estudiados por VD, del mismo modo que ha sido diverso el resultado obtenido. Según se batían una y otra vez las dificultades técnicas, permitiendo disponer de equipos con mayor definición, el interés de los investigadores se ha encaminado hacia nuevos territorios, antes imposibles de observar. De esta manera, se han realizado trabajos acerca de arterias diferentes arterias periféricas, musculares, etc.⁶⁴

Mención aparte merece el estudio de las arterias renales^{65,66,67,68}, cuyo sonograma es similar al de la arteria umbilical y que quizás sea más sensible a los cambios de la homeostasis fetal y, por tanto, permita un diagnóstico más temprano del sufrimiento fetal.

Del mismo modo, se conocen trabajos acerca del uso de la VD en la arteria pulmonar o el ductus arterioso

para la valoración de la madurez pulmonar fetal.⁶⁶ Hoy día, quizás la frontera venga representada por el apasionante campo de la ecocardiografía fetal y el diagnóstico precoz de las malformaciones cardiacas.

1.4. APLICACION DE LA VELOCIMETRIA DOPPLER EN MEDICINA PERINATAL

1.4.1. VALORACION DEL BIENESTAR FETAL

Ya que la completa madurez de la hemodinámica gestacional se establece alrededor de las 20 a 24 semanas de embarazo, carece de sentido realizar VD para valorar el bienestar fetal en fases muy precoces de la gestación pues los hallazgos presumiblemente patológicos pueden indicar, lógicamente, inmadurez más bien que sufrimiento fetal.

A partir del segundo trimestre, la característica del sonograma que más frecuente y consistentemente se asocia con patología es la disminución o ausencia de velocidad de flujo durante la diástole, y especialmente al final de la misma. La ausencia de VTD en las arterias uterinas, umbilicales y aorta por encima de las 20

semanas es, por lo tanto, un signo de pronóstico ominoso.⁷⁰ La VTD inexistente o, mejor, indetectable da idea de un aumento patológico de las resistencias periféricas, de modo que la sangre contenida en el vaso insonado sólo circula en la fase sistólica. Este aumento de las resistencias periféricas puede deberse a una patología placentaria o ser resultado de una vasoconstricción fetal en el seno de un síndrome adaptativo en respuesta a hipoxemia o cualquier otro estímulo patológico.

El sonograma de los vasos intracraneales precisa de una valoración diferente pues, como ya se ha comentado, en condiciones normales el componente diastólico es pequeño o ausente. Cuando, por alguna razón, se produce un estado de deficiente oxigenación tisular, la respuesta adaptativa fetal pone en marcha los mecanismos de redistribución del flujo sanguíneo⁷¹, de modo que territorios de importancia relativa quedan pobremente irrigados (disminución de la VTD en arteria umbilical y arterias renales) en beneficio de otros territorios más importantes o vitales, como el encéfalo (Figura 1.15.). Es por ésto por lo que la disminución de los índices Doppler en las arterias intracraneales es indicativa de compromiso fetal.^{72,73} Así, los vasos intracraneales son probablemente los únicos vasos fetales en los que la aparición de VTD es un signo de mal pronóstico.

En resumen, puede decirse, de acuerdo con Arabin et al.⁷⁴ y Wladimiroff et al.⁷⁵, que la aparición de VTD en la vasculatura intracraneal, así como la disminución, desaparición, e incluso inversión de la VTD en el resto de la vasculatura fetal son los principales indicativos de compromiso fetal. De estos signos, los de más ominoso significado quizás sean la inversión de VTD en la arteria umbilical⁷⁶ (Fig.14) y un índice cerebroplacentario (cociente entre los índices de resistencia⁷⁷ o pulsatili-
dad⁷⁸ cerebral y umbilical) mayor de 1. Sin embargo, la ausencia de VTD no significa necesariamente muerte fetal inminente, e incluso puede normalizarse. Brar et al.⁷⁹ realizan un control seriado de 31 fetos con ausencia de VTD en la arteria umbilical y observan como en un 15 % de los casos aparece VTD en algún momento antes del parto; esta mejoría del sonograma se asocia significativamente a un mayor intervalo entre el diagnóstico y el parto, a una mayor edad gestacional y a un mayor peso neonatal que el grupo en el que no apareció en ningún momento VTD. Las muertes fetales nunca ocurren en la primera semana tras la obtención de un sonograma normal en la arteria umbilical, pero siempre acontecen en fetos sin VTD en el último sonograma. Desgraciadamente existen casos en los que el sonograma alterado no se corresponde con hallazgos patológicos en otras pruebas de monitorización fetal, si bien es posible que estos falsos positivos no sean otra

cosa que "positivos precoces" ya que, como se sabe, las alteraciones de la VD pueden anteceder en semanas a las alteraciones en el registro cardiotocográfico.

En lo que se refiere a los índices Doppler, los índices Doppler más utilizados disminuyen según progresa la gestación^{41,80,81,82}, salvo un discreto aumento del índice de pulsatilidad (IP) aórtico en las gestaciones a término, descrito por Pearce et al.⁸³ Se puede decir que cualquier situación anormal que sea lo suficientemente importante como para reflejarse en el sonograma, se caracteriza por una elevación generalizada de los índices más usados por encima de los valores correspondientes a la edad gestacional. De este modo, el índice de resistencia (IR) se aproxima a la unidad en tanto que el de pulsatilidad tiende a alcanzar valores que pueden llegar a infinito en ausencia de VTD. Weiner⁸⁴ estudia 165 fetos a principios del tercer trimestre mediante cordocentesis y VD de la arteria umbilical (VDAU) concluyendo que los mismos factores provocan la elevación del índice de resistencia (IR) y las alteraciones gasométricas, coincidiendo la desaparición de la VTD y la hipoxia franca.

Generalmente se acepta que la VD como método de screening aplicado a la población general tiene escaso valor⁸⁵, aunque no todos los autores corroboren tal

afirmación.⁸⁶ Sin embargo, es una prueba óptima si se realiza en el grupo de gestaciones de alto riesgo.⁸⁷ Hastie et al.⁸⁸ estudian 50 gestantes con registros cardiotocográficos basales no reactivos, repitiendo el registro y realizando una VDAU, encontrando valores superiores de sensibilidad y especificidad en la VDAU. Como ya se ha comentado, los embarazos de alto riesgo que cursan con sonogramas normales tienen un pronóstico que no difiere en gran medida del de la población general, pero si aparecen sonogramas alterados el pronóstico se ensombrece notablemente. Se ha de decir que la realización de una VD aislada es una prueba de tanto o más valor que la realización aislada de un registro cardiotocográfico⁸⁹ pero los mejores resultados se obtienen con la conjunción de ambas pruebas porque, probablemente, valoran aspectos diferentes de la gestación y se complementan en sensibilidad y especificidad⁹⁰, lo que permitiría reducir el número de falsos positivos y falsos negativos de cada técnica. Para Campbell et al.⁹¹, la realización de una VD precoz en la arteria arcuata, entre las semanas 16 y 20, permitiría predecir qué gestaciones desarrollarán patología, basándose en que las complicaciones que aparecen a posteriori son el resultado de un proceso patológico anterior relacionado, en la mayor parte de los casos, con alteraciones en la formación de la estructura placentaria. Son de la misma opinión

Arduini et al.^{92,93}, Steel et al.⁹⁴, Jacobson et al.⁹⁵ para las arterias uterinas y la aorta y la carótida interna. Por el contrario, Kurmanavichius et al.⁹⁶ discrepan del valor de la VD precoz a la hora de predecir insuficiencia placentaria o el pronóstico perinatal en los grupos de riesgo bajo.

Otros autores, como Devoe et al.⁹⁷, no encuentran ventajas en la VDAU si no se realizan simultáneamente otras pruebas de bienestar fetal, como el registro cardiotocográfico.

1.4.2. CONTROL DEL ESTADO FETAL INTRAPARTO

Durante el parto, la VD de la circulación fetopla-centaria no parece sufrir grandes cambios que, sin embargo, pueden aparecer al otro lado de la placenta, en función de la intensidad de las contracciones. Así, Brar et al.⁹⁸ estudian 27 mujeres en trabajo de parto y realizan VD de las arterias uterinas y umbilical. En ningún feto se modificó la VTD o el A/B en la arteria umbilical antes, durante o después de la contracción. Sin embargo, en 15 pacientes la VTD de la arteria uterina desaparecía en el máximo de la contracción; además, la desaparición de la VTD en las arterias uterinas tenía una correlación

lineal con la intensidad de la contracción. Resultados similares son los obtenidos por Janbu et al.⁹⁹ y Kirkinen et al.¹⁰⁰ Fleischer et al.¹⁰¹, que también se muestra de acuerdo, concluye que los fetos normales toleran el stress del parto sin apenas alteraciones en su dinámica cardiovascular.

Recientemente se han publicado estudios en los que la VD es capaz de cribar los falsos positivos entre los fetos que desarrollan desaceleraciones tardías. Brar et al.¹⁰² estudian 100 parturientas, en las que 50 muestran en el registro cardiotocográfico desaceleraciones tardías y otras 50 forman un grupo control. Se observó que el A/B del grupo con desaceleraciones tardías era mayor que el de los controles, pero el pronóstico de las gestantes con desaceleraciones tardías y A/B normal no difería significativamente del pronóstico de los controles. La sensibilidad de este test fue del 85.7 %, la especificidad del 100 %, el valor predictivo positivo del 100 % y el valor predictivo negativo del 89.6 %. Resultados similares obtienen Dempster et al.¹⁰³

Morrow et al.¹⁰⁴ presentan un caso de una gestación de 31 semanas con abruptio placentae en el que la VD alterada condicionó la cesárea, extrayéndose un feto vivo de 1130 gramos. Coinciden en los hallazgos Degani et al.¹⁰⁵

Sin embargo, para Rafla¹⁰⁶, la VD fue inútil en el control expectante del desprendimiento placentario.

Weiss et al.¹⁰⁷, en un estudio con 8 gestantes de parto, demuestra que existe una relación entre el descenso en la frecuencia cardiaca fetal y el aumento momentáneo y transitorio de la resistencia placentaria, representado por la disminución o desaparición de la VTD.

1.4.3. GESTACION MULTIPLE

En lo referente a los embarazos múltiples, cabe decir que si ambos fetos son sanos, sus sonogramas apenas difieren de los equivalentes para gestaciones únicas. Sin embargo, es más importante la diferencia entre los índices Doppler de los gemelos ya que, de algún modo, indica que uno de ellos crece peor que el otro. Por eso, algunos autores basan su valoración en la cuantificación de tal diferencia. Por ejemplo, Saldana et al.¹⁰⁸ dicen que una diferencia de 0.4 en el A/B de ambos gemelos representa unos 350 g de diferencia en el peso. En general, los índices alterados corresponden al feto comprometido.¹⁰⁹ Sin embargo, estos hallazgos no son corroborados por Giles et al.¹¹⁰

Nimrod et al.¹¹¹ comparan la ecografía convencional con la VD para el control de 30 gestaciones gemelares, encontrando que el A/B en las arterias aorta y umbilical tienen iguales resultados que la medida del diámetro biparietal y mejores que la circunferencia abdominal.

Erskine et al.¹¹² fueron capaces de diagnosticar intraútero una anastomosis arterioarterial placentaria en dos gemelos, y de comprobar su efecto gracias a la VD. El feto más pequeño tuvo IP anormalmente altos, y el sonograma de su arteria umbilical variaba cíclicamente, apareciendo VTD sólo cuando los ritmos cardiacos de ambos gemelos eran totalmente asincrónicos, muriendo el menor de los fetos in útero.

Gaziano et al.¹¹³, en un estudio con 101 gestaciones múltiples, encuentran una correlación grande entre las alteraciones de la VD y el pronóstico gestacional, concluyendo que la VD debe realizarse de forma mandatoria en todas las gestaciones múltiples.

Giles et al.¹¹⁴ proponen el uso clínico de la VD en las gestaciones gemelares ya que, en su serie, la mortalidad perinatal disminuyó en un 80 %.

1.4.4. DIABETES GESTACIONAL

Del mismo modo, la VD realizada a pacientes diabéticas¹¹⁵ arroja resultados sorprendentes. Cuando existe un mal control de la glucemia, especialmente en las fases precoces de la gestación, se observa con más frecuencia un sonograma alterado y, lógicamente, un peor pronóstico perinatal¹¹⁶, aunque otros, como Kofinas et al.¹¹⁷, no están de acuerdo.

En su estudio con 18 diabéticas gestacionales, Degani et al.¹¹⁸ demostraron cómo la sobrecarga de glucosa producía un aumento significativo en los IP en las arterias umbilical y carótida interna, de modo que la hiperglucemia por si misma promueve un aumento de la resistencia vascular fetal.

1.4.5. GESTACION CRONOLOGICAMENTE PROLONGADA

En opinión de Guidetti et al.¹¹⁹, parece que la VD no tiene gran valor en el control de la gestación cronológicamente prolongada, encontrando un 100 % de resultados normales, hecho en el que coinciden Farmakides et al.¹²⁰ El único parámetro que conserva cierta correlación con la edad gestacional a partir de las 42 semanas es el flujo

aórtico^{121,122}, y ya se ha discutido acerca del escaso valor del Doppler en Obstetricia para la medición de flujos. Es posible que los fetos postmaduros que vayan a sufrir complicaciones tengan, durante las fases finales de la gestación, sonogramas con índices alterados en la arteria umbilical.

Para Pearce et al.¹²³, en un estudio con 534 gestaciones prolongadas, la ausencia/inversión de VTD en arteria umbilical fue el parámetro de mayor sensibilidad (91 %) para predecir sufrimiento fetal. Su conclusión es que, junto con el registro cardiotocográfico y la valoración del líquido amniótico, la VD debería realizarse de rutina en el control de las gestaciones cronológicamente prolongadas. De la misma manera se manifiestan Fischer et al.¹²⁴ Battaglia et al.¹²⁵ coinciden pero prefieren utilizar el valor de la velocidad media en la aorta descendente.

1.4.6. OTRAS PATOLOGIAS

Otras patologías pueden beneficiarse de la VD para su diagnóstico y tratamiento precoces. De este modo, en los casos de hidrocefalia es posible observar un aumento del IP a nivel de la vasculatura cerebral, según van den Wijngaard et al.¹²⁶ La coexistencia de patología amniótica

y sonogramas alterados en las arterias uterinas y/o umbilicales puede orientarnos hacia una patología malformativa grave^{127,128,129} o a algún tipo de cromosomopatía, especialmente del par 13 o 18. De manera similar, en casos de isoimmunización Rh^{130,131} se han comprobado alteraciones del sonograma en las arterias umbilical y aorta, e incluso Rightmire et al.¹³² han intentado correlacionar el nivel fetal de hemoglobina con los hallazgos de la VD. También se ha utilizado la VD en aorta fetal para el control del hydrops fetalis no inmune^{133,134}, y para el control del bienestar fetal en gestantes con patologías muy diversas, como anemia falciforme¹³⁵, anticoagulante lúpico¹³⁶, etc.

En cuanto a la amenaza de aborto, según experiencia propia, aún bajo estudio y pendiente de confirmación, puede que sea posible identificar cuáles de las metrorragias del primer trimestre acabarán indefectiblemente en aborto, ya que parece que en este grupo es mucho más frecuente obtener sonogramas patológicos de las arterias uterinas, caracterizados por ausencia de VTD. Jaffe y Warsof¹³⁷ no hallan tales alteraciones pero sí la presencia de flujos anómalos con Doppler color.

Merece especial mención los estudios con Doppler-color sobre el embarazo ectópico. Parece que, debido a la

capacidad angiogénica del trofoblasto, los IR en la circulación uterina caen también en los casos de gestación ectópica.¹³⁸ En su libro, Kurjak¹³⁹ estudia 148 mujeres con embarazo ectópico confirmado a posteriori, demostrando en 141 casos neovascularización extrauterina y extraovárica y un IR menor de 0.4 en los vasos interiores de la formación ectópica. Sólo en 7 casos los hallazgos fueron negativos, tratándose en su totalidad de abortos tubáricos, con trofoblasto aparentemente inactivo.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. VELOCIMETRIA DOPPLER EN LA VALORACION DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO Y EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO

La VD ha encontrado su más amplio campo de aplicación en lo referente a los estados hipertensivos del embarazo y el crecimiento intrauterino retardado (CIR). Del mismo modo que las gestaciones complicadas por hipertensión cursan con un descenso del flujo sanguíneo uterino¹⁴⁰, se sabe desde hace tiempo que existe una disminución cualitativa y cuantitativamente importante en la perfusión placentaria fetal, de modo que las placentas de estas gestaciones tienen un menor número de arteriolas terminales en las vellosidades terciarias.¹⁴¹ Sin embargo, para que los índices Doppler de la arteria umbilical se alteren, se precisa una oclusión total de más del 50 % de los vasos terminales feto-placentarios¹⁴², aunque en estudios posteriores, este porcentaje se elevó hasta el 60 a 90 %¹⁴³, hecho confirmado en fetos de oveja por Schmidt et al.¹⁴⁴ Bracero et al.¹⁴⁵, en un estudio en el que

se incluyen 22 hipertensas, las placentas del grupo con alteración de la VDAU, que tuvo un peor pronóstico perinatal en cuanto a la edad gestacional y el peso, tuvieron un menor número de arteriolas musculares por campo de 100 aumentos. Fok et al.¹⁴⁶ corroboran tales hallazgos. Del mismo modo, estudios con infusión de angiotensina II¹⁴⁷ informan que el aumento de la tensión arterial conduce a alteraciones de la VDAU. Sin embargo, estos resultados no son confirmados por Erkkola y Pirhonen¹⁴⁸, Cook y Trudinger¹⁴⁹ ni Jones et al.¹⁵⁰

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la VD seriada a partir de las 20 semanas de gestación es una prueba al menos tan sensible y específica como otras, si no más, con la ventaja de aportar datos más precozmente que ninguna otra técnica de monitorización fetal. Algunos autores, como Jensen et al.¹⁵¹, encuentran que una VDAU normal excluye el diagnóstico de CIR en gestaciones de alto riesgo, y proponen que si la VDAU es normal, no se precisan otras pruebas de bienestar fetal, como el registro cardiotocográfico basal.

Son, sin duda, las arterias umbilicales las más estudiadas en este sentido, hallándose siempre un aumento de todos los índices Doppler por encima de los valores correspondientes a la edad de gestación, siendo peor el

pronóstico cuanto más elevados estén, y, en los peores casos, ausencia o inversión de la VTD. Incluso, algunos autores se han mostrado capaces de predecir qué gestaciones van a desarrollar hipertensión o retraso en el crecimiento mediante la realización precoz de una VD.^{91,152} Sin embargo, es importante valorar la situación a ambos lados de la placenta ya que, de por sí, el IR de las arterias uterinas puede estar aumentado si existe un aumento en la resistencia placentaria del lado fetal, como demostraron Hassart y de Haan en fetos de oveja.¹⁵³ Nuevamente, la VD predice que los fetos con sonogramas alterados a ambos lados de la placenta o en el lado fetal, tienen peor pronóstico. Desgraciadamente, aún se escapan fetos que posteriormente desarrollarán estos graves procesos y, al contrario, fetos con sonogramas alterados que jamás desarrollarán patología alguna, por lo que son necesarios muchos más estudios para poder contrastar datos suficientes y mejorar la sensibilidad y especificidad de esta técnica.

Tonge et al.¹⁵⁴ estudian 73 gestantes normales y 12 diagnosticadas de CIR, realizando VD de la aorta fetal en el tercer trimestre, observando que, mientras que en las gestaciones normales el IP permanece constante, existe una elevación significativa del mismo en los casos de CIR.

En otro estudio, Fleischer et al.¹⁵⁵ realizan VD de la arteria uterina en 71 gestantes hipertensas en el tercer trimestre, y encuentran que un índice A/B mayor o igual a 2.3 se asocia significativamente con CIR, preeclampsia, inmadurez al nacimiento y muerte fetal, siendo los valores predictivos positivo y negativo del test de 93 % y 91 % respectivamente.

Arduini et al.⁹² estudian 60 gestaciones de alto riesgo para padecer hipertensión arterial en la semana 20 mediante VD de la arteria uterina, concluyendo que aquellas gestantes que desarrollarán hipertensión arterial a lo largo del embarazo tienen un IR en arteria uterina mayor que las que no desarrollarán tal complicación, teniendo la VD en la arteria uterina una eficacia global del 96.6 %.

2.2. HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

Mediante la realización de la VDAU en la semana anterior al parto se pretendió:

1.- Conocer la existencia de diferencias entre los distintos grupos, normales o de hipertensas, en cuanto a los datos del parto y perinatales, con respecto

a la VD.

2.- Conocer la existencia de correlaciones entre la VD y las diferentes variables cuantitativas de la evolución de la gestación, el parto y perinatólogicos.

3.- Conocer la eficacia de la VD en el diagnóstico de la hipertensión arterial inducida por el embarazo.

4.- Conocer la eficacia de la VD en la predicción del pronóstico perinatal.

3. MATERIAL Y METODOS

3. MATERIAL Y METODOS

3.1. SELECCION DE LA POBLACION

3.1.1. GESTANTES HIPERTENSAS

Para este estudio prospectivo transversal, se recogieron, de entre los 2860 partos registrados en el Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid entre septiembre de 1988 y febrero de 1991, un total de 223 gestantes que presentaban alguna forma de estado hipertensivo inducido por el embarazo, según los criterios del American College of Obstetricians and Gynecologists de hipertensión arterial y gestación (Figura 3.1.)¹⁵⁶, lo que representa una incidencia del 7.80 %.

En el presente estudio se incluyeron aquellas embarazadas que cumplían los siguientes criterios: 1) feto único en presentación cefálica, y 2) ausencia de otra patología, anterior concomitante o producida por el embarazo. De esta manera, se obtuvo una población de 168 gestantes hipertensas, lo que representó el 75.36 % de todas las gestantes hipertensas.

Todas las pacientes hipertensas recibieron la misma medicación, compuesta de nifedipina (1 cápsula sublingual al ingreso), α -metildopa (250 a 500 mg cada 6 a 8 horas oral, según los niveles de presión arterial) y diazepam (5 mg cada 12 horas oral). Hasta la realización de la última VD, ninguna paciente precisó tratamiento con otros hipotensores más potentes, como la hidralazina.

3.1.2. GESTANTES CONTROL

Por cada gestante hipertensa incluida en el protocolo de estudio, se recogieron 3 embarazadas sin patología evidenciable, con feto único en presentación cefálica, de la misma edad, paridad y edad gestacional que la hipertensa pareada, quedando finalmente establecida una población control de 489 gestantes normales.

3.1.3. EXCLUSIONES

No hubo exclusiones dentro del grupo de las hipertensas. Entre las gestantes control, se excluyeron del estudio 15 embarazadas, ya fuera por no dar a luz en nuestro centro (11 gestantes, 73.33 %) o por no completar todos los requisitos de la historia clínica exigidos (4

gestantes, 26.67 %).

3.2. VELOCIMETRIA DOPPLER

3.2.1. CARACTERISTICAS GENERALES

Se realizó VD seriada, al menos semanalmente, a todas las gestantes, desde el momento de inclusión en el estudio hasta el parto. A todas las gestantes se les realizó al menos 1 VD en la última semana de gestación, siendo el resultado de ésta la empleada en el estudio.

Todas las VD de la población hipertensa fueron realizadas personalmente por el autor. En ningún caso, la VD condicionó actitud clínica ninguna.

3.2.2. MATERIAL UTILIZADO

Para la realización de las VD se utilizó un ecógrafo Diasonics DRF 250 con un Doppler pulsado VingMed DF 2000 acoplado (Figura 3.2.). La obtención de imágenes ecográficas se realizó con una sonda abdominal sectorial de 3.5 MHz, y los sonogramas se obtuvieron con una frecuencia de 3 MHz en el Doppler. La señal era procesada automática-

mente por el aparato, mostrando un sonograma en la forma clásica de gráfica de incremento de frecuencia versus tiempo (Figura 3.3.).

3.2.3. VASOS INSONADOS

Se realizó VD de las arterias uterinas, arcuatas, umbilicales y aorta e intracraneales del feto, seleccionándose los IR de las arterias umbilicales (IRAU) para el estudio.

3.2.4. METODOLOGIA DE OBTENCION DEL SONOGRAMA

Para realizar la VD, se localizaban, mediante ecografía en modo B, los vasos a estudiar, colocando el volumen de muestra con amplitud suficiente como para insonar la práctica totalidad del grosor del vaso, incluyendo las paredes vasculares. Además, todas las VD fueron realizadas con un filtro de baja frecuencia de 100 Hz.

La obtención de la señal de las arterias umbilicales se consiguió previa localización del cordón umbilical y su inserción placentaria (Figura 3.4.). Cuando no fue

posible visualizar la inserción placentaria se procedió a insonar la inserción abdominal del cordón umbilical. Si tampoco fue posible, se insonó cualquier tramo visible del cordón umbilical en el que se obtuvieran señales de buena calidad.

3.2.5. CALCULO DEL INDICE DE RESISTENCIA

En cada vaso analizado se eligió un trazada que incluyese, al menos, 10 ondas de velocidad de flujo consecutivas de características similares (Figura 3.5.). De éstas, se seleccionaron las 3 ondas de velocidad de flujo con mejor señal y mayor VTD, midiéndose el IRAU, calculado automáticamente por el aparato, marcando mediante cursor el máximo valor sistólico y el mínimo telediastólico de la onda de velocidad de flujo (Figura 3.6.). Se halló la media de los 3 valores, tomando ésta como el valor del IRAU del vaso estudiado. En los casos en los que los valores del IRAU tuvieron una discrepancia de 0.1 o más, se tomó como referencia el valor más bajo.

Se halló el límite alto de la normalidad añadiendo 2 desviaciones standard a la media del IRAU, lo que representa aproximadamente 0.65 para la arteria umbilical

a término. La VD fue considerada normal si el IRAU era menor o igual a 0.65 (Figura 3.7.), y se consideró patológica si:

1) el IRAU era mayor de 2 desviaciones standard para la edad gestacional, (Figura 3.8.);

2) existía ausencia de la VTD (Figura 3.9.), en cuyo caso el IRAU fue equivalente a 1; 6

3) existía inversión de la VTD (Figura 3.10.), caso en el que el IRAU fue mayor de 1.

3.2.6. POBLACIONES ESTABLECIDAS

Se establecieron 8 subpoblaciones distintas, según la VDAU, la presión arterial y las combinaciones de ambas cualidades. El resultado de estas combinaciones se expresa en la Tabla 3.1.

3.2.6.1. GESTANTES CONTROL (CON)

Formada por aquellas embarazadas normales, es decir, en las que no se detectó hipertensión asociada al embarazo. Compuesto por 489 gestantes (74.43 % del total).

3.2.6.2. GESTANTES HIPERTENSAS (HTA)

Grupo de gestantes diagnosticadas de hipertensión inducida por el embarazo. Compuesto por 168 gestantes (25.57 % de todas).

3.2.6.3. GESTANTES CON VELOCIMETRIA DOPPLER NORMAL (VDN)

Compuesta por todas aquellas gestantes, controles o hipertensas, con IRAU menor o igual a 0.65. Integrado por las 504 gestantes (76.71 % de todas).

3.2.6.4. GESTANTES CON VELOCIMETRIA DOPPLER PATOLOGICA (VDP)

Formada por las gestantes que, independientemente de los niveles de presión arterial, tuvieron un IRAU mayor de 0.65. Compuesto por 153 gestantes (23.29 % del total).

**3.2.6.5. GESTANTES CONTROL CON VELOCIMETRIA
DOPPLER NORMAL (CONN)**

Compuesta por las gestantes control con IRAU igual o menor de 0.65. Formado por 417 gestantes (63.47 % del total, 85.28 % de los controles y 82.74 % de las gestantes con VD normal).

**3.2.6.6. GESTANTES CONTROL CON VELOCIMETRIA
DOPPLER PATOLOGICA (CONP)**

Formada por las gestantes control con IRAU mayor de 0.65. Integrado por 72 gestantes (10.96 % del total, 14.72 % de los controles y 47.06 % de las gestantes con VD patológica).

**3.2.6.7. GESTANTES HIPERTENSAS CON VELOCIMETRIA
DOPPLER NORMAL (HTAN)**

Integrada por las gestantes hipertensas con IRAU igual o menor de 0.65. Compuesto por las 87 gestantes (13.24 % del total, 51.79 % de las hipertensas y 17.26 % de las gestantes con VD normal).

**3.2.6.8. GESTANTES HIPERTENSAS CON VELOCIMETRIA
DOPPLER PATOLOGICA (HTAP)**

Incluye las gestantes hipertensas en las que se objetivó un IRAU mayor de 0.65. Formado por las 81 gestantes (12.33 % del total, 48.21 % de las hipertensas y 52.94 % de las gestantes con VD patológica).

3.3. DATOS RECOGIDOS

Para su inclusión en los protocolos de estudio, fue condición *sine qua non* el registro de todos los siguientes datos.

3.3.1. ANTECEDENTES PERSONALES

Edad materna (años).

Antecedentes menstruales:

* Menarquia (años).

* Tipo menstrual (días).

Antecedentes obstétricos:

* Gestaciones.

* Partos.

- * Abortos.
- * Hijos vivos.

3.3.2. HISTORIA DE LA GESTACION ACTUAL

- # Edad gestacional al parto (semanas).
- # Incremento ponderal (kg).
- # Presión arterial sistólica, diastólica y media (mm Hg). La presión arterial media fue obtenida como la tercera parte de la suma de la sistólica y el doble de la diastólica.
- # Ultimo control de plaquetas en hipertensas (plaquetas/ μ L).
- # Ultimo control de proteinuria en hipertensas (mg/L/día).

3.3.3. PARTO

- # Tipo de inicio (espontáneo o inducido).
- # Exploración inicial:
 - * Dilatación cervical (cm).
 - * Estado de la bolsa (íntegra o rota).
 - * Coloración del líquido amniótico (claro o teñido).

Registro cardiotocográfico durante los periodos de dilatación y expulsivo, registrando de modo continuo la FCF y la dinámica uterina mediante monitorización interna, clasificándose los registros cardiotocográficos, según los criterios del American College of Obstetricians and Gynecologists¹⁵⁷, en 8 patrones:

- * Reactivo.
- * Saltatorio.
- * Ondulatorio bajo.
- * Desaceleraciones precoces o dips I.
- * Desaceleraciones tardías o dips II.
- * Desaceleraciones variables o dips III.
- * Bradicárdico.

Para poder establecer comparaciones entre los grupos, los registros de la dilatación y el expulsivo se agruparon en 3 categorías:

- no patológicos: incluyendo los reactivos, saltatorios y desaceleraciones precoces,
- prepatológicos: que incluía los ondulatorios bajos y las desaceleraciones variables, y
- patológicos: incluyendo las desaceleraciones tardías, calderones y bradicardias.

Parto:

* Tipo:

- Vaginal eutócico.
- Ventosa.
- Fórceps.
- Cesárea.

* Indicación:

- Sufrimiento fetal.
- No progresión/desproporción.
- Expulsivo prolongado.
- De elección.
- De iteración.

Duraciones:

- * Global del parto (horas).
- * Del periodo expulsivo (minutos).
- * De la bolsa rota (horas).

3.3.4. DATOS NEONATALES

Peso (gramos).

Sexo.

Test de Apgar al minuto y a los 5 minutos.

pH de los vasos umbilicales.

Necesidad y tipo de reanimación:

- * Superficial: Aspiración de secreciones y

estimulación.

* Moderada: Necesidad de oxígeno.

* Profunda: Intubación o resucitación cardiopulmonar.

Ingreso en la U.C.I. neonatal por:

* Bajo peso.

* Prematuridad.

* Distress respiratorio.

* Anoxia intraparto.

* Observación.

* Otra patología.

Para poder establecer comparación entre las proporciones de las causas de ingreso, dada la baja frecuencia de algunas de ellas, se optó por agruparlas en 3 categorías:

- asociada a inmadurez: bajo peso, prematuridad y distress respiratorio,

- causa obstétrica: anoxia intraparto y

- otras: observación y otras causas.

3.3.5. MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL

Muertes maternas.

Muertes fetales.

Estancia hospitalaria (días).

3.4. ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis estadístico se utiliza la estimación de medias o proporciones, según se tratase de caracteres cuantitativos o cualitativos, para la Estadística Descriptiva.

En lo referente a la Estadística Analítica, para la comparación de variables cuantitativas se empleó el análisis de la varianza para 1 factor, siendo éste el IRAU; mediante la prueba de Newman-Keuls se realizaron comparaciones múltiples entre los distintos grupos. La comparación de variables cualitativas se realiza mediante comparación de proporciones o bien mediante la prueba de χ^2 de Pearson, utilizando la corrección de Yates en los casos necesarios.

Se halla la correlación y el coeficiente de correlación entre el IRAU y las variables, señalándose las significativas. Se halla, así mismo, la ecuación de regresión más ajustada en cada caso.

Se establecieron tablas de contingencia 2 x 2 con el

fin de valorar la eficacia de la VD en el diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo y en la predicción del pronóstico perinatal (definido como malo si se presentó peso menor de 2500 gramos, edad gestacional menor de 36 semanas, Apgar al minuto menor de 5 o a los 5 minutos menor de 7, o pH arterial o venoso umbilicales inferiores a 7.20 y 7.25, respectivamente) para los grupos control (CON) e hipertenso (HTA). Además de realizar una prueba de χ^2 de Pearson para demostrar la posible asociación entre estos caracteres cualitativos y la VD, se utilizaron las siguientes fórmulas¹⁵⁸:

$$* \text{ SENSIBILIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS}}{\text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{FALSOS NEGATIVOS}}$$

$$* \text{ ESPECIFICIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS NEGATIVOS}}{\text{VERDADEROS NEGATIVOS} + \text{FALSOS POSITIVOS}}$$

$$* \text{ VALOR PREDICTIVO POSITIVO} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS}}{\text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{FALSOS POSITIVOS}}$$

$$* \text{ VALOR PREDICTIVO NEGATIVO} = \frac{\text{VERDADEROS NEGATIVOS}}{\text{VERDADEROS NEGATIVOS} + \text{FALSOS NEGATIVOS}}$$

$$* \text{ EFICACIA} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{VERDADEROS NEGATIVOS}}{\text{TOTAL}}$$

3.5. SOFTWARE Y HARDWARE

El manejo de la base de datos y el proceso estadístico se realizaron con el programa RSIGMA (Horus Hardware, 1991). Los gráficos y tablas se realizaron con el programa HARVARD GRAPHICS 3.0 (Software Publishing Co., 1991) y para el procesado de textos se empleó el programa WORDPERFECT 5.1 (WordPerfect Co., 1990). Se utilizó un ordenador IBM PS-2 55Z y una impresora Hewlett-Packard LaserJet III.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. OBTENCION DE LA VELOCIMETRIA

Se realizaron un total de 3127 VD, o sea, una media de 4.75 VD por gestante, siendo el mínimo de 2 VD y el máximo de 10.

La última VD fue realizada dentro de la última semana de gestación en el 100 % de los casos, verificándose dentro de los 3 días anteriores al parto en 620 gestantes (94.4 % del total) y en el 100 % de las hipertensas.

Se obtuvieron señales de buena calidad en el 100 % de los casos para las arterias umbilicales. Sólo en 2 casos, ambos pertenecientes al grupo control con VD normal, hubo que recurrir al anillo umbilical o al tramo intermedio del cordón para obtener el sonograma umbilical.

El tiempo medio de exploración fue de 25.21 ± 5.57 minutos por gestante.

4.2. COMPOSICION Y RESULTADOS DE LOS GRUPOS

Los resultados correspondientes a cada grupo aparecen en las Tablas 4.1., 4.2., 4.3. y 4.4.

La distribución del total de 657 gestantes estudiadas se representa en la Figura 4.1. y en la Tabla 4.5.

4.3. ANTECEDENTES

4.3.1. EDAD

La media de edad para cada grupo fue de 27.12 ± 5.13 para el grupo CON, 27.33 ± 4.92 para las del grupo HTA, 27.21 ± 5.21 para las del grupo VDN, 27.06 ± 4.63 para el grupo VDP, 27.18 ± 5.23 para el grupo CONN, 26.75 ± 4.52 para las del grupo CONP, 27.32 ± 5.12 para el HTAN y 27.33 ± 4.74 para las del grupo HTAP. Estos resultados se expresan en la Figura 4.2.

Realizado el análisis de la varianza para el IRAU, incluyendo comparación múltiple para estos grupos, no se encontraron diferencias significativas (Tablas 4.6. y 4.7.).

4.3.2. HISTORIA MENSTRUAL

4.3.2.1. MENARQUIA

La media de edad de la primera regla para los diferentes grupos fue de 11.66 ± 1.37 para las del grupo CON, 12.08 ± 1.49 para el grupo HTA, 11.76 ± 1.41 para las del grupo VDN, 11.80 ± 1.41 para el grupo VDP, 11.67 ± 1.35 para las del grupo CONN, 11.63 ± 1.45 para el grupo CONP, 12.21 ± 1.59 para las del grupo HTAN y 11.59 ± 1.36 para el grupo HTAP. Los resultados vienen expresados en la Figura 4.3.

El análisis de la varianza para el IRAU mostró diferencias significativas ($p < 0.01$), como se expresa en la Tabla 4.8. La comparación múltiple mostró diferencias entre los grupos HTA-VDN, HTA-HTAN, VDN-CONN y CONN-HTAN, todas ellas con $p < 0.05$ (Tabla 4.9.).

4.3.2.2. TIPO MENSTRUAL

El tipo de ciclo menstrual para cada grupo se expresa en las Figuras 4.4. y 4.5. Las del grupo CON tuvieron reglas de 5.74 ± 1.02 días cada 28.65 ± 2.27

días. Las del grupo HTA las tuvieron de 4.46 ± 1.33 días cada 28.47 ± 1.38 días. Las del grupo VDN fueron de 5.28 ± 1.17 días cada 28.60 ± 2.19 días. Las del grupo VDP las tuvieron de 4.97 ± 1.22 días cada 28.63 ± 1.68 días. Las reglas del grupo CONN fueron de 5.48 ± 1.04 días cada 28.66 ± 2.29 días. El grupo CONP tuvo reglas de 5.40 ± 0.90 días cada 28.60 ± 2.11 días. Las del grupo HTAN fueron de 4.34 ± 1.32 días cada 28.30 ± 1.54 días. El grupo HTAP tuvo menstruaciones de 4.59 ± 1.34 días cada 28.65 ± 1.17 días.

El análisis de la varianza para el IRAU mostró diferencias significativas para los días de regla ($p < 0.001$), como se representa en la Tabla 4.10. La comparación múltiple obtuvo diferencias entre los grupos CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.05$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.05$), VDN-CONN ($p < 0.05$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.05$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.05$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$) y CONP-HTAP ($p < 0.01$). Estos resultados se expresan en la Tabla 4.11.

No hubo diferencias significativas en el análisis de

la varianza de los días del ciclo para el IRAU (Tabla 4.12.) ni en la comparación múltiple (Tabla 4.13.).

4.3.3. HISTORIA OBSTETRICA

4.3.3.1. GESTACIONES

La media de gestaciones, contando la actual, para cada grupo fue de 1.67 ± 0.89 para el grupo CON, 1.63 ± 0.77 para las del grupo HTA, 1.68 ± 0.88 para el grupo VDN, 1.59 ± 0.76 para las del grupo VDP, 1.69 ± 0.90 para el grupo CONN, 1.54 ± 0.77 para las del grupo CONP, 1.62 ± 0.78 para el grupo HTAN y 1.64 ± 0.76 para las del grupo HTAP. Los resultados se representan en la Figura 4.6.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.14.) y las comparaciones múltiples (Tabla 4.15.) no mostraron diferencias significativas entre los grupos.

4.3.3.1.1. PRIMIGESTAS

La actual era la primera gestación para 267 gestantes (54.60 %) del grupo CON; 92 mujeres (54.76 %) de las

del grupo HTA; 273 (54.17 %) del grupo VDN; 86 (56.21 %) gestantes de las del grupo VDP; 224 (53.72 %) embarazadas del grupo CONN; 43 gestantes (59.73%) de las del grupo CONP; 49 mujeres (56.32%) del grupo HTAN; y 43 (53.09%) del grupo HTAP. Los resultados están reflejados en la Figura 4.7.

Realizada una comparación de proporciones (Tabla 4.16.) entre los posibles pares de grupos, no se encontraron diferencias significativas.

4.3.3.1.2. **SECUNDICISTAS**

Estaban en su segundo embarazo 143 gestantes (29.24 %) del grupo CON; 46 (27.38 %) embarazadas del grupo HTA; 144 (28.57 %) mujeres del grupo VDN; 45 (29.41 %) gestantes del grupo VDP; 112 (26.86 %) mujeres del grupo CONN; 31 (43.06 %) embarazadas del grupo CONP; 22 (25.29 %) mujeres del grupo HTAN; y 24 (29.63 %) gestantes del grupo HTAP. Estos resultados se reflejan en la Figura 4.7.

Según la comparación de proporciones realizada entre los posibles pares de grupos (Tabla 4.17.), no hubo diferencias significativas.

4.3.3.1.3. **MULTIGESTAS**

Como muestra la Figura 4.7., habían tenido 2 o más embarazos previos 79 gestantes (16.16 %) del grupo CON; 30 mujeres (17.86 %) del grupo HTA; 87 embarazadas (17.26 %) del grupo VDN; 22 mujeres (14.38 %) del grupo VDP; 71 gestantes (17.03 %) del grupo CONN; 8 gestantes (11.11 %) del grupo CONP; 16 mujeres (18.39 %) del grupo HTAN; y 14 embarazadas (17.28 %) del grupo HTAP.

No hubo ninguna diferencia significativa entre los pares de grupos posibles, según la comparación de proporciones (Tabla 4.18.).

4.3.3.2. **PARTOS**

Los partos anteriores están representados en la Figura 4.8., siendo los valores medios de 1.47 ± 0.72 partos por mujer en el grupo CON; 1.13 ± 0.53 para el grupo HTA; 1.44 ± 0.71 para el grupo VDN; 1.19 ± 0.58 para el grupo VDP; 1.49 ± 0.73 para el grupo CONN; 1.35 ± 0.61 para el grupo CONP; 1.18 ± 0.51 para el grupo HTAN; y 1.08 ± 0.54 para el grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.19.) mostró diferencias significativas con $p < 0.001$. La comparación múltiple (Tabla 4.20.) mostró diferencias significativas entre los grupos CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.05$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.05$), VDP-CONN ($p < 0.05$) y CONN-HTAP ($p < 0.05$).

4.3.3.3. **ABORTOS**

La media de abortos se representa en la Figura 4.9., siendo los valores medios de 0.005 ± 0.067 para el grupo CON; 0.26 ± 0.44 para el grupo HTA; 0.04 ± 0.20 para el grupo VDN; 0.16 ± 0.37 para el grupo VDP; 0.005 ± 0.072 para el grupo CONN; 0.00 ± 0.00 para el grupo CONP; 0.24 ± 0.43 para el grupo HTAN; 0.29 ± 0.46 para el grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.21.) demostró diferencias significativas ($p < 0.001$). La comparación múltiple entre los grupos (Tabla 4.22.) arrojó las diferencias siguientes: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-

HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$) y CONP-HTAP ($p < 0.01$).

4.3.3.4. HIJOS VIVOS

El valor medio de los hijos vivos por gestante se representa en la Figura 4.10., habiéndose encontrado 1.47 ± 0.72 hijos por gestante en el grupo CON; 1.12 ± 0.59 para el grupo HTA; 1.45 ± 0.71 para el grupo VDN; 1.16 ± 0.64 para el grupo VDP; 1.49 ± 0.73 para el grupo CONN; 1.35 ± 0.61 para el grupo CONP; 1.21 ± 0.53 para el grupo HTAN; y 1.03 ± 0.64 para el grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.23.) demostró diferencias significativas, con $p < 0.001$. Asimismo, la comparación múltiple entre los diferentes grupos (Tabla 4.24.) obtuvo las diferencias significativas siguientes: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.05$) y CONN-HTAP ($p < 0.01$).

4.4. HISTORIA ACTUAL

4.4.1. INCREMENTO PONDERAL

El incremento medio de peso durante la gestación actual aparece en la Figura 4.11. Los valores medios para cada grupo fueron de 11.30 ± 2.30 kg para el grupo CON; 10.70 ± 3.53 kg para el grupo HTA; 11.38 ± 3.05 kg para el grupo VDN; 9.97 ± 3.57 kg en el grupo VDP; 11.28 ± 2.46 kg para el grupo CONN; 11.38 ± 1.69 en las del grupo CONP; 11.42 ± 3.24 kg para las del grupo HTAN; y 9.81 ± 3.70 kg en el grupo HTAP.

Hubo diferencias significativas, con $p < 0.05$, según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.25.). En la comparación múltiple (Tabla 4.26.), sólo se hallaron diferencias significativas entre los grupos VDN-HTAP ($p < 0.05$).

4.4.2. PRESION ARTERIAL

4.4.2.1. PRESION ARTERIAL SISTOLICA

La presión arterial sistólica viene reflejada en la Figura 4.12. Para cada grupo, los valores medios fueron

de 109.62 ± 10.64 mm Hg para el grupo CON; 144.43 ± 10.50 mm Hg para el grupo HTA; 115.36 ± 12.04 mm Hg en el grupo VDN; 128.95 ± 19.46 mm Hg para el grupo VDP; 109.36 ± 10.54 mm Hg para las del grupo CONN; 111.11 ± 11.17 mm Hg en el grupo CONP; 144.08 ± 12.31 mm Hg para el grupo HTAN; y 144.81 ± 8.19 mm Hg en las del grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.27.) observó diferencias significativas entre los grupos ($p < 0.001$). La comparación múltiple (Tabla 4.28.) objetivó diferencias entre: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONN ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), y CONP-HTAP ($p < 0.01$).

4.4.2.2. *PRESION ARTERIAL DIASTOLICA*

Se representa la presión arterial diastólica en la Figura 4.13. En cada grupo, se encontraron valores medios de 64.93 ± 7.97 mm Hg en el grupo CON; 94.46 ± 6.29 mm Hg

para el grupo HTA; 69.68 ± 13.48 mm Hg para el grupo VDN; 81.70 ± 15.89 mm Hg en las del grupo VDP; 64.59 ± 7.85 para el grupo CONN; 66.88 ± 8.45 en el grupo CONP; 94.08 ± 6.08 mm Hg para las del grupo HTAN; y 94.88 ± 6.52 mm Hg en el grupo HTAP.

Las diferencias entre los grupos fueron significativas según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.29.). La comparación múltiple (Tabla 4.30.) mostró diferencias entre: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONN ($p < 0.01$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), y CONP-HTAP ($p < 0.01$).

4.4.2.3. *PRESION ARTERIAL MEDIA*

La Figura 4.14. refleja la presión arterial media. Los valores obtenidos por cálculo fueron de 79.83 ± 8.19 mm Hg para el grupo CON; 111.12 ± 6.23 mm Hg para el grupo HTA; 84.91 ± 14.18 mm Hg en el grupo VDN; $97.45 \pm$

16.63 mm Hg para el grupo VDP; 79.52 ± 8.05 mm Hg en las del grupo CONN; 81.62 ± 8.80 mm Hg en el grupo CONP; 110.75 ± 6.82 mm Hg para las del grupo HTAN; y 111.52 ± 5.54 mm Hg en las del grupo HTAP.

Las diferencias entre los grupos, según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.31.), fueron significativas con $p < 0.001$. La comparación múltiple (Tabla 4.32.) arrojó las siguientes diferencias: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONN ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAN ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), y CONP-HTAP ($p < 0.01$).

4.4.3. ANALITICA

En los grupos de gestantes hipertensas (HTA, HTAN y HTAP), se tomaron los datos del nivel de plaquetas y de la proteinuria.

4.4.3.1. *PLAQUETAS*

Los niveles medios de plaquetas se reflejan en la Figura 4.15., y para cada grupo de hipertensas fueron de 219279.76 \pm 113079.96 plaquetas/ μ L para el grupo HTA; 291000.00 \pm 85122.89 plaquetas/ μ L en el grupo HTAN; 142246.91 \pm 85449.19 plaquetas/ μ L en las del grupo HTAP. En los grupos mixtos, VDN y VDP, la media y el número de pacientes con trombopenia fue el mismo que para los grupos HTAN y HTAP, respectivamente.

Las diferencias fueron significativas con $p < 0.001$, según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.33.). La comparación múltiple (Tabla 4.34.) obtuvo diferencias entre todos los grupos: HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$) y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

En lo referente a las hipertensas con menos de 150000 plaquetas/ μ L (Figura 4.16.), se encontraron las siguientes proporciones: 59 casos (35.12 %) en el grupo HTA, 7 casos (1.39 %) en el grupo VDN, 52 gestantes (33.99 %) en el grupo VDP, 7 casos (8.05 %) en el grupo HTAN, y 52 pacientes (64.20 %) en el grupo HTAP. La comparación de proporciones (Tabla 4.35.) encontró diferencias significativas en los siguientes pares de grupos: HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-

HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAN ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

4.4.3.2. *PROTEINURIA*

La Figura 4.17. expresa los niveles medios de proteinuria en hipertensas, que fueron de 1292.89 ± 1436.84 mg/L/día para el grupo HTA, 472.70 ± 723.10 mg/L/día en el grupo HTAN, 2173.83 ± 1493.41 mg /L/día para el grupo HTAP. En los grupos VDN y VDP aparecieron las mismas medias que en HTAN y HTAP, respectivamente.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.36.) rindió diferencias significativas entre los grupos ($p < 0.001$). En la comparación múltiple (Tabla 4.37.) se encontraron diferencias significativas en todos los grupos: HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

Con respecto a las hipertensas con proteinuria mayor de 300 mg/L/día (Figura 4.18.), se obtuvieron los siguientes valores: 103 mujeres (61.31 %) en el grupo HTA, 30 casos (5.95 %) en el grupo VDN, 73 pacientes (47.71 %) en el grupo VDP, 30 gestantes (34.48 %) en el grupo HTAN,

y 73 embarazadas (90.12 %) en el grupo HTAP. La comparación de proporciones (Tabla 4.38.) demostró diferencias significativas entre los siguientes pares de grupos: HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAN ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.05$), VDP-HTAP ($p < 0.001$), HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

4.4.4. INDICE DE RESISTENCIA EN ARTERIA UMBILICAL

El IRAU medio aparece representado en la Figura 4.19., siendo los valores para cada grupo de 0.56 ± 0.09 para el grupo CON; 0.65 ± 0.08 para el grupo HTA; 0.55 ± 0.08 en el grupo VDN; 0.69 ± 0.05 para el grupo VDP; 0.54 ± 0.08 en las del grupo CONN; 0.68 ± 0.02 en el grupo CONP; 0.59 ± 0.04 para las del grupo HTAN; y 0.71 ± 0.06 en el grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.39.) mostró que las diferencias entre los grupos eran significativas ($p < 0.001$). En la comparación múltiple (Tabla 4.40.) se obtuvieron diferencias entre los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.05$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-CONN ($p < 0.01$), CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p <$

0.01), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.05$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.05$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

4.5. PARTO

4.5.1. EXPLORACION INICIAL

4.5.1.1. COMIENZO

La distribución por grupos del tipo de comienzo del parto se refleja en la Figura 4.20.

En el grupo CON, 439 (89.78 %) comenzaron espontáneamente, en tanto que 50 (10.22 %) fueron inducidos. En el grupo HTA, se observó un inicio espontáneo en 98 partos (58.33 %) e inducido en 70 (41.67 %). En el grupo VDN, el comienzo fue espontáneo en 436 gestantes (86.51 %), e inducido en 68 (13.49 %). En el grupo VDP, el parto comenzó espontáneamente en 101 gestantes (66.01 %), e inducido en 52 casos (33.99 %). Para el grupo CONN, el comienzo fue espontáneo en 379 mujeres (90.89 %) e

inducido en 38 casos (9.11 %). En el grupo CONP, 60 (83.33 %) comenzaron espontáneamente, en tanto que 12 (16.17 %) fueron inducidos. En el grupo HTAN, hubo un inicio espontáneo en 57 partos (65.52 %) e inducido en 30 (34.48 %). En el grupo HTAP, el parto comenzó espontáneamente en 41 gestantes (50.62 %), e inducido en 40 casos (49.38 %).

Realizado el análisis de χ^2 de Pearson (Tabla 4.41.), se obtuvieron diferencias significativas en los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAN ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-CONP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONN ($p < 0.05$), VDN-HTAN ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.05$), VDP-HTAP ($p < 0.05$), CONN-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), y CONP-HTAP ($p < 0.001$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en los pares CONN-CONP y HTAN-HTAP.

4.5.1.2. DILATACION

La Figura 4.21. muestra la dilatación al inicio del parto para cada grupo, que fue de 2.50 ± 1.05 cm para el

grupo CON; 2.32 ± 1.45 en el grupo HTA; 2.62 ± 1.51 para las del grupo VDN; 1.99 ± 1.11 en las del grupo VDP; 2.62 ± 1.13 en el grupo CONN; 2.13 ± 0.64 para el grupo CONP; 2.62 ± 1.62 para las del grupo HTAN; y 1.97 ± 1.15 en las del grupo HTAP.

Hubo diferencias significativas con $p < 0.01$ en el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.42.). La comparación múltiple (Tabla 4.43.) observó las siguientes diferencias: VDN-VDP ($p < 0.05$) y VDN-HTAP ($p < 0.05$).

4.5.1.3. BOLSA AMNIOTICA

La Figura 4.22. refleja el estado de la bolsa al inicio del parto para cada grupo.

En el grupo CON, se encontraron 389 bolsas íntegras (79.55 %), en tanto que 100 (20.45 %) estaban rotas. En el grupo HTA, 119 bolsas estaban íntegras (70.83 %) y 49 rotas (29.17 %). En las mujeres del grupo VDN hubo 388 bolsas íntegras (76.98 %) y 116 rotas (23.02 %). Para el grupo VDP, aparecieron 120 bolsas íntegras (78.43 %) y 33 rotas (21.57 %). En el grupo CONN, la bolsa estaba íntegra en 329 casos (78.90 %) y rota en 88 mujeres (21.10 %). En las del grupo CONP, se encontraron 60

bolsas íntegras (83.33 %), en tanto que 12 (16.17 %) estaban rotas. En el grupo HTAN, 59 bolsas estaban íntegras (67.82 %) y 28 rotas (32.18 %). En las mujeres del grupo HTAP hubo 60 bolsas íntegras (74.07 %) y 21 rotas (25.93 %).

Según el análisis X^2 de Pearson (Tabla 4.44.), se encontraron los siguientes pares de grupos diferentes: CON-HTA ($p < 0.05$), CON-HTAN ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.05$), CONN-HTAN ($p < 0.05$), y CONP-HTAN ($p < 0.05$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en HTA-CONP, VDN-HTAN y VDP-HTAN.

4.5.1.4. *LIQUIDO AMNIOTICO*

La coloración del líquido amniótico aparece representada en la Figura 4.23., según su distribución en cada población.

En el grupo CON, se objetivaron 430 líquidos claros (87.93 %) y 59 teñidos (12.07 %). En el grupo HTA, hubo 132 líquidos claros (78.57 %) y 36 teñidos (21.43 %). En el grupo VDN se objetivaron 458 amnioscopias negativas (90.87 %) y el líquido estaba teñido en 46 casos (9.13 %). Para el grupo VDP, el líquido era claro en 104

gestantes (67.97 %) y teñido en 49 casos (32.03 %). En las del grupo CONN, hubo 376 casos (90.17 %) de líquido claro y 41 líquidos teñidos (9.83 %). Para las del grupo CONP, se objetivaron 54 líquidos claros (75.00 %) y 18 teñidos (25.00 %). En el grupo HTAN, hubo 82 líquidos claros (94.25 %) y 5 teñidos (5.75 %). En el grupo HTAP se hallaron 50 amnioscopias negativas (61.73 %) y se observó líquido teñido en 31 casos (38.27 %).

Según el análisis de X^2 de Pearson (Tabla 4.45.), se obtuvieron diferencias significativas en los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

4.5.2. REGISTROS CARDIOTOCOGRAFICOS

4.5.2.1. DILATACION

Las Figura 4.24 representa la distribución de los

registros cardiocográficos para cada grupo.

En el grupo CON, se encontraron 212 registros reactivos (43.35 %), 6 saltatorios (1.23 %), 59 ondulatorios bajos (12.07 %), 42 desaceleraciones precoces (8.59 %), 10 tardías (2.05 %) y 150 variables (30.67 %), 4 calderones (0.82 %) y 6 bradicardias (1.23 %). Los registros cardiocográficos quedaron agrupados en: 260 no patológicos (53.17 %), 209 prepatológicos (42.74 %) y 20 patológicos (4.09 %).

En el grupo HTA, hubo 70 registros reactivos (41.67 %), 3 saltatorios (1.79 %), 18 ondulatorios bajos (10.71 %), 13 desaceleraciones precoces (7.74 %), 12 tardías (7.14 %) y 33 variables (19.64 %), 13 calderones (7.74 %) y 6 bradicardias (3.57 %). Así, quedaron agrupados en: 86 no patológicos (51.19 %), 51 prepatológicos (30.36 %) y 31 patológicos (18.45 %).

En las del grupo VDN, se encontraron 260 registros reactivos (51.59 %), 8 saltatorios (1.59 %), 43 ondulatorios bajos (8.53 %), 43 desaceleraciones precoces (8.53 %), 7 tardías (1.39 %) y 138 variables (27.38 %), 4 calderones (0.79 %) y 1 bradicardias (0.20 %). Se agruparon en: 331 no patológicos (61.71 %), 181 prepatológicos (35.91 %) y 12 patológicos (2.38 %).

Para el grupo VDP, se verificaron 22 registros reactivos (14.38 %), 1 saltatorio (0.65 %), 34 ondulatorios bajos (%), 12 desaceleraciones precoces (7.84 %), 15 tardías (9.80 %) y 45 variables (29.41 %), 13 calderones (8.50 %) y 11 bradicardias (7.19 %). La agrupación arrojó 35 no patológicos (22.88 %), 79 prepatológicos (51.63 %) y 39 patológicos (25.49 %).

En las del grupo CONN, se encontraron 193 registros reactivos (46.28 %), 6 saltatorios (1.44 %), 41 ondulatorios bajos (9.83 %), 36 desaceleraciones precoces (8.63 %), 6 tardías (1.44 %) y 131 variables (31.42 %), 3 calderones (0.72 %) y 1 bradicardia (0.24 %). Agrupados, quedaron 235 no patológicos (56.35 %), 172 prepatológicos (41.25 %) y 10 patológicos (2.40 %).

Para las del grupo CONP, hubo 19 registros reactivos (26.39 %), 18 ondulatorios bajos (25.00 %), 6 desaceleraciones precoces (8.33 %), 4 tardías (5.56 %) y 19 variables (26.39 %), 1 calderón (1.39 %) y 5 bradicardias (6.94 %) severas. Los registros agrupados fueron 25 no patológicos (34.72 %), 37 prepatológicos (51.39 %) y 10 patológicos (13.39 %).

En las del grupo HTAN, se encontraron 67 registros reactivos (77.01 %), 2 saltatorios (2.30 %), 2 ondulatorios

rios bajos (2.30 %), 7 desaceleraciones precoces (8.05 %), 1 tardía (1.15 %) y 7 variables (8.05 %) y 1 calderón (1.15 %). La agrupación obtuvo 76 no patológicos (87.36 %), 9 prepatológicos (10.34 %) y 2 patológicos (2.30 %).

En el grupo HTAP, se recopilaron 3 registros reactivos (3.70 %), 1 saltatorio (1.23 %), 16 ondulatorios bajos (19.75 %), 6 desaceleraciones precoces (7.41 %), 11 tardías (13.58 %) y 26 variables (32.10 %), 12 calderones (14.81 %) y 6 bradicardias (7.41 %). Con la agrupación, los registros fueron: 10 no patológicos (12.35 %), 42 prepatológicos (51.85 %) y 29 patológicos (35.80 %).

Con respecto a los registros no patológicos, la comparación de proporciones (Tabla 4.46) indicó diferencias significativas entre: CON-VDN ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.05$), HTA-VDP ($p < 0.001$), HTA-CONP ($p < 0.05$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAN ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.05$), CONN-CONP ($p < 0.001$), CONN-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.001$) y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en el par VDP-CONP.

En lo referente a los registros prepatológicos (Tabla 4.47.), las diferencias significativas fueron: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.05$), CON-HTAN ($p < 0.001$), HTA-VDP ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.05$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAN ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.05$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAN ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.001$) y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en los pares CON-VDP, VDN-CONN y CONN-HTAP.

En lo que se refiere a los registros patológicos (Tabla 4.48.), se encontraron diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.05$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$) y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

4.5.2.2. *EXPULSIVO*

Las distribuciones de los registros cardiotocográficos

cos durante el periodo expulsivo en cada grupo se plasman en la Figura 4.25.

En el grupo CON, se recogieron 70 registros reactivos (16.47 %), 7 saltatorios (1.65 %), 6 ondulatorios bajos (1.41 %), 75 desaceleraciones precoces (17.65 %), 25 tardías (5.88 %) y 112 variables (26.35 %), 2 calderones (0.47 %) y 128 bradicardias (30.12 %) de intensidad leve a moderada. La agrupación obtuvo 152 registros no patológicos (35.76 %), 118 prepatológicos (27.76 %) y 155 patológicos (36.48 %).

Entre las del grupo HTA, se registraron 18 registros reactivos (18.00 %), 9 desaceleraciones precoces (9.00 %), 13 tardías (13.00 %) y 26 variables (26.00 %), 5 calderones (5.00 %) y 29 bradicardias (29.00 %) de intensidad moderada a grave. Agrupados los registros, quedaron 27 no patológicos (27.00 %), 26 prepatológicos (26.00 %) y 47 patológicos (47.00 %).

En el grupo VDN, se encontraron 95 registros reactivos (21.25 %), 5 saltatorios (1.12 %), 4 ondulatorios bajos (0.89 %), 58 desaceleraciones precoces (12.98 %), 29 tardías (6.49 %) y 123 variables (27.52 %), 18 calderones (4.03 %) y 115 bradicardias (25.73 %) de intensidad leve a moderada. Los registros agrupados fueron 158 no

patológicos (35.35 %), 127 prepatológicos (28.41 %) y 162 patológicos (36.24 %).

Para las del grupo VDP, la distribución fue de 12 registros reactivos (15.38 %), 2 saltatorios (2.56 %), 2 ondulatorios bajos (2.56 %), 7 desaceleraciones precoces (8.97 %), 11 tardías (14.10 %) y 15 variables (19.23 %), 4 calderones (5.13 %) y 25 bradicardias (32.05 %) de intensidad moderada o grave. La agrupación mostró 21 registros no patológicos (26.92 %), 17 prepatológicos (21.80 %) y 40 patológicos (51.28 %).

Para el grupo CONN, se recogieron 62 reactivos (16.62 %), 5 saltatorios (1.34 %), 4 ondulatorios bajos (1.07 %), 67 desaceleraciones precoces (17.96 %), 21 tardías (5.63 %) y 103 variables (27.62 %), 2 calderones (0.54 %) y 109 bradicardias (29.22 %) de intensidad leve a moderada. Los registros, tras la agrupación, fueron 134 no patológicos (36.92 %), 107 prepatológicos (28.69 %) y 132 patológicos (35.39 %).

En el grupo CONP, se recopilieron 9 registros reactivos (17.31 %), 2 saltatorios (3.85 %), 2 ondulatorios bajos (3.85 %), 7 desaceleraciones precoces (13.46 %), 4 tardías (7.69 %) y 9 variables (17.31 %), 2 calderones (3.85 %) y 17 bradicardias (32.69 %) de intensidad leve

a grave. La agrupación rindió 18 registros no patológicos (34.62 %), 11 prepatológicos (21.15 %) y 23 patológicos (44.23 %).

En el grupo HTAN, se encontraron 18 reactivos (24.32 %), 6 desaceleraciones precoces (8.11 %), 3 tardías (4.05 %) y 20 variables (27.03 %), 6 calderones (8.11 %) y 21 bradicardias (28.38 %) de intensidad grave. Los registros agrupados quedaron 24 no patológicos (32.43 %), 20 prepatológicos (27.03 %) y 30 patológicos (40.54 %).

Entre el grupo HTAP, se recogieron 2 registros reactivos (7.69 %), 1 ondulatorio bajo (3.85 %), 1 con desaceleraciones precoces (3.85 %), 5 tardías (19.23 %) y 5 variables (19.23 %), 2 calderones (7.69 %) y 10 casos de bradicardia (38.46 %) de intensidad grave. La agrupación objetivó 3 registros no patológicos (11.54 %), 6 prepatológicos (23.08 %) y 17 patológicos (65.38 %).

Con respecto a los registros no patológicos (Tabla 4.49.), las diferencias significativas se encontraron entre: CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$) y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Se encontraron diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en los pares CON-HTA, HTA-VDN, HTA-CONN y VDP-HTAP.

En lo referente a los registros prepatológicos (Tabla 4.50.), no se observaron diferencias significativas entre los distintos pares de grupos

Para los registros patológicos (Tabla 4.51.), las diferencias significativas se hallaron entre: CON-VDP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.05$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.01$) y HTAN-HTAP ($p < 0.05$). Hubo diferencias casi significativas en los pares CON-HTA, HTA-HTAP y CONP-HTAP.

4.5.3. CARACTERISTICAS DEL PARTO

4.5.3.1. TIPO DE PARTO

Las Figura 4.26. representa la distribución por grupos del tipo de parto.

En el grupo CON, hubo 377 partos vaginales eutócicos (77.10 %), 7 ventosas (1.43 %), 41 fórceps (8.38 %) y 64 cesáreas (13.09 %).

En el grupo HTA, se registraron 88 partos vaginales eutócicos (52.38 %), 3 ventosas (1.79 %), 9 fórceps (5.36

%) y 68 cesáreas (40.48 %).

En el grupo VDN, se verificaron 403 partos vaginales eutócicos (79.96 %), 8 ventosas (1.59 %), 36 fórceps (7.14 %) y 57 cesáreas (11.31 %).

Entre las del grupo VDP, hubo 62 partos vaginales eutócicos (40.52 %), 2 ventosas (1.31 %), 14 fórceps (9.15 %) y 75 cesáreas (49.02 %).

Para el grupo CONN, la distribución fue de 337 partos vaginales eutócicos (80.82 %), 6 ventosas (1.44 %), 30 fórceps (7.19 %) y 44 cesáreas (10.55 %).

En las del grupo CONP, se registraron 40 partos vaginales eutócicos (55.55 %), 1 ventosa (1.39 %), 11 fórceps (15.28 %) y 20 cesáreas (27.78 %).

En el grupo HTAN, se verificaron 66 partos vaginales eutócicos (75.86 %), 2 ventosas (2.30 %), 6 fórceps (6.90 %) y 13 cesáreas (14.94 %).

En el grupo HTAP, se registraron 22 partos vaginales eutócicos (27.16 %), 1 ventosa (1.23 %), 3 fórceps (3.70 %) y 55 cesáreas (67.90 %).

Con respecto al porcentaje de partos normales, la comparación de proporciones (Tabla 4.52.) dio diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.05$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.05$), CONN-CONP ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

En lo que respecta a las ventosas, no se encontraron diferencias significativas (Tabla 4.53.).

Para los fórceps (tabla 4.54.), hubo diferencias significativas entre: HTA-CONP ($p < 0.05$) y CONP-HTAP ($p < 0.05$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) entre CON-HTAP, VDN-CONP, VDP-HTAP, CONN-CONP y CONP-HTAN.

Referidos a las cesáreas (tabla 4.55.), se obtuvieron diferencias significativas entre los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-

HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) entre el par HTA-CONP.

Las cesáreas realizadas en nulíparas (Figura 4.27.) fueron: 50 (78.13 %) en el grupo CON, 43 (63.42 %) en el grupo HTA, 46 (80.70 %) en el grupo VDN, 47 (62.67 %) en el grupo VDP, 36 (81.82 %) en el grupo CONN, 14 (70.00 %) en el grupo CONP, 10 (76.92 %) en el grupo HTAN, y 33 (60.00 %) en el grupo HTAP.

Con respecto al porcentaje de cesáreas en nuligestas, la comparación de proporciones (Tabla 4.56.) indicó diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.01$) y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Las diferencias fueron casi significativas en los pares CON-CONP y VDP-CONP.

4.5.3.2. INDICACIONES DE PARTO INSTRUMENTAL

La distribución por grupos de las indicaciones para parto instrumental se expresan en la Fig 4.28. Las Tablas 4.57. a 4.64. indican la distribución de las indicaciones según el tipo de parto instrumental.

Para el grupo CON, hubo 76 casos (67.86 %) de sufrimiento fetal, 20 (17.86 %) de no progresión/desproporción, 7 de expulsivo prolongado (6.25 %), 5 electivos (4.46 %) y 49 cesáreas iterativas (76.56 %), aunque sólo en 4 casos (3.57 %) ésta fue la indicación de la nueva cesárea.

En el grupo HTA, hubo 59 casos (73.75 %) de sufrimiento fetal, 8 (10.00 %) de no progresión/desproporción, 9 de expulsivo prolongado (11.25 %), 3 electivos (3.75 %) y 17 cesáreas iterativas (25.00 %), siendo en 1 sólo caso (1.25 %) la indicación de la nueva cesárea.

Para el grupo VDN, hubo 50 casos (49.50 %) de sufrimiento fetal, 25 (24.75 %) de no progresión/desproporción, 14 de expulsivo prolongado (13.86 %), 7 electivos (6.93 %) y 5 cesáreas iterativas (4.95 %), siendo ésta la indicación de la nueva cesárea en todos los casos (4.59

%).

En el grupo VDP, hubo 85 casos (93.41 %) de sufrimiento fetal, 3 (3.30 %) de no progresión/desproporción, 2 de expulsivo prolongado (2.20 %) y 1 electivo (1.10 %). No hubo cesáreas iterativas en este grupo.

En las del grupo CONN, aparecieron 46 casos (57.50 %) de sufrimiento fetal, 18 (22.50 %) de no progresión/desproporción, 7 de expulsivo prolongado (8.75 %), 5 electivos (6.25 %) y 41 cesáreas iterativas (93.18 %), aunque sólo en 4 casos (5.00 %) ésta fue la indicación de la nueva cesárea.

Para el grupo CONP, hubo 30 casos (93.75 %) de sufrimiento fetal, 2 (6.25 %) de no progresión/desproporción y 8 cesáreas iterativas (40.00 %), aunque ésta no fue la indicación de la nueva cesárea en ningún caso.

Para el grupo HTAN, hubo 4 casos (19.05 %) de sufrimiento fetal, 7 (33.33 %) de no progresión/desproporción, 7 de expulsivo prolongado (33.33 %), 2 electivos (9.52 %) y 8 cesáreas iterativas (61.54 %), aunque sólo en 1 caso (4.76 %) ésta fue la indicación de la nueva cesárea.

Para el grupo HTAP, hubo 55 casos (93.22 %) de

sufrimiento fetal, 1 (1.69 %) de no progresión/desproporción, 2 de expulsivo prolongado (3.39 %), 1 electivo (1.69 %) y 9 cesáreas iterativas (16.36 %), aunque en ningún caso fue ésta la indicación de la nueva cesárea.

En lo referente al sufrimiento fetal, la comparación de proporciones (Tabla 4.65.) halló diferencias significativas entre los siguientes pares de grupos: CON-VDN ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.001$), CON-HTAN ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-VDP ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.05$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.001$), CONN-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

Con respecto a la no progresión/desproporción (Tabla 4.66.), se encontraron las siguientes diferencias: CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.05$), HTA-HTAN ($p < 0.05$), HTA-HTAP ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), y HTAN-HTAP ($p <$

0.01). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) entre el par HTA-VDP.

Referido al expulsivo prolongado (Tabla 4.67.), hubo diferencias significativas entre: CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.05$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.05$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.05$), CONP-HTAN ($p < 0.01$) y HTAN-HTAP ($p < 0.01$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) entre los pares CON-VDN, HTA-HTAP, VDN-HTAN y VDP-CONN.

De las indicaciones de elección (Tabla 4.68.), se obtuvieron diferencias entre los siguientes pares de grupos: CON-CONP ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.05$), VDN-CONP ($p < 0.01$) y CONN-CONP ($p < 0.05$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) entre los pares HTA-CONP, VDN-HTAP y VDP-CONN.

Con respecto a las indicaciones iterativas (Tabla 4.69.), hubo diferencias significativas entre: CON-VDP ($p < 0.05$), CON-CONP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.051$), VDN-VDP ($p < 0.05$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.05$), VDP-CONN ($p < 0.05$), CONN-CONP ($p < 0.05$) y CONN-HTAP ($p < 0.05$).

4.5.4. DURACIONES

4.5.4.1. DILATACION

La Figura 4.29. expresa la duración media del parto según el grupo, que fue de 9.99 ± 3.87 horas para el grupo CON; 8.48 ± 5.66 horas para el grupo HTA; 9.66 ± 4.28 horas en el grupo VDN; 9.48 ± 4.90 horas en el grupo VDP; 9.99 ± 3.93 horas para el grupo CONN; 10.04 ± 3.58 horas en las del grupo CONP; 8.09 ± 5.47 horas para las del grupo HTAN; 8.93 ± 5.89 horas en el grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.70.) mostró diferencias entre los grupos ($p < 0.001$). La comparación múltiple (Tabla 4.71.) rindió diferencias entre: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.01$), VDN-HTAN ($p < 0.05$), y CONN-HTAN ($p < 0.01$).

4.5.4.2. EXPULSIVO

La duración media del periodo expulsivo aparece reflejada en la Figura 4.30., correspondiendo a 20.38 ± 11.74 minutos para el grupo CON; 20.72 ± 14.55 minutos

para el grupo HTA; 20.44 ± 12.19 minutos para el grupo VDN; 19.90 ± 12.21 minutos en el grupo VDP; 20.41 ± 11.69 minutos para las del grupo CONN; 19.38 ± 11.14 minutos en las del grupo CONP; 20.59 ± 14.59 minutos en el grupo HTAN; y 21.19 ± 14.74 minutos para el grupo HTAP.

No hubo diferencias significativas en el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.72.). Del mismo modo, la comparación múltiple (Tabla 4.73.) tampoco encontró diferencias entre los pares de grupos.

4.5.4.3. *BOLSA ROTA*

La media de horas de bolsa rota para cada grupo se expone en la Figura 4.31., siendo de 6.81 ± 5.75 horas para el grupo CON; 6.43 ± 6.80 para el grupo HTA; 6.65 ± 5.92 horas en las del grupo VDN; 6.93 ± 6.38 horas para el grupo VDP; 6.76 ± 5.79 horas en el grupo CONN; 7.10 ± 5.52 horas para las del grupo CONP; 6.16 ± 6.52 horas en las del grupo HTAN; y 6.76 ± 7.17 horas en el grupo HTAP.

El análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.74.) no encontró diferencias entre los grupos. La comparación múltiple (Tabla 4.75.) tampoco halló diferencias entre los pares de grupos.

4.5.4.4. EVOLUCION DE LA HIPERTENSION

El tiempo medio de evolución, desde la filiación de la hipertensión arterial hasta el parto, se refleja en la Figura 4.35., y fue de 8.25 ± 8.19 días para el grupo HTA; 9.37 ± 10.23 días para las del grupo VDN; y 7.21 ± 5.54 días en el grupo VDP, siendo estas dos últimas idénticas para los grupos HTAN y HTAP, respectivamente.

No hubo diferencias significativas entre los grupos, por análisis de la varianza del IRAU (Tabla 4.76.), ni entre pares de grupos, según la comparación múltiple (Tabla 4.77.).

4.6. RESULTADOS PERINATALES

4.6.1. EDAD GESTACIONAL

La media de edad gestacional al parto para cada grupo está reflejada en la Figura 4.33., correspondiendo a 38.62 ± 1.55 semanas en el grupo CON, 37.82 ± 1.54 semanas para el grupo HTA, 39.37 ± 1.45 semanas en los del grupo VDN, 38.47 ± 2.34 semanas entre el grupo VDP,

39.62 ± 1.44 semanas para el grupo CONN, 39.65 ± 2.09 semanas en el grupo CONP, 38.18 ± 0.67 semanas entre los del grupo HTAN, y 37.42 ± 2.04 semanas en el grupo HTAP.

Para la edad gestacional, el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.78.) encontró diferencias significativas ($p < 0.001$) entre los grupos. La comparación múltiple entre pares de grupos (Tabla 4.79.) mostró las siguientes diferencias: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDN ($p < 0.05$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONN ($p < 0.05$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$) y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

La Figura 4.34. representa la proporción de neonatos menores de 36 semanas de amenorrea, hallándose 7 (1.43 %) en el grupo CON, 11 (6.55 %) en el grupo HTA, 4 (0.79 %) entre los del grupo VDN, 14 neonatos (9.15 %) entre el grupo VDP, 3 neonatos (0.72 %) en el grupo CONN, 4 (5.56 %) en el grupo CONP, 1 caso (1.15 %) en el grupo HTAN, y 10 neonatos (38.46 %) en el grupo HTAP.

Con respecto al porcentaje de neonatos menores de 36 semanas, la comparación de proporciones (Tabla 4.80.) dio diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en los pares VDN-CONP y CONN-CONP.

4.6.2. PESO NEONATAL

La Figura 4.35. refleja el peso neonatal medio para cada grupo de gestantes. Para los recién nacidos del grupo CON fue de 3276.20 ± 451.04 g; entre los del grupo HTA, el peso medio fue de 2910.57 ± 503.72 g; los neonatos del grupo VDN pesaron como media 3261.06 ± 419.45 g; para los nacidos de las gestantes del grupo VDP, el peso medio fue de 2924.61 ± 610.16 g; los nacidos del grupo CONN pesaron una media de 3286.17 ± 436.01 g; el peso medio fue de 3218.47 ± 529.60 g en el grupo CONP; entre los del grupo HTAN, la media de peso fue de 3140.69 ± 302.87 g; y los nacidos en el grupo HTAP pesaron como media 2663.40 ± 558.23 g.

En cuanto al peso de los neonatos, hubo diferencias significativas ($p < 0.001$), según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.81.). En la comparación múltiple (Tabla 4.82.), se encontraron diferencias entre los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

La Figura 4.36. muestra la proporción de neonatos con peso inferior a 2500 gramos. Hubo 18 neonatos (3.68 %) en el grupo CON, 28 neonatos (16.67 %) en el grupo HTA, 14 recién nacidos (2.78 %) entre los del grupo VDN, 32 casos (20.92 %) para el grupo VDP, 12 neonatos (2.88 %) en el grupo CONN, 6 neonatos (8.33 %) en el grupo CONP, 2 casos (2.30 %) en el grupo HTAN, y 26 casos (32.10 %) entre los del grupo HTAP.

Con referencia a los neonatos con peso inferior a 2500 g, la comparación de proporciones (Tabla 4.83.) arrojó las siguientes diferencias significativas: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p <$

0.001), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en los pares HTA-CONP, VDN-CONP, VDP-HTAP y CONP-HTAN.

4.6.3. SEXO

En la Figura 4.37. se expone la distribución de sexos por cada grupo.

En el grupo CON, nacieron 264 varones (53.99 %) y 225 hembras (46.01 %). En el grupo HTA, se recogieron 86 varones (51.19 %) y 82 hembras (48.81 %). Para el grupo VDN, la distribución fue de 263 varones (52.18 %) y 241 hembras (47.82 %). Entre el grupo VDP, hubo 87 varones (56.86 %) y 66 hembras (43.14 %). Para el grupo CONN, la distribución fue de 220 varones (53.99 %) y 197 hembras (46.01 %). En las del grupo CONP, nacieron 44 varones (61.11 %) y 28 hembras (38.89 %). En el grupo HTAN, hubo 43 varones (49.43 %) y 44 hembras (50.57 %). Para las del grupo HTAP, se filiaron 43 varones (53.09 %) y 38 hembras (46.91 %).

Realizada la prueba de X^2 de Pearson (Tabla 4.84.), no se hallaron diferencias significativas entre ninguno de los pares de grupos posibles.

4.6.4. TEST DE APGAR

4.6.4.1. AL MINUTO

El Apgar al primer minuto se representan en la Figura 4.38., obteniéndose los siguientes valores medios para cada grupo: 7.52 ± 0.83 en el grupo CON; 6.65 ± 1.77 en el grupo HTA; 7.64 ± 0.75 para el grupo VDN; 6.16 ± 1.65 para el grupo VDP; 7.62 ± 0.64 en las del grupo CONN; 6.97 ± 1.09 para las del grupo CONP; 7.78 ± 0.78 en el grupo HTAN; y 5.43 ± 1.73 para el grupo HTAP.

Las diferencias fueron significativas ($p < 0.001$) según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.85.). La comparación múltiple (Tabla 4.86.) obtuvo diferencias entre los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.05$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$),

VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

La Figura 4.39. representa la proporción de neonatos con Apgar al primer minuto inferior a 5, siendo de 3 (0.61 %) para el grupo CON, 27 (16.07 %) en el grupo HTA, 2 (0.40 %) entre el grupo VDN, 28 casos (18.30 %) en el grupo VDP, 1 neonato (0.24 %) en el grupo CONN, 2 (2.78 %) en el grupo CONP, 1 recién nacido (1.15 %) entre los del grupo HTAN, y 26 casos (32.10 %) en el grupo HTAP.

La comparación de proporciones para los neonatos deprimidos al primer minuto (Tabla 4.87.) mostró diferencias significativas entre los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-CONP ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), CONP-HTAP ($p < 0.001$) y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

4.6.4.2. A LOS 5 MINUTOS

La Figura 4.40. representa el Apgar al quinto minuto, que fue de 9.11 ± 0.72 para el grupo CON, 8.10 ± 1.46 en el grupo HTA, 9.15 ± 0.61 en el grupo VDN, 7.88 ± 1.54 en el grupo VDP, 9.17 ± 0.63 para el grupo CONN, 8.79 ± 1.05 entre los del grupo CONP, 9.07 ± 0.50 en el grupo HTAN, y 7.06 ± 1.44 en el grupo HTAP.

En lo referente al Apgar a los 5 minutos, el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.88.) mostró que las diferencias entre los grupos eran significativas ($p < 0.001$). La comparación múltiple (Tabla 4.89.) encontró las siguientes diferencias entre pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-CONP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

En la Figura 4.41. se refleja la proporción de neonatos con Apgar a los 5 minutos inferior a 7, encontrándose 4 neonatos (0.82 %) en el grupo CON, 34 neonatos

(20.24 %) en el grupo HTA, 38 casos (24.84 %) en el grupo VDP, 4 neonatos (5.56 %) en el grupo CONP, y 34 recién nacidos (41.98 %) en el grupo HTAP. No hubo ningún neonato deprimido a los 5 minutos en los grupos VDN, CONN y HTAN.

En lo referente a los neonatos con Apgar 5 menor de 7, la comparación de proporciones (Tabla 4.90.) indicó diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDN ($p < 0.05$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONN ($p < 0.05$), CON-HTAN ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-CONP ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en el par CON-CONP.

4.6.5. VALORES DE pH

4.6.5.1. ARTERIA UMBILICAL

La Figura 4.42. representa el pH medio en arteria

umbilical para cada grupo, que fue de 7.25 ± 0.05 para el grupo CON, 7.19 ± 0.08 para el grupo HTA, 7.25 ± 0.05 para el grupo VDN, 7.18 ± 0.08 en el grupo VDP, 7.25 ± 0.05 para el grupo CONN, 7.22 ± 0.04 en el grupo CONP, 7.24 ± 0.04 para el grupo HTAN, y 7.13 ± 0.08 en el grupo HTAP.

En cuanto al pH arterial, las diferencias fueron significativas ($p < 0.001$) según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.91.). La comparación múltiple (Tabla 4.92.) obtuvo las siguientes diferencias entre pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-CONP ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-VDP ($p < 0.05$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

La proporción de neonatos acidóticos en arteria umbilical ($pH < 7.20$) viene representada en la Figura 4.43., siendo de 16 neonatos (3.27 %) en el grupo CON, 66 neonatos (39.29 %) en el grupo HTA, 15 casos (2.98 %) en el grupo VDN, 67 neonatos (43.79 %) en el grupo VDP, 14

neonatos (3.36 %) en el grupo CONN, 2 casos (2.78 %) en el grupo CONP, 1 caso (1.15 %) en el grupo HTAN, y 65 casos (80.25 %) en el grupo HTAP.

En lo que respecta a los neonatos con pH arterial por debajo de 7.20, la comparación de proporciones (Tabla 4.93.) observó las siguientes diferencias significativas: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-CONP ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

4.6.5.2. VENA UMBILICAL

Los valores medios del pH venoso se reflejan en la Figura 4.45., siendo de: 7.30 ± 0.05 en el grupo CON, 7.25 ± 0.07 para el grupo HTA, 7.30 ± 0.05 para el grupo VDN, 7.24 ± 0.07 en el grupo VDP, 7.31 ± 0.05 para el grupo CONN, 7.28 ± 0.04 en el grupo CONP, 7.29 ± 0.05 para el grupo HTAN, y 7.20 ± 0.06 en el grupo HTAP.

En lo referente al pH venoso, se observó que las

diferencias eran significativas ($p < 0.001$) según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.94.). La comparación múltiple entre pares de grupos (Tabla 4.95.), arrojó las siguientes diferencias: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-CONP ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-CONP ($p < 0.05$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

La Figura 4.45. representa la proporción de neonatos con pH menor de 7.25 en vena umbilical, que fue de: 16 neonatos (3.27 %) en el grupo CON, 61 neonatos (36.31 %) para el grupo HTA, 15 neonatos (2.98 %) para el grupo VDN, 62 casos (40.52) en el grupo VDP, 14 casos (3.36 %) en el grupo CONN, 2 neonatos (2.78 %) para el grupo CONP, 1 caso (1.15 %) en el grupo HTAN, y 60 neonatos (74.07 %) para el grupo HTAP.

Con respecto a los neonatos con pH inferior a 7.25, la comparación de proporciones (Tabla 4.96.) indicó diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p <$

0.001), HTA-CONN (p < 0.001), HTA-CONP (p < 0.001), HTA-HTAN (p < 0.001), HTA-HTAP (p < 0.001), VDN-VDP (p < 0.001), VDN-HTAP (p < 0.001), VDP-CONN (p < 0.001), VDP-CONP (p < 0.001), VDP-HTAN (p < 0.001), VDP-HTAP (p < 0.001), CONN-HTAP (p < 0.001), CONP-HTAP (p < 0.001), y HTAN-HTAP (p < 0.001).

4.6.6. REANIMACION NEONATAL

La Figura 4.46. representa la necesidad de reanimación en las diferentes poblaciones, siendo de: 151 neonatos (30.88 %) en el grupo CON, 90 neonatos (53.57 %) en el grupo HTA, 128 neonatos (25.40 %) en el grupo VDN, 113 neonatos (73.86 %) en las del grupo VDP, 111 casos (26.62 %) para el grupo CONN, 50 neonatos (69.44 %) en el grupo CONP, 17 neonatos (19.54 %) en las del grupo HTAN, y 73 neonatos (90.12 %) en el grupo HTAP.

Con respecto a la necesidad de reanimación, la prueba de X^2 de Pearson (Tabla 4.97.) obtuvo diferencias significativas en los siguientes pares de grupos: CON-HTA (p < 0.001), CON-VDP (p < 0.001), CON-CONP (p < 0.001), CON-HTAN (p < 0.05), CON-HTAP (p < 0.001), HTA-VDN (p < 0.001), HTA-VDP (p < 0.001), HTA-CONN (p < 0.001), HTA-CONP (p < 0.05), HTA-HTAN (p < 0.001), HTA-HTAP (p <

0.001), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-CONP ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en el par CON-VDN.

En lo referente al tipo de reanimación (Figura 4.47.), en el grupo CON, precisaron reanimación superficial 103 casos (68.21 %), moderada 44 (29.14 %) y profunda 4 (2.65 %).

En el grupo HTA, la reanimación fue superficial en 35 casos (38.89 %), moderada en 39 (43.33 %) y profunda en 16 (17.78 %).

En el grupo VDN, se precisó reanimación superficial en 99 casos (77.34 %), moderada en 28 (21.88 %) y profunda en 1 caso (0.78 %).

En las del grupo VDP, precisaron reanimación superficial 39 casos (34.51 %), moderada 55 (48.67 %) y profunda 19 (16.81 %).

Para el grupo CONN, fue precisa reanimación superficial en 84 casos (75.68 %), moderada en 26 (23.42 %) y

profunda en 1 caso (0.90 %).

En el grupo CONP, la reanimación fue superficial en 19 casos (38.00 %), moderada en 18 (36.00 %) y profunda en 13 (26.00 %).

En las del grupo HTAN, precisaron reanimación superficial en 15 casos (88.24 %) y moderada en 2 (11.76 %), no precisándose reanimación profunda en ningún caso.

En el grupo HTAP, la reanimación fue superficial en 20 casos (24.68 %), moderada en 37 (45.70 %) y profunda en 16 (19.75 %).

Para obtener las diferencias de la reanimación superficial, la comparación de proporciones (Tabla 4.98.) obtuvo diferencias entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.05$), CON-HTAN ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.05$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en el par CON-VDN.

Con respecto a la reanimación moderada (Tabla 4.99) se encontraron las siguientes diferencias: CON-HTA ($p < 0.05$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.05$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en el par CON-CONP.

Se encontraron diferencias significativas entre los siguientes pares de grupos para la reanimación profunda (Tabla 4.100.): CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAN ($p < 0.05$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.05$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) entre los pares HTA-CONP, VDP-CONP y CONP-HTAN.

4.6.7. INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

La necesidad de ingreso en la UCI neonatal para cada

grupo se representa en la Figura 4.48., siendo de 24 neonatos (4.91 %) en el grupo CON, 44 neonatos (26.19 %) en el grupo HTA, 15 neonatos (2.98 %) en el grupo VDN, 53 neonatos (34.64 %) en el grupo VDP, 12 neonatos (2.88 %) en el grupo CONN, 12 neonatos (16.67 %) en el grupo CONP, 3 neonatos (3.70 %) en el grupo HTAN, y 41 neonatos (50.62 %) en el grupo HTAP.

En lo referente a la necesidad de ingreso en UCI neonatal, la prueba de X^2 de Pearson (Tabla 4.101.) halló diferencias significativas en los siguientes pares de grupos: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), VDP-HTAP ($p < 0.05$), CONN-CONP ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$).

Las causas de ingreso se representan en la Figura 4.49., siendo los motivos los siguientes:

En el grupo CON, bajo peso en 3 casos (12.50 %), prematuridad en 4 (16.67 %), distress respiratorio en 11

(45.83 %), anoxia intraparto en 2 (8.33 %), observación en 2 (8.33 %) y otros motivos en 2 casos (8.33 %), quedando 18 asociadas a inmadurez (75.00 %), 2 por causa obstétrica (8.33 %) y 4 por otras causas (16.67 %).

En el grupo HTA, bajo peso en 18 casos (40.91 %), prematuridad en 8 (18.18 %), anoxia intraparto en 2 (4.55 %) y observación en 16 (36.36 %) y otros motivos en 2 casos (8.33 %), siendo el resultado final 26 por inmadurez (59.09 %), 2 por causa obstétrica (4.55 %) y 16 por otras causas (36.36 %).

En el grupo VDN, bajo peso en 2 casos (13.33 %), prematuridad en 3 (20.00 %), distress respiratorio en 6 (40.00 %), observación en 2 (13.33 %) y otros motivos en 2 casos (13.33 %), por lo que finalmente quedó 11 por inmadurez (73.33 %) y 4 por otras causas (26.27 %).

En las del grupo VDP, bajo peso en 19 casos (35.85 %), prematuridad en 9 (16.98 %), distress respiratorio en 5 (9.43 %), anoxia intraparto en 4 (7.55 %) y observación en 16 (30.19 %), quedando finalmente 33 por inmadurez (62.26 %), 4 por causa obstétrica (7.55 %) y 16 por otras causas (30.18 %).

Para el grupo CONN, bajo peso en 1 caso (8.33 %),

prematuridad en 2 (16.67 %), distress respiratorio en 6 (50.00 %), observación en 1 (8.33 %) y otros motivos en 2 casos (16.67 %), siendo la agrupación de 9 por inmadurez (75.00 %) y 3 por otras causas (25.00 %).

En el grupo CONP, bajo peso en 2 casos (16.67 %), prematuridad en 2 (16.67 %), distress respiratorio en 5 casos (41.67 %), anoxia intraparto en 2 (16.67 %) y observación en 1 (8.32 %), quedando al final 9 por inmadurez (75.00 %), 2 por causa obstétrica (16.67 %) y 1 por otras causas (8.33 %).

En el grupo HTAN, bajo peso en 1 caso (33.33 %), prematuridad en 1 (33.33 %) y observación en otro caso (33.33 %), rindiendo la agrupación 2 por inmadurez (66.67 %) y 1 por otras causas (33.33 %).

En el grupo HTAP, bajo peso en 17 casos (20.99 %), prematuridad en 7 (8.64 %), anoxia intraparto en 2 (2.47 %) y observación en 15 (18.52 %), siendo el resultado final de 24 por inmadurez (58.54 %), 2 por causa obstétrica (4.88 %) y 15 por otras causas (36.58 %).

La comparación de proporciones para la inmadurez (Tabla 4.102.) arrojó las siguientes diferencias: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-CONP ($p < 0.05$),

CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), HTA-HTAP ($p < 0.05$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-CONP ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-CONP ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAN ($p < 0.05$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Hubo diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en el par VDP-CONP.

Por lo que respecta a las causas obstétricas (Tabla 4.103.) hubo diferencias significativas entre: VDN-VDP ($p < 0.05$) y VDP-CONN ($p < 0.05$). Las diferencias fueron casi significativas ($p < 0.1$) en los pares VDN-HTAN, CONN-HTAN y CONP-HTAN.

En cuanto a otras causas (Tabla 4.104.) hubo diferencias significativas entre: CON-HTA ($p < 0.001$), CON-VDP ($p < 0.001$), CON-HTAP ($p < 0.001$), HTA-VDN ($p < 0.001$), HTA-CONN ($p < 0.001$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.001$), VDN-VDP ($p < 0.001$), VDN-HTAP ($p < 0.001$), VDP-CONN ($p < 0.001$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAN ($p < 0.001$), CONN-HTAP ($p < 0.001$), CONP-HTAP ($p < 0.001$), y HTAN-HTAP ($p < 0.001$). Se observaron diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en el par HTA-HTAP.

4.7. MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL

4.7.1. MUERTES MATERNAS

No hubo que lamentar muertes maternas en ninguno de los grupos. Entre las hipertensas no apareció ningún cuadro de eclampsia.

4.7.2. MUERTES PERINATALES

No hubo ningún caso de muerte durante el periodo perinatal ni neonatal tardío en los grupos con gestantes control. Hubo 3 muertes postparto intraclínicas en el grupo de gestantes hipertensas con VD alterada (3.70 %), todas asociadas a ausencia o inversión de la VTD en arteria umbilical.

4.7.3. ESTANCIA MEDIA HOSPITALARIA

Los resultados de estancia media se expresan en la Figura 4.50. La estancia media hospitalaria fue de 2.66 \pm 1.26 días en el grupo CON; 5.84 \pm 4.98 días en el grupo HTA; 2.93 \pm 2.38 días en el grupo VDN; 5.24 \pm 4.22 días para las del grupo VDP; 2.60 \pm 1.20 días en el grupo

CONN; 2.96 ± 1.51 días para el grupo CONP; 4.51 ± 4.80 días en las del grupo HTAN; y 7.29 ± 4.80 días para las del grupo HTAP.

Las diferencias fueron significativas ($p < 0.001$) según el análisis de la varianza para el IRAU (Tabla 4.105.). La comparación entre pares de grupos (Tabla 4.106.) rindió las siguientes diferencias: CON-HTA ($p < 0.01$), CON-VDP ($p < 0.01$), CON-HTAN ($p < 0.01$), CON-HTAP ($p < 0.01$), HTA-VDN ($p < 0.01$), HTA-CONN ($p < 0.01$), HTA-CONP ($p < 0.01$), HTA-HTAN ($p < 0.01$), HTA-HTAP ($p < 0.01$), VDN-VDP ($p < 0.01$), VDN-HTAN ($p < 0.01$), VDN-HTAP ($p < 0.01$), VDP-CONN ($p < 0.01$), VDP-CONP ($p < 0.01$), VDP-HTAP ($p < 0.01$), CONN-HTAN ($p < 0.01$), CONN-HTAP ($p < 0.01$), CONP-HTAN ($p < 0.01$), CONP-HTAP ($p < 0.01$), y HTAN-HTAP ($p < 0.01$).

4.8. CORRELACIONES

A continuación se detallan las correlaciones significativas ($p < 0.05$) obtenidas entre el IRAU y las diferentes variables para cada grupo, así como el valor del coeficiente de correlación y la ecuación de regresión más ajustada en cada caso

4.8.1. CON

Se obtuvieron correlaciones significativas ($p < 0.05$) entre el IRAU y las siguientes variables (Tabla 4.107.):

* Edad gestacional (Figura 4.51.):

$$\# r = - 0.15018$$

$$\# \text{regresión lineal: } y = 41.08 - 2.58x$$

* Peso neonatal (Figura 4.52.):

$$\# r = - 0.09952$$

$$\# \text{regresión lineal: } y = 3553.46 - 491.80x$$

* Apgar al minuto (Figura 4.53.):

$$\# r = - 0.23036$$

$$\# \text{regresión lineal: } y = 8.71 - 2.11x$$

* Apgar a los 5 minutos (Figura 4.54.):

$$\# r = - 0.21206$$

$$\# \text{regresión lineal: } y = 10.05 - 1.67x$$

* pH en arteria umbilical (Figura 4.55.):

$$\# r = - 0.17437$$

$$\# \text{regresión lineal: } y = 7.31 - 0.10x$$

* pH en vena umbilical (Figura 4.56.):

$$\# r = - 0.14922$$

$$\# \text{regresión lineal: } y = 7.35 - 0.10x$$

4.8.2. HTA

El IRAU tuvo correlaciones significativas ($p < 0.05$) con las variables que se detallan a continuación (Tabla 4.108):

* Incremento ponderal (Figura 4.57.):

$$\# r = - 0.25308$$

$$\# \text{ regresión lineal: } y = 17.77 - 10.96x$$

* Dilatación inicial (Figura 4.58.):

$$\# r = 0.27854$$

$$\# \text{ regresión hipérbólica: } y = - 0.99 + 2.11/x$$

* Edad gestacional (Figura 4.59.):

$$\# r = 0.54503$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (0.021 + 0.009x)$$

* Peso neonatal (Figura 4.60):

$$\# r = 0.60939$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 2 \cdot 10^{-4} + 8 \cdot 10^{-4}x)$$

* Apgar al minuto (Figura 4.61.):

$$\# r = - 0.65046$$

$$\# \text{ regresión lineal: } y = 15.95 - 14.34x$$

* Apgar a los 5 minutos (Figura 4.62.):

$$\# r = 0.69969$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 0.049 + 0.275x)$$

* pH en arteria umbilical (Figura 4.63.):

$$\# r = - 0.66501$$

regresión lineal: $y = 7.60 - 0.63x$

* pH en vena umbilical (Figura 4.64.):

$r = - 0.68666$

regresión lineal: $y = 7.65 - 0.63x$

* Días de estancia (Figura 4.65.):

$r = 0.41555$

regresión racional: $y = x / (0.34 - 0.26x)$

4.8.3. VDN

Las correlaciones significativas ($p < 0.05$) del IRAU se reflejan en la Tabla 4.109. y fueron con las siguientes variables:

* Presión arterial sistólica (Figura 4.66.):

$r = 0.14286$

regresión lineal: $y = 98.84 + 29.83x$

* Presión arterial diastólica (Figura 4.67.):

$r = 0.19458$

regresión lineal: $y = 51.81 + 32.35x$

* Presión arterial media (Figura 4.68.):

$r = 0.18000$

regresión lineal: $y = 67.51 + 31.49x$

* Edad gestacional (Figura 4.69.):

$r = - 0.23898$

- # regresión lineal: $y = 41.73 - 4.26x$
- * Peso neonatal (Figura 4.70.):
 - # $r = - 0.08984$
 - # regresión lineal: $y = 3517.80 - 464.76x$
- * Apgar al minuto (Figura 4.71.):
 - # $r = - 0.08893$
 - # regresión lineal: $y = 8.10 - 0.83x$
- * Apgar a los 5 minutos (Figura 4.72.):
 - # $r = - 0.15139$
 - # regresión lineal: $y = 9.78 - 1.14x$
- * pH en arteria umbilical (Figura 4.73.):
 - # $r = - 0.05023$
 - # regresión lineal: $y = 7.28 - 0.06x$
- * pH en vena umbilical (Figura 4.74.):
 - # $r = - 0.04877$
 - # regresión lineal: $y = 7.34 - 0.07x$
- * Días de estancia (Figura 4.75.):
 - # $r = 0.09032$
 - # regresión lineal: $y = 1.47 + 2.65x$

4.8.4. VDP

Como aparece reflejado en la Tabla 4.110, se obtuvieron correlaciones significativas ($p < 0.05$) entre el IRAU y las variables siguientes:

- * Presión arterial sistólica (Figura 4.76.):
 - # $r = 0.36021$
 - # regresión hiperbólica: $y = 253.44 - 86.08 / x$
- * Presión arterial diastólica (Figura 4.77.):
 - # $r = 0.41304$
 - # regresión hiperbólica: $y = 198.25 - 82.42 / x$
- * Presión arterial media (Figura 4.78.):
 - # $r = 0.40355$
 - # regresión hiperbólica: $y = 216.64 - 82.42 / x$
- * Edad gestacional (Figura 4.79.):
 - # $r = 0.69117$
 - # regresión racional: $y = x / (- 0.02 + 0.05x)$
- * Peso neonatal (Figura 4.80.):
 - # $r = 0.70198$
 - # regresión recíproca: $y = 1 / (- 0.001 + 0.002x)$
- * Apgar al minuto (Figura 4.81.):
 - # $r = 0.54669$
 - # regresión recíproca: $y = 1 / (- 0.66 + 1.21x)$
- * Apgar a los 5 minutos (Figura 4.82.):
 - # $r = 0.62476$
 - # regresión recíproca: $y = 1 / (- 0.15 + 0.41x)$
- * pH en arteria umbilical (Figura 4.83.):
 - # $r = 0.42784$
 - # regresión racional: $y = x / (- 0.008 + 0.151x)$
- * pH en vena umbilical (Figura 4.84.):
 - # $r = 0.43328$

regresión recíproca: $y = 1 / (0.128 + 0.015x)$

* Días de estancia (Figura 4.85.):

$r = 0.29276$

regresión racional: $y = x / (0.57 - 0.53x)$

4.8.5. CONN

Según consta en la Tabla 4.111., el IRAU tuvo correlaciones significativas ($p < 0.05$) con las siguientes variables:

* Edad gestacional (Figura 4.86.):

$r = - 0.18770$

regresión lineal: $y = 41.36 - 3.19x$

* Apgar al minuto (Figura 4.87.):

$r = - 0.12479$

regresión lineal: $y = 8.21 - 1.10x$

* Apgar a los 5 minutos (Figura 4.88.):

$r = - 0.15726$

regresión lineal: $y = 9.80 - 1.17x$

4.8.6. CONP

En la Tabla 4.112. se detallan las correlaciones

significativas ($p < 0.05$) del IRAU, que fueron con:

* Edad gestacional (Figura 4.89.):

$$\# r = 0.50318$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 0.007 + 0.047x)$$

* Peso neonatal (Figura 4.90.):

$$\# r = 0.61433$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 0.002 + 0.003x)$$

4.8.7. HTAN

En este grupo (Tabla 4.113.), el IRAU se correlacionó significativamente ($p < 0.05$) con:

* pH en arteria umbilical (Figura 4.91.):

$$\# r = - 0.24941$$

$$\# \text{ regresión lineal: } y = 7.29 - 0.08x$$

* pH en vena umbilical (Figura 4.92.):

$$\# r = - 0.25933$$

$$\# \text{ regresión lineal: } y = 7.35 - 0.09x$$

4.8.8. HTAP

La Tabla 4.114. refleja las correlaciones significa-

tivas ($p < 0.05$) para el IRAU, que fueron con las siguientes variables:

* Nivel de plaquetas (Figura 4.93.):

$$\# r = 0.45212$$

$$\# \text{ regresión racional: } y = x / (- 2 \cdot 10^{-5} + 4 \cdot 10^{-5}x)$$

* Edad gestacional (Figura 4.94.):

$$\# r = 0.74777$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (0.012 + 0.021x)$$

* Peso neonatal (Figura 4.95.):

$$\# r = 0.70339$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 0.0008 + 0.002x)$$

* Apgar al minuto (Figura 4.96.):

$$\# r = 0.51087$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 0.61 + 1.16x)$$

* Apgar a los 5 minutos (Figura 4.97.):

$$\# r = 0.59595$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (- 0.10 + 0.34x)$$

* pH arterial umbilical (Figura 4.98.):

$$\# r = 0.31414$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (0.13 + 0.008x)$$

* pH venoso umbilical (Figura 4.99.):

$$\# r = 0.34090$$

$$\# \text{ regresión recíproca: } y = 1 / (0.13 + 0.009x)$$

4.9. SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS

4.9.1. DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ASOCIADA AL EMBARAZO

Se estableció una tabla de contingencia según las gestantes fueran controles o hipertensas frente a que tuvieran normal o alterado el IRAU (Tabla 4.115.).

La prueba de X^2 de Pearson indicó que la asociación de éstos caracteres cualitativos era significativa, con $p < 0.001$. Para la prueba, la sensibilidad fue del 48.21 % y la especificidad, del 85.28 %. Los valores predictivos positivo y negativo fueron, respectivamente, 52.94 % y 82.74 %. La eficacia global de la prueba fue del 75.80 %.

4.9.2. PREDICCIÓN DEL PRONOSTICO PERINATAL

4.9.2.1. GRUPO CONTROL

Se confeccionó una tabla de contingencia para las gestantes control (Tabla 4.116.), enfrentando el resulta-

do de la gestación (normal o anormal) y el IRAU (normal o alterado).

La prueba de X^2 de Pearson apuntó que la asociación era significativa ($p < 0.001$). Los valores de la prueba fueron: sensibilidad, 37.23 %; especificidad, 90.63 %; valor predictivo positivo, 48.61 %; y valor predictivo negativo, 85.85 %. La eficacia global de la prueba fue del 80.37 %.

4.9.2.2. GRUPO HIPERTENSO

De la misma manera, se realizó otra tabla de contingencia, con las mismas características que para las controles, en las gestantes hipertensas (Tabla 4.117.).

La prueba de X^2 de Pearson indicó que la asociación de ambas cualidades era significativa, con $p < 0.001$. Para esta prueba, se obtuvo una sensibilidad del 92.00 %, una especificidad del 87.10 %, un valor predictivo positivo del 85.19 %, un valor predictivo negativo del 93.10 %, y una eficacia global del 88.69 %.

5. COMENTARIO

5. COMENTARIO

Las alteraciones de la VDAU en la hipertensión inducida por la gestación pueden explicarse por el aumento de resistencia fetoplacentaria. Trudinger et al.¹⁵⁹, en un estudio con fetos de oveja a los que embolizaron los vasos terminales fetoplacentarios, observaron un aumento significativo de la resistencia placentaria y una caída en el flujo umbilical, a lo que se asoció un aumento del índice A/B en arteria umbilical. La extrapolación de tal teoría a seres humanos se basa en el trabajo de McCowan et al.¹⁶⁰, en el que comparan el IP umbilical en fetos normales y gestaciones de alto riesgo, encontrando que es más elevado en éstas últimas. Además demostraron una correlación alta entre el IP y el número de arteriolas por campo microscópico en las placentas, concluyendo que es posible explicar el aumento de los índices Doppler basándose en la obliteración de las arteriolas placentarias. En este sentido, Trudinger et al.¹⁶¹ presentan un curioso caso en el que la VDAU de un feto rendía sistemáticamente resultados discordantes, hallándose tras el parto un infarto placentario lobular en el territorio exclusivo de una de las arteria umbilicales.

Los criterios de selección de la población control se establecieron con el fin de obviar, en lo posible, el sesgo debido a la edad materna, edad gestacional o los antecedentes de paridad con respecto a la población hipertensa.

Aunque a todas las gestantes se les realizó la VD que se utilizó para este trabajo dentro de la última semana antes del parto, se intentó que ésta se verificara lo más cerca posible al momento del parto. De este modo, la última VD se realizó dentro de los 3 últimos días antes del parto en la mayoría de las pacientes, con el fin de obtener una información próxima y relacionada lo más posible con los resultados perinatales.

Todas las VD fueron realizadas personalmente por el autor con el propósito de evitar la variabilidad interpersonal en la obtención, interpretación y análisis de los datos, si bien tal variabilidad tiene escasa importancia a la hora del análisis de la VD.^{162,163,164,165}

Se empleó en todos los casos un filtro de 100 Hz de paso alto con el propósito de reducir al máximo el efecto distorsionador de las señales de baja frecuencia provenientes de la pared vascular. La elección de la frecuencia de 100 Hz se debe a que es suficiente para tal fin y,

sin embargo, difícilmente oculta la visualización de señales pequeñas de VTD que, en cualquier caso, serían siempre patológicas, rayando el IRAU en la unidad.

Se eligió el IR por varias razones. La primera, oscila dentro de un rango limitado de valores, siguiendo una distribución normal¹⁶⁶, lo que le confiere interesantes características a la hora de analizar los hallazgos. Además no depende de ningún procesamiento especial por parte del módulo de Doppler, como el IP^{167,168,169}, pudiendo calcularse tanto "on-line", es decir, en la pantalla cuando se realiza la VD, como "off-line", o sea, a partir de una copia en papel. Esta característica le hace especialmente útil a la hora de establecer comparaciones con otros autores. De cualquier modo, es válido utilizar cualquier índice pues, según los hallazgos de Mulders et al.¹⁷⁰, los índices más utilizados se correlacionan entre sí de manera prácticamente absoluta. Sin embargo, Van Vugt et al.¹⁷¹ destacan que, mientras que los valores de sensibilidad, especificidad y predicción son iguales para los IR y IP, el índice A/B resultó ser menos eficaz, tanto en gestantes normales como patológicas.

No siempre fue posible obtener señales Doppler de la inserción placentaria del cordón umbilical, generalmente por la posición fetal y, en menos ocasiones, por la

escasez de líquido amniótico, que dificultaba su visualización. Sin embargo, en nuestra experiencia no parecen existir diferencias significativas en lo que respecta al IRAU recogido en diferentes tramos del cordón umbilical, lo que también corrobora Carrera et al.¹⁷² y Ruissen et al.¹⁷³ Sin embargo, para Abramowicz et al.¹⁷⁴, Mehalek et al.¹⁷⁵ y Forouzan et al.¹⁷⁶, existen variaciones significativas en los IR en diferentes tramos del cordón umbilical, encontrando valores más elevados en la inserción abdominal del mismo.

Para evitar en lo posible la influencia de las variaciones instantáneas en el sonograma, se eligieron 3 ondas de entre 10 ondas homogéneas para obtener un IRAU medio, lo que representa prácticamente el doble de lo que se considera necesario.¹⁷⁷ En los rarísimos casos de discrepancia acusada dentro del mismo sonograma, se tomó el valor más bajo, ya que se consideró que éste sería el valor "basal" del IRAU.

Las 8 poblaciones establecidas dificultaron notablemente el análisis de los datos pero, sin embargo, además de permitir comparar los resultados de las gestantes con VD normal o patológica, también fue posible obtener datos comparativos acerca de aquellas gestantes normales con VD patológica y, lo que es más importante,

acerca de las que siendo hipertensas tienen una VD - normal.

En cuanto a los datos recogidos, se pretendió que fueran lo más objetivos posibles, sacrificando, por ejemplo, la información rendida por variables como el test de Bishop o la cuantificación discreta del líquido amniótico meconial o los edemas.

La incidencia de VDAU alteradas entre hipertensas fue similar a la hallada por otros autores, como Friedman et al.¹⁷⁸, Al Ghazali et al.¹⁷⁹, Lewinsky et al.¹⁸⁰ y Brar et al.¹⁸¹

Como era de esperar, no hubo diferencias en cuanto a la edad materna en los diferentes grupos. Llama la atención la elevada edad media, sensiblemente superior que en otras series. Sin embargo, tal discrepancia puede ser explicada basándose en el tipo de población a la que se prestaba asistencia en nuestro centro. Tampoco hubo diferencias significativas entre las distintas poblaciones en cuanto a los días de duración del ciclo menstrual, la paridad y los porcentajes de primigestas, secundigestas y multigestas. Las diferencias fueron significativas para la duración de la regla, aunque creemos que tan distinción no debe tener sustrato biológico fundamentado.

Hubo diferencias significativas en cuanto al número de partos, abortos e hijos vivos. En general, las poblaciones, hipertensas o no, con IRAU elevado tuvieron más abortos y menos partos e hijos vivos que las que tenían el IRAU normal, identificando la VD a los grupos de gestantes con historia obstétrica más tórpida. Curiosamente, no hubo diferencias en el número de partos e hijos vivos entre las hipertensas y las controles cuando la VD estaba alterada, aunque el número de abortos fuera mayor en las primeras.

El análisis de la varianza mostró diferencias significativas en los niveles medios de plaquetas y proteinuria entre los diferentes grupos de hipertensas. La plaquetopenia y la proteinuria patológica fueron considerablemente mayores entre las hipertensas con VD patológica. Del mismo modo, hubo diferencias de proporción de pacientes con trombopenia o proteinuria patológica entre los distintos grupos de hipertensas, siendo éste 8 veces y 3 veces mayor, respectivamente, en las que tenían la VD patológica frente a aquellas hipertensas con VD normal. Estos resultados se muestran de acuerdo con los de Trudinger y Cook.¹⁸² Para Wilcox et al.¹⁸³ existe correlación entre la VDAU y los niveles plaquetarios fetales pero no entre ésta y las plaquetas maternas, aunque, a diferencia de nosotros, los autores no encon-

traron diferencias entre los niveles plaquetarios maternos entre las gestantes normales y las hipertensas.

En cuanto al inicio del parto, la VD patológica no se asoció significativamente a una mayor proporción de partos inducidos entre las gestantes control, aunque las inducciones fueron casi el doble de las que se recogieron entre las controles con VD normal. La inducción fue mucho más frecuente entre las hipertensas, con diferencias estadísticamente significativas. También hubo diferencias significativas entre las hipertensas, ya que el grupo con VD normal tuvo más de un 65 % de partos espontáneos, frente a algo más de la mitad de los partos en hipertensas con VD patológica.

Es difícil valorar la diferencia significativa que señala el análisis de la varianza para el IRAU en cuanto a la rotura de la bolsa se refiere. Analizando los datos, parece que tales diferencias no guardan relación ni con el padecer hipertensión, ni con el tener una VD alterada.

La presencia de meconio en el líquido amniótico fue significativamente más frecuente en los grupos con IRAU alterado. Es más, parece haber una asociación más fuerte entre el líquido amniótico teñido y el IRAU patológico que entre el primero y el padecer hipertensión inducida

por la gestación, ya que la menor proporción de líquidos teñidos apareció entre las gestantes hipertensas con una VD normal, teniendo una proporción intermedia las gestantes control con IRAU elevado, y siendo el peor porcentaje el que apareció entre las hipertensas con IRAU elevado, en las que se recogió casi un 40 % de líquidos amnióticos meconiales. No hubo diferencias significativas entre los grupos con IRAU normal, del mismo modo que tampoco las hubo entre los que tenían un IRAU patológico.

No se pudo recoger información fidedigna acerca de la cantidad de líquido amniótico, un dato de cierta importancia. Para Hackett et al.¹⁸⁴, la VD debería ser rutinaria en la valoración de los oligoamnios ya que, en su casuística, cuando la causa es insuficiencia placentaria, la VD es anormal en el 100 % de los casos. Cruz et al.¹⁸⁵ hallan que las hipertensas con oligoamnios tienen VDAU peores que aquellas con líquido amniótico normal.

Durante el periodo de dilatación, la proporción de registros cardiotocográficos patológicos fue baja en los grupos con VD normal, no superando el 5 % en ningún caso. Cabe destacar el buen porcentaje de las hipertensas con IRAU normal, en las que la incidencia de patrones patológicos fue de algo más de la mitad que el grupo control general, si bien las diferencias no fueron estadística-

mente significativas. Las proporciones más elevadas de registros cardiotocográficos patológicos se hallaron entre los grupos con IRAU elevado, en los que la incidencia no disminuyó del 18 %. Las hipertensas con IRAU elevado tuvieron el porcentaje más alto, con diferencias significativas con respecto al grupo hipertenso global y a las gestantes control con IRAU elevado pero no con respecto al grupo global con IRAU elevado.

En cuanto a los patrones de la frecuencia cardiaca fetal durante el periodo expulsivo, cabe destacar la alta incidencia de registros cardiotocográficos patológicos en todos los grupos, ya que el menor porcentaje de incidencia rondó el 35 %, lo que hace pensar en una ausencia de relación entre el IRAU y el registro cardiotocográfico en el segundo periodo del parto. Sin embargo, hay que destacar que en todos los grupos con IRAU normal, las bradicardias y desaceleraciones no cumplían en la mayoría de los casos criterios de gravedad, bien por clasificarse de leves a moderadas, bien por no prolongarse en el tiempo. De nuevo, la mayor incidencia la soportó el grupo de hipertensas con IRAU elevado, con diferencias significativas con respecto a todos los grupos con IRAU normal y al grupo global con IRAU elevado.

En lo referente al tipo de parto, se observó un

aumento significativo del porcentaje de partos instrumentales o quirúrgicos entre los grupos con elevación del IRAU. El porcentaje de cesáreas en la población control se situó por debajo del 14 %, cifra significativamente superada por los grupos con IRAU elevado. Las cesáreas fue 5 veces más frecuente en las hipertensas con IRAU patológico, en tanto que las hipertensas con IRAU normal tuvieron una proporción de cesáreas discretamente superior a la del grupo control global y a la del grupo control con IRAU normal, que tuvo la menor incidencia, aunque las diferencias entre los grupos con IRAU normal no fueron estadísticamente significativas. El mismo comentario cabe realizar de los partos normales, ya que no hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos en cuanto al uso de ventosas, y éstas fueron mínimas, y probablemente atribuibles al azar, en cuanto a la aplicación de fórceps se refiere.

Se calculó la proporción de cesáreas realizadas en primigestas con el fin de evitar la influencia de los antecedentes obstétricos en la indicación de la cesárea. Como era de esperar, esta proporción fue mayor en los grupos con IRAU normal, siendo máxima entre las gestantes control con IRAU normal. Las diferencias entre éstos y los grupos con IRAU elevado fueron estadísticamente significativas. Las hipertensas con IRAU elevado tuvieron

el menor porcentaje de cesáreas en primigestas, con diferencias significativas con respecto al grupo hipertenso global y al grupo control con IRAU elevado.

Globalmente, el sufrimiento fetal fue la causa más frecuente de indicación de parto quirúrgico, si bien la proporción de esta indicación fue máxima para las hipertensas con IRAU elevado y mínima para las hipertensas con IRAU normal, con diferencias estadísticamente significativas. Proporciones parecidas se hallaron entre las gestantes control con IRAU normal y patológico. En este caso, parece ser que la VD fue capaz de distinguir claramente las gestantes, normales y patológicas, que iban a desarrollar con posterioridad sufrimiento fetal. En cuanto al resto de indicaciones, existieron diferencias entre los grupos, condicionadas en buena parte por el efecto residual de la proporción de sufrimiento fetal. Para Mulders et al.¹⁸⁶, la VDAU no fue eficaz para predecir el bajo peso pero sí el sufrimiento fetal.

Difícilmente son explicables las diferencias en la duración de la dilatación entre los diferentes grupos basándose en el IRAU, por lo que es razonable pensar que tales diferencias sean más bien atribuibles al porcentaje de partos inducidos y al azar. No hubo diferencias significativas entre los grupos estudiados en cuanto a la

duración del expulsivo ni en cuanto al número de horas de bolsa rota.

Aunque, al igual que en otros estudios¹⁸², las diferencias no fueron significativas entre los grupos de hipertensas, cabe destacar que las gestantes con IRAU normal tuvieron una evolución más larga, permitiendo progresar la gestación, en tanto que las hipertensas con IRAU elevado tuvieron menos días de evolución.

La media de edad gestacional fue normal en todos los grupos, si bien los grupos con IRAU normal tuvieron medias más elevadas que los grupos con IRAU patológico, siendo las diferencias significativas según el análisis de la varianza para el IRAU. Las hipertensas con IRAU elevado tuvieron la media más baja, con diferencias significativas con respecto al resto de los grupos con IRAU elevado, pero no con respecto al grupo global de hipertensas. La incidencia de partos pretérmino fue mínima entre las gestantes control con IRAU normal y máxima en el grupo de las hipertensas con IRAU elevado. Esta proporción fue mayor entre las gestantes control con IRAU elevado que entre las hipertensas con IRAU normal, con diferencias estadísticamente significativas.

Las diferencias entre las medias de peso neonatal de

los distintos grupos fueron significativas, según el análisis de la varianza para el IRAU. El peso medio fue máximo en las gestantes control con IRAU normal, y mínimo en las hipertensas con IRAU alterado, con diferencias significativas. No hubo diferencias en el peso neonatal entre los grupos con IRAU normal, ni entre éstos y el grupo control global. Las gestantes hipertensas con IRAU elevado tuvieron un peso significativamente menor que las controles con IRAU elevado, las del grupo global con IRAU elevado y las del grupo global de hipertensas.

En cuanto a los recién nacidos con peso inferior a 2500 gramos, la incidencia de los grupos con IRAU normal se situó alrededor del 3 %, significativamente menor que la de los grupos con IRAU elevado. Entre las hipertensas con IRAU normal, hubo menos proporción de neonatos de bajo peso que entre las gestantes control con IRAU elevado, aunque las diferencias no fueron significativas. Las hipertensas con IRAU elevado tuvieron la máxima incidencia de bajo peso, significativamente mayor que la del grupo global de hipertensas y la de las gestantes control con IRAU elevado, pero no hubo diferencias significativas con respecto al grupo global con IRAU elevado.

Si el pronóstico gestacional se refiere sólo al peso

neonatal, Berkowitz et al.¹⁸⁷ encuentran que la VDAU realizada a menos de 2 semanas del parto, tiene una sensibilidad de 100 %, una especificidad de 86 % y un valor predictivo positivo de un 88 % entre las pacientes hipertensas.

Para Ducey et al.¹⁸⁸ no sólo hay que tener en cuenta la valoración umbilical. En su estudio con 136 gestantes hipertensas, los autores encuentran que el pronóstico gestacional, basado en el peso neonatal y la edad gestacional, son mejores para las gestantes con VD normal a ambos lados de la placenta y peores si ambas están alteradas; al igual que en nuestra casuística, el pronóstico fue peor cuando se tuvo alterada la VDAU que la uterina, y cuando la hipertensión fue inducida por el embarazo que cuando se trataba de una hipertensión crónica, resultado corroborado en nuestra serie.

El análisis de la varianza para el IRAU mostró diferencias significativas en el test de Apgar al minuto y a los 5 minutos entre los diferentes grupos. Los mejores resultados correspondieron a los grupos con IRAU normal, no existiendo diferencias significativas entre ellos ni con el grupo control global. Los valores fueron significativamente más bajo en los grupos con IRAU elevado y en el grupo global de hipertensas, siendo

mínimos en las hipertensas con IRAU elevado, y significativamente mayores en el resto de los grupos con IRAU elevado, entre los que no hubo diferencias significativas.

La proporción de neonatos deprimidos al minuto fue máxima en el grupo de las hipertensas con IRAU elevado, siendo las diferencias significativas con respecto a todos los demás grupos. En cuanto a las hipertensas con IRAU normal, no hubo diferencias significativas con respecto al resto de grupos con IRAU normal ni con la población control normal; por el contrario, las diferencias fueron significativas con respecto al grupo global de hipertensas.

No hubo ningún neonato deprimido a los 5 minutos en los grupos con IRAU normal, es decir, cuando el IRAU fue normal no se registró depresión neonatal persistente. En cuanto a las hipertensas con IRAU elevado, tuvieron la máxima proporción, significativamente mayor que el resto de los grupos con IRAU elevado y que el grupo global de hipertensas.

Las diferencias en el pH de los vasos umbilicales entre los diferentes grupos fueron significativas, según el análisis de la varianza para el IRAU. Los valores

medios de pH arterial fueron acidóticos en grado variable en todos los grupos con IRAU elevado y entre las hipertensas en general, siendo mínimos los valores de las hipertensas con el IRAU elevado, con diferencias significativas con respecto al resto de los grupos con IRAU patológico. Las hipertensas con el IRAU normal tuvieron un pH similar al del grupo control global y al grupo global con IRAU normal. Comentarios similares caben realizarse con respecto al pH venoso.

Las proporciones de neonatos acidóticos según el pH de los vasos umbilicales fueron máximas en el grupo de hipertensas con IRAU patológico, con diferencias significativas con respecto al resto de los grupos. Las hipertensas con IRAU normal tuvieron porcentajes sin diferencias significativas con respecto al grupo control global y al resto de grupos con IRAU normal.

En cuanto al equilibrio ácido-base, Ferrazzi et al.¹⁸⁹ correlacionan la VDAU con la gasometría umbilical obtenida por cordocentesis y tras cesárea, encontrando una asociación significativa entre el IP en arteria umbilical y el pH, la pO_2 y la pCO_2 , tanto intraútero como postcesárea. Van Husseling et al.¹⁹⁰, induciendo hipoxia en fetos de ovejas, encuentran que el descenso de la pO_2 , conlleva una bradicardia fetal, pero no un aumento de la resisten-

cia placentaria, aunque el IP de la arteria umbilical se elevó correlativamente. Tyrrell et al.¹⁹¹ encuentran una asociación extraordinariamente fuerte entre la VDAU y el pH y la pCO₂ en arteria umbilical. Cuando se recogió ausencia de VTD, la sensibilidad y la especificidad de la VDAU para el equilibrio ácido-base se situaron por encima del 90 %. Arduini et al.¹⁹² encuentran una correlación muy alta entre la VDAU y el pH en arteria umbilical postcesárea entre 34 gestantes con hipertensión inducida por el embarazo. Weiner¹⁹³ sólo halla correlación entre la VDAU y la gasometría fetal por cordocentesis si la VDAU es anormal, lo cual es compatible con nuestros resultados, y si la gestación estaba por encima de las 25 semanas. Siempre que hubo ausencia de VTD, la gasometría reflejó hipoxia y acidosis. Yoon et al.¹⁹⁴, en gestantes a las que se les realizó cesárea electiva antes de iniciar el parto, encuentran que la acidosis en vasos umbilicales más frecuentemente cuando había alteraciones de la VDAU. Sin embargo, Morrow et al. no encuentran correlación entre la VDAU y la pO₂¹⁹⁵, ni con el pH materno-fetal o los niveles de tensión arterial¹⁹⁶, en estudios con fetos de oveja. Del mismo modo, también en modelos animales, Copel et al.¹⁹⁷ encuentran variaciones muy tardías de la VDAU, cuando el flujo umbilical ha disminuído drásticamente y aparecen hipoxia y acidosis.

La reanimación neonatal fue significativamente más frecuente y más intensa en los grupos con IRAU elevado, especialmente entre las hipertensas con IRAU elevado, que tuvieron la máxima incidencia de reanimación profunda, con diferencias significativas con respecto al grupo de gestantes control con IRAU elevado, pero no con respecto a los grupos globales de hipertensas y de gestantes con IRAU elevado. Aunque las hipertensas con IRAU normal tuvieron una significativamente mayor y más intensa necesidad de reanimación, que el grupo global de gestantes control, no se objetivó significación estadística en sus diferencias con respecto al resto de los grupos con IRAU normal.

La necesidad de ingreso en la U.C.I. neonatal fue máxima entre las hipertensas con IRAU elevado, siendo significativamente mayor que en ningún otro grupo. En cambio, las hipertensas con IRAU normal mostraron una incidencia de ingresos para la que no se objetivaron diferencias significativas con respecto al resto de los grupos con IRAU normal y con respecto al grupo global de gestantes control. La causa más frecuente de ingreso en todos los grupos fue la inmadurez, que incluía tanto el bajo peso como la prematuridad y el distress respiratorio.

Rochelson et al.¹⁹⁶ estudian 22 casos de gestantes hipertensas dentro de un grupo de 54 gestantes con diagnóstico de CIR, encontrando que sólo el 10 % tenían una VDAU negativa, una incidencia mucho mayor que la recogida por nosotros. Al igual que en nuestra serie, hubo diferencias significativas en el peso, edad gestacional, cardiotocografía intraparto, cantidad de líquido amniótico, incidencia de cesáreas e ingreso en UCI neonatal, pero no en cuanto al test de Apgar. La mortalidad perinatal, excluidos malformados, se elevó a un 20 %, mostrando el 50 % ausencia de VTD en arteria umbilical.

No hubo mortalidad perinatal en ninguno de los grupos con IRAU normal ni en el grupo global de gestantes-control. Se registraron 3 muertes postparto en el grupo de las hipertensas con IRAU elevado, lo que representa una mortalidad perinatal del 3.70 %, aproximadamente 4 a 5 veces superior a la recogida en nuestro Centro. Referido al grupo de hipertensas, la mortalidad perinatal fue del 1.79 %, y con respecto al grupo global con IRAU elevado, fue del 1.96 %, en ambos casos, aproximadamente el doble de la general. Raramente una muerte fetal acontece sin previo aviso. Erskine et al.¹⁹⁹ presentan uno de estos casos en los que todo el perfil biofísico, incluyendo la VD fue rigurosamente normal. Es destacable el hecho de que, en nuestra casuística, siempre que se

produjo una pérdida perinatal, la VD mostró ausencia o inversión de la VTD en la arteria umbilical.

En un estudio en fetos de ovejas con embolización umbilical, Morrow et al.²⁰⁰ encuentran una disminución progresiva de la VTD en arteria umbilical, seguida de una desaparición y una inversión de la misma, que precedió a la muerte fetal, insinuando que la obstrucción de la vasculatura distal placentaria puede ser el hecho patogénico del CIR y la hipertensión inducida por la gestación en los seres humanos. En este sentido, Reed et al.²⁰¹, en un estudio con 14 fetos con ausencia de VTD en arteria umbilical, comprueban en 12 casos alteraciones funcionales del corazón, con un aumento de flujos relativos en el ventrículo derecho. Así, el flujo del ventrículo izquierdo, que representa aproximadamente un 75 % del flujo del ventrículo derecho, ve disminuido este hasta un 47 %, concluyendo los autores que posiblemente la ausencia de VTD en arteria umbilical sea el resultado de un proceso que, a su vez, produce una pérdida de la función ventricular izquierda. Woo et al.⁷⁶ estudian 9 fetos con ausencia o inversión de la VTD, encontrando muerte perinatal en 8 fetos. El otro feto nació sin problemas, a pesar de la que los autores indican que la ausencia o inversión de la VTD en la arteria umbilical es un signo de sufrimiento fetal grave que hace mandatoria la extracción fetal.

Rochelson et al.²⁰², en un estudio con 161 pacientes de alto riesgo identificaron 15 fetos con ausencia de VTD en arteria umbilical, entre los que es más frecuente la incidencia de CIR, hipertensión gestacional, alteraciones patológicas cardiotocográficas, cesárea, depresión neonatal e ingreso en UCI neonatal. Las alteraciones de la VD fueron más precoces que cualquier otra prueba de sufrimiento fetal, precediendo hasta en 1 mes las alteraciones de la cardiotocografía. Excluyendo los 4 fetos con malformaciones congénitas letales, la mortalidad perinatal fue superior al 36 %. Para los autores, los fetos con ausencia de VTD en arteria umbilical, descartadas malformaciones letales, son candidatos a un control perinatal estrictos, dado el adverso pronóstico, aunque tales alteraciones de la VD no deberían condicionar la extracción fetal. En los mismo términos se expresan McParland et al.²⁰³ y Divon et al.²⁰⁴

Brar et al.²⁰⁵ recogen 12 fetos con inversión de la VTD en arteria umbilical entre 550 pacientes de riesgo. Todos fueron de bajo peso para la edad gestacional, y un 25 % tenían malformaciones letales. Del resto de los fetos, murieron sólomente 3. Aunque todos los fetos presentaron anomalías del registro cardiotocográfico, hubo sufrimiento fetal manifiesto y parto por cesárea en el 75 % de los casos, teniendo la mitad de los fetos un

pH arterial umbilical menor de 7.20 y un Apgar a los 5 minutos menor de 7. Resultados similares muestran Arabin et al.²⁰⁶, si bien la incidencia de ausencia de VTD en la arteria umbilical en su casuística es extraordinariamente elevada. Señalan además que el pronóstico perinatal se empobrece significativamente si las alteraciones de la VD se diagnostican antes de las 32 semanas, posiblemente por una mayor cronicidad de la noxa.

Hanretty et al.²⁰⁷ informan de un caso en el que la ausencia de VTD en arteria umbilical se solucionó tras instaurar el tratamiento frente a la hipertensión arterial, por lo que los autores cuestionan que la obliteración de las arteriolas terminales placentarias sea el mecanismo patogénico de la hipertensión arterial, al menos de modo irreversible. En nuestra casuística no hubo ninguno de tales casos. Además, el caso presentado tenía el resto del perfil biofísico negativo hasta que se indicó una cesárea por sufrimiento fetal, oligoamnios y ausencia de movimientos fetales que, paradójicamente, coincidieron con una VD normal. En este sentido, Brar y Platt⁷⁹, en una serie más amplia de 31 casos con ausencia de VTD en arteria umbilical, hallan una mejoría de la VD en un 15 % de los fetos, lo que se asocia a una mejoría del pronóstico perinatal, basado en el peso y edad gestacional, aunque no encontró diferencias significati-

vas en la depresión neonatal o la mortalidad perinatal con respecto al grupo con ausencia de VTD persistente, insinuando que la terapia antihipertensiva puede explicar tales mejorías. Esto se puede explicar porque ciertos fármacos, como la nifedipina o la hidralazina, disminuyen la presión arterial sin alterar el flujo sanguíneo uterino^{208,209} y, por lo tanto, pueden mejorar la VDAU²¹⁰, si bien es cierto que otros, como el labetalol no alteran, e incluso empeoran, la VDAU entre las hipertensas.^{209,211} Incluso el reposo en cama puede mejorar la VDAU en pacientes hipertensas.²¹²

Warren et al.²¹³ informan de una gestación de 27 semanas en una hipertensa en la que la ausencia de VTD en arteria umbilical se correspondió con un equilibrio ácido-base normal en la sangre fetal obtenida por cordocentesis. Pese a todo, a los 3 días el estado fetal se deterioró al punto de ser necesaria la extracción del feto. Coincidimos con los autores acerca del escaso margen de seguridad de los fetos con VTD ausente en arteria umbilical. Por el contrario, Gudmundsson et al.²¹⁴ encuentran que los fetos de gestaciones complicadas por CIR o hipertensión arterial, en los que se filia una VTD ausente en arteria umbilical, tienen peor equilibrio ácido-base en los vasos umbilicales tras la cesárea que aquéllos con VD normal, sean de gestaciones normales o

patológicas.

Para Pillai et al.²¹⁵, no existen alteraciones en la maduración del sistema nervioso central en los fetos con VTD ausente en arteria umbilical, a juzgar por el estudio de los diferentes tipos y patrones de movimientos fetales aunque en su estudio de 4 gestaciones, todos los neonatos fueron inmaduros. A nuestro juicio, sería deseable revalorar a los niños a edades más avanzadas.

La estancia media hospitalaria fue significativamente mayor en los grupos con IRAU elevado, a tenor de los resultados del análisis de la varianza para el IRAU. Esta fue máxima en el grupo de hipertensas con IRAU elevado, siendo significativas las diferencias con el resto de los grupos. Las hipertensas con IRAU normal tuvieron estancias medias significativamente superiores al grupo global de gestantes-control y al resto de los grupo con IRAU normal, pero menores que el grupo global de hipertensas.

El IRAU se correlacionó con la edad gestacional, el peso neonatal y los valores de Apgar y pH en casi todos los grupos. Las correlaciones fueron más exactas cuando la VD estaba alterada, lo cual probablemente signifique que un resultado normal en la VD no sea tan fidedigno como un resultado anormal.

El uso diagnóstico de la VD para despistar hipertensión inducida por el embarazo es más que discutible. A pesar de obtener significación estadística de buen nivel en la prueba de X^2 , la sensibilidad y el valor predictivo positivo se sitúan alrededor del 50 %, y la especificidad y el valor predictivo negativo no sobrepasan el 90 %. En gestaciones no seleccionadas, Hanretty et al.²¹⁶ encuentran diferencias significativas exclusivamente en el peso neonatal, discutiendo su uso como test de screening de aplicación a la población general.

La calidad de la prueba es mejorada en cuanto a la predicción del pronóstico perinatal en los casos normales con IRAU alterado. Sin embargo, tampoco parece ser una prueba óptima para tal fin. Arduini et al.²¹⁷ encuentran que la VDAU en gestaciones a término es un buen predictor del pronóstico perinatal, basándose en la mayor incidencia de cesáreas, bajo peso, menor test de Apgar y mayor proporción de reanimación e ingreso en UCI neonatal.

Es en la predicción del pronóstico perinatal entre las hipertensas donde la VD alcanza una eficacia mayor, rozando el 90 %. Todos los valores (sensibilidad, especificidad y valores predictivos) se sitúan por encima del 85 %, por lo que parece ser una prueba óptima a realizar en las gestantes hipertensas. Carrera et al.¹⁷² encuentran

una incidencia de alteración de la VDAU en un 50 % de su serie de 65 hipertensas. Con respecto al bajo peso neonatal, la VDAU tuvo unos valores de sensibilidad del 64 %, especificidad de 96 %, y valores predictivos positivo y negativo de 91 % y 81 %, respectivamente. Trudinger et al.²⁰, en un estudio con 170 gestaciones de alto riesgo, de las que 53 padecían hipertensión inducida por el embarazo, comparan el valor del registro cardiotocográfico basal frente a la VDAU para reconocer compromiso fetal, definido como bajo peso y un Apgar a los 5 minutos menor de 7, encontrando que la VDAU era más eficaz con sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de 60 %, 85 %, 64 % y 83 % respectivamente. De nuevo Trudinger et al.²¹⁸, estudiando 300 gestaciones de riesgo, las dividen aleatoriamente en 2 grupos, realizando VDAU sólo en uno de ellos para el control prenatal, y encuentran que en el grupo al que no se le realizó VDAU tuvo más incidencia de sufrimiento fetal y más días de ingreso, concluyendo que la VDAU es muy útil en el control de gestaciones de alto riesgo. Gudmundsson et al.²¹⁹ hallan una incidencia de VDAU alterada del 36 % entre pacientes preeclámpticas, algo inferior a la obtenida por nosotros, pero, al igual que en nuestra serie, encuentran diferencias significativas en cuanto a la cardiotocografía intraparto, peso neonatal, test de Apgar, reanimación neonatal e ingreso en UCI

neonatal. Resultados similares encuentran Wladimiroff et al.²²⁰, en un estudio de 240 gestaciones normales y 44 diagnosticadas de CIR, aunque su incidencia de VDAU alterada es el doble.

En un estudio más completo con 172 pacientes de alto riesgo, Berkowitz et al.²²¹ encuentran que la hipertensión inducida por el embarazo es casi 3 veces más frecuente entre las pacientes con VDAU anormal, representando casi la mitad de las pacientes con VDAU alterada. Aunque, como en nuestra casuística, hubo diferencias significativas entre ambos grupos para el oligoamnios, cesáreas, peso neonatal e ingreso y permanencia en UCI neonatal, no se hallaron distintas las proporciones de líquido amniótico teñido, las alteraciones de la cardiotocografía intraparto, el test de Apgar, la necesidad de reanimación ni la mortalidad perinatal. La VDAU predijo el pronóstico perinatal, definido como sufrimiento fetal intraparto, distress respiratorio, complicaciones por inmadurez o muerte perinatal, con una sensibilidad del 66.7 %, especificidad del 62.5 %, y valores predictivos negativo del 57.1 % y negativo del 71.4 % para las gestaciones con CIR. Entre las gestantes normales la VDAU resultó ser mucho menos sensible pero mucho más específica. Resultados similares hallan Brar et al.²²² para la VDAU realizada, como en nuestra serie, a menos de 1 semana del parto.

Farmakides et al.²²³, en un estudio en el que se incluyeron 33 casos de hipertensión inducida por el embarazo, encuentran una incidencia de alteraciones de la VDAU del 58 %, muy similar a la recogida por nosotros. La combinación de VDAU alterada y registro cardiotocográfico basal patológico tuvo los peores resultados perinatales.

Para Cameron et al.²²⁴, las alteraciones de la VDAU siempre precedieron a las de otras pruebas de bienestar fetal para la predicción del pronóstico gestacional en pacientes hipertensas.

Lombari et al.²²⁵, en un estudio con 22 pacientes con oligoamnios, incluidas 4 hipertensas, encuentran que la predicción de la VDAU para el pronóstico perinatal, definido como bajo peso o sufrimiento fetal intraparto, tuvo una sensibilidad del 90 %, especificidad del 100 %, y valores predictivos positivo del 100 % y negativo del 92 %, ocurriendo todas las muertes perinatales, al igual que en nuestra casuística, en el grupo de las gestantes con VDAU patológica.

Nordstrom et al.²²⁶ estudian la VDAU en 69 gestaciones de riesgo. En la predicción del bajo peso o sufrimiento fetal intraparto, la VDAU tuvo una sensibilidad de 37 %, especificidad de 92 %, valor predictivo positivo de 79 %

y negativo de 66 %, mejorando, con mucho, los valores del perfil biofísico.

Trudinger y Cook¹⁸² estudian 95 hipertensas inducidas por la gestación en la última semana antes del parto, encontrando un 61 % de VDAU alteradas. Todas las muertes perinatales ocurrieron en el grupo con VDAU alterada. Los autores encontraron diferencias significativas en la edad gestacional, peso neonatal, porcentaje de bajo peso, test de Apgar al minuto y necesidad de ingreso en UCI neonatal. No hubo diferencias en el Apgar a los 5 minutos.

Lowery et al.²²⁷ estudian 46 hipertensas incluidas en un grupo de 146 gestaciones de alto riesgo, encontrando una incidencia de VDAU alterada del 35 %. De los 6 casos con ausencia de VTD, 5 eran hipertensas. El pronóstico perinatal, definido como bajo peso, test de Apgar, pH arterial umbilical, sufrimiento fetal intraparto y cesáreas, fue previsto por la VDAU con una sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de 43 %, 68 %, 57 % y 54 %, respectivamente.

Trudinger et al.²²⁸, en un estudio con 2178 gestaciones de alto riesgo, de las 476 eran hipertensas, encuentran asociación entre la VDAU anormal y el peso y la edad gestacional bajas, test de Apgar, ingreso en UCI neonatal

y mortalidad perinatal. Los hallazgos fueron independientes de la edad gestacional.

Ferrazzi et al.²²⁹ hallan un 71 % de VDAU alteradas en los fetos con CIR de 40 gestantes con hipertensión, y encuentra asociación entre la VDAU y el líquido amniótico y las alteraciones del registro cardiotocográfico. Los mismos autores²³⁰ encuentran que en las gestaciones de alto riesgo existen peores resultados en los grupos con VDAU alterada a igualdad del resto de parámetros biofísicos. Van Vugt²³¹ recoge una sensibilidad de la VDAU del 77.8 % con un valor predictivo positivo del 40.1 %. Sin embargo, dentro del grupo de CIR e hipertensas, éste se elevó hasta el 78 %.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

6.1. Referido a nuestra serie, el IRAU permitió identificar pacientes con peores antecedentes obstétricos, siendo los grupos con mayor IR aquellos con menor número de partos e hijos vivos y mayor número de abortos.

6.2. En nuestra experiencia, los grupos con IRAU elevado tuvieron patrones patológicos de registro cardiotocográfico durante los periodos de dilatación y de expulsivo (desaceleraciones tardías, calderones, bradicardias), con diferencias estadísticamente significativas respecto a la población control.

6.3. Según nuestra casuística, en las gestantes con IRAU elevado, tanto normales como hipertensas, la frecuencia de parto quirúrgico estuvo significativamente aumentada con respecto a las que tuvieron un IRAU normal.

En las hipertensas con IRAU normal, la frecuencia de cesáreas fue menor que entre las gestantes normales con IRAU elevado.

6.4. De acuerdo con nuestra experiencia, la edad gestacional, el peso neonatal, los valores del Apgar al

minuto y a los 5 minutos y el pH de los vasos umbilicales fueron significativamente más alto en las gestantes con IRAU más bajo.

6.5. En nuestra serie, la reanimación neonatal se necesitó con mayor frecuencia e intensidad en los grupos normales e hipertensos con IRAU más elevado, siendo las diferencias estadísticamente significativas. No hubo diferencias significativas entre las gestantes normales e hipertensas si el IRAU era normal.

6.6. Según nuestra casuística, hubo mayor necesidad de ingreso en UCI neonatal, con peores indicaciones (prematuridad, bajo peso, distress respiratorio) en los grupos con mayor IRAU, normales o hipertensos.

6.7. En nuestra experiencia, todas las pérdidas perinatales acontecieron en el grupo de hipertensas con IRAU elevado, y concretamente en las que se filió una ausencia o inversión de la VTD.

6.8. Referido a nuestra serie, el IRAU es una prueba de valor en la confirmación diagnóstica de la hipertensión asociada al embarazo, con significación estadística y una especificidad mayor del 85 %. Sin embargo, se precisan otras pruebas de confirmación, ya que sólo en la

mitad de los casos se confirmará el diagnóstico.

6.9. Con respecto a nuestros datos, el IRAU no es una prueba adecuada para el screening de la hipertensión asociada al embarazo en la población general, ya que no diagnostica más del 50 % de los casos. Sin embargo, un IRAU normal descarta prácticamente patología hipertensiva en más el 82.74 % de los casos.

6.10. Según nuestra casuística, en las gestaciones normales, el IRAU tiene escaso valor como predictor del pronóstico gestacional, detectando menos del 50 % de los casos patológicos, de los que luego se confirmará el 48.61 %. Sin embargo, un IRAU normal se asoció con un buen pronóstico en más del 85 % de los casos.

6.11. Para nuestra serie, el IRAU tiene un gran valor como predictor del pronóstico gestacional en las gestantes hipertensas, detectando el 92.00 % de los casos patológicos, de los que se confirmará más del 85 %. Del mismo modo, un resultado normal predice con fidelidad un buen pronóstico, lo que se confirmará en más del 93.10 % de los casos.

6.12. De acuerdo con los datos de nuestra serie, el IRAU es una prueba a tener en cuenta en la valoración de

las gestantes hipertensas, por lo que éstas pueden dividirse en 2 grupos basados en el IRAU:

* BUEN PRONOSTICO: Con IRAU normal, con resultados similares a los de la población general, o intermedios entre ésta y el grupo de mal pronóstico. En estos casos, puede mantenerse una conducta expectante.

* MAL PRONOSTICO: Con IRAU elevado, con los peores resultados perinatales. En estos casos, la conducta será preferentemente activa, especialmente si hay ausencia o inversión de la VTD.

7. BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFIA

1. Spalteholz W. **Arterias de la pelvis femenina.** En Spalteholz W, ed: Atlas de Anatomía Humana. pp 582-34. Labor 1978, Barcelona.
2. Rouviere H. **Pelvis.** En Rouviere H, ed: Compendio de Anatomía y Disección. pp 547-633. Salvat 1981, Barcelona.
3. Feneis H. **Arterias.** En Feneis H, ed: Nomenclatura Anatómica Ilustrada. pp 214-7. Salvat 1979, Barcelona.
4. Langman J. **Desarrollo de las membranas fetales y la placenta.** En Langman J, ed: Embriología Médica. pp 82-98. Interamericana 1976, México.
5. Heilmann L. **Blood rheology and pregnancy.** Bailliere Clin Haematol 1987; 1: 777-99.
6. Moll W, Kunzel W, Herberger J. **Hemodynamic implications of hemochorial placentation.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1975; 5: 67-74.

7. Fleischer A, Guidetti D, Stuhlmuller P. **Formas de onda de velocidad en arteria umbilical en el feto con retraso del crecimiento intrauterino.** Clin Obstet Ginecol (Ed. española) 1989; 4: 653-60.
8. Langman J. **Sistema cardiovascular.** En Langman J, ed: Embriología Médica. pp 183-234. Interamericana 1976, México.
9. Asimov I. **Christian Johann Doppler.** En: Asimov I, ed: Enciclopedia Biografica de Ciencia y Tecnología. Revista de Occidente 1971, Madrid.
10. Doppler C. **Über das farbige Licht der Dopplersterne und einiger anderer Gestirne des Himmels.** Abhandl d Kinigl Bomischen Gesellschaft der Wissenschaften Prag 1842; 2: 465-82.
11. Satomura S. **Ultrasonic Doppler method for the inspection of cardiac functions.** J Acoust Soc Am 1957; 29: 1181-5.
12. FitzGerald DE, Drumm JE. **Non-invasive measurement of human fetal circulation using ultrasound: A new method.** Br Med J 1977; 2: 1450-1.

13. Maulik D. **Principios básicos del ultrasonido con sistema Doppler en obstetricia.** Clin Obstet Ginecol (Ed. española) 1989; 4: 623-37.
14. Giles WB, Trudinger BJ. **Umbilical cord whole blood viscosity and the umbilical artery flow velocity time waveforms: A correlation.** Br J Obstet Gynaecol 1986; 93: 466-70.
15. Steel SA, Pearce JMF, Nash G, Christopher B, Dormandy J, Bland JM. **Maternal blood viscosity and utero-placental blood flow velocity waveforms in normal and complicated pregnancies.** Br J Obstet Gynaecol 1988; 95: 747-52.
16. Steel SA, Pearce JMF, Nash G, Christopher B, Dormandy J, Bland JM. **Correlation between Doppler flow velocity waveforms and cord blood viscosity.** Br J Obstet Gynaecol 1989; 96: 1168-72.
17. Fairlie FM, Lang GD, Lowe GG, Walker JJ. **Umbilical artery flow velocity waveforms and cord blood viscosity.** Am J Perinatol 1991; 8: 239-43.
18. Wright JW, Ridgway LE. **Sources of variability in the umbilical artery systolic/diastolic ratios: Implica-**

- tions of the Poiseuille equation. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1788-91.
19. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM, Bombardieri J, Collins L. **Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: Clinical significance.** Br J Obstet Gynaecol 1985; 92: 23-30.
20. Nelson TR, Pretorius DH. **The Doppler signal. Where does it come from and what does it mean?** Am J Roentgenol 1988; 151: 439-47.
21. Eik-Nes SH, Brubakk AO, Ulstein MK. **Measurement of human fetal blood flow.** Br Med J 1980; 280: 283-4.
22. Tonge HM, Wladimiroff JW, Noordam MJ, Stewart PA. **Fetal cardiac arrhythmias and their effect on volume blood flow in descending aorta of human fetus.** JCU 1986; 14: 607-12.
23. Lingman G, Marsal K. **Fetal central blood circulation in the third trimester of normal pregnancy. A longitudinal study. I. Aortic and umbilical blood flow.** Early Hum Dev 1986; 13: 137-50.
24. Gill RW, Trudinger BJ, Garret WJ, Kossoff G, Warren

- PS. **Fetal umbilical venous blood flow measured in utero by pulsed Doppler and B-mode ultrasound.** Am J Obstet Gynecol 1981; 139: 720-5.
25. Gill RW, Kossoff G, Warren PS, Garret WJ. **Umbilical venous flow in normal and complicated pregnancy.** Ultrasound Med Biol 1984; 10: 349-63.
26. Chen HY, Lu CC, Cheng YT, Hsieh FJ, Liu JY. **Antenatal measurement of fetal umbilical venous flow by pulsed Doppler and B-mode ultrasonography.** J Ultrasound Med 1986; 5: 319-21.
27. Reed KL, Meijboom EJ, Sahn DJ, Scagnelli SA, Valdés-Cruz LM, Shenker L. **Cardiac Doppler flow velocities in human fetuses.** Circulation 1986; 73: 41-6.
28. Reed KL, Appleton CP, Anderson CF, Shenker L, Sahn DJ. **Doppler studies of vena cava flows in human fetuses. Insights into normal and abnormal cardiac physiology.** Circulation 1990; 8: 498-505.
29. Huisman TW, Stewart PA, Wladimiroff JW. **Flow velocity waveforms in the fetal inferior vena cava during the second half of normal pregnancy.** Ultrasound Med Biol 1991; 17: 679-82.

30. Gill W. **Measurement of blood flow by ultrasound: Accuracy and sources of error.** *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 625-41.
31. Stuart B, Drumm J, FitzGerald DE, Duignan NM. **Fetal blood flow waveforms in normal pregnancy.** *Br J Obstet Gynaecol* 1980; 87: 780-5.
32. Pourcelot L. **Applications clinique de l'examen Doppler transcutané.** En Pourcelot L, ed: *Velocimetrie Ultrasonore Doppler.* p 213. INSERM 1974, Paris.
33. Hendricks SK, Sorensen TK, Wang KY, Bushnell JM, Sequin EM, Zingheim RW. **Doppler umbilical artery waveform indices. Normal values from fourteen to forty-two weeks.** *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 761-5.
34. Gosling RG, King DH. **Ultrasound Angiology.** En: Mancus AW, Adamson J, eds: *Arteries and Veins.* Churchill-Livingston 1975, Edinburgh.
35. Erskine RLA, Ritchie JWK. **Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth-retarded fetuses.** *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 605-10.

36. Milliez , Blanchard D, Diebold B, Vacherlarenu MC, Peronneau P, Sureau C. **Etude par l'échographie Doppler de la circulation placentaire du foetus de mere normale et hypertenue.** La Presse Medicale 1983; 12: 26-31.

37. Brar HS, Medearis AL, Platt LD. **Relationship of systolic/diastolic ratios from umbilical velocimetry to fetal heart rate.** Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 188-91.

38. Mires G, Dempster J, Patel NB, Crawford JV. **The effect of fetal heart rate on umbilical artery flow velocity waveforms.** Br J Obstet Gynaecol 1987; 94: 665-9.

39. Van den Wijngaard JA, Van Eyck J, Wladimiroff JW. **The relationship between fetal heart rate and Doppler blood flow velocity waveforms.** Ultrasound Med Biol 1988; 14: 593-7.

40. Mulders LG, Muijsers GJ, Jongsma HW, Nijhuis JG, Hein PR. **The umbilical artery blood flow velocity waveform in relation to fetal breathing movements, fetal heart rate and fetal behavioural states in normal pregnancy at 37 to 39 weeks.** Early Hum Dev

1986; 14: 283-93.

41. Gudmundsson S, Marsal K. **Umbilical artery and utero-placental blood flow velocity waveforms in normal pregnancy: A cross-sectional study.** Acta Obstet Gynecol Scand 1988; 67: 347-54.
42. Thompson RS, Trudinger BJ, Cook CM. **A comparison of Doppler ultrasound waveforms indices in the umbilical artery. I. Indices derived from the maximum velocity waveform.** Ultrasound Med Biol 1986; 12: 835-44.
43. Kofinas AD, Espeland M, Swain M, Penry M, Nelson LH. **Correcting umbilical artery flow velocity waveforms for fetal heart rate is unnecessary.** Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 704-7.
44. Morrow RJ, Adamson SL, Lewin M, Bull SB, Ritchie JWK. **The influence of spontaneous accelerations of fetal heart rate on umbilical artery velocity waveforms.** Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 995-7.
45. Lingman G, Marsal K. **Fetal central blood circulation in the third trimester of normal pregnancy. A longitudinal study. I. Aortic blood flow velocity**

- waveform.** Early Hum Dev 1986; 13: 151-9.
46. Campbell S, Díaz-Recasens J, Griffin DR, Cohen-Overbeek TE, Pearce JM, Willson K, Teague MJ. **New Doppler technique for assessing uteroplacental blood flow.** Lancet 1983; 1: 675-7.
47. Maulik D. **Efectos biológicos del ultrasonido.** Clin Obstet Ginecol (Ed. española) 1989; 4: 639-52.
48. European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine & Biology. **Safety of ultrasound.** J Perinat Med 1984; 12: 289-90.
49. American Institute of Ultrasound in Medicine. **Bioeffects Committee. Bioeffects considerations for the safety of diagnostic ultrasound.** J Ultrasound Med 1988; 7 (Sup).
50. Kurjak A, Zalud I. **Normal pelvic blood flow.** En: Kurjak A, ed. Transvaginal Color Doppler. pp. 25-32. The Parthenon, 1991 Carnforth.
51. Baumann H, Kirkinen P, Mueller R, Schnarwyler B, Huch A, Huch R. **Blood flow velocity waveforms in large maternal and uterine vessels throughout**

- pregnancy and postpartum: A longitudinal study using Duplex sonography.** Br J Obstet Gynaecol 1988; 95: 1282-91.
52. Mulders LG, Jongsma HW, Wijn PF, Hein PR. **The uterine artery blood flow velocity waveform: Reproducibility and results in normal pregnancy.** Early Hum Dev 1988; 17: 55-70.
53. Jurkovic D, Jauniaux E, Kurjak A, Hustin J, Campbell S, Nicolaides KH. **Transvaginal color Doppler assessment of the uteroplacental circulation in early pregnancy.** Obstet Gynecol 1991; 77: 365-9.
54. den Ouden M, Cohen-Overbeek TE, Wladimiroff JW. **Uterine and fetal umbilical artery flow velocity waveforms in normal first trimester pregnancies.** Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 716-9.
55. Kofinas AD, Penry M, Greiss FC, Meis PJ, Nelson LH. **The effect of placental location on uterine artery flow velocity waveforms.** Am J Obstet Gynecol 1988; 159: 1504-8.
56. Kurmanavichius J, Baumann H, Huch R, Huch A. **Uteroplacental blood flow velocity waveforms in the**

- second and third trimesters of normal pregnancy as related to the placental location. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990; 35: 139-45.**
57. **Kofinas AD, Penry M, Swain M, Hatjis CG. Effect of placental laterality on uterine artery resistance and development of preeclampsia and intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1536-9.**
58. **Chambers SE, Johnstone FD, Muir BB, Hoskins P, Haddad NG, McDicken WN. The effect of placental site on the arcuate artery flow velocity waveform. J Ultrasound Med 1988; 7: 671-3.**
59. **Schulman H, Ducey J, Farmakides G, Guzmán E, Winter D, Penny B, Chi L. Uterine artery Doppler velocimetry: The significance of divergent systolic/diastolic ratios. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 1539-42.**
60. **Leiberman JR, Meizner I, Mazor M, Insler V. Blood supply to the uterus in preeclampsia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1988; 28: 23-7.**
61. **Jouppila P, Kirkinen P. Blood velocity waveform of**

- the fetal aorta in normal and hypertensive pregnancies.** *Obstet Gynecol* 1986; 67: 856-60.
62. Van den Wijngaard JAGW, Groenenberg IAL, Wladimiroff JW, Hop WCJ. **Cerebral Doppler ultrasound of the human fetus.** *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 845-9.
63. Wladimiroff JW, Tonge HM, Stewart PA. **Doppler ultrasound assessment of cerebral blood flow in the human fetus.** *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 471-5.
64. Mari G. **Arterial blood flow velocity waveforms of the pelvis and lower extremities in normal and growth-retarded fetuses.** *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 143-51.
65. Arduini D, Rizzo G. **Fetal renal artery velocity waveforms and amniotic fluid volume in growth-retarded and post-term fetuses.** *Obstet Gynecol* 1991; 77: 370-3.
66. Vyas S, Nicolaides KH, Campbell S. **Renal artery flow velocity waveforms in normal and hypoxemic fetuses.** *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 168-72.
67. Hecher K, Spernal R, Szalay S. **Doppler blood veloci-**

- ty waveforms in the fetal renal artery.** Arch Gynecol Obstet 1989; 246: 133-7.
68. **Veille JC, Kanaan C. Duplex Doppler ultrasonographic evaluation of the fetal renal artery in normal and abnormal fetuses.** Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1502-7.
69. **Van Eyck J, Van der Mooren K, Wladimiroff JW. Ductus arteriosus flow velocity modulation by fetal breathing movements as a measure of fetal lung development.** Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 558-66.
70. **Nicolaides KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S. Absence of end diastolic frequencies in umbilical artery: A sign of fetal hypoxia and acidosis.** Br Med J 1988; 297: 1026-7.
71. **Bilardo CM, Campbell S, Nicolaides KH. Mean blood velocity and flow impedance in the fetal descending thoracic aortic and common carotid artery in normal pregnancy.** Early Hum Dev 1988; 18: 213-21.
72. **Kirkinen P, Muller R, Huch R, Huch A. Blood flow velocity waveforms in human fetal intracranial arteries.** Obstet Gynecol 1987; 70: 617-21.

73. Woo JK, Liang ST, Lo RS, Chan FY. **Middle cerebral artery Doppler flow velocity waveforms.** *Obstet Gynecol* 1987; 70: 613-6.
74. Arabin B, Bergmann PL, Saling E. **Simultaneous assessment of blood flow velocity waveforms in utero-placental vessels, the umbilical artery, the fetal aorta and the fetal common carotid artery.** *Fetal Ther* 1987; 2: 17-26.
75. Wladimiroff JW, Wijngaard JAGW, Degani S, Noordam MJ, Van Eyck J, Tonge HM. **Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth-retarded pregnancies.** *Obstet Gynecol* 1987; 69: 705-9.
76. Woo JS, Liang ST, Lo RL. **Significance of an absent or reversed end-diastolic flow in Doppler umbilical artery waveforms.** *J Ultrasound Med* 1987; 6: 291-7.
77. Arbeille P, Tranquart F, Body G, Saliba E, Giova-
grandi Y, Magnin G, Berger C, Pourcelot L. **Evolution de la circulation artérielle ombilicale et cérébrale du fœtus au cours de la grossesse.** *Prog Néonatal* 1986; 6: 30-7.

78. Gramellini D, Folli MC, Raboni S, Vadora E, Merialdi A. **Cerebral-umbilical Doppler ratio as a predictor of adverse perinatal outcome.** *Obstet Gynecol* 1992; 79: 416-20.
79. Brar HS, Platt LD. **Antepartum improvement of abnormal umbilical artery velocimetry: Does it occur?** *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 36-9.
80. Arduini D, Rizzo G, Mancuso S, Romanini C. **Longitudinal assessment of the blood flow velocity waveforms in the healthy human fetuses.** *Prenat Diagn* 1987; 7: 491-6.
81. Gerson AG, Wallace DM, Stiller RJ, Paul D, Weiner S, Bolognese RJ. **Doppler evaluation of umbilical venous and arterial blood flow in the second and third trimesters of normal pregnancy.** *Obstet Gynecol* 1987; 70: 622-6.
82. Arstrom K, Eliasson A, Hareide JH, Marsal K. **Fetal blood velocity waveforms in normal pregnancies. A longitudinal study.** *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989; 68: 171-8.
83. Pearce JM, Campbell S, Cohen-Overbeek T, Hackett G,

- Hernández J, Royston JP. Reference ranges and sources of variation for indices of pulsed Doppler flow velocity waveforms from the uteroplacental and fetal circulation. Br J Obstet Gynaecol 1988; 95: 248-56.
84. Weiner CP. The relationship between the umbilical artery systolic/diastolic ratio and umbilical blood gas measurements in specimens obtained by cordocentesis. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1198-202.
85. Vintzileos AM, Campbell WA, Rodis JF, McLean DA, Fleming AD, Scorza WD. The relationship between fetal biophysical Assessment, umbilical artery velocimetry, and fetal acidosis. Obstet Gynecol 1991; 77: 622-6.
86. Pattison R, Dawes G, Jennings J, Redman CWG. Umbilical artery resistance index as a screening test for fetal well-being. I: Prospective revealed evaluation. Obstet Gynecol 1991; 78: 353-8.
87. Tyrrell SN, Lilford RJ, MacDonald HN, Nelson EJ, Porter J, Gupta JK. Randomized comparison of routine vs highly selective use of Doppler ultrasound and biophysical scoring to investigate high risk preg-

- nancies. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 909-16.
88. Hastie SJ, Brown MF, Whittle MJ. Predictive values of umbilical artery waveforms and repeat cardiotocography in pregnancies complicated by nonreactive cardiotocography. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990; 34: 67-72.
89. Trudinger BJ, Cook CM, Jones L, Giles WB. A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in the recognition of fetal compromise. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93: 171-5.
90. Villar MA, Sibai BM, Gonzalez AR, Emerson DP, Anderson GD. Plasma volume, umbilical artery Doppler flow, and antepartum fetal heart testing in high-risk pregnancies. Am J Perinatol 1989; 6: 341-6.
91. Campbell S, Pearce JMF, Hackett G, Cohen-Overbeek T, Hernández C. Qualitative assessment of uteroplacental blood flow: Early screening test for high-risk pregnancies. Obstet Gynecol 1986; 68: 649-53.
92. Arduini D, Rizzo G, Romanini C, Mancuso S. Uteroplacental blood flow velocity waveforms as predictors of pregnancy-induced hypertension. Eur J Obstet

Gynecol Reprod Biol 1987; 26: 335-41.

93. Arduini D, Rizzo G, Romanini C, Mancuso S. **Fetal blood flow velocity waveforms as predictors of growth retardation.** Obstet Gynecol 1987; 70: 7-10.
94. Steel SA, Pearce JM, McParland P, Chamberlain GV. **Early Doppler ultrasound screening in prediction of hypertensive disorders of pregnancy.** Lancet 1990; 335: 1548-51.
95. Jacobson SL, Imhof R, Manning N, Mannion V, Little D, Rey E, Redman C. **The value of Doppler assessment of the uteroplacental circulation in predicting preeclampsia or intrauterine growth retardation.** Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 110-4.
96. Kurmanavichius J, Baumann H, Huch R, Huch A. **Uteroplacental blood flow velocity waveforms as a predictor of adverse fetal outcome and pregnancy-induced hypertension.** J Perinat Med 1990; 18: 255-60.
97. Devoe LD, Gardner P, Dear C, Castillo RA. **The diagnostic values of concurrent nonstress testing, amniotic fluid measurement, and Doppler velocimetry in screening a general high-risk population.** Am J

Obstet Gynecol 1990; 163: 1040-8.

98. Brar HS, Platt LD, DeVore GR, Horenstein J, Medearis AL. **Qualitative assessment of maternal uterine and fetal umbilical artery blood flow and resistance in laboring patients by Doppler velocimetry.** Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 952-6.
99. Janbu T, Nesheim BJ. **Uterine artery blood velocities during contractions in pregnancy and labour related to intrauterine pressure.** Br J Obstet Gynaecol 1987; 94: 1150-5.
100. Kirkinen P, Jouppila P, Huch R, Huch A. **Blood flow velocity waveforms at late pregnancy and during labor.** Arch Gynecol Obstet 1988; 244: 19-23.
101. Fleischer A, Anyaegbunam AA, Schulman H, Farmakides G, Randolph G. **Uterine and umbilical artery velocimetry during normal labor.** Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 40-3.
102. Brar HS, Platt LD, Paul RH. **Fetal umbilical blood flow velocity waveforms using Doppler ultrasonography in patients with late decelerations.** Obstet Gynecol 1989; 73: 363-6.

103. Dempster J, Mires GJ, Taylor DJ, Patel NB. **Fetal umbilical artery flow velocity waveforms: Prediction of small-for-gestational-age infants and late decelerations in labour.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1988; 29: 21-5.

104. Morrow RJ, Ritchie JWK. **Uteroplacental and umbilical artery blood velocity waveforms in placental abruption assessed by Doppler ultrasound. Case report.** Br J Obstet Gynaecol 1988; 95: 723-4.

105. Degani S, Lewinsky R, Shapiro I, Sharf M. **Fetal and uteroplacental flow velocity waveforms in the expectant management of placental abruption.** Gynecol Obstet Invest 1990; 30: 59-60.

106. Rafla NM. **The use of Doppler umbilical artery waveforms in placental abruption; a report of two cases.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1991; 38: 167-8.

107. Weiss E, Hitschold T, Berle P. **Umbilical artery blood flow velocity waveforms during variable decelerations of the fetal heart rate.** Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 534-40.

108. Saldana LR, Eads MC, Schaefer TR. **Umbilical blood**

- waveforms in fetal surveillance of twins. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 712-5.**
109. Degani S, Paltiely J, Lewinski R, Shapiro I, Sharf M. **Fetal internal carotid artery flow velocity time waveforms in twin pregnancies. J Perinat Med 1988; 16: 405-9.**
110. Giles WB, Trudinger BJ, Cook CM, Connelly AJ. **Doppler umbilical artery studies in the twin-twin transfusion syndrome. Obstet Gynecol 1990; 76: 1097-9.**
111. Nimrod C, Davies D, Harder J, Dempster C, Dodd G, McDicken N, Nicholson S. **Doppler ultrasound prediction of fetal outcome in twin pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 402-6.**
112. Erskine RLA, Ritchie JWK, Murnaghan GA. **Antenatal diagnosis of placental anastomosis in a twin pregnancy using Doppler ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93: 955-9.**
113. Gaziano EP, Knox GE, Bendel RP, Calvin S, Brandt D. **Is pulsed Doppler velocimetry useful in the management of multiple-gestation pregnancies? Am J Obstet**

- Gynecol 1991; 164: 1426-33.
114. Giles WB, Trudinger BJ, Cook CM, Connelly A. **Umbilical artery flow velocity waveforms and twin pregnancy outcome.** Obstet Gynecol 1988; 72: 894-7.
115. Landon MB, Gabbe SG, Bruner JP, Ludmir J. **Doppler umbilical artery velocimetry in pregnancy complicated by insulin-dependent diabetes mellitus.** Obstet Gynecol 1989; 73: 961-5.
116. Bracero LA, Jovanovic L, Rochelson B, Baumann W, Farmakides G. **Significance of umbilical and uterine artery velocimetry in the well-controlled pregnant diabetic.** J Reprod Med 1989; 34: 273-6.
117. Kofinas AD, Penry M, Swain M. **Uteroplacental Doppler flow velocity waveform analysis correlates poorly with glycemic control in diabetic pregnant women.** Am J Perinatol 1991; 8: 273-7.
118. Degani S, Paltieli Y, Gonen R, Sharf M. **Fetal internal carotid artery pulsed Doppler flow velocity waveforms and maternal plasma glucose levels.** Obstet Gynecol 1991; 77: 379-81.

119. Guidetti DA, Divon MY, Cavalieri RL, Langer O, Merkatz IR. **Fetal umbilical artery flow velocimetry in postdate pregnancies.** Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 1521-3.
120. Farmakides G, Schulman H, Ducey J, Guzmán E, Saldana L, Penny B, Winter D. **Uterine and umbilical artery Doppler velocimetry in postterm pregnancy.** J Reprod Med 1988; 33: 259-61.
121. Marsal K, Laurin J, Lindblad A, Lingman G. **Blood flow in the fetal descending aorta.** Semin Perinatol 1987; 11: 322-34.
122. Rightmire DA, Campbell S. **Fetal and maternal Doppler blood flow parameters in postterm pregnancies.** Obstet Gynecol 1987; 69: 891-4.
123. Pearce JM, McParland PJ. **A comparison of Doppler flow velocity waveforms, amniotic fluid columns, and the nonstress test as a means of monitoring postdates pregnancies.** Obstet Gynecol 1991; 77: 204-8.
124. Fischer RL, Kuhlman KA, Depp R, Wapner RJ. **Doppler evaluation of umbilical and uterine-arcuate arteries in postdates pregnancy.** Obstet Gynecol 1991; 78:

363-8.

125. Battaglia C, Larocca E, Lanzani A, Coukos G, Genaz-
zani AR. **Doppler velocimetry in prolonged pregnancy.**
Obstet Gynecol 1991; 77: 213-6.

126. van den Wijngaard JA, Reuss A, Wladimiroff JW. **The
blood flow velocity waveform in the fetal internal
carotid artery in the presence of hydrocephaly.**
Early Hum Dev 1988; 18: 95-9.

127. Meizner I, Katz M, Lunenfeld E, Insler V. **Umbilical
and uterine flow velocity waveforms in pregnancies
complicated by major fetal anomalies.** Prenat Diagn
1987; 7: 491-6.

128. Hsieh FJ, Chang FM, Ko TM, Chen HY, Chen YP. **Umbili-
cal artery flow velocity waveforms in fetuses dying
with congenital anomalies.** Br J Obstet Gynaecol
1988; 95: 478-82.

129. Trudinger BJ, Cook CM. **Umbilical and uterine artery
flow velocity waveforms in pregnancy associated with
major fetal abnormality.** Br J Obstet Gynaecol 1985;
92: 666-70.

130. Copel JA, Grannum PA, Belanger K, Green J, Hobbins JC. **Pulsed Doppler flow-velocity waveforms before and after intrauterine intravascular transfusion for severe erythroblastosis fetalis.** Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 768-74.
131. Copel JA, Grannum PA, Green JJ, Belanger K, Hobbins JC. **Pulsed Doppler flow-velocity waveforms in the prediction of fetal hematocrit of the severely isoimmunized pregnancy.** Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 341-4.
132. Rightmire DA, Nicolaidis KH, Rodeck CH, Campbell S. **Fetal blood velocities in Rh isoimmunization: relationship to gestational age and to fetal hematocrit.** Obstet Gynecol 1986; 68: 233-6.
133. Woo JS, Liang ST, Lo RL, Chan FY. **Doppler blood flow velocity waveforms in alpha-thalassemia hydrops fetalis.** J Ultrasound Med 1987; 11: 322-34.
134. Hsieh FJ, Chang FM, Huang HC, Lu CC, Ko TM, Chen HY. **Umbilical vein blood flow measurement in nonimmune hydrops fetalis.** Obstet Gynecol 1988; 71: 188-91.
135. Anyaegbunam A, Langer O, Brustman L, Damus K, Hal-

- pert R, Merkatz IR. **The application of uterine and umbilical artery velocimetry to the antenatal supervision of pregnancies complicated by maternal sickle hemoglobinopathies.** Am J Obstet Gynecol 1988; 159: 544-7.
136. Trudinger BJ, Stewart GJ, Cook CM, Connelly A, Exner T. **Monitoring lupus anticoagulant-positive pregnancies with umbilical artery flow velocity waveforms.** Obstet Gynecol 1988; 72: 215-8.
137. Jaffe R, Warsof SL. **Color Doppler imaging in the assessment of uteroplacental blood flow in the abnormal first trimester uterine pregnancies. An attempt to define etiologic mechanisms.** J Ultrasound Med 1992; 11: 41-4.
138. Taylor KJW, Ramos IM, Feyock AL. **Ectopic pregnancy: Duplex Doppler evaluation.** Radiology 1989; 173-93.
139. Kurjak A, Zalud I. **Ectopic pregnancy.** En: Kurjak A, ed. **Transvaginal Color Doppler.** pp. 83-91. The Parthenon, 1991 Carnforth.
140. Ducey J. **Formas de onda de velocidad en la enfermedad hipertensiva.** Clin Obstet Ginecol (Ed. española)

1989; 4: 671-7.

141. Giles WB, Trudinger BJ, Baird PJ. **Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: Pathological correlation.** Br J Obstet Gynaecol 1985; 92: 31-8.

142. Trudinger BJ, Giles WB. **Correlaciones clínicas y patológicas de formas de onda de arterias umbilical y uterina.** Clin Obstet Ginecol (Ed. española) 1989; 4: 661-9.

143. Thompson RS, Trudinger BJ. **Doppler waveform pulsatility index and resistance, pressure and flow in the umbilical placental circulation: an investigation using a mathematical model.** Ultrasound Med Biol 1990; 16: 449-58.

144. Schmidt KG, di Tommaso MR, Siverman NH, Rudolph AM. **Evaluation of changes in umbilical blood flow in the fetal lamb by Doppler waveform analysis.** Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 1118-26.

145. Bracero LA, Beneck D, Kirshenbaum N, Peiffer M, Stalter P, Schulman H. **Doppler velocimetry and placental disease.** Am J Obstet Gynecol 1989; 161:

388-93.

146. Fok RY, Pavlova Z, Benirschke K, Paul RH, Platt LD. **The correlation of arterial lesions with umbilical artery Doppler velocimetry in the placentas of small-for-dates pregnancies.** *Obstet Gynecol* 1990; 75: 578-83.
147. Loquet P, Pipkin FB, Symonds EM, Rubin PC. **Influence of raising maternal blood pressure with angiotensin II on utero-placental and feto-placental blood velocity indices in the human.** *Clin Sci* 1990; 78: 95-100.
148. Erkkola RU, Pirhonen JP. **Flow velocity waveforms in uterine and umbilical arteries during the angiotensin II sensitivity test.** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1193-7.
149. Cook CM, Trudinger BJ. **Maternal angiotensin sensitivity and fetal Doppler umbilical artery flow waveforms.** *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 698-702.
150. Jones DC, Sánchez-Ramos JL. **Effect of angiotensin II infusion during normal pregnancy on flow velocity waveforms in the uteroplacental and fetal circula-**

- tions. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1093-6.
151. Jensen OH, Guimaraes MS. **Prediction of fetal outcome by Doppler examination and by the non-stress test.** *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70: 271-4.
152. Hackett G, Campbell S. **Early diagnosis of intrauterine growth retardation by Doppler ultrasound.** *Fetal Ther* 1986; 1: 124-5.
153. Hasaart TH, De Haan J, Horiguchi T. **Effect of the selective occlusion of the umbilical arteries and/or veins on uterine blood flow in sheep.** *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986; 21: 53-60.
154. Tonge HM, Wladimiroff JW, Noordam MJ, Van Kooten C. **Blood flow velocity waveforms in the descending aorta of the fetus in the third trimester of pregnancy: A comparison between normal and growth-retarded pregnancies.** *Obstet Gynecol* 1986; 67: 851-5.
155. Fleischer A, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Grunfeld L, Rochelson B, Koeningsberg M. **Uterine artery Doppler velocimetry in pregnant women with hypertension.** *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 806-13.

156. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. **Hypertensive disorders in pregnancy.** En Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, eds: Williams Obstetrics. pp. 653-94. Appleton & Lange 1989, East Norwalk.

157. Wood P. **Classification of intrapartum fetal heart rate monitoring.** Tech Bull Am Col Obstet Gynecol 1975; 32.

158. Richardson DK, Sanford JS, Weinbaum PJ. **Diagnostic tests in Obstetrics: A method for improved evaluation.** Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 613-8.

159. Trudinger BJ, Stevens D, Connelly A, Hales JRS, Alexander G, Bradley L, Fawcett A, Thompson RS. **Umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: The effects of embolization of the umbilical circulation.** Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 1443-8.

160. McCowan LM, Mullen BM, Ritchie K. **Umbilical artery flow velocity waveforms and the placental vascular bed.** Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 900-2.

161. Trudinger BJ, Cook CM. **Different umbilical artery flow velocity waveforms in one patient.** Obstet

Gynecol 1988; 71: 1019-21.

162. Nienhuis SJ, van Vugt JM, Hoogland HJ, Ruissen CJ, de Haan J. **Interexaminer variability of fetal Doppler velocity waveforms.** Gynecol Obstet Invest 1988; 25: 152-7.
163. Spencer JA, Price J. **Intraobserver variation in Doppler ultrasound indices of placental perfusion derived from different numbers of waveforms.** J Ultrasound Med 1989; 8: 197-9.
164. Davies JA, Lee A, Spencer JAD. **Variability of continuous-wave Doppler flow velocity waveform indices from the umbilical artery.** Obstet Gynecol 1990; 76: 366-9.
165. Thomas RL, Peng TC, Eglinton GS, Strobino DM, Johnson TR. **Precision of umbilical artery Doppler studies. Intraobserver, interobserver, and biologic variability of fetal Doppler velocimetry.** J Ultrasound Med 1991; 10: 201-4.
166. Thompson RS, Trudinger BJ, Cook CM. **Doppler ultrasound waveform indices: A/B ratio, pulsatility index and Pourcelot ratio.** Br J Obstet Gynaecol 1988; 95:

581-8.

167. Schulman H. **The clinical implications of Doppler ultrasound analysis of the uterine and umbilical arteries.** Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 889-93.
168. Gilbert WM, Nicolaides KH, Sel T, Campbell S. **Comparison of umbilical artery flow velocity waveform indices as measured by continuous wave Doppler ultrasound.** J Ultrasound Med 1988; 7: 549-51.
169. Abramowicz JS, Arrington J, Levy DL, Warsof SL. **Doppler study of umbilical artery blood flow waveform. Should we use an instrument-adapted nomogram?** J Ultrasound Med 1989; 8: 183-5.
170. Mulders LG, Wijn PF, Jongsma HW, Hein PR. **A comparative study of three indices of umbilical blood flow in relation to prediction of growth retardation.** J Perinat Med 1987; 15: 3-12.
171. van Vugt JM, Ruissen CJ, Hoogland HJ, de Haan J. **A prospective study of the umbilical artery waveform in appropriate-for-date and growth-retarded fetuses.** Gynecol Obstet Invest 1987; 23: 217-25.

172. Carrera JM, Mortera C, Alegre M, Pérez-Ares C, Torrents M, Salvador MJ. **Flurometría Doppler en la preeclampsia.** Prog Obstet Ginecol 1989; 32: 7-23.
173. Ruissen CJ, von Drongelen MM, Hoogland HJ, Jager W, Hoeks AP. **Characteristics of the umbilical artery velocity waveform as function of measurement site.** Gynecol Obstet Invest 1990; 30: 212-6.
174. Abramowicz JS, Warsof SL, Arrington J, Levy DL. **Doppler analysis of the umbilical artery. The importance of choosing the placental end of the cord.** J Ultrasound Med 1989; 8: 219-21.
175. Mehalek KE, Rosenberg J, Berkowitz GS, Chitkara U, Berkowitz RL. **Umbilical and uterine artery flow velocity waveforms. Effect of the sampling site on Doppler ratios.** J Ultrasound Med 1989; 8: 171-6.
176. Forouzan I, Cohen AW, Arger P. **Measurements of systolic-diastolic ratio in the umbilical artery by continuous-wave and pulsed-wave Doppler ultrasound: Comparison at different sites.** Obstet Gynecol 1991; 77: 209-12.
177. Kurmanavichius J, Baumann H, Huch R, Huch A. **Deter-**

- mination of the minimum number of cardiac cycles necessary to ensure representative blood flow velocity measurements. *J Perinat Med* 1989; 17: 33-9.
178. Friedman DM, Ehrlich P, Hoskins IA. Umbilical artery Doppler blood velocity waveforms in normal and abnormal gestations. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 375-80.
179. Al-Ghazali W, Chapman MG, Allan LD. Doppler assessment of the cardiac and uteroplacental circulations in normal and complicated pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 575-80.
180. Lewinsky RM, Degani S, Eibschitz I, Sharf M. Flow-velocity profiles of the fetal aorta and umbilical artery in pregnancies complicated by pregnancy-induced hypertension and fetal growth retardation. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 631-6.
181. Brar HS, Platt LD. Placental vascular resistance using umbilical velocimetry in patients undergoing cesarean section for fetal distress. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 211-4.
182. Trudinger BJ, Cook CM. Doppler umbilical and uterine

- flow waveforms in severe pregnancy hypertension. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 142-8.
183. Wilcox GR, Trudinger BJ, Cook CM, Wilcox WR, Connelly AJ. **Reduced fetal platelet counts in pregnancies with abnormal Doppler umbilical flow waveforms.** Obstet Gynecol 1989; 73: 639-43.
184. Hackett GA, Nicolaides KH, Campbell S. **Doppler ultrasound assessment of fetal and uteroplacental circulations in severe second trimester oligohydramnios.** Br J Obstet Gynaecol 1987; 94: 1074.
185. Cruz AC, Frentzen BH, Gómez KJ, Allen G, Tyson-Thomas M. **Continuous-wave Doppler ultrasound and decreased amniotic fluid volume in pregnant women with intact or ruptured membranes.** Am J Obstet Gynecol 1988; 159: 708-14.
186. Mulders LG, Jongsma HW, Hein PR. **Uterine and umbilical artery blood flow velocity waveforms and their validity in the prediction of fetal compromise.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1989; 31: 143-54.
187. Berkowitz GS, Chitkara U, Rosenberg J, Cogswell C, Walker B, Lahman EA, Mehalek KE, Berkowitz RL. **Sono-**

- graphic estimation of fetal weight and Doppler analysis of umbilical artery velocimetry in the prediction of intrauterine growth retardation: A prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 1149-53.
188. Ducey J, Schulman H, Farmakides G, Rochelson B, Bracero L, Fleischer A, Guzmán E, Winter D, Penny B. A classification of hypertension in pregnancy based on Doppler velocimetry. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 680-5.
189. Ferrazzi E, Pardi G, Bauscaglia M, Marconi AM, Gementi B, Bellotti M, Makowski EL, Battaglia FC. The correlation of biochemical monitoring versus umbilical flow velocity measurements of the human fetus. *Am J Obstet Gynaecol* 1988; 159: 1081-7.
190. Van Huisseling H, Hasaart THM, Ruissen CJ, Muijsers GJJM, de Haan J. Umbilical artery flow velocity waveforms during acute hypoxemia and the relationship with hemodynamic changes in the fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1061-4.
191. Tyrrell S, Obaid AH, Lilford RJ. Umbilical artery Doppler velocimetry as a predictor of fetal hypoxia

- and acidosis at birth. Obstet Gynecol 1989; 74: 332-7.**
192. **Arduini D, Rizzo G, Romanini C, Mancuso S. Are blood flow velocity waveforms related to umbilical cord acid-base status in the human fetus? Gynecol Obstet Invest 1989; 27: 183-7.**
193. **Weiner CP. The relationship between the umbilical artery systolic/diastolic ratio and umbilical blood gas measurements in specimens obtained by cordocentesis. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1198-202.**
194. **Yoon BH, Syn HC, Kim SW. The efficacy of Doppler umbilical artery velocimetry in identifying fetal acidosis. A comparison with fetal biophysical profile. J Ultrasound Med 1992; 11: 1-6.**
195. **Morrow RJ, Adamson SL, Bull SB, Ritchie JWK. Acute hypoxemia does not affect the umbilical artery flow velocity waveform in fetal sheep. Obstet Gynecol 1990; 75: 590-3.**
196. **Morrow RJ, Adamson SL, Bull SB, Ritchie JWK. Hypoxic acidemia, hyperviscosity, and maternal hypertension do not affect the umbilical arterial velocity**

- waveform in fetal sheep. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1313-20.**
197. Copel JA, Schlafer D, Wentworth R, Belanger K, Kreitzer L, Hobbins JC, Nathanielsz PW. **Does the umbilical artery systolic/diastolic ratio reflect flow or acidosis? An umbilical artery Doppler study of fetal sheep. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 751-6.**
198. Rochelson BL, Schulman H, Fleischer A, Farmakides G, Bracero L, Ducey J, Winter D, Penny B. **The clinical significance of Doppler umbilical artery velocimetry in the small for gestational age fetus. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 1223-6.**
199. Erskine RL, Ritchie JW, Zaltz A, Tice T. **Failure of nonstress test and Doppler-assessed umbilical artery blood flow to detect imminent intrauterine death. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 1109-10.**
200. Morrow RJ, Adamson SL, Bull SB, Ritchie JWK. **Effect of placental embolization on the umbilical arterial velocity waveform in fetal sheep. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1055-60.**

201. Reed KL, Anderson CF, Shenker L. **Changes in intra-cardiac Doppler blood flow velocities in fetuses with absent umbilical artery diastolic flow.** Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 774-9.

202. Rochelson B, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Ducey J, Fleischer A, Penny B, Winter D. **The significance of absent end-diastolic velocity in umbilical artery velocity waveforms.** Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 1213-8.

203. McParland P, Steel S, Pearce JM. **The clinical implications of absent or reversed end-diastolic frequencies in umbilical artery flow velocity waveforms.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990; 37: 15-23.

204. Divon MY, Girz BA, Lieblich R, Langer O. **Clinical management of the fetus with markedly diminished umbilical artery end-diastolic flow.** Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1523-7.

205. Brar HS, Platt LD. **Reverse end-diastolic flow velocity on umbilical artery velocimetry in high-risk pregnancies: An ominous finding with adverse pregnancy outcome.** Am J Obstet Gynecol 1988; 159: 559-61.

206. Arabin B, Siebert M, Jimenez E, Saling E. **Obstetrical characteristics of a loss of end-diastolic velocities in the fetal aorta and/or umbilical artery using Doppler ultrasound.** Gynecol Obstet Invest 1988; 25: 173-80.
207. Hanretty KP, Whittle MJ, Rubin PC. **Reappearance of end-diastolic velocity in a pregnancy complicated by severe pregnancy-induced hypertension.** Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 1123-4.
208. Lindow SW, Davies N, Davey DA, Smith JA. **The effect of sublingual nifedipine on uteroplacental blood flow in hypertensive pregnancy.** Br J Obstet Gynaecol 1988; 95: 1276-81.
209. Harper A, Murnaghan GA. **Maternal and fetal haemodynamics in hypertensive pregnancies during maternal treatment with intravenous hydralazine or labetalol.** Br J Obstet Gynaecol 1991; 98: 453-9.
210. Pirhonen JP, Erkkola RU, Ekblad UU. **Uterine and fetal flow velocity waveforms in hypertensive pregnancy: the effect of a single dose of nifedipine.** Obstet Gynecol 1990; 76: 37-41.

211. Pirhonen JP, Erkkola RU, Makinen JI, Ekblad UU. **Single dose of labetalol in hypertensive pregnancy: effects on maternal hemodynamics and uterine and fetal flow velocity waveforms.** J Perinat Med 1991; 19: 167-71.
212. Sengupta S, Harrigan JT, Rosenberg JC, Davis SE, Knuppel RA. **Perinatal outcome following improvement of abnormal umbilical artery velocimetry.** Obstet Gynecol 1991; 78: 1062-6.
213. Warren W, Ronkin S, Chayen B, Needleman L, Wapner RJ. **Absence of end-diastolic umbilical artery blood flow predicts poor fetal outcome despite normal blood gases.** Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 197.
214. Gudmundsson S, Lindblad A, Marsal K. **Cord blood gases and absence of end-diastolic blood velocities in the umbilical artery.** Early Hum Dev 1990; 24: 231-7.
215. Pillai M, James D. **Continuation of normal neurobehavioural development in fetuses with absent umbilical arterial end diastolic velocities.** Br J Obstet Gynaecol 1991; 98: 277-81.
216. Hanretty KP, Primrose MH, Neilson JP, Whittle MJ.

- Pregnancy screening by Doppler uteroplacental and umbilical artery waveforms. Br J Obstet Gynaecol 1989; 96: 1163-7.**
217. **Arduini D, Rizzo G, Soliani A, Romanini C. Doppler velocimetry versus nonstress test in the antepartum monitoring of low-risk pregnancies. J Ultrasound Med 1991; 10: 331-5.**
218. **Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM, Connelly A, Thompson RS. Umbilical artery velocity waveforms in high-risk pregnancy. Randomised controlled trial. Lancet 1987; 1: 188-90.**
219. **Gudmundsson S, Marsal K. Ultrasound Doppler evaluation of uteroplacental and fetoplacental circulation in preeclampsia. Arch Gynecol Obstet 1988; 243: 199-206.**
220. **Wladimiroff JW, Noordam MJ, van den Wijngaard JA, Hop WC. Fetal internal carotid and umbilical artery blood flow velocity waveforms as a measure of fetal well-being in intrauterine growth retardation. Pediatr Res 1988; 24: 609-12.**
221. **Berkowitz GS, Mehalek KE, Chitkara U, Rosenberg J,**

- Cogswell C, Berkowitz RL. Doppler umbilical velocimetry in the prediction of adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 742-6.
222. Brar HS, Medearis AL, DeVore GR, Platt LD. A comparative study of fetal umbilical velocimetry with continuous and pulsed-wave Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: Relationship to outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 375-8.
223. Farmakides G, Schulman H, Winter D, Ducey J, Guzmán E, Penny B. Prenatal surveillance using nonstress testing and Doppler velocimetry. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 184-7.
224. Cameron AD, Nicholson SF, Nimrod CA, Harder JR, Davies DM. Doppler waveforms in the fetal aorta and umbilical artery in patients with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 339-45.
225. Lombardi SJ, Rosenond R, Ball R, Entman SS, Boehm FH. Umbilical artery velocimetry as a predictor of adverse outcome in pregnancies complicated by oligohydramnios. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 338-41.

226. Nordström UL, Patel NB, Taylor DJ. **Umbilical artery waveform analysis and biophysical profile. A Comparison of two methods to identify compromised fetuses.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1989; 30: 245-51.
227. Lowery CL, Henson BV, Wan J, Brumfield CG. **A comparison between umbilical artery velocimetry and standard antepartum surveillance in hospitalized high-risk patients.** Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 710-4.
228. Trudinger BJ, Cook CM, Giles WB, Ng S, Fong E, Connelly A, Wilcox W. **Fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome.** Br J Obstet Gynaecol 1991; 98: 378-84.
229. Ferrazzi E, Bellotti M, Vegni C, Barbera A, Della Peruta S, Ferro B, Agostoni G, Pardi G. **Umbilical flow waveforms versus fetal biophysical profile in hypertensive pregnancies.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1989; 33: 199-208.
230. Ferrazzi E, Vegni C, Bellotti M, Borboni A, Della Peruta S, Barbera A. **Role of umbilical Doppler velocimetry in the biophysical assessment of the**

growth-retarded fetus. Answers from neonatal morbidity and mortality. J Ultrasound Med 1991; 10: 309-15.

231. Van Vugt JM. **Validity of umbilical artery blood velocimetry in the prediction of intrauterine growth retardation and fetal compromise. J Perinat Med 1991; 19: 15-20.**

8. TABLAS Y FIGURAS

FIGURA 1.1. SONOGRAMA ▲ FRECUENCIA versus TIEMPO

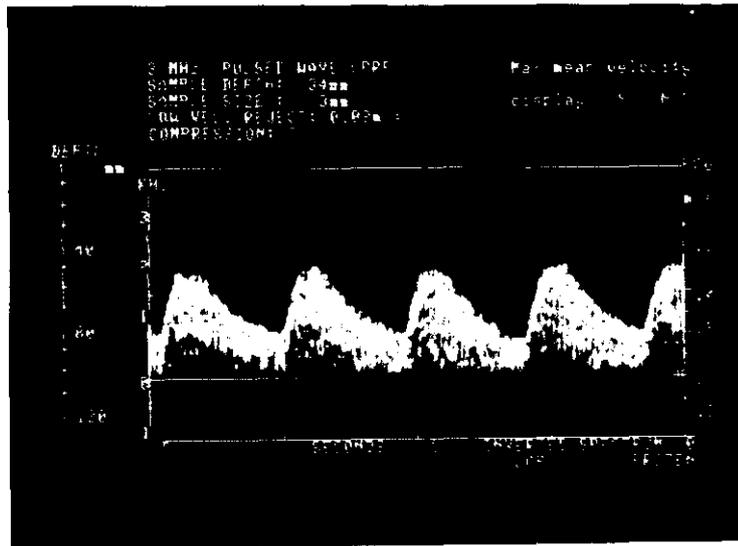


FIGURA 1.2. TIPOS DE DOPPLER DOPPLER CONTINUO



FIGURA 1.3.
TIPOS DE DOPPLER
DOPPLER PULSADO

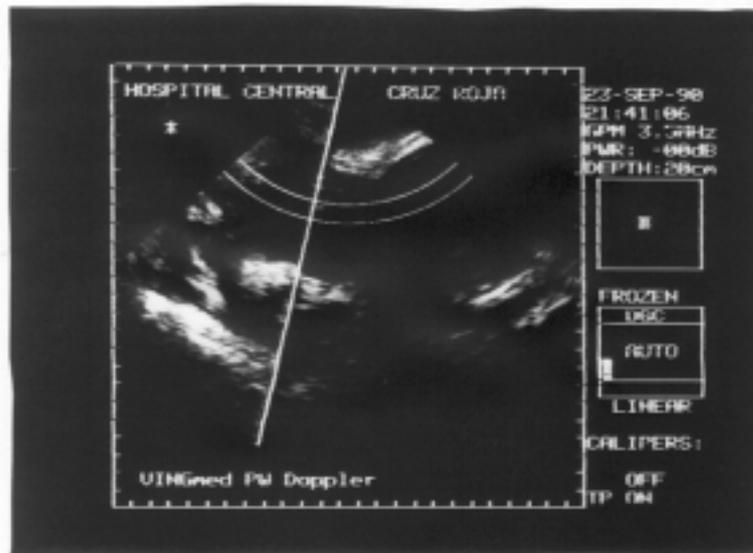
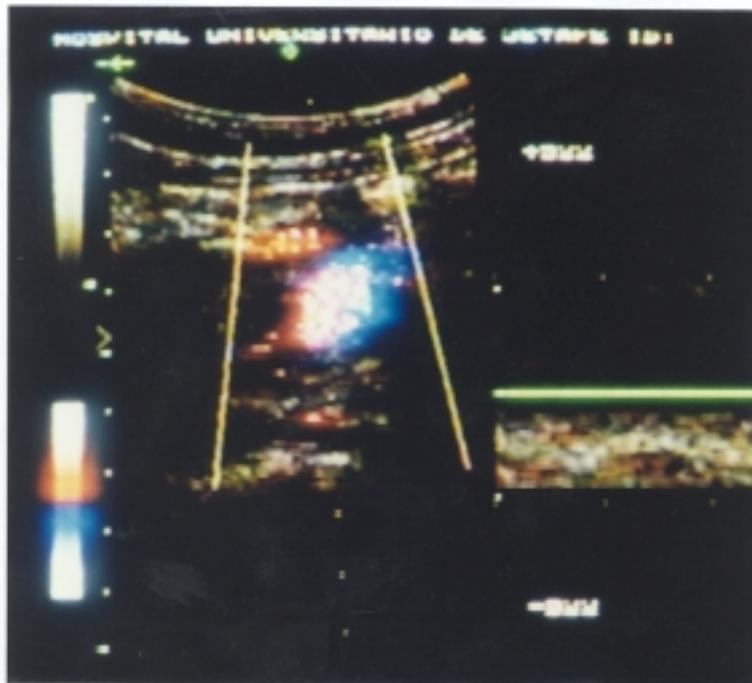
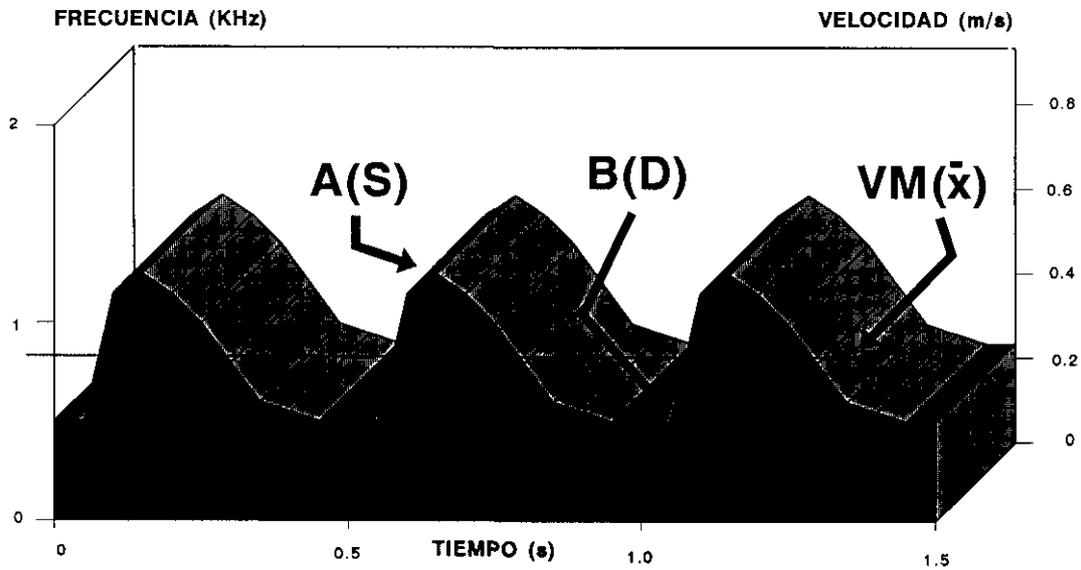


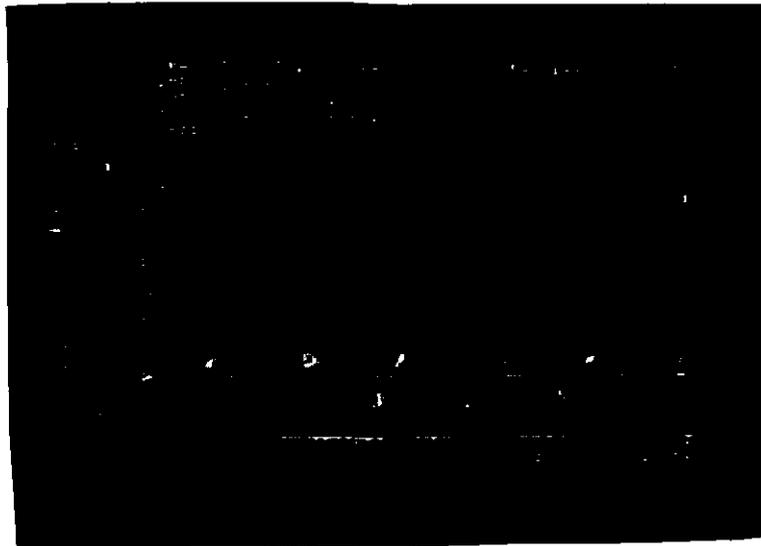
FIGURA 1.4.
TIPOS DE DOPPLER
DOPPLER COLOR



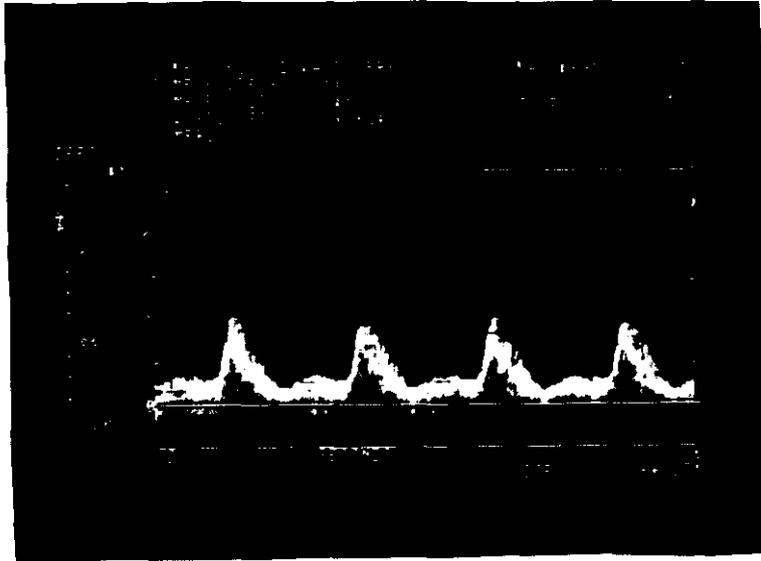
**FIGURA 1.5.
INDICES DOPPLER
PUNTOS DE REFERENCIA**



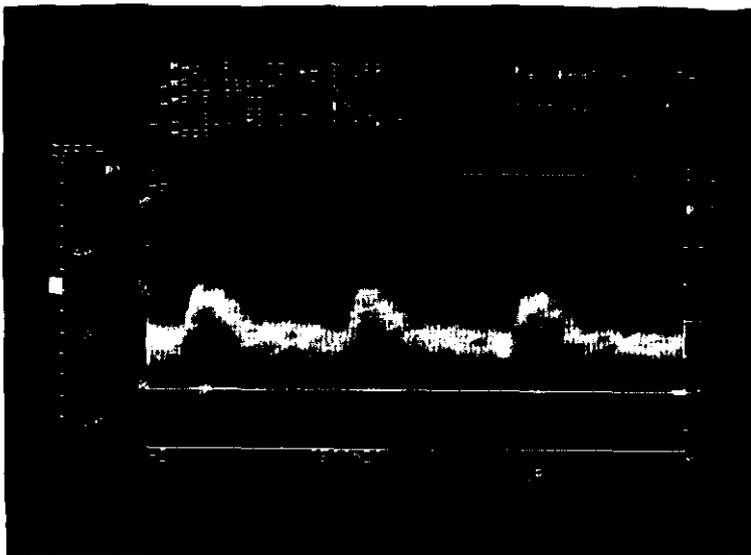
**FIGURA 1.6.
ARTERIA ILIACA INTERNA
SONOGRAMA NORMAL**



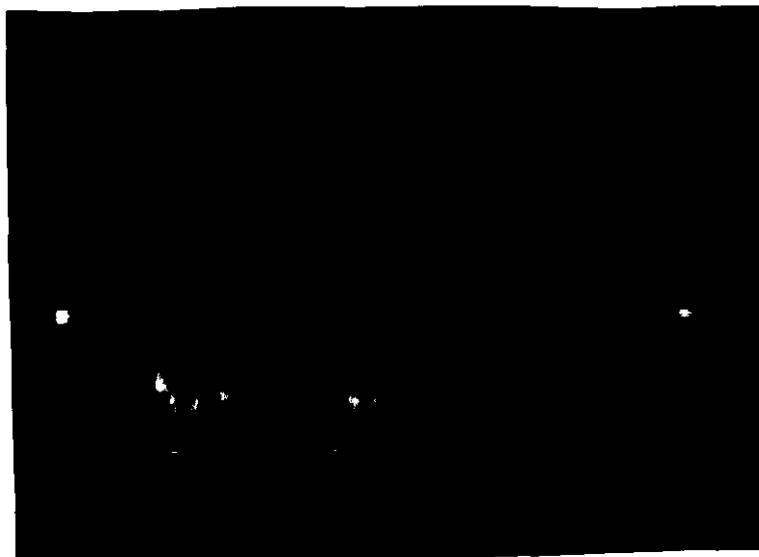
**FIGURA 1.7.
ARTERIA UTERINA
GESTACION PRECOZ**



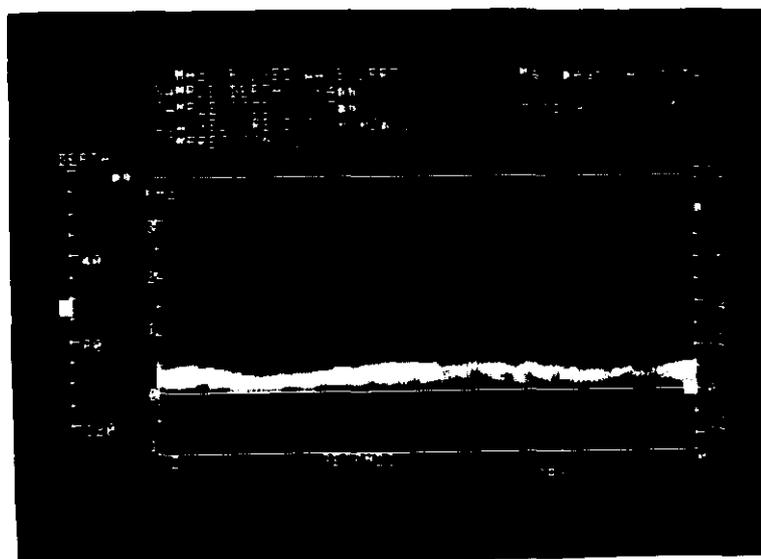
**FIGURA 1.8.
ARTERIA UTERINA
GESTACION A TERMINO**



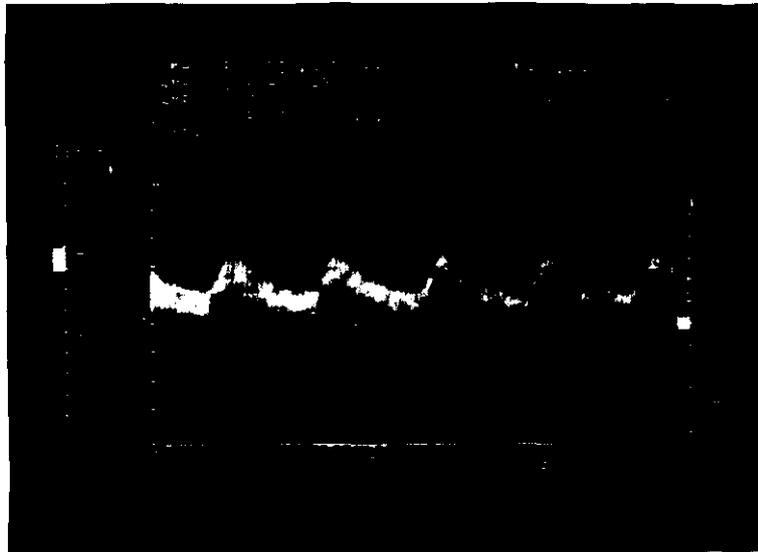
**FIGURA 1.9.
ARTERIA ARCUATA PLACENTARIA
SONOGRAMA NORMAL**



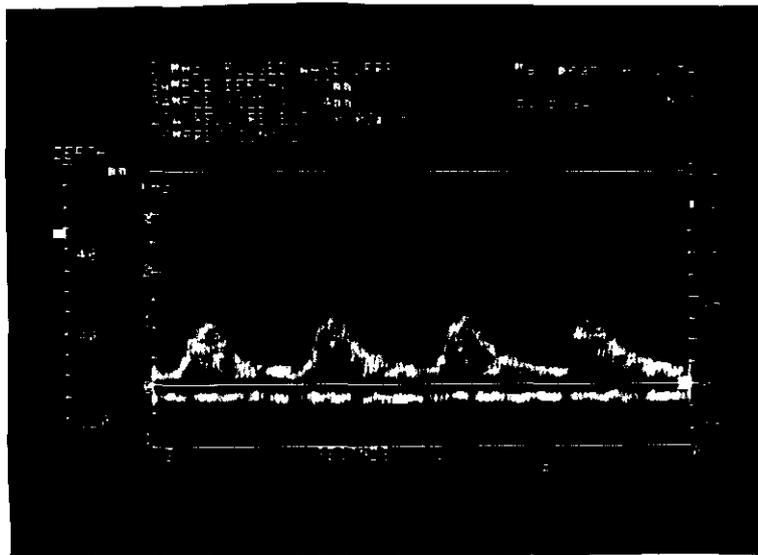
**FIGURA 1.10.
VENA UMBILICAL
SONOGRAMA NORMAL**



**FIGURA 1.11.
ARTERIA UMBILICAL
SONOGRAMA NORMAL**



**FIGURA 1.12.
VASOS UMBILICALES
SONOGRAMA NORMAL**



**FIGURA 1.13.
AORTA
SONOGRAMA NORMAL**



**FIGURA 1.14.
ARTERIA CEREBRAL MEDIA
SONOGRAMA NORMAL**

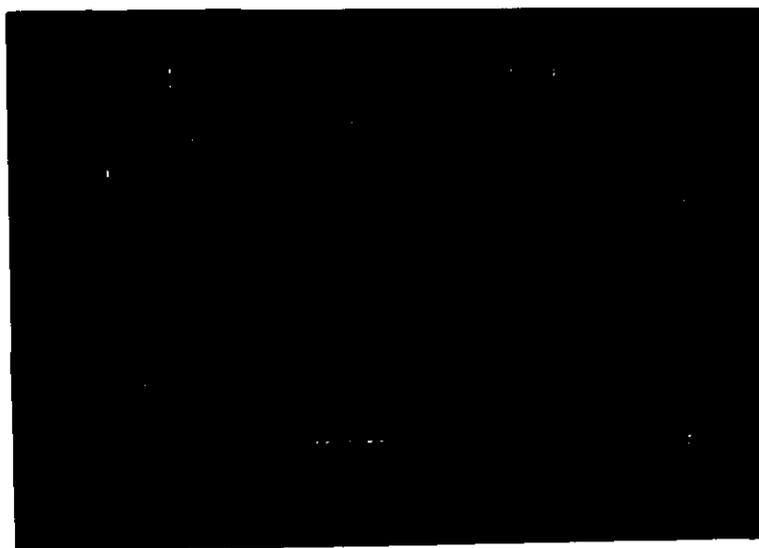


FIGURA 1.15. A. UMBILICAL Y CEREBRAL MEDIA REDISTRIBUCION DEL FLUJO SANGUINEO

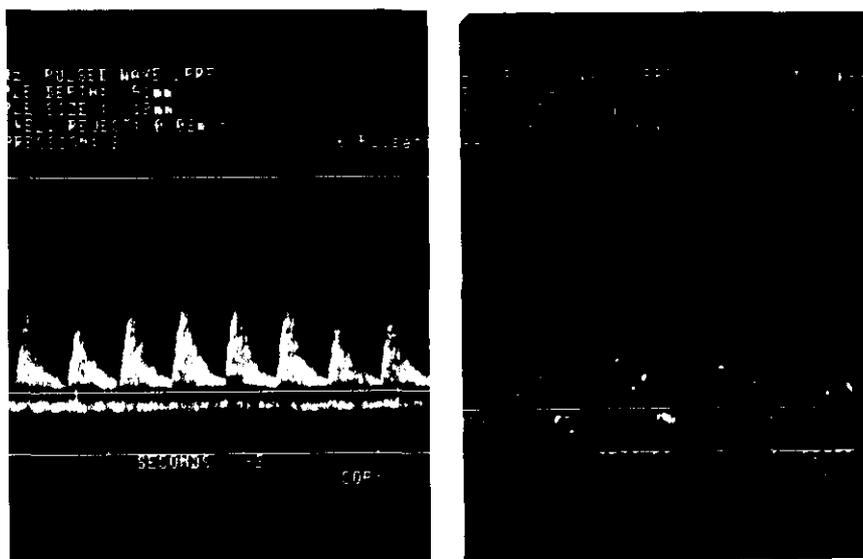


FIGURA 3.1. HIPERTENSION ASOCIADA AL EMBARAZO AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY (1986)

- * **HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO:** Desarrollada por el embarazo, que desaparece en el postparto.
 - **Hipertensión:** sin proteinuria/edemas.
 - **Preeclampsia:** con proteinuria/edemas.
 - + Leve
 - + Grave
 - **Eclampsia:** con proteinuria/edemas y convulsiones.
- * **HIPERTENSION AGRAVADA POR EL EMBARAZO:** Hipertensión subyacente que empeora con el embarazo.
 - Con preeclampsia añadida
 - Con eclampsia añadida
- * **HIPERTENSION COINCIDENTE CON EL EMBARAZO:** Hipertensión crónica que precede al embarazo o continúa en el postparto.

**FIGURA 3.2.
MATERIAL
ECOGRAFO Y DOPPLER PULSADO**



**FIGURA 3.3.
OBTENCION DEL SONOGRAMA
ARTERIA UMBILICAL**

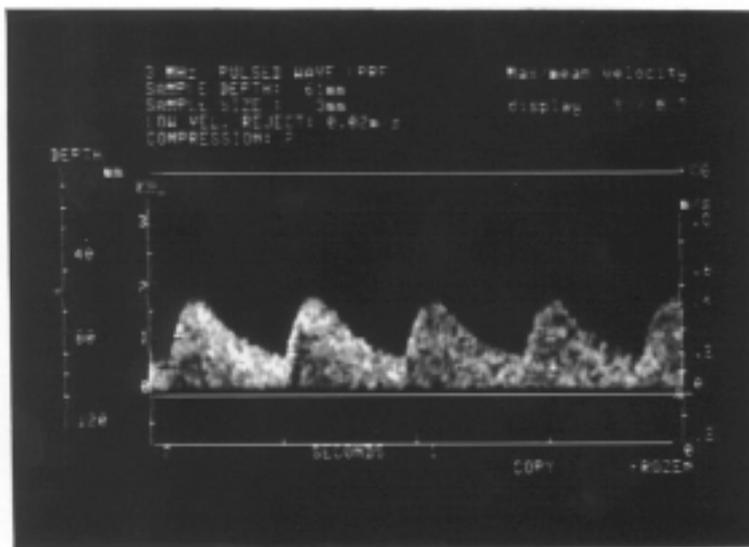
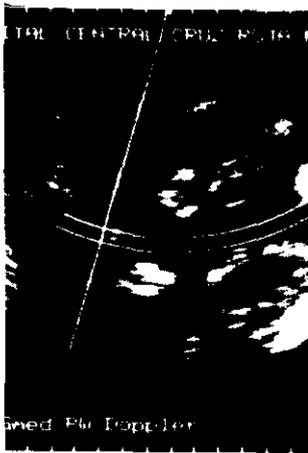


FIGURA 3.4. OBTENCION DEL SONOGRAMA INSONACION CORDON UMBILICAL



INSERCIÓN
PLACENTARIA

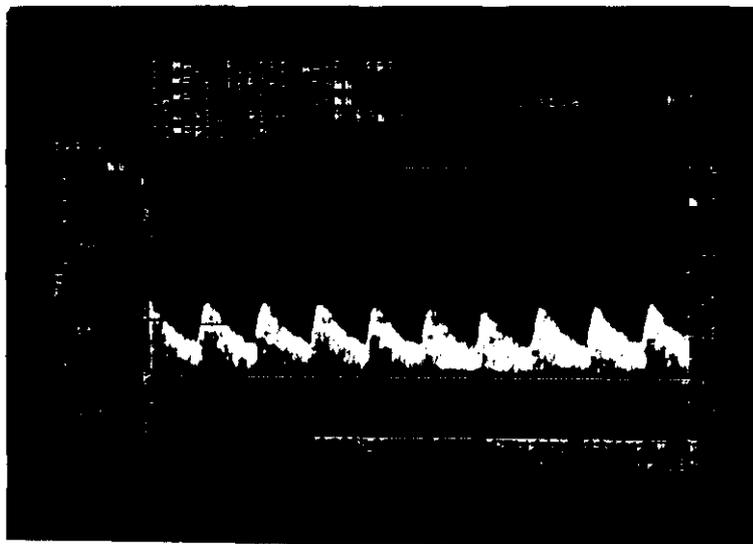


TRAMO
INTERMEDIO

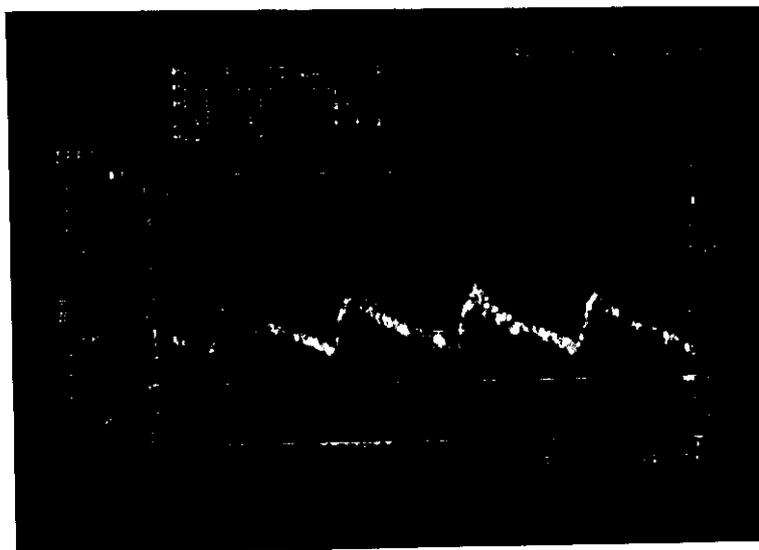


ANILLO
UMBILICAL

FIGURA 3.5. CALCULO INDICE RESISTENCIA SERIE DE ONDAS HOMOGENEAS



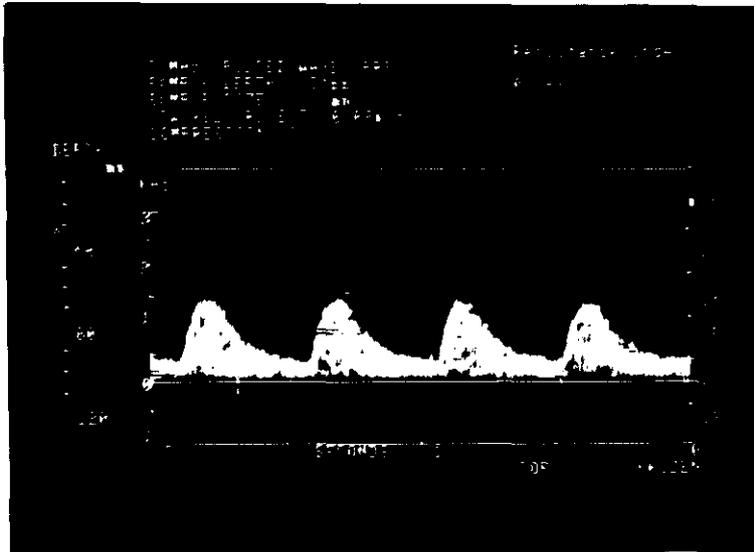
**FIGURA 3.6.
CALCULO INDICE RESISTENCIA
CURSOR EN A Y B**



**FIGURA 3.7.
DOPPLER NORMAL
IRAU ≤ 0.65**



**FIGURA 3.8.
DOPPLER PATOLOGICO I
IRAU > 0.65**



**FIGURA 3.9.
DOPPLER PATOLOGICO II
AUSENCIA VELOCIDAD TELEDIASTOLICA**

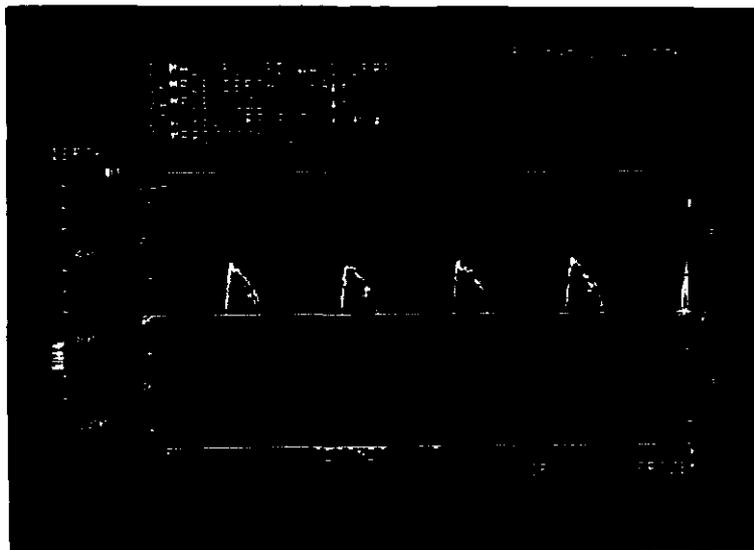


FIGURA 3.10.
DOPPLER PATOLOGICO III
INVERSION VELOCIDAD TELEDIASTOLICA



TABLA 3.2.
COMPOSICION POBLACIONES
PORCENTAJES

	n	% TOTAL	% CON	% HTA	% VDN	% VDP
CON	489	74.34	100.00	--	--	--
HTA	168	25.57	--	100.00	--	--
VDN	504	76.71	--	--	100.00	--
VDP	153	23.29	--	--	--	100.00
CONN	417	63.47	85.28	--	82.74	--
CONP	72	10.96	14.72	--	--	47.06
HTAN	87	13.24	--	51.79	17.26	--
HTAP	81	12.33	--	48.21	--	52.94

TABLA 4.1.
RESULTADOS POR GRUPOS
CON Y HTA

	CON	HTA
n	489 (74.43 %)	168 (25.57 %)
EDAD	27.12 ± 5.13	27.33 ± 4.92
ANTECEDENTES MENSTRUALES:		
- MENARQUIA	11.66 ± 1.37	12.08 ± 1.49
- TIPO MENSTRUAL	5.74 ± 1.02 / 28.65 ± 2.27	4.46 ± 1.33 / 28.47 ± 1.38
GESTACIONES:	1.67 ± 0.89	1.63 ± 0.77
- PRIMIGESTAS:	267 (54.60 %)	92 (54.76 %)
- SECUNDIGESTAS:	143 (29.24 %)	46 (27.38 %)
- MULTIGESTAS:	79 (16.16 %)	30 (17.86 %)
PARTOS	1.47 ± 0.72	1.13 ± 0.53
ABORTOS	0.005 ± 0.067	0.26 ± 0.44
VIVOS	1.47 ± 0.72	1.12 ± 0.59
INCREMENTO PONDERAL (kg)	11.30 ± 2.30	10.70 ± 3.73
PRESION ARTERIAL (mm Hg):		
- SISTOLICA	109.62 ± 10.64	144.43 ± 10.50
- DIASTOLICA	64.93 ± 7.97	94.46 ± 6.29
- MEDIA	79.83 ± 8.19	111.12 ± 6.23
PLAQUETAS (· μL⁻¹)	---	219279.76 ± 113079.96
- < 150000 plaquetas/μL	---	59 (35.12 %)
PROTEINURIA (mg/L/día)	---	1292.89 ± 1436.84
- > 300 mg/L/día	---	103 (61.31 %)
INDICE RESISTENCIA ARTERIA UMBILICAL	0.56 ± 0.04	0.65 ± 0.08
COMIENZO PARTO:		
- ESPONTANEO	439 (89.78 %)	98 (58.33 %)
- INDUCIDO	50 (10.22 %)	70 (41.67 %)
DILATACION INICIAL (cm)	2.50 ± 1.05	2.32 ± 1.45
BOLSA AMNIOTICA:		
- INTEGRAL	389 (79.55 %)	119 (70.83 %)
- ROTA	100 (20.45 %)	49 (29.17 %)
LIQUIDO AMNIOTICO		
- CLARO	430 (87.93 %)	132 (78.57 %)
- TEÑIDO	59 (12.07 %)	36 (21.43 %)
CARDIOTOCOGRAFIA:		
- DILATACION:		
• REACTIVO	212 (43.35 %)	70 (41.67 %)
• SALTATORIO	6 (1.23 %)	3 (1.79 %)
• ONDULATORIO BAJO	59 (12.07 %)	18 (10.71 %)
• DIPS I	42 (8.59 %)	13 (7.74 %)
• DIPS II	10 (2.05 %)	12 (7.17 %)
• DIPS III	150 (30.67 %)	33 (19.64 %)
• CALDERON	4 (0.82 %)	13 (7.74 %)
• BRADICARDIA	6 (1.23 %)	6 (3.57 %)
- EXPULSIVO:		
• REACTIVO	70 (16.47 %)	18 (18.00 %)
• SALTATORIO	7 (1.65 %)	0
• ONDULATORIO BAJO	6 (1.41 %)	0
• DIPS I	75 (17.65 %)	9 (9.00 %)
• DIPS II	25 (5.88 %)	13 (13.00 %)

<ul style="list-style-type: none"> - DIPS III - CALDERON - BRADICARDIA 	<p>112 (26.35 %)</p> <p>2 (0.47 %)</p> <p>128 (30.12 %)</p>	<p>26 (26.00 %)</p> <p>5 (5.00 %)</p> <p>29 (29.00 %)</p>
TIPO PARTO: <ul style="list-style-type: none"> - VAGINAL EUTOCICO - VENTOSA - FORCEPS - CESAREA - EN NULIPARAS 	<p>377 (77.10 %)</p> <p>7 (1.43 %)</p> <p>41 (8.38 %)</p> <p>64 (13.09 %)</p> <p>50 (78.13 %)</p>	<p>88 (52.38 %)</p> <p>3 (1.79 %)</p> <p>9 (5.36 %)</p> <p>68 (40.48 %)</p> <p>43 (63.24 %)</p>
INDICACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - SUFRIMIENTO FETAL - EXPULSIVO PROLONGADO - NO PROG./DESPROPORCION - DE ELECCION - DE ITERACION 	<p>76 (67.86 %)</p> <p>20 (17.86 %)</p> <p>7 (6.25 %)</p> <p>5 (4.46 %)</p> <p>4 (3.57 %)</p>	<p>59 (73.75 %)</p> <p>8 (10.00 %)</p> <p>9 (11.25 %)</p> <p>3 (3.75 %)</p> <p>1 (1.25 %)</p>
DURACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - PARTO (horas) - EXPULSIVO (minutos) - BOLSA ROTA (horas) - HIPERTENSION ARTERIAL (dias) 	<p>9.99 ± 3.87</p> <p>20.38 ± 11.74</p> <p>6.81 ± 5.75</p> <p>---</p>	<p>8.48 ± 5.66</p> <p>20.72 ± 14.55</p> <p>6.43 ± 6.80</p> <p>8.25 ± 8.19</p>
EDAD GESTACIONAL (semanas) <ul style="list-style-type: none"> - < 36 SEMANAS 	<p>38.62 ± 1.55</p> <p>7 (1.43 %)</p>	<p>37.82 ± 1.54</p> <p>11 (6.55 %)</p>
PESO (g) <ul style="list-style-type: none"> - < 2500 g 	<p>3276.20 ± 451.04</p> <p>18 (3.68 %)</p>	<p>2910.57 ± 503.72</p> <p>28 (16.67 %)</p>
SEXO: <ul style="list-style-type: none"> - VARONES - HEMBRAS 	<p>264 (53.99 %)</p> <p>225 (46.01 %)</p>	<p>86 (51.19 %)</p> <p>82 (48.81 %)</p>
TEST DE APGAR: <ul style="list-style-type: none"> - 1 MINUTO - < 5 - 5 MINUTOS - < 7 	<p>7.52 ± 0.83</p> <p>3 (0.61 %)</p> <p>9.11 ± 0.72</p> <p>4 (0.82 %)</p>	<p>6.65 ± 1.77</p> <p>27 (16.07 %)</p> <p>8.10 ± 1.46</p> <p>34 (20.24 %)</p>
pH: <ul style="list-style-type: none"> - ARTERIA UMBILICAL - < 7.20 - VENA UMBILICAL - < 7.25 	<p>7.25 ± 0.05</p> <p>16 (3.27 %)</p> <p>7.30 ± 0.05</p> <p>16 (3.27 %)</p>	<p>7.19 ± 0.08</p> <p>66 (39.29 %)</p> <p>7.25 ± 0.07</p> <p>61 (36.31 %)</p>
REANIMACION: <ul style="list-style-type: none"> - SUPERFICIAL - MODERADA - PROFUNDA 	<p>151 (30.88 %)</p> <p>103 (68.21 %)</p> <p>44 (29.14 %)</p> <p>4 (2.65 %)</p>	<p>90 (53.57 %)</p> <p>35 (38.89 %)</p> <p>39 (43.33 %)</p> <p>16 (17.78 %)</p>
INGRESO EN UCI: <ul style="list-style-type: none"> - BAJO PESO - PREMATURIDAD - DISTRESS RESPIRATORIO - ANOXIA INTRAPARTO - OBSERVACION - OTRA CAUSA 	<p>24 (4.91 %)</p> <p>3 (12.50 %)</p> <p>4 (16.67 %)</p> <p>11 (45.83 %)</p> <p>2 (8.33 %)</p> <p>2 (8.33 %)</p> <p>2 (8.33 %)</p>	<p>44 (26.19 %)</p> <p>18 (40.91 %)</p> <p>8 (18.18 %)</p> <p>0</p> <p>2 (4.55 %)</p> <p>16 (36.36 %)</p> <p>0</p>
MORTALIDAD MATERNA	0	0
MORTALIDAD PERINATAL	0	3 (1.79 %)
DIAS DE ESTANCIA	2.66 ± 1.26	5.84 ± 4.98

TABLA 4.2.
RESULTADOS POR GRUPOS
VDN Y VDP

	VDN	VDP
n	504 (76.71 %)	153 (23.29 %)
EDAD	27.21 ± 5.21	27.06 ± 4.63
ANTECEDENTES MENSTRUALES:		
- MENARQUIA	11.76 ± 1.41	11.80 ± 1.41
- TIPO MENSTRUAL	5.28 ± 1.17 / 28.60 ± 2.19	4.97 ± 1.22 / 28.63 ± 1.68
GESTACIONES:	1.68 ± 0.88	1.59 ± 0.76
- PRIMIGESTAS:	273 (54.17 %)	86 (56.21 %)
- SECUNDIGESTAS:	144 (28.57 %)	45 (29.41 %)
- MULTIGESTAS:	87 (17.26 %)	22 (14.38 %)
PARTOS	1.44 ± 0.71	1.19 ± 0.58
ABORTOS	0.04 ± 0.20	0.16 ± 0.37
VIVOS	1.45 ± 0.71	1.16 ± 0.64
INCREMENTO PONDERAL (kg)	11.38 ± 3.05	9.97 ± 3.57
PRESION ARTERIAL (mm Hg):		
- SISTOLICA	115.36 ± 17.04	128.95 ± 19.46
- DIASTOLICA	69.68 ± 13.48	81.70 ± 15.89
- MEDIA	84.91 ± 14.18	97.45 ± 16.63
PLAQUETAS (· μL⁻¹)	291000.00 ± 85122.89	142246.91 ± 85449.19
- < 150000 plaquetas/μL	7 (1.39 %)	52 (33.99 %)
PROTEINURIA (mg/L/día)	472.70 ± 723.10	2173.83 ± 1493.14
- > 300 mg/L/día	30 (5.95 %)	73 (47.71 %)
INDICE RESISTENCIA ARTERIA UMBILICAL	0.55 ± 0.06	0.69 ± 0.05
COMIENZO PARTO:		
- ESPONTANEO	436 (86.51 %)	101 (66.01 %)
- INDUCIDO	68 (13.49 %)	52 (33.99 %)
DILATACION INICIAL (cm)	2.62 ± 1.51	1.99 ± 1.11
BOLSA AMNIOTICA:		
- INTEGRAL	388 (76.98 %)	120 (78.43 %)
- ROTA	116 (23.02 %)	33 (21.57 %)
LIQUIDO AMNIOTICO		
- CLARO	458 (90.87 %)	104 (67.97 %)
- TEÑIDO	46 (9.13 %)	49 (32.03 %)
CARDIOTOCOGRAFIA:		
- DILATACION:		
· REACTIVO	260 (51.59 %)	22 (14.38 %)
· SALTATORIO	8 (1.59 %)	1 (0.65 %)
· ONDULATORIO BAJO	43 (8.53 %)	34 (22.22 %)
· DIPS I	43 (8.53 %)	12 (7.84 %)
· DIPS II	7 (1.39 %)	15 (9.80 %)
· DIPS III	138 (27.38 %)	45 (29.41 %)
· CALDERON	4 (0.79 %)	13 (8.50 %)
· BRADICARDIA	1 (0.20 %)	11 (7.19 %)
- EXPULSIVO:		
· REACTIVO	95 (21.25 %)	12 (15.38 %)
· SALTATORIO	5 (1.12 %)	2 (2.56 %)
· ONDULATORIO BAJO	4 (0.89 %)	2 (2.56 %)
· DIPS I	58 (12.98 %)	7 (8.97 %)
· DIPS II	29 (6.49 %)	11 (14.10 %)

<ul style="list-style-type: none"> - DIPS III - CALDERON - BRADICARDIA 	<p>123 (27.52 %)</p> <p>18 (4.03 %)</p> <p>115 (25.73 %)</p>	<p>15 (19.23 %)</p> <p>4 (5.13 %)</p> <p>25 (32.05 %)</p>
TIPO PARTO: <ul style="list-style-type: none"> - VAGINAL EUTOCICO - VENTOSA - FORCEPS - CESAREA <ul style="list-style-type: none"> · EN NULIPARAS 	<p>403 (79.96 %)</p> <p>8 (1.59 %)</p> <p>36 (7.14 %)</p> <p>57 (11.31 %)</p> <p>46 (80.70 %)</p>	<p>62 (40.52 %)</p> <p>3 (1.31 %)</p> <p>14 (9.15 %)</p> <p>75 (49.02 %)</p> <p>47 (62.67 %)</p>
INDICACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - SUFRIMIENTO FETAL - EXPULSIVO PROLONGADO - NO PROG./DESPROPORCION - DE ELECCION - DE ITERACION 	<p>50 (49.50 %)</p> <p>25 (24.75 %)</p> <p>14 (13.86 %)</p> <p>7 (6.93 %)</p> <p>5 (4.95 %)</p>	<p>85 (93.41 %)</p> <p>3 (3.30 %)</p> <p>2 (2.20 %)</p> <p>1 (1.10 %)</p> <p>0</p>
DURACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - PARTO (horas) - EXPULSIVO (minutos) - BOLSA ROTA (horas) - HIPERTENSION ARTERIAL (días) 	<p>9.66 ± 4.28</p> <p>20.44 ± 12.19</p> <p>6.65 ± 5.92</p> <p>9.37 ± 10.23</p>	<p>9.48 ± 4.90</p> <p>19.90 ± 12.21</p> <p>6.93 ± 6.38</p> <p>7.21 ± 5.54</p>
EDAD GESTACIONAL (semanas) - < 36 SEMANAS	<p>39.37 ± 1.45</p> <p>4 (0.79 %)</p>	<p>38.47 ± 2.34</p> <p>14 (9.15 %)</p>
PESO (g) - < 2500 g	<p>3261.06 ± 419.45</p> <p>14 (2.78 %)</p>	<p>2924.61 ± 610.16</p> <p>32 (20.92 %)</p>
SEXO: <ul style="list-style-type: none"> - VARONES - HEMBRAS 	<p>263 (52.18 %)</p> <p>241 (47.82 %)</p>	<p>87 (56.86 %)</p> <p>66 (43.14 %)</p>
TEST DE APGAR: <ul style="list-style-type: none"> - 1 MINUTO <ul style="list-style-type: none"> · < 5 - 5 MINUTOS <ul style="list-style-type: none"> · < 7 	<p>7.64 ± 0.75</p> <p>2 (0.40 %)</p> <p>9.15 ± 0.61</p> <p>0</p>	<p>6.16 ± 1.65</p> <p>28 (18.30 %)</p> <p>7.88 ± 1.54</p> <p>38 (24.84 %)</p>
pH: <ul style="list-style-type: none"> - ARTERIA UMBILICAL <ul style="list-style-type: none"> · < 7.20 - VENA UMBILICAL <ul style="list-style-type: none"> · < 7.25 	<p>7.25 ± 0.05</p> <p>15 (2.98 %)</p> <p>7.30 ± 0.05</p> <p>15 (2.98 %)</p>	<p>7.18 ± 0.08</p> <p>67 (43.79 %)</p> <p>7.24 ± 0.07</p> <p>62 (40.52 %)</p>
REANIMACION: <ul style="list-style-type: none"> - SUPERFICIAL - MODERADA - PROFUNDA 	<p>128 (25.40 %)</p> <p>99 (77.34 %)</p> <p>28 (21.88 %)</p> <p>1 (0.78 %)</p>	<p>113 (73.86 %)</p> <p>39 (34.51 %)</p> <p>55 (48.67 %)</p> <p>19 (16.81 %)</p>
INGRESO EN UCI: <ul style="list-style-type: none"> - BAJO PESO - PREMATURIDAD - DISTRESS RESPIRATORIO - ANOXIA INTRAPARTO - OBSERVACION - OTRA CAUSA 	<p>15 (2.98 %)</p> <p>2 (13.33 %)</p> <p>3 (20.00 %)</p> <p>6 (40.00 %)</p> <p>0</p> <p>2 (13.33 %)</p> <p>2 (13.33 %)</p>	<p>53 (34.64 %)</p> <p>19 (35.85 %)</p> <p>9 (16.98 %)</p> <p>5 (9.43 %)</p> <p>4 (7.55 %)</p> <p>16 (30.19 %)</p> <p>0</p>
MORTALIDAD MATERNA	0	0
MORTALIDAD PERINATAL	0	3 (1.79 %)
DIAS DE ESTANCIA	2.93 ± 2.38	5.24 ± 4.22

TABLA 4.3.
RESULTADOS POR GRUPOS
CONN Y CONP

	CONN	CONP
n	417 (85.28 %)	72 (14.72 %)
EDAD	27.18 ± 5.23	26.75 ± 4.52
ANTECEDENTES MENSTRUALES:		
- MENARQUIA	11.67 ± 1.35	11.63 ± 1.45
- TIPO MENSTRUAL	5.48 ± 1.04 / 28.66 ± 2.29	5.40 ± 0.90 / 28.60 ± 2.11
GESTACIONES:	1.69 ± 0.90	1.54 ± 0.77
- PRIMIGESTAS:	224 (53.72 %)	43 (59.37 %)
- SECUNDIGESTAS:	112 (26.86 %)	31 (43.06 %)
- MULTIGESTAS:	71 (17.03 %)	8 (11.11 %)
PARTOS	1.49 ± 0.73	1.35 ± 0.61
ABORTOS	0.005 ± 0.072	0
VIVOS	1.49 ± 0.73	1.35 ± 0.61
INCREMENTO PONDERAL (kg)	11.28 ± 2.46	11.38 ± 1.69
PRESION ARTERIAL (mm Hg):		
- SISTOLICA	109.36 ± 10.54	111.11 ± 11.17
- DIASTOLICA	64.59 ± 7.85	66.88 ± 8.45
- MEDIA	79.52 ± 8.05	81.62 ± 8.80
PLAQUETAS (· μL⁻¹)	---	---
- < 150000 plaquetas/μL	---	---
PROTEINURIA (mg/L/día)	---	---
- > 300 mg/L/día	---	---
INDICE RESISTENCIA ARTERIA UMBILICAL	0.54 ± 0.05	0.68 ± 0.02
COMIENZO PARTO:		
- ESPONTANEO	379 (90.89 %)	60 (83.33 %)
- INDUCIDO	38 (9.11 %)	12 (16.17 %)
DILATACION INICIAL (cm)	2.62 ± 1.13	2.13 ± 0.64
BOLSA AMNIOTICA:		
- INTEGRAL	329 (78.90 %)	60 (83.33 %)
- ROTA	88 (21.10 %)	12 (16.17 %)
LIQUIDO AMNIOTICO		
- CLARO	376 (90.17 %)	54 (75.00 %)
- TEÑIDO	41 (9.83 %)	18 (25.00 %)
CARDIOTOCOGRAFIA:		
- DILATACION:		
· REACTIVO	193 (46.28 %)	19 (26.39 %)
· SALTATORIO	6 (1.44 %)	0
· ONDULATORIO BAJO	41 (9.83 %)	18 (25.00 %)
· DIPS I	36 (8.63 %)	6 (8.33 %)
· DIPS II	6 (1.44 %)	4 (5.56 %)
· DIPS III	131 (31.42 %)	19 (26.39 %)
· CALDERON	3 (0.72 %)	1 (1.39 %)
· BRADICARDIA	1 (0.24 %)	5 (6.94 %)
- EXPULSIVO:		
· REACTIVO	62 (16.62 %)	9 (17.31 %)
· SALTATORIO	5 (1.34 %)	2 (3.85 %)
· ONDULATORIO BAJO	4 (1.07 %)	2 (3.85 %)
· DIPS I	67 (17.96 %)	7 (13.46 %)
· DIPS II	21 (5.63 %)	4 (7.69 %)

- DIPS III - CALDERON - BRADICARDIA	103 (27.62 %) 2 (0.54 %) 109 (29.22 %)	9 (17.31 %) 2 (3.85 %) 17 (32.69 %)
TIPO PARTO: - VAGINAL EUTOCICO - VENTOSA - FORCEPS - CESAREA - EN NULIPARAS	337 (80.82 %) 6 (1.44 %) 30 (7.19 %) 44 (10.55 %) 36 (81.82 %)	40 (55.55 %) 1 (1.39 %) 11 (15.28 %) 20 (27.78 %) 14 (70.00 %)
INDICACIONES: - SUPRIMIENTO FETAL - EXPULSIVO PROLONGADO - NO PROG./DESPROPORCION - DE ELECCION - DE ITERACION	46 (57.50 %) 18 (22.50 %) 7 (8.75 %) 5 (6.25 %) 4 (5.00 %)	30 (93.75 %) 2 (6.25 %) 0 0 0
DURACIONES: - PARTO (horas) - EXPULSIVO (minutos) - BOLSA ROTA (horas) - HIPERTENSION ARTERIAL (días)	9.99 ± 3.93 20.41 ± 11.69 6.76 ± 5.79 —	10.04 ± 3.58 19.38 ± 11.14 7.10 ± 5.52 —
EDAD GESTACIONAL (semanas) - < 36 SEMANAS	39.62 ± 1.44 3 (0.72 %)	39.65 ± 2.09 4 (5.56 %)
PESO (g) - < 2500 g	3286.17 ± 436.01 12 (2.88 %)	3218.47 ± 529.60 6 (8.33 %)
SEXO: - VARONES - HEMBRAS	220 (53.99 %) 197 (46.01 %)	44 (61.11 %) 28 (38.89 %)
TEST DE APGAR: - 1 MINUTO - < 5 - 5 MINUTOS - < 7	7.62 ± 0.74 1 (0.24 %) 9.17 ± 0.63 0	6.97 ± 1.09 2 (2.78 %) 8.79 ± 1.05 4 (5.56 %)
pH: - ARTERIA UMBILICAL - < 7.20 - VENA UMBILICAL - < 7.25	7.25 ± 0.05 14 (3.36 %) 7.31 ± 0.05 14 (3.36 %)	7.22 ± 0.04 2 (2.78 %) 7.28 ± 0.04 2 (2.78 %)
REANIMACION: - SUPERFICIAL - MODERADA - PROFUNDA	111 (26.62 %) 84 (75.68 %) 26 (23.42 %) 1 (0.90 %)	50 (69.44 %) 19 (38.00 %) 18 (36.00 %) 13 (26.00 %)
INGRESO EN UCI: - BAJO PESO - PREMATURIDAD - DISTRESS RESPIRATORIO - ANOXIA INTRAPARTO - OBSERVACION - OTRA CAUSA	12 (2.88 %) 1 (8.33 %) 2 (16.67 %) 6 (50.00 %) 0 1 (8.33 %) 2 (16.67 %)	12 (16.67 %) 2 (16.67 %) 2 (16.67 %) 5 (41.67 %) 2 (16.67 %) 1 (8.32 %) 0
MORTALIDAD MATERNA	0	0
MORTALIDAD PERINATAL	0	0
DIAS DE ESTANCIA	2.60 ± 1.20	2.96 ± 1.51

TABLA 4.4.
RESULTADOS POR GRUPOS
HTAN Y HTAP

	HTAN	HTAP
n	87 (51.79 %)	81 (48.21 %)
EDAD	27.32 ± 5.12	27.33 ± 4.74
ANTECEDENTES MENSTRUALES:		
- MENARQUIA	12.21 ± 1.59	11.95 ± 1.36
- TIPO MENSTRUAL	4.34 ± 1.32 / 28.30 ± 1.54	4.59 ± 1.34 / 28.65 ± 1.17
GESTACIONES:	1.62 ± 0.78	1.64 ± 0.76
- PRIMIGESTAS:	49 (56.32 %)	43 (53.09 %)
- SECUNDIGESTAS:	22 (25.29 %)	24 (29.63 %)
- MULTIGESTAS:	16 (18.39 %)	14 (17.28 %)
PARTOS	1.18 ± 0.51	1.08 ± 0.54
ABORTOS	0.24 ± 0.43	0.29 ± 0.46
VIVOS	1.21 ± 0.53	1.03 ± 0.64
INCREMENTO PONDERAL (kg)	11.42 ± 3.24	9.81 ± 3.70
PRESION ARTERIAL (mm Hg):		
- SISTOLICA	144.08 ± 12.31	144.81 ± 8.91
- DIASTOLICA	94.08 ± 6.08	94.88 ± 6.52
- MEDIA	110.75 ± 6.82	111.52 ± 5.54
PLAQUETAS (· μL³)	291000.00 ± 85122.89	142246.91 ± 85449.19
- < 150000 plaquetas/μL	7 (8.05 %)	52 (64.20 %)
PROTEINURIA (mg/L/día)	472.70 ± 723.10	2173.83 ± 1493.41
- > 300 mg/L/día	30 (34.48 %)	73 (90.12 %)
INDICE RESISTENCIA ARTERIA UMBILICAL	0.59 ± 0.04	0.71 ± 0.06
COMIENZO PARTO:		
- ESPONTANEO	57 (65.52 %)	41 (50.62 %)
- INDUCIDO	30 (34.48 %)	40 (49.38 %)
DILATACION INICIAL (cm)	2.62 ± 1.62	1.97 ± 1.15
BOLSA AMNIOTICA:		
- INTEGRRA	59 (67.82 %)	60 (74.07 %)
- ROTA	28 (32.18 %)	21 (25.93 %)
LIQUIDO AMNIOTICO		
- CLARO	82 (94.28 %)	50 (61.73 %)
- TEÑIDO	5 (5.75 %)	31 (38.27 %)
CARDIOTOCOGRAFIA:		
- DILATACION:		
· REACTIVO	67 (77.01 %)	3 (3.70 %)
· SALTATORIO	2 (2.30 %)	1 (1.23 %)
· ONDULATORIO BAJO	2 (2.30 %)	16 (19.75 %)
· DIPS I	7 (8.05 %)	6 (7.41 %)
· DIPS II	1 (1.15 %)	11 (13.58 %)
· DIPS III	7 (8.05 %)	26 (32.10 %)
· CALDERON	1 (1.15 %)	12 (14.81 %)
· BRADICARDIA	0	6 (7.41 %)
- EXPULSIVO:		
· REACTIVO	18 (24.32 %)	2 (7.69 %)
· SALTATORIO	0	0
· ONDULATORIO BAJO	0	1 (3.85 %)
· DIPS I	6 (8.11 %)	1 (3.85 %)
· DIPS II	3 (4.05 %)	5 (19.23 %)

<ul style="list-style-type: none"> - DIPS III - CALDERON - BRADICARDIA 	<p>20 (27.03 %) 6 (8.11 %) 21 (28.38 %)</p>	<p>5 (19.23 %) 2 (7.69 %) 10 (38.46 %)</p>
TIPO PARTO: <ul style="list-style-type: none"> - VAGINAL EUTOCICO - VENTOSA - FORCEPS - CESAREA <ul style="list-style-type: none"> - EN NULIPARAS INDICACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - SUFRIMIENTO FETAL - EXPULSIVO PROLONGADO - NO PROG./DESPROPORCION - DE ELECCION - DE ITERACION 	<p>66 (75.86 %) 7 (2.30 %) 6 (6.90 %) 13 (14.94 %) 10 (76.92 %)</p> <p>4 (19.05 %) 7 (33.33 %) 7 (33.33 %) 2 (9.52 %) 1 (4.76 %)</p>	<p>22 (27.16 %) 1 (1.23 %) 3 (3.70 %) 55 (67.90 %) 33 (60.00 %)</p> <p>55 (93.22 %) 1 (1.69 %) 2 (3.39 %) 1 (1.69 %) 0</p>
DURACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - PARTO (horas) - EXPULSIVO (minutos) - BOLSA ROTA (horas) - HIPERTENSION ARTERIAL (dias) 	<p>8.09 ± 5.47 20.59 ± 14.59 6.16 ± 6.52 9.37 ± 10.23</p>	<p>8.93 ± 5.89 21.19 ± 14.74 6.76 ± 7.17 7.21 ± 5.54</p>
EDAD GESTACIONAL (semanas) <ul style="list-style-type: none"> - < 36 SEMANAS 	<p>38.18 ± 0.67 1 (1.15 %)</p>	<p>37.42 ± 2.04 10 (12.35 %)</p>
PESO (g) <ul style="list-style-type: none"> - < 2500 g 	<p>3140.69 ± 302.87 2 (2.30 %)</p>	<p>2663.40 ± 558.23 26 (32.10 %)</p>
SEXO: <ul style="list-style-type: none"> - VARONES - HEMBRAS 	<p>43 (49.43 %) 44 (50.57 %)</p>	<p>43 (53.09 %) 38 (46.91 %)</p>
TEST DE APGAR: <ul style="list-style-type: none"> - 1 MINUTO <ul style="list-style-type: none"> - < 5 - 5 MINUTOS <ul style="list-style-type: none"> - < 7 	<p>7.78 ± 0.78 1 (1.15 %) 9.07 ± 0.50 0</p>	<p>5.43 ± 1.73 26 (32.10 %) 7.06 ± 1.44 34 (41.98 %)</p>
pH: <ul style="list-style-type: none"> - ARTERIA UMBILICAL <ul style="list-style-type: none"> - < 7.20 - VENA UMBILICAL <ul style="list-style-type: none"> - < 7.25 	<p>7.24 ± 0.01 1 (1.15 %) 7.29 ± 0.01 1 (1.15 %)</p>	<p>7.13 ± 0.08 65 (80.25 %) 7.20 ± 0.06 60 (74.07 %)</p>
REANIMACION: <ul style="list-style-type: none"> - SUPERFICIAL - MODERADA - PROFUNDA 	<p>17 (19.54 %) 15 (88.24 %) 2 (11.76 %) 0</p>	<p>73 (90.12 %) 20 (24.68 %) 37 (45.70 %) 16 (19.75 %)</p>
INGRESO EN UCI: <ul style="list-style-type: none"> - BAJO PESO - PREMATURIDAD - DISTRESS RESPIRATORIO - ANOXIA INTRAPARTO - OBSERVACION - OTRA CAUSA 	<p>3 (3.45 %) 1 (33.33 %) 1 (33.33 %) 0 0 1 (33.33 %) 0</p>	<p>41 (50.62 %) 17 (20.99 %) 7 (8.64 %) 0 2 (2.47 %) 15 (18.52 %) 0</p>
MORTALIDAD MATERNA	0	0
MORTALIDAD PERINATAL	0	3 (3.70 %)
DIAS DE ESTANCIA	4.51 ± 4.80	7.29 ± 4.80

FIGURA 4.1.
COMPOSICION DE LOS GRUPOS I
(n = 657)

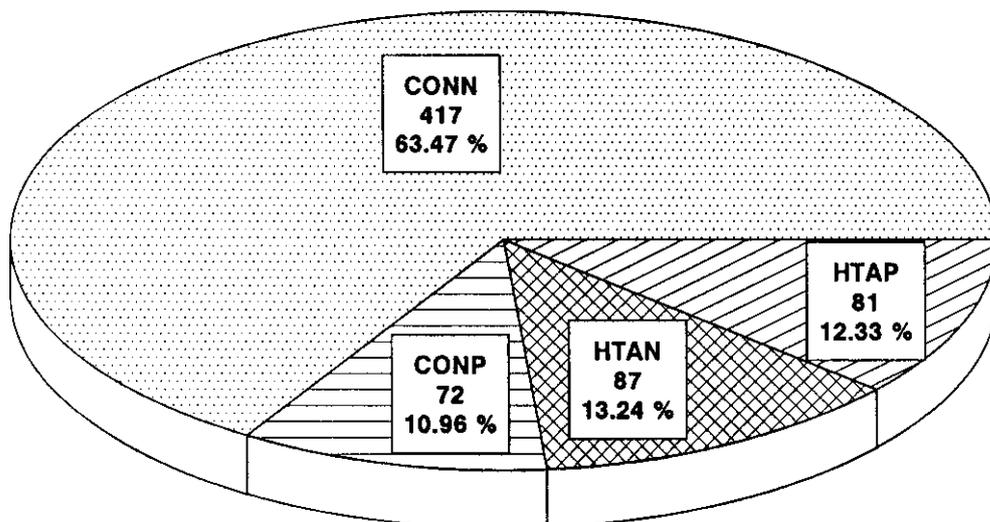
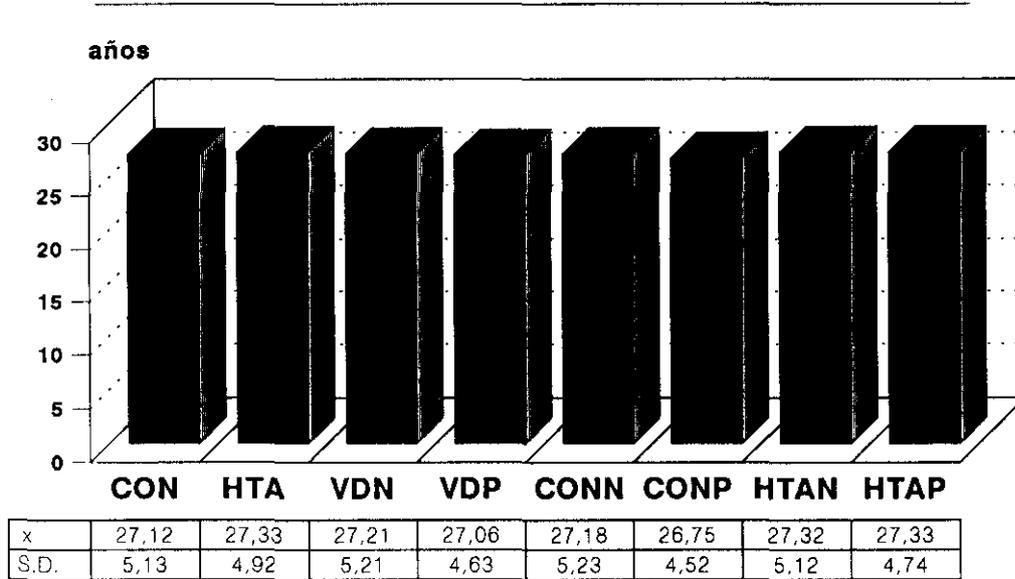


TABLA 4.5.
COMPOSICION DE LOS GRUPOS II
(n = 657)

	CON	HTA	
VDN	CONN 417 (63.47 %)	HTAN 87 (13.24 %)	504 (76.71 %)
VDP	CONP 72 (10.96 %)	HTAP 81 (12.33 %)	153 (23.29 %)
	489 (74.43 %)	168 (25.57 %)	657 (100.00 %)

**FIGURA 4.2.
EDAD
(AÑOS)**



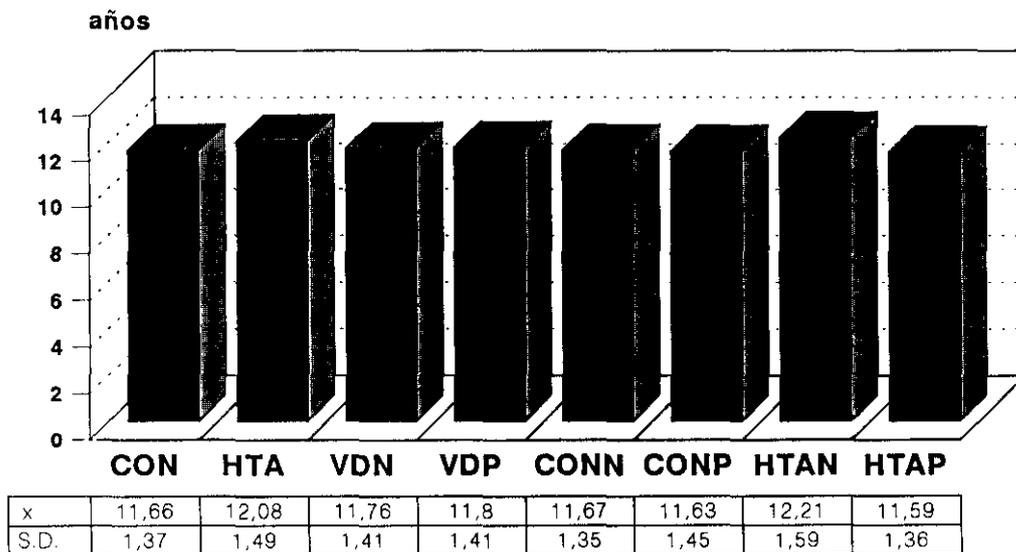
**TABLA 4.6.
EDAD
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	3.1165	8	0.1208	1	n.s.
ERROR	25.7981	2619	---	---	---
TOTAL	25.7291	2627	---	---	---

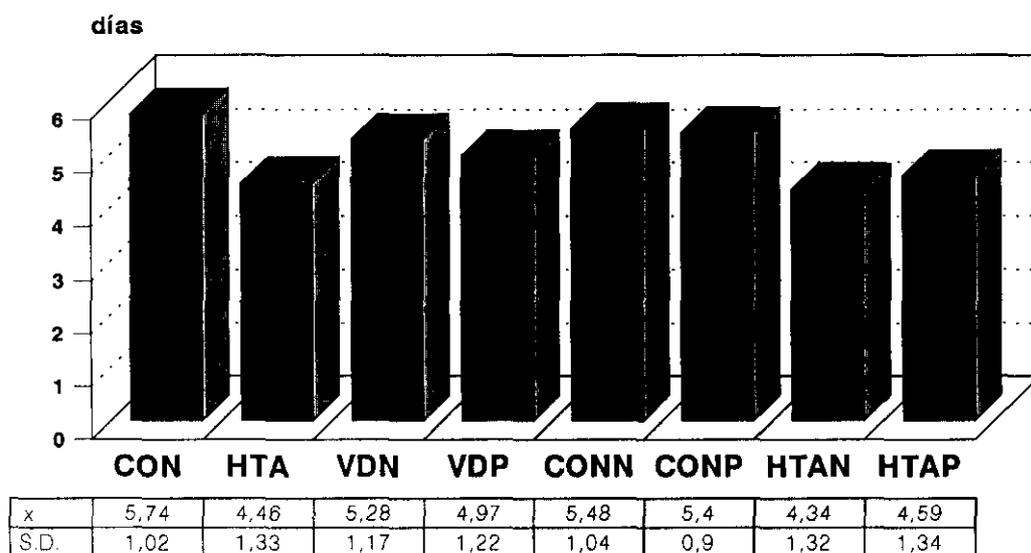
TABLA 4.7.
EDAD
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAP

FIGURA 4.3.
MENARQUIA
(AÑOS)



**FIGURA 4.4.
CICLO MENSTRUAL
(DIAS REGLA)**



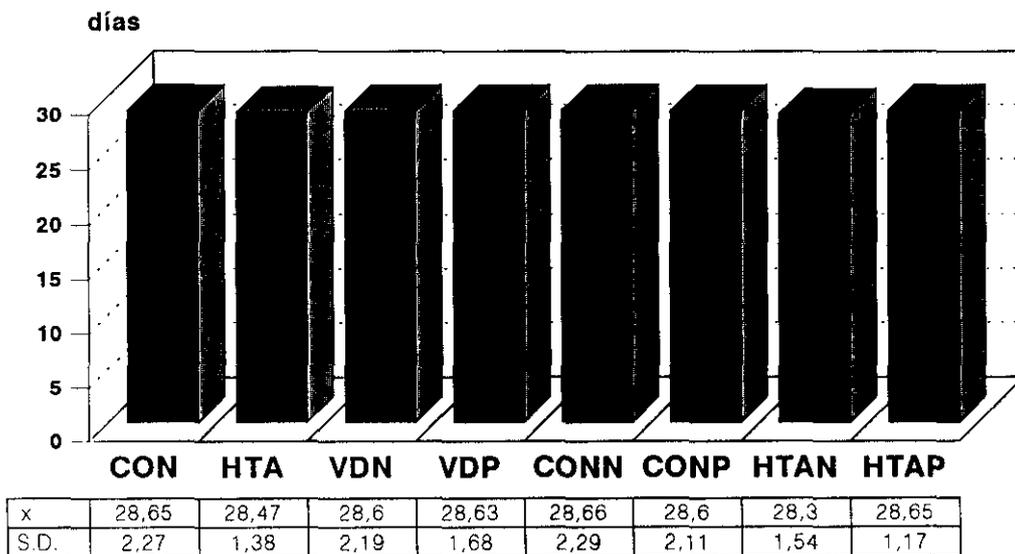
**TABLA 4.10.
DIAS REGLA
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	33.1389	8	25.0917	0	p < 0.001
ERROR	1.3207	2619	---	---	---
TOTAL	1.4176	2627	---	---	---

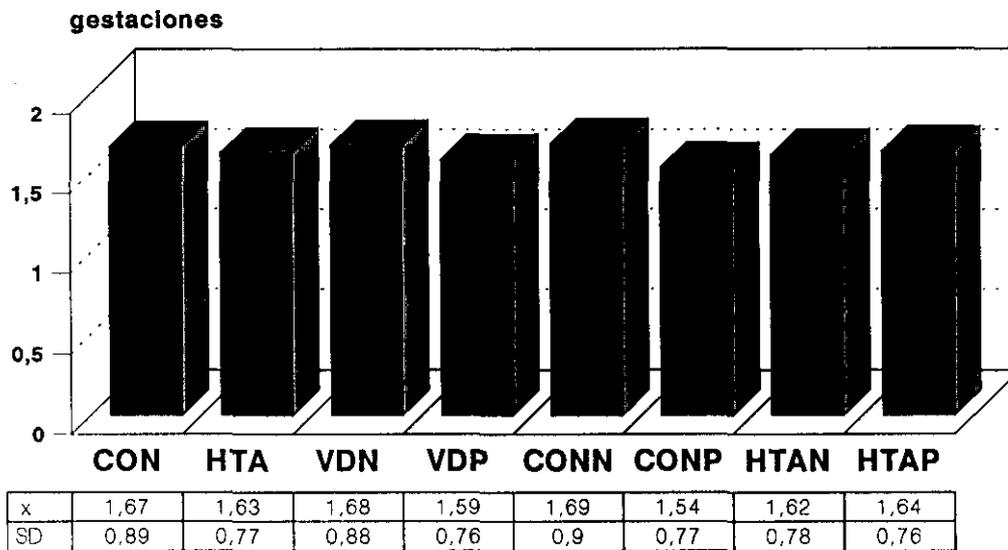
**TABLA 4.11.
DIAS REGLA
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	p < 0.05	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.05	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	n.s.	CONP		
HTAN	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	n.s.

**FIGURA 4.5.
CICLO MENSTRUAL
(DIAS CICLO)**



**FIGURA 4.6.
GESTACIONES
(POR EMBARAZADA)**



**TABLA 4.14.
GESTACIONES
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	0.33574	8	0.45547	1	n.s.
ERROR	0.73713	2619	---	---	---
TOTAL	0.73591	2627	---	---	---

**TABLA 4.15.
GESTACIONES
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.							

**FIGURA 4.7.
PARIDAD
POR GRUPOS (%)**

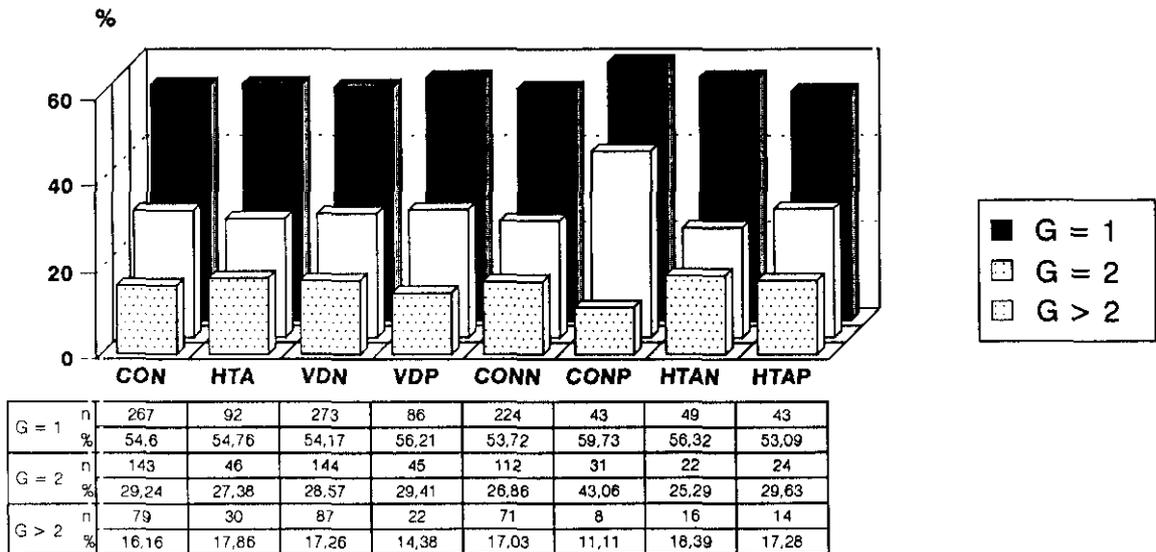


TABLA 4.18.
MULTIGESTAS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAP

FIGURA 4.8.
PARTOS
(POR EMBARAZADA)

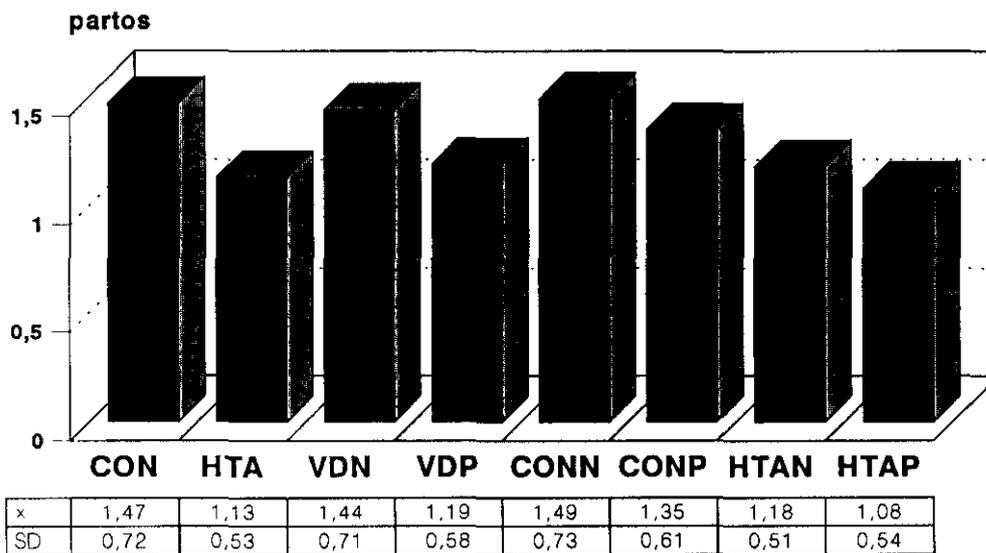


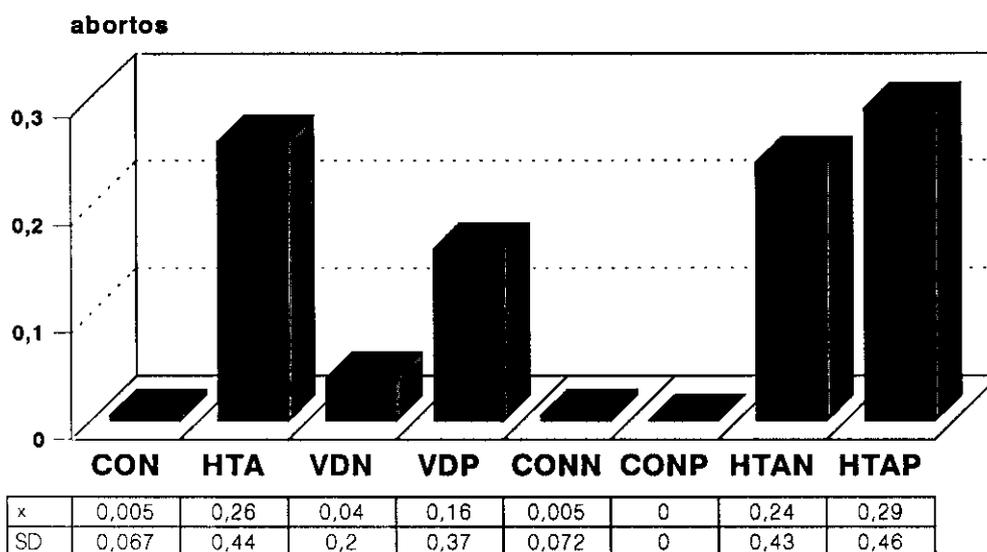
TABLA 4.19.
PARTOS
ANALISIS DE LA VARIANZA

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	2.1422	8	4.6471	0.00001308	$p < 0.001$
ERROR	0.46098	1183	---	---	---
TOTAL	0.47228	1191	---	---	---

TABLA 4.20.
PARTOS
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON						
HTA	$p < 0.01$	HTA					
VDN	n.s.	$p < 0.01$	VDN				
VDP	$p < 0.05$	n.s.	$p < 0.05$	VDP			
CONN	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	$p < 0.05$	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	$p < 0.05$	n.s.	$p < 0.05$	n.s.	$p < 0.05$	n.s.	n.s.

**FIGURA 4.9.
ABORTOS
(POR EMBARAZADA)**



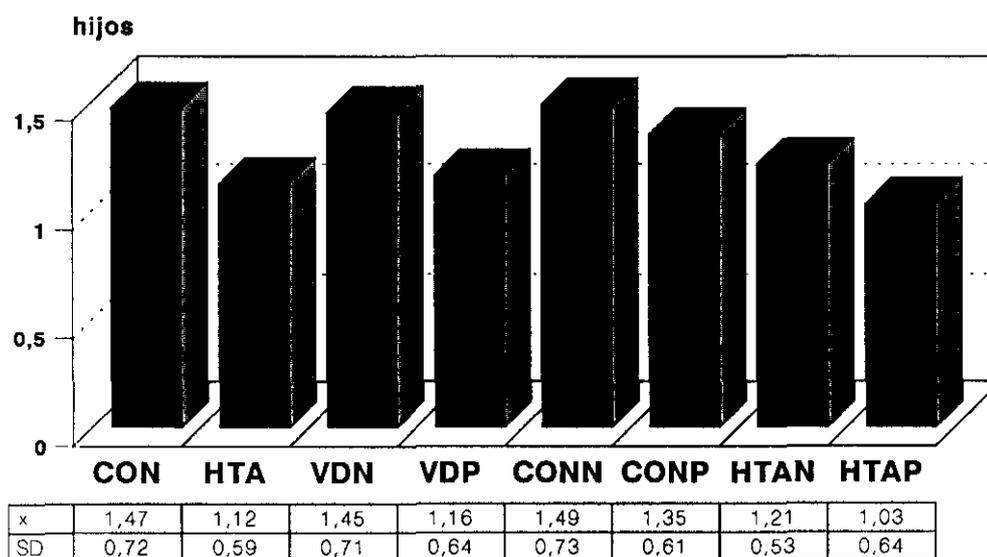
**TABLA 4.21.
ABORTOS
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	1.0485	8	17.7976	≈ 0	p < 0.001
ERROR	0.058912	1183	---	---	---
TOTAL	0.065559	1191	---	---	---

TABLA 4.22.
ABORTOS
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	n.s.	CONP		
HTAN	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.05	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	n.s.

FIGURA 4.10.
HIJOS VIVOS
(POR EMBARAZADA)



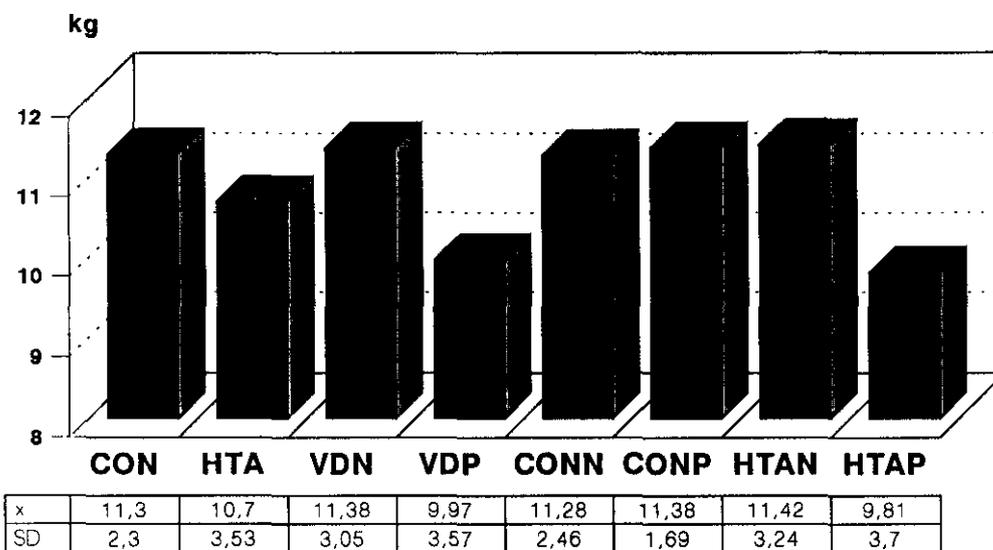
**TABLA 4.23.
HIJOS VIVOS
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	2.4436	8	5.1072	2.854 x 10 ⁻⁶	p < 0.001
ERROR	0.47845	1183	---	---	---
TOTAL	0.49165	1191	---	---	---

**TABLA 4.24.
HIJOS VIVOS
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON						
HTA	p < 0.01	HTA					
VDN	n.s.	p < 0.01	VDN				
VDP	p < 0.05	n.s.	p < 0.01	VDP			
CONN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	n.s.

**FIGURA 4.11.
INCREMENTO PONDERAL
(KILOGRAMOS)**



**TABLA 4.25.
INCREMENTO PONDERAL
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	26.6723	8	2.4444	0.012934	$p < 0.05$
ERROR	10.9117	2619	---	---	---
TOTAL	11.0753	2627	---	---	---

TABLA 4.26.
INCREMENTO PONDERAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.	n.s.	p < 0.05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

FIGURA 4.12.
PRESION ARTERIAL SISTOLICA
(mm Hg)

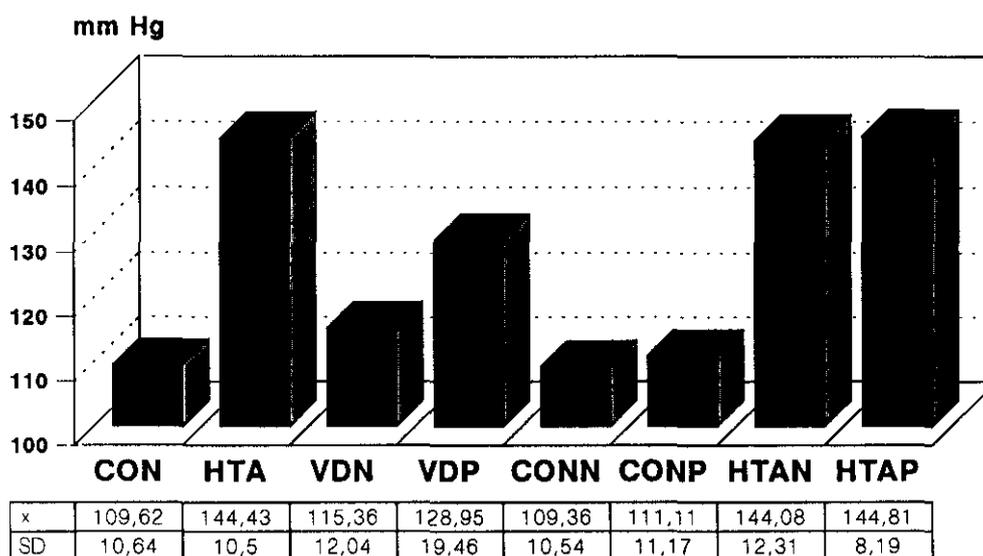


TABLA 4.27.
PRESION ARTERIAL SISTOLICA
ANALISIS DE LA VARIANZA

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	40624.0755	8	184.7514	≈ 0	p < 0.001
ERROR	219.885	2619	---	---	---
TOTAL	342.9279	2627	---	---	---

TABLA 4.28.
PRESION ARTERIAL SISTOLICA
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON						
HTA	p < 0.01	HTA					
VDN	p < 0.01	p < 0.01	VDN				
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	VDP			
CONN	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	CONN		
CONP	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	n.s.	CONP	
HTAN	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	HTAN
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	n.s.

FIGURA 4.13.
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA
(mm Hg)

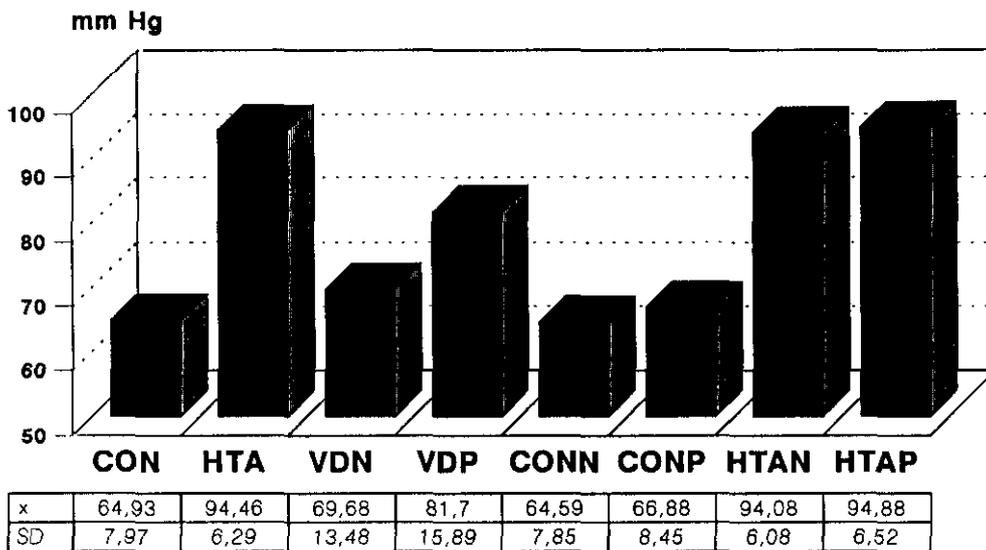


TABLA 4.29.
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA
ANALISIS DE LA VARIANZA

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	29432.3259	8	219.382	≈ 0	p < 0.001
ERROR	134.1602	2619	---	---	---
TOTAL	223.3818	2627	---	---	---

TABLA 4.30.
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	p < 0.01	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	CONP		
HTAN	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.				

FIGURA 4.14.
PRESION ARTERIAL MEDIA
(mm Hg)

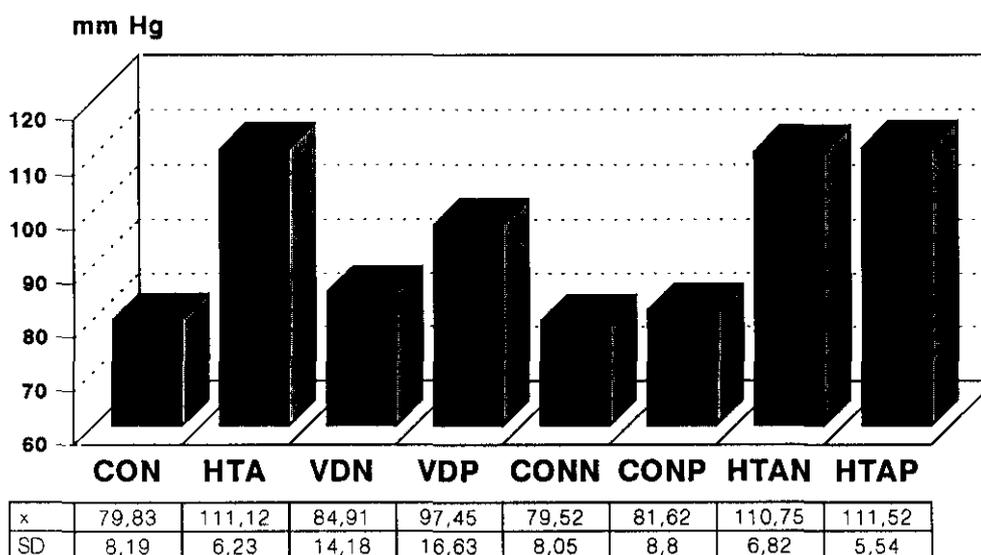


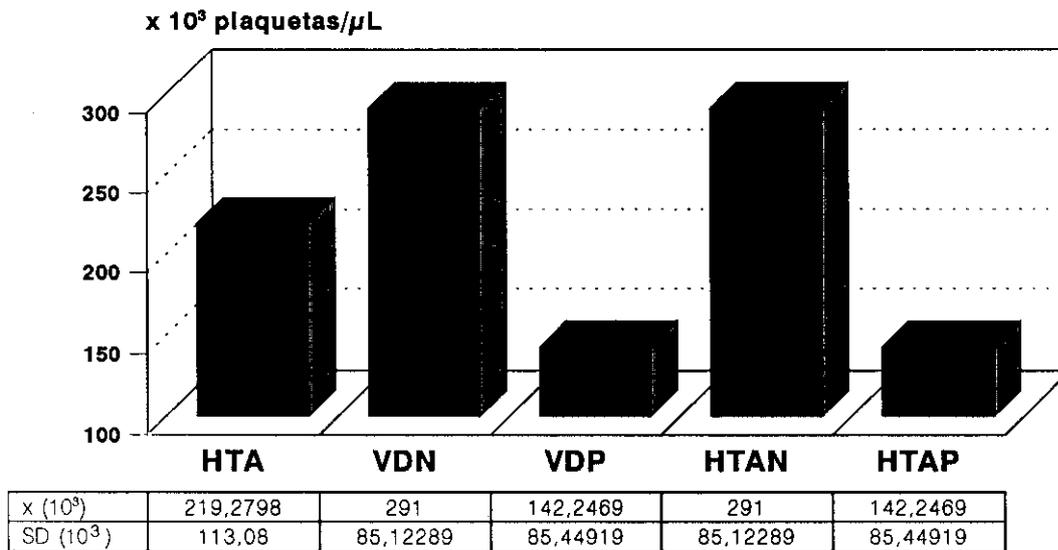
TABLA 4.31.
PRESION ARTERIAL MEDIA
ANALISIS DE LA VARIANZA

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	32960.8298	8	225.3841	≈ 0	p < 0.001
ERROR	146.243	2619	---	---	---
TOTAL	246.1732	2627	---	---	---

TABLA 4.32.
PRESION ARTERIAL MEDIA
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON						
HTA	p < 0.01	HTA					
VDN	p < 0.01	p < 0.01	VDN				
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	VDP			
CONN	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	CONN		
CONP	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	n.s.	CONP	
HTAN	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	HTAN
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	n.s.

**FIGURA 4.15.
NIVELES PLAQUETARIOS
(PLAQUETAS/ μ L)**



**TABLA 4.33.
NIVELES PLAQUETARIOS
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	3.094 x 10 ¹¹	3	28.2385	≈ 0	p < 0.001
ERROR	1.096 x 10 ¹⁰	500	---	---	---
TOTAL	1.274 x 10 ¹⁰	503	---	---	---

TABLA 4.34.
NIVELES PLAQUETARIOS
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON					
HTA		HTA				
VDN		p < 0.01	VDN			
VDP		p < 0.01	p < 0.01	VDP		
CONN					CONN	
CONP						CONP
HTAN		p < 0.01	n.s.	p < 0.01		HTAN
HTAP		p < 0.01	p < 0.01	n.s.		p < 0.01

FIGURA 4.16.
TROMBOPENIA
(PLAQUETAS/ μ L < 150000)

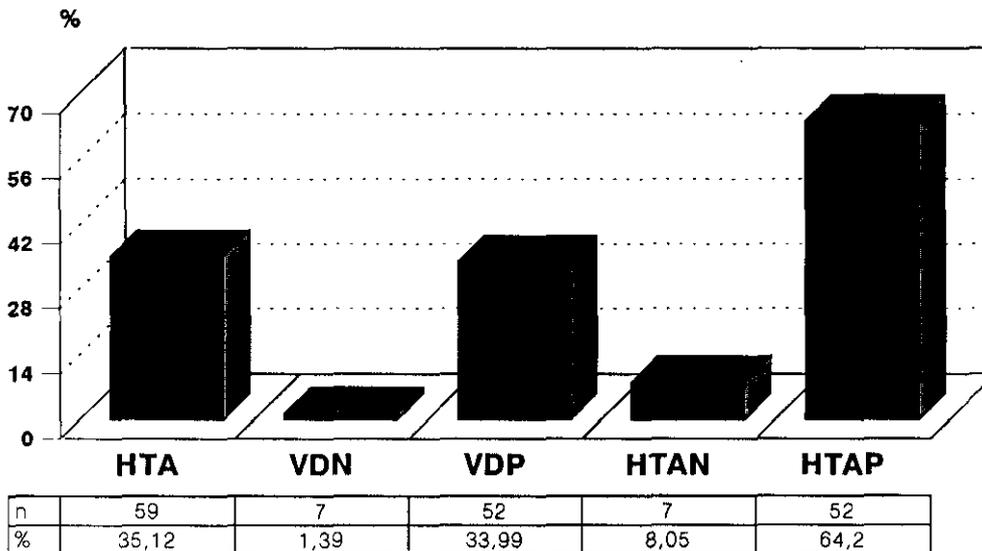
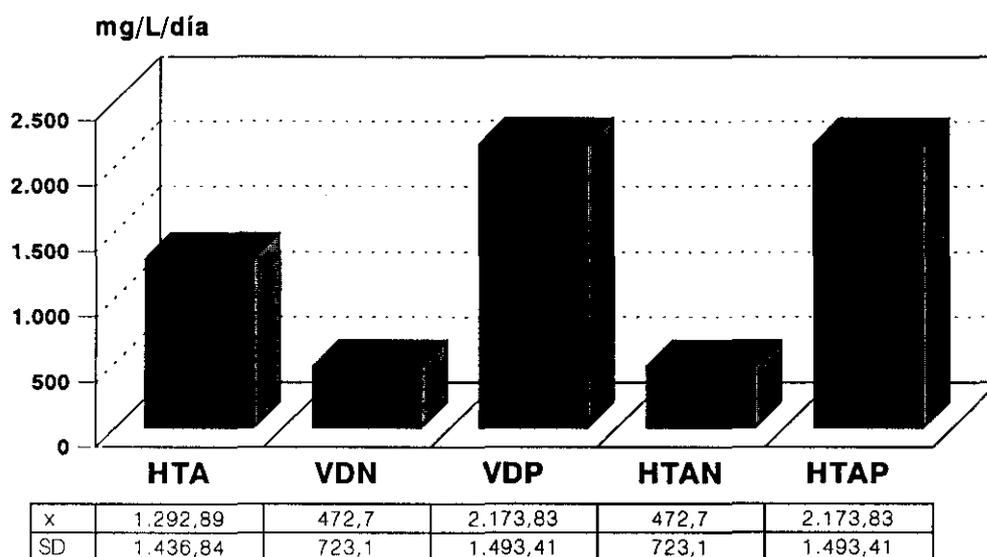


TABLA 4.35.
TROMBOPENIA (< 150000 PLAQUETAS/ μ L)
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON					
HTA		HTA				
VDN		p < 0.001	VDN			
VDP		n.s.	p < 0.001	VDP		
CONN					CONN	
CONP						CONP
HTAN		p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001		HTAN
HTAP		p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001		p < 0.001

FIGURA 4.17.
PROTEINURIA
(mg/L/día)



**TABLA 4.36.
PROTEINURIA
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	4.046 x 10 ⁷	3	22.1603	≈ 0	p < 0.001
ERROR	1825878.51	500	---	---	---
TOTAL	2056312.28	503	---	---	---

**TABLA 4.37.
PROTEINURIA
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON					
HTA		HTA				
VDN		p < 0.01	VDN			
VDP		p < 0.01	p < 0.01	VDP		
CONN					CONN	
CONP						CONP
HTAN		p < 0.01	n.s.	p < 0.01		HTAN
HTAP		p < 0.01	p < 0.01	n.s.		p < 0.01

FIGURA 4.18.
PROTEINURIA PATOLOGICA
(PROTEINURIA > 300 mg/L/día)

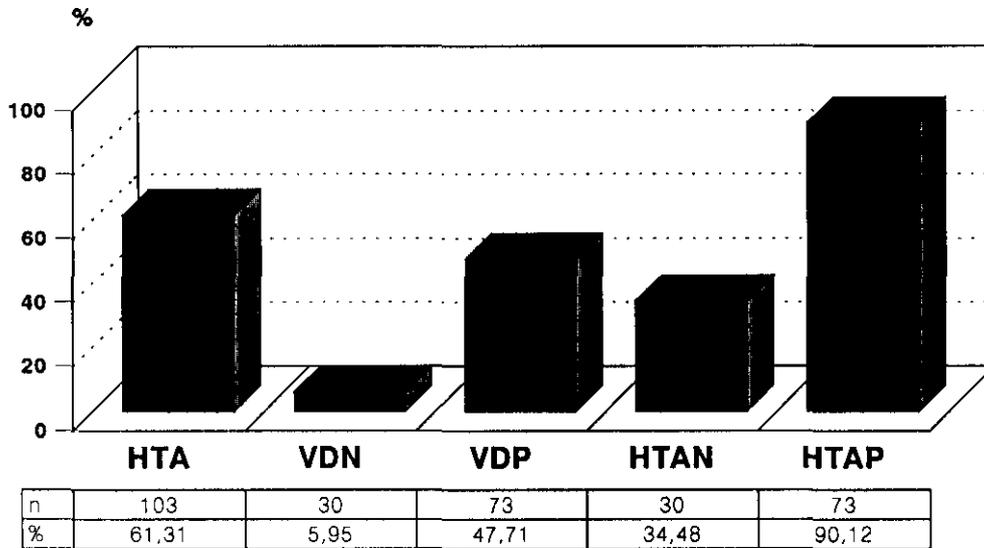
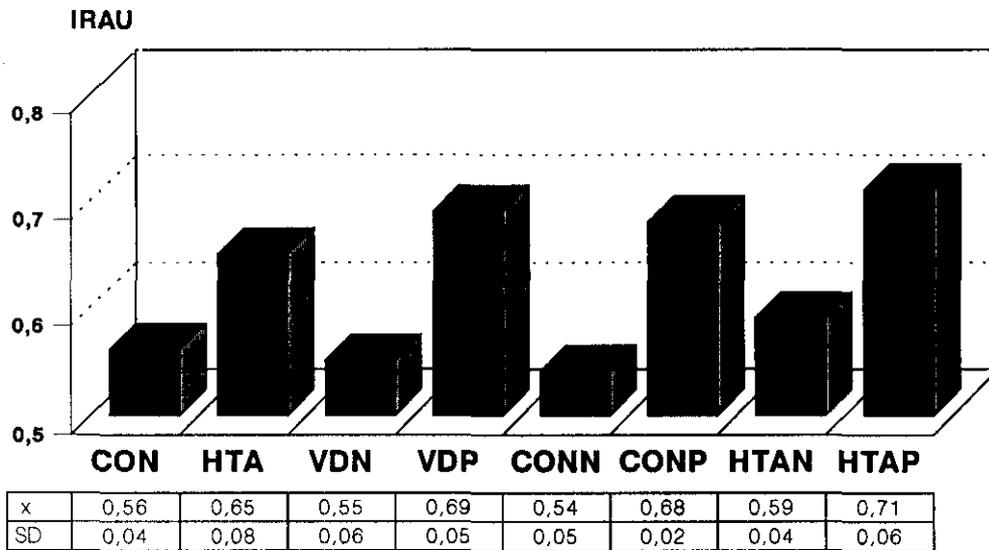


TABLA 4.38.
PROTEINURIA > 300 mg/L/día
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA		HTA						
VDN		p < 0.001	VDN					
VDP		p < 0.05	p < 0.001	VDP				
CONN					CONN			
CONP						CONP		
HTAN		p < 0.001	P < 0.001	p < 0.05			HTAN	
HTAP		p < 0.001	p < 0.001	P < 0.001				p < 0.001

**FIGURA 4.19.
INDICE DE RESISTENCIA
ARTERIA UMBILICAL**



**TABLA 4.39.
I.R. ARTERIA UMBILICAL
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	0.72764	8	103.8614	≈ 0	p < 0.001
ERROR	0.0070059	2619	---	---	---
TOTAL	0.0092004	2627	---	---	---

TABLA 4.40.
I.R. ARTERIA UMBILICAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	p < 0.05	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	VDP				
CONN	p < 0.01	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	CONN			
CONP	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	CONP		
HTAN	p < 0.05	p < 0.01	HTAN					
HTAP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	

FIGURA 4.20.
COMIENZO DEL PARTO
ESPONTANEO / INDUCCION

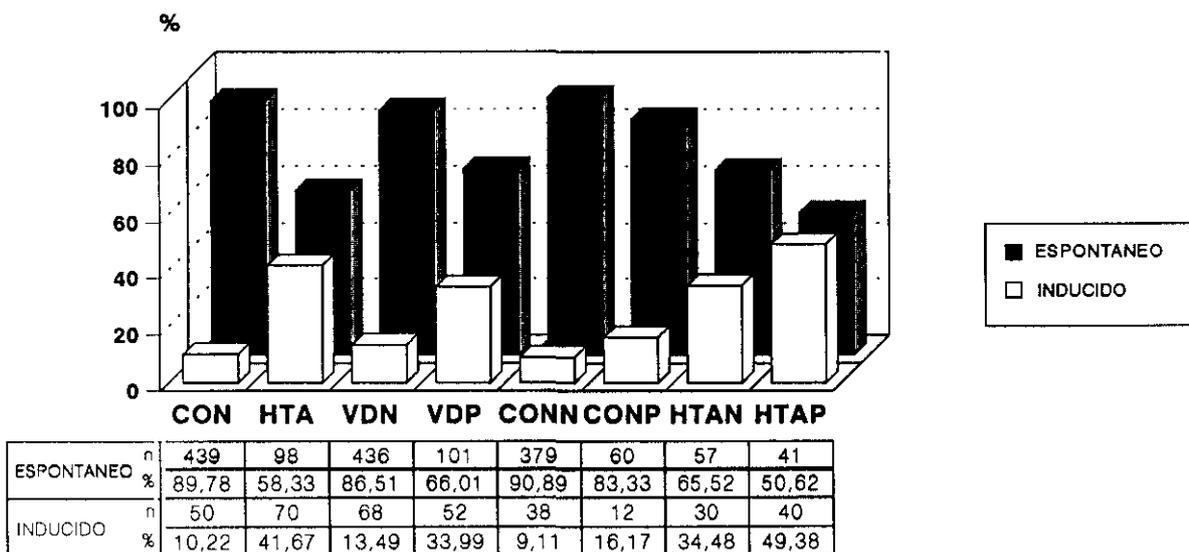
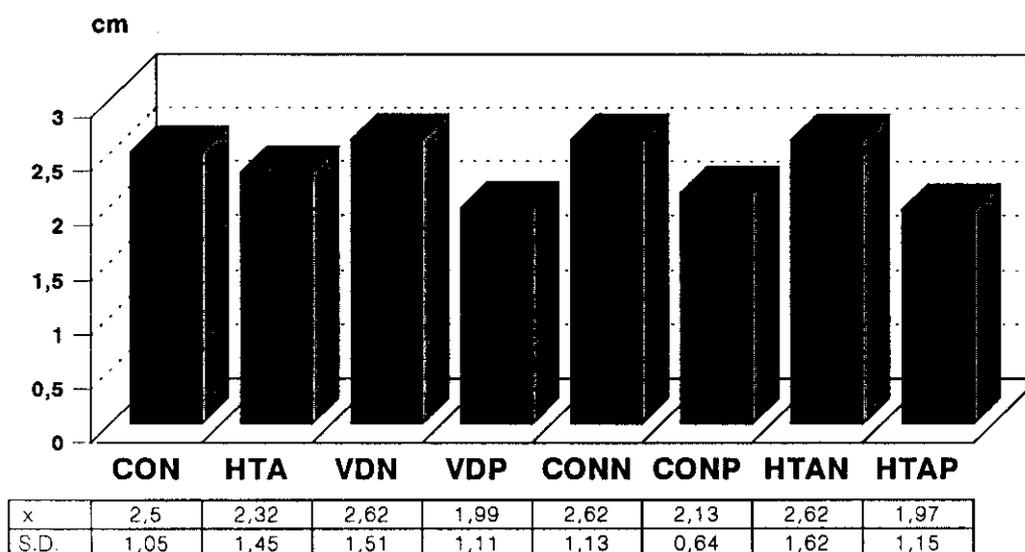


TABLA 4.41.
COMIENZO DEL PARTO
PRUEBA DE X² (PEARSON)

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.05	o.s. (p < 0.1)	CONP		
HTAN	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	p < 0.05	HTAN	
HTAP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.001	o.s. (p < 0.1)	

FIGURA 4.21.
DILATACION INICIAL
(CENTIMETROS)



**TABLA 4.42.
DILATACION INICIAL
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	4.9378	8	2.6064	0.0081207	p < 0.01
ERROR	1.8945	2619	---	---	---
TOTAL	1.9255	2627	---	---	---

**TABLA 4.43.
DILATACION INICIAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON						
HTA	n.s.	HTA					
VDN	n.s.	n.s.	VDN				
VDP	n.s.	n.s.	p < 0.05	VDP			
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	n.s.	n.s.	p < 0.05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

FIGURA 4.23.
LIQUIDO AMNIOTICO
CLARO / TEÑIDO

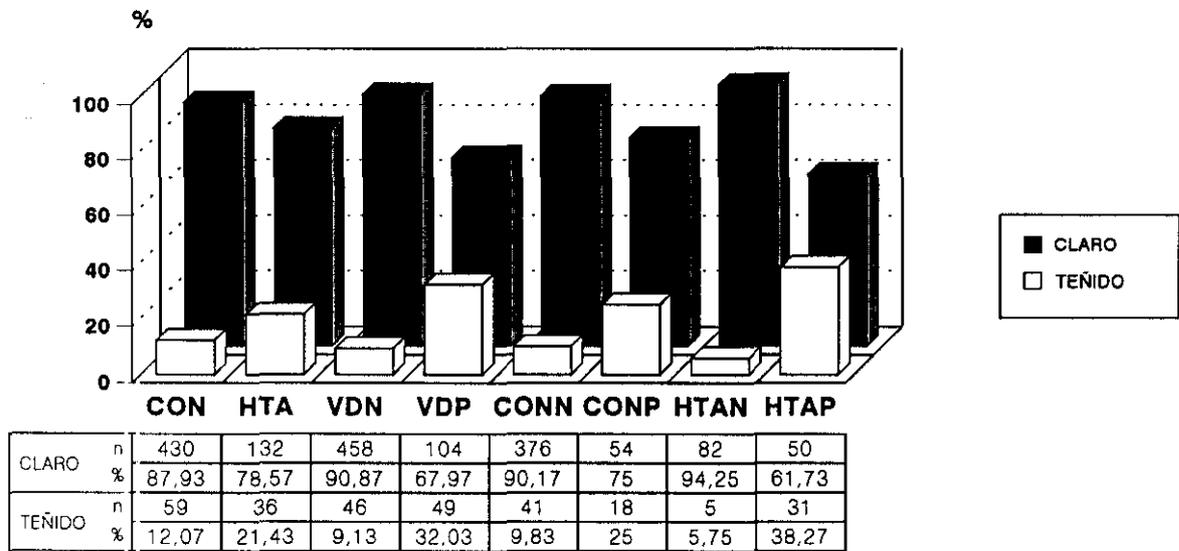
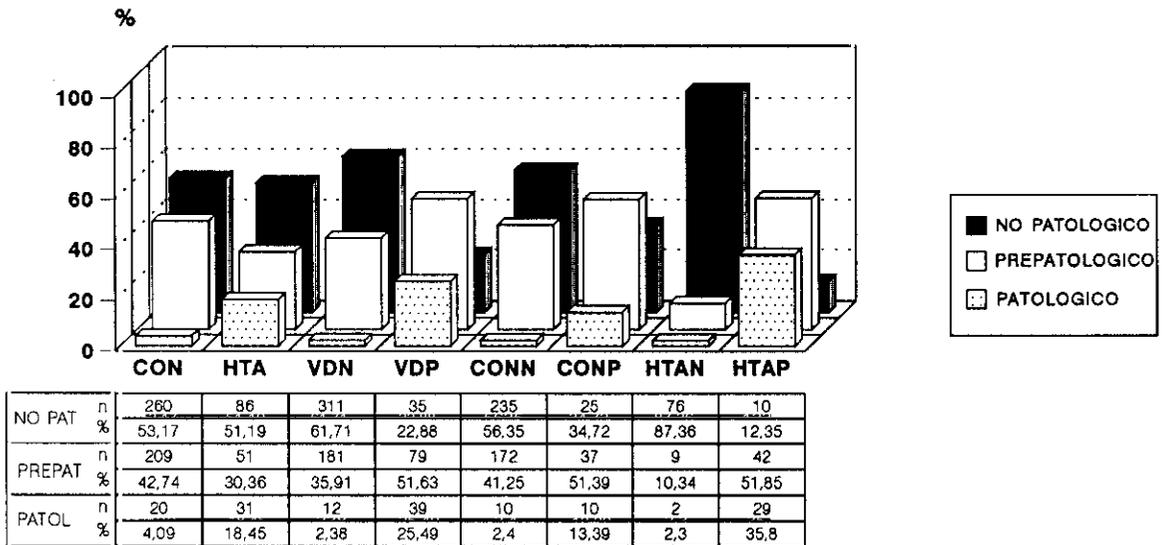


TABLA 4.45.
LIQUIDO AMNIOTICO
PRUEBA DE X² (PEARSON)

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	

**FIGURA 4.24.
CARDIOTOCOGRAFIA DILATACION
PRONOSTICO**



**TABLA 4.46.
RCTG DILATACION: NO PATOLOGICOS
COMPARACION DE PROPORCIONES**

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	p < 0.01	p < 0.05	VDN					
VDP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONP		
HTAN	p < 0.001	HTAN						
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001

TABLA 4.47.
RCTG DILATACION: PREPATOLOGICOS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	p < 0.05	n.s.	VDN					
VDP	c.s. (p < 0.1)	p < 0.001	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.05	c.s. (p < 0.1)	p < 0.05	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	HTAN	
HTAP	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	n.s.	c.s. (p < 0.1)	n.s.	p < 0.001	

TABLA 4.48.
RCTG DILATACION: PATOLOGICOS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.05	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	

FIGURA 4.25. CARDIOTOCOGRAFIA EXPULSIVO PRONOSTICO

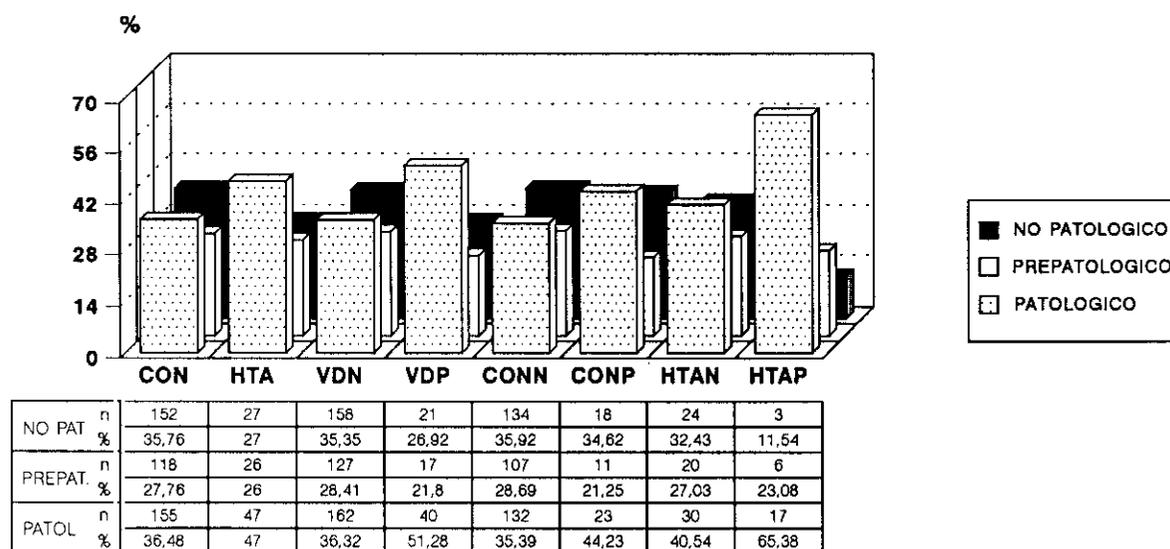


TABLA 4.49. RCTG EXPULSIVO: NO PATOLOGICOS COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	c.s. (p < 0.1)	HTA						
VDN	n.s.	c.s. (p < 0.1)	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	c.s. (p < 0.1)	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0.05	HTAN
HTAP	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	c.s. (p < 0.1)	p < 0.001	n.s.	n.s.	p < 0.001

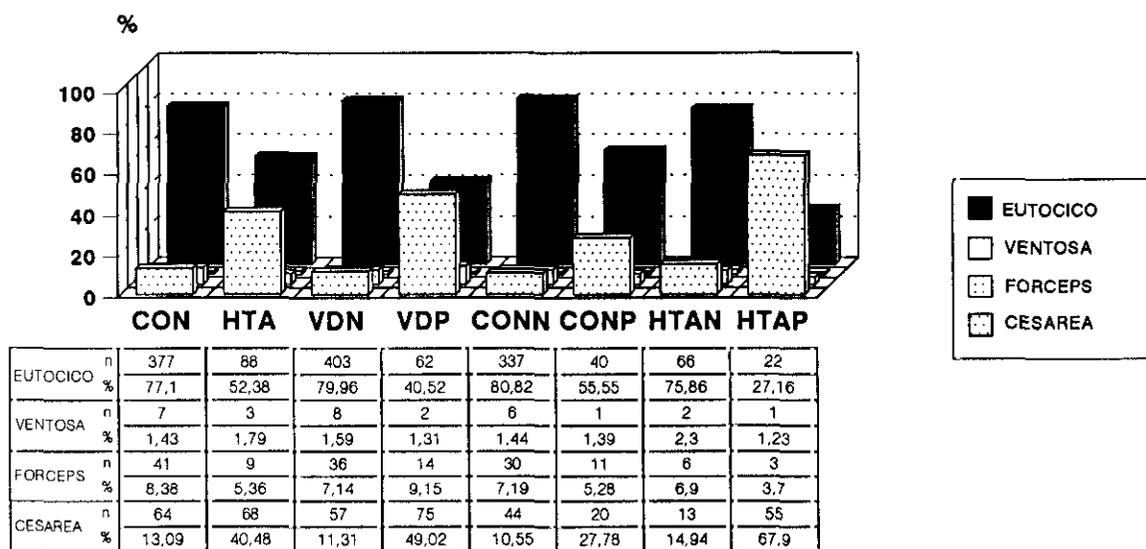
TABLA 4.50.
RCTG EXPULSIVO: PREPATOLOGICOS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON						
HTA	n.s.	HTA					
VDN	n.s.	n.s.	VDN				
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP			
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

TABLA 4.51.
RCTG EXPULSIVO: PATOLOGICOS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON						
HTA	c.s. (p < 0.1)	HTA					
VDN	n.s.	p < 0.05	VDN				
VDP	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	VDP			
CONN	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	p < 0.01	c.s. (p < 0.1)	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	c.s. (p < 0.1)	p < 0.05

**FIGURA 4.26.
TIPO DE PARTO
(%)**



**TABLA 4.52.
PARTOS EUTOCICOS
COMPARACION DE PROPORCIONES**

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001

TABLA 4.53.
VENTOSAS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON						
HTA	n.s.	HTA					
VDN	n.s.	n.s.	VDN				
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP			
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

TABLA 4.54.
FORCEPS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON						
HTA	n.s.	HTA					
VDN	n.s.	n.s.	VDN				
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP			
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN		
CONP	n.s.	p < 0.05	c.s. (p < 0.1)	n.s.	c.s. (p < 0.1)	CONP	
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	c.s. (p < 0.1)	HTAN
HTAP	c.s. (p < 0.1)	n.s.	n.s.	c.s. (p < 0.1)	n.s.	p < 0.05	n.s.

TABLA 4.55.
CESAREAS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.01	c.s. (p < 0.1)	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.05	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	

FIGURA 4.27.
CESAREAS EN NULIPARAS
(%)

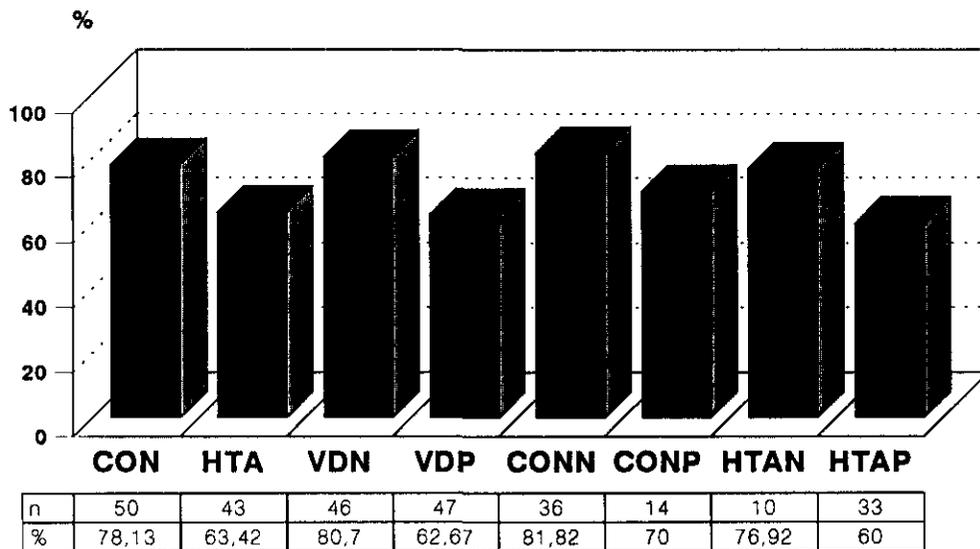


TABLA 4.56.
CESAREAS EN NULIPARAS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	c.e. (p < 0.1)	n.s.	p < 0.05	c.e. (p < 0.1)	p < 0.05	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	

FIGURA 4.28.
INDICACIONES PARTO INSTRUMENTAL
(%)

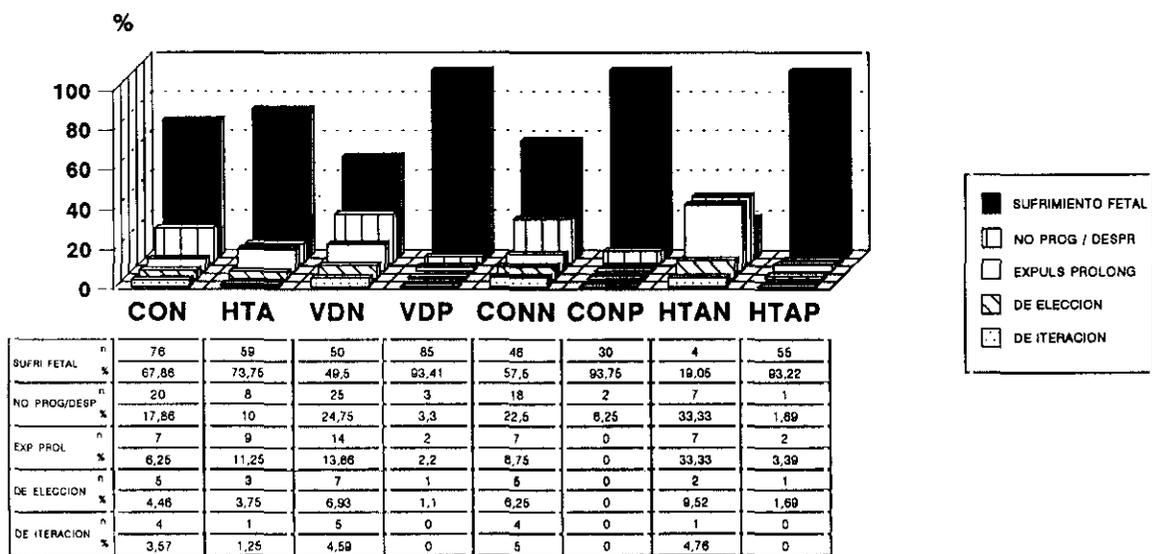


TABLA 4.57.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO CON

	SUFRIMIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	3	1	3	0
FORCEPS	29	6	6	0	0
CESAREA	47	11	0	2	4

TABLA 4.58.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO HTA

	SUFRIMIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	0	3	0	0
FORCEPS	2	6	1	0	0
CESAREA	57	8	0	2	1

TABLA 4.59.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO VDN

	SUFRIMIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	2	3	3	0
FORCEPS	18	6	11	1	0
CESAREA	32	17	0	3	5

TABLA 4.60.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO VDP

	SUFRIMIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	8	1	1	0	0
FORCEPS	13	0	1	0	0
CESAREA	72	2	0	1	0

TABLA 4.61.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO CONN

	SUFRIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	2	1	3	0
FORCEPS	18	6	6	0	0
CESAREA	28	10	0	2	4

TABLA 4.62.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO CONP

	SUFRIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	1	0	0	0
FORCEPS	11	0	0	0	0
CESAREA	19	1	0	0	0

TABLA 4.63.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO HTAN

	SUFRIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	0	2	0	0
FORCEPS	0	0	5	1	0
CESAREA	4	7	0	1	1

TABLA 4.64.
TIPO DE PARTO E INDICACIONES
GRUPO HTAP

	SUFRIENTO FETAL	NO PROGRESION / DESPROPORCION	EXPULSIVO PROLONGADO	DE ELECCION	DE ITERACION
VENTOSA	0	0	1	0	0
FORCEPS	2	0	1	0	0
CESAREA	53	1	0	1	0

TABLA 4.65.
SUFRIMIENTO FETAL
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	p < 0.01	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONP		
HTAN	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	

TABLA 4.66.
NO PROGRESION / DESPROPORCION
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.001	c.s. (p < 0.1)	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.05	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.01	

**TABLA 4.67.
EXPULSIVO PROLONGADO
COMPARACION DE PROPORCIONES**

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	c.s. (p < 0.1)	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	p < 0.05	p < 0.01	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	c.s. (p < 0.1)	CONN			
CONP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.001	n.s.	p < 0.01	CONP		
HTAN	p < 0.05	p < 0.05	c.s. (p < 0.1)	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	HTAN	
HTAP	n.s.	c.s. (p < 0.1)	p < 0.05	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0.01	

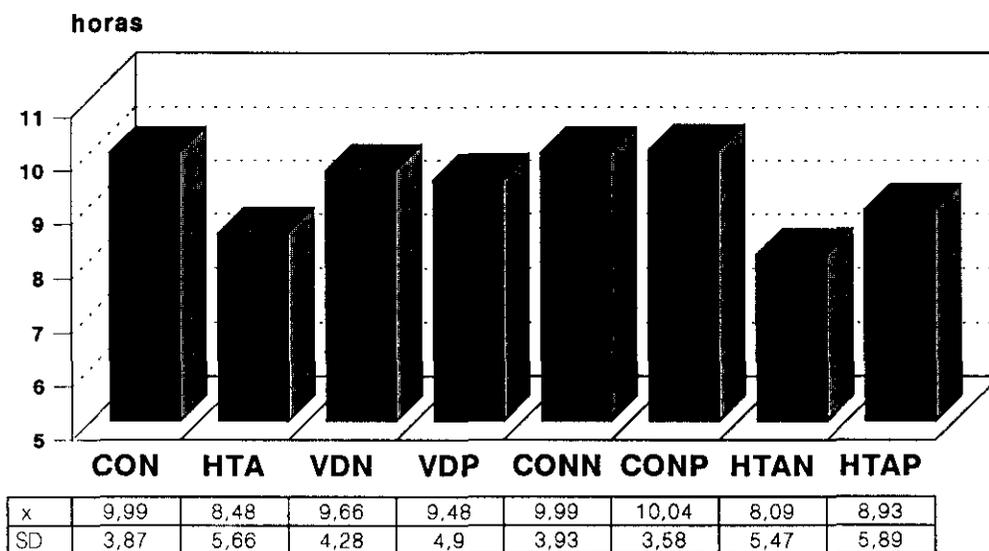
**TABLA 4.68.
DE ELECCION
COMPARACION DE PROPORCIONES**

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	p < 0.05	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	c.s. (p < 0.1)	CONN			
CONP	p < 0.05	c.s. (p < 0.1)	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.	n.s.	c.s. (p < 0.1)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

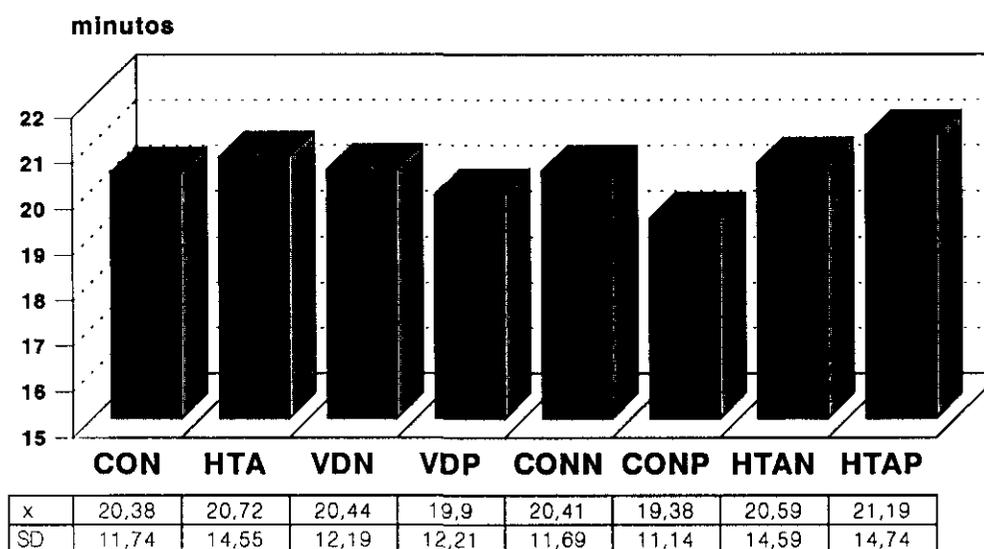
**TABLA 4.69.
DE ITERACION
COMPARACION DE PROPORCIONES**

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0.05	CONN			
CONP	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.05	n.s.	n.s.	

**FIGURA 4.29.
DURACION PARTO
(HORAS)**



**FIGURA 4.30.
DURACION EXPULSIVO
(MINUTOS)**



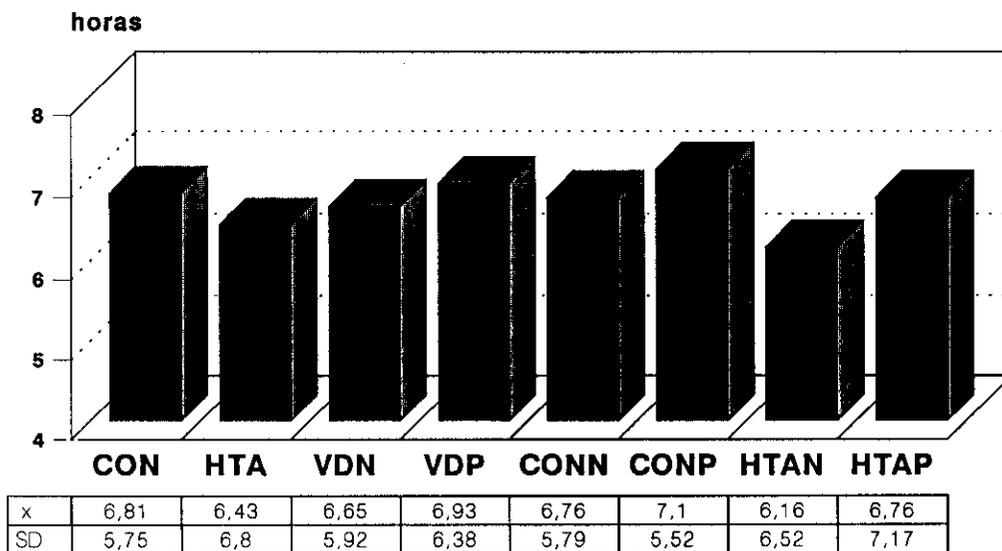
**TABLA 4.72.
DURACION EXPULSIVO
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	12.6855	8	0.085338	1	n.s.
ERROR	148.6506	2619	---	---	---
TOTAL	148.1294	2627	---	---	---

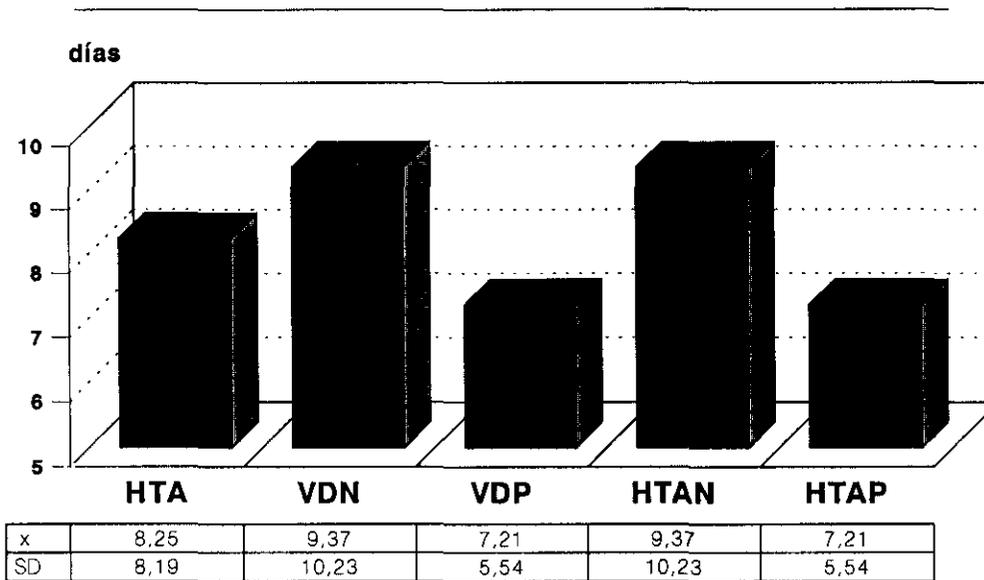
**TABLA 4.73.
DURACION EXPULSIVO
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

**FIGURA 4.31.
DURACION BOLSA ROTA
(HORAS)**



**FIGURA 4.32.
DURACION HIPERTENSION ARTERIAL
(DIAS)**



**TABLA 4.76.
DURACION HIPERTENSION ARTERIAL
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	65.4451	3	0.9793	1	n.s.
ERROR	66.8283	500	---	---	---
TOTAL	66.8201	503	---	---	---

**TABLA 4.77.
DURACION HIPERTENSION ARTERIAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS**

	CON													
HTA								HTA						
VDN								n.s.	VDN					
VDP								n.s.	n.s.	VDP				
CONN													CONN	
CONP														CONP
HTAN								n.s.	n.s.	n.s.				HTAN
HTAP								n.s.	n.s.	n.s.				n.s.

**FIGURA 4.33.
EDAD GESTACIONAL
(SEMANAS)**

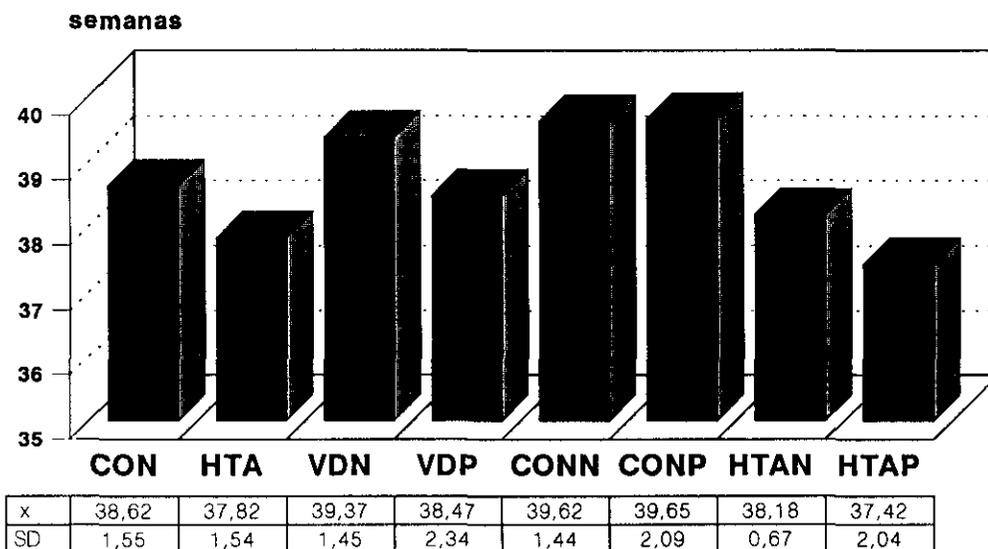


TABLA 4.78.
EDAD GESTACIONAL
ANALISIS DE LA VARIANZA

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	117.1096	8	44.0345	≈ 0	p < 0.001
ERROR	2.6595	2619	---	---	---
TOTAL	3.008	2627	---	---	---

TABLA 4.79.
EDAD GESTACIONAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON						
HTA	p < 0.01	HTA					
VDN	p < 0.05	p < 0.01	VDN				
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	VDP			
CONN	n.s.	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	CONN		
CONP	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	CONP	
HTAN	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	p < 0.01	HTAN
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01				

FIGURA 4.34.
PARTOS PRETERMINO
(AMENORREA < 36 SEMANAS)

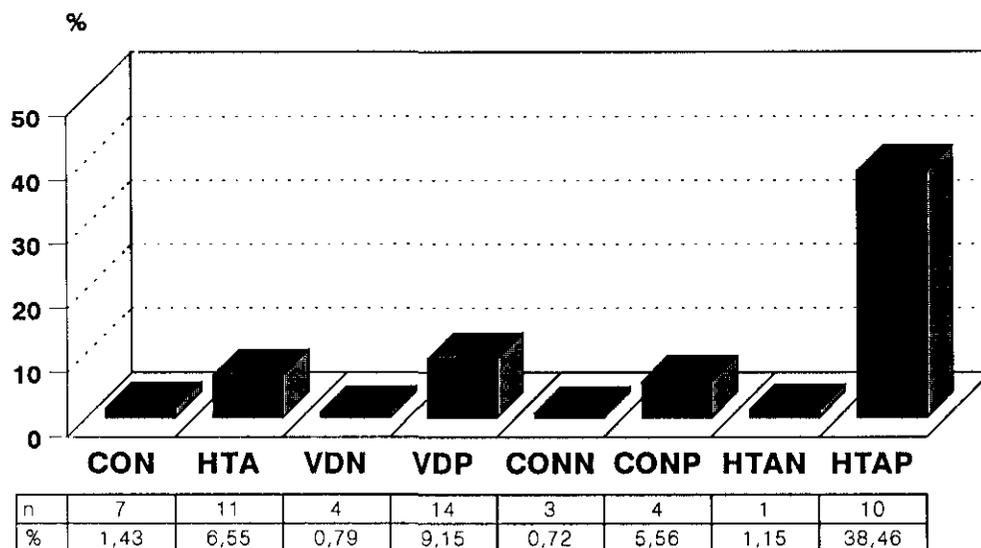
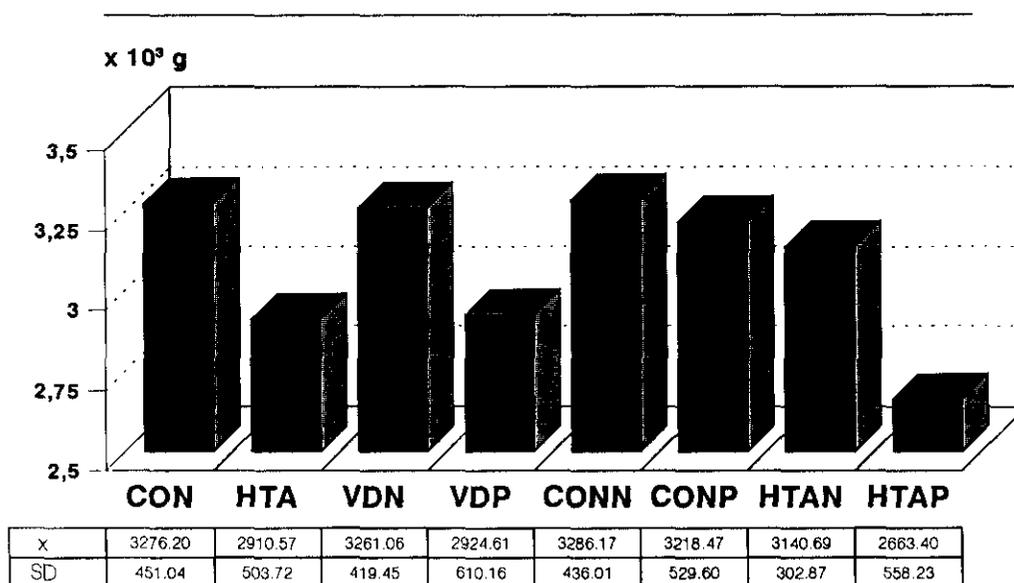


TABLA 4.80.
PARTOS PRETERMINO (< 36 SEMANAS)
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON						
HTA	p < 0.01	HTA					
VDN	n.s.	p < 0.01	VDN				
VDP	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	VDP			
CONN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	CONN		
CONP	n.s.	n.s.	c.s. (p < 0.1)	n.s.	c.s. (p < 0.1)	CONP	
HTAN	n.s.	p < 0.05	n.s.	p < 0.01	n.s.	n.s.	HTAN
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01

**FIGURA 4.35.
PESO NEONATAL
(GRAMOS)**



**TABLA 4.81.
PESO NEONATAL
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	7069679.09	8	32.0936	≈ 0	p < 0.001
ERROR	220282.99	2619	---	---	---
TOTAL	241141.448	2627	---	---	---

TABLA 4.82.
PESO NEONATAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	$p < 0.01$	HTA						
VDN	n.s.	$p < 0.01$	VDN					
VDP	$p < 0.01$	n.s.	$p < 0.01$	VDP				
CONN	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	$p < 0.01$	CONN			
CONP	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	$p < 0.01$	$p < 0.01$	$p < 0.01$	$p < 0.01$				

FIGURA 4.36.
NEONATOS DE BAJO PESO
(PESO < 2500 GRAMOS)

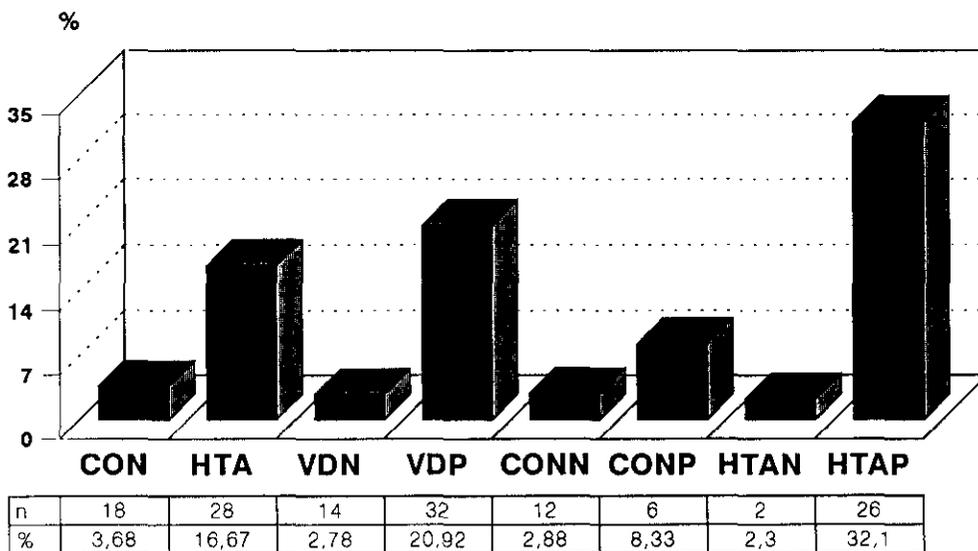


TABLA 4.83.
NEONATOS < 2500 GRAMOS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	$p < 0.001$	HTA						
VDN	n.s.	$p < 0.001$	VDN					
VDP	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	VDP				
CONN	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	CONN			
CONP	n.s.	c.s. ($p < 0.1$)	c.s. ($p < 0.1$)	$p < 0.01$	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	c.s. ($p < 0.1$)	HTAN	
HTAP	$p < 0.001$	$p < 0.01$	$p < 0.001$	c.s. ($p < 0.1$)	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$

FIGURA 4.37.
SEXO NEONATAL
VARONES / HEMBRAS

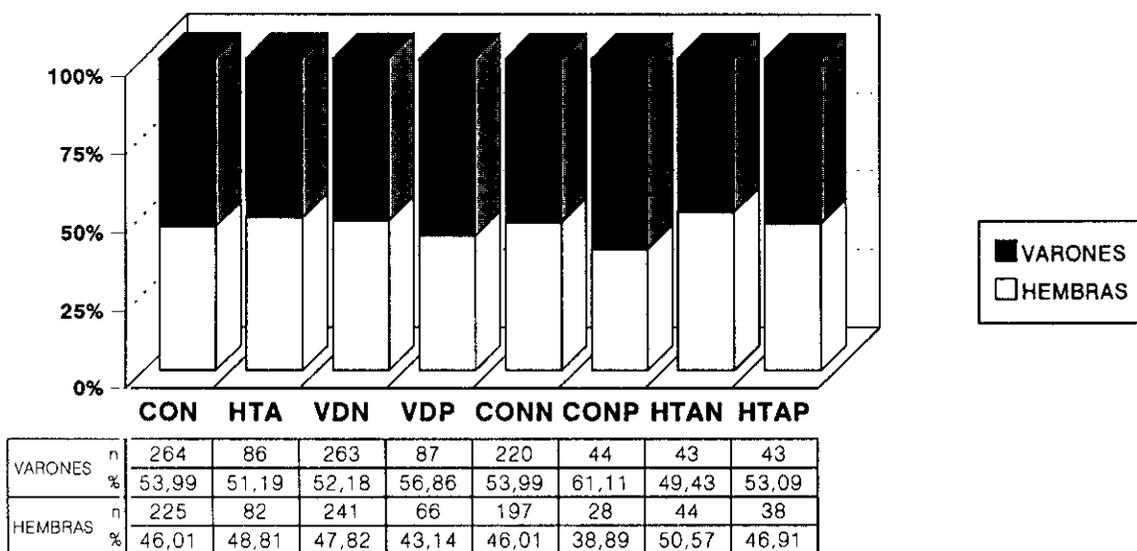


TABLA 4.84.
SEXO NEONATAL
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	n.s.	HTA						
VDN	n.s.	n.s.	VDN					
VDP	n.s.	n.s.	n.s.	VDP				
CONN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONN			
CONP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

FIGURA 4.38.
TEST DE APGAR
1 MINUTO

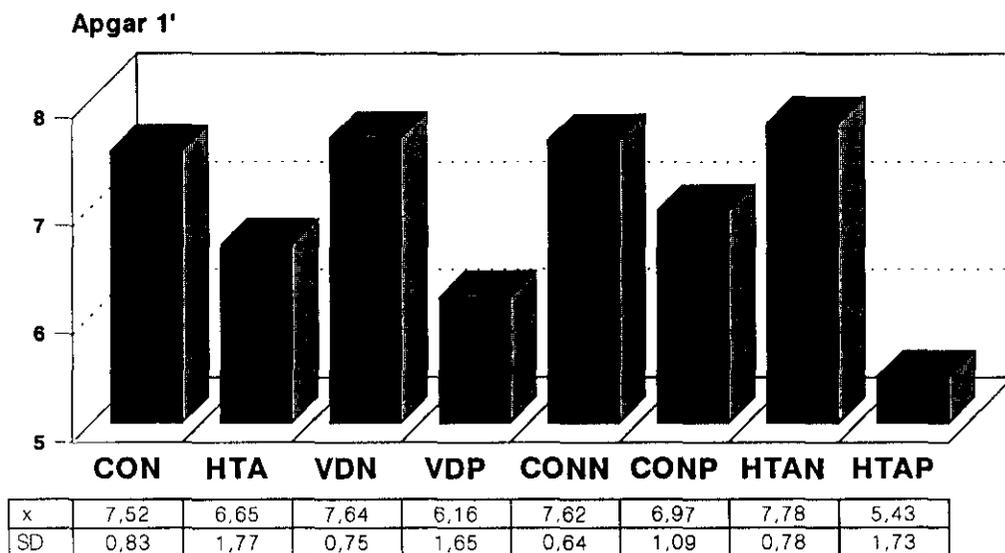


FIGURA 4.39.
NEONATOS DEPRIMIDOS I
(APGAR 1 MINUTO < 5)

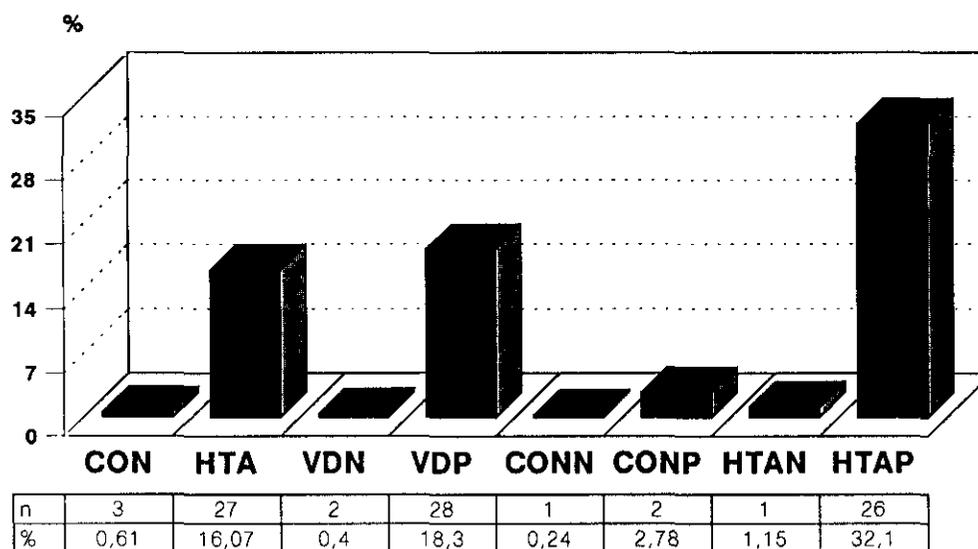
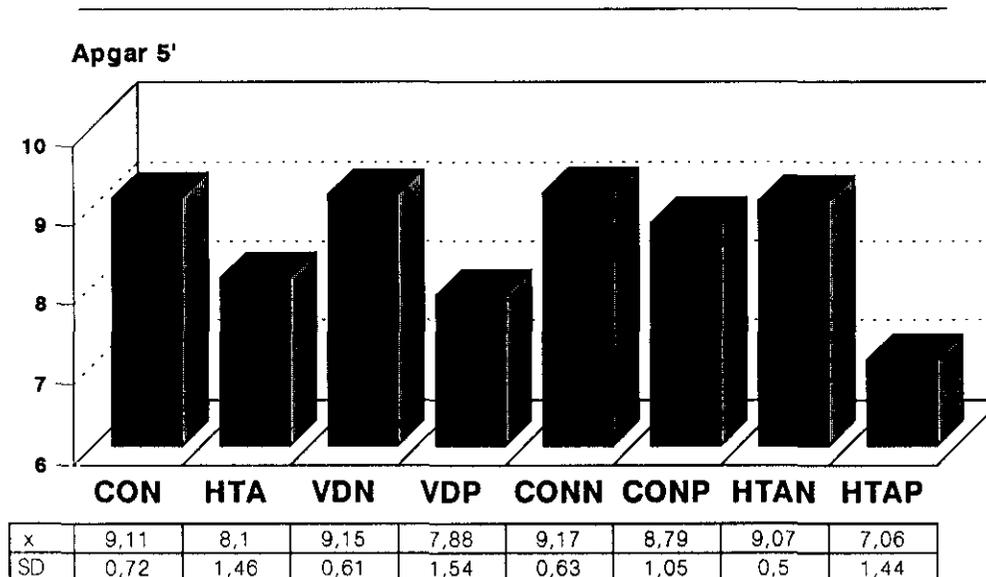


TABLA 4.87.
APGAR 1 MINUTO < 5
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001

**FIGURA 4.40.
TEST DE APGAR
5 MINUTOS**



**TABLA 4.88.
APGAR 5 MINUTOS
ANALISIS DE LA VARIANZA**

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	77.8183	8	87.6825	≈ 0	p < 0.001
ERROR	0.8874	2619	---	---	---
TOTAL	1.1217	2627	---	---	---

TABLA 4.89.
APGAR 5 MINUTOS
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	CONN			
CONP	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.05	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.01					

FIGURA 4.41.
NEONATOS DEPRIMIDOS II
(APGAR 5 MINUTOS < 7)

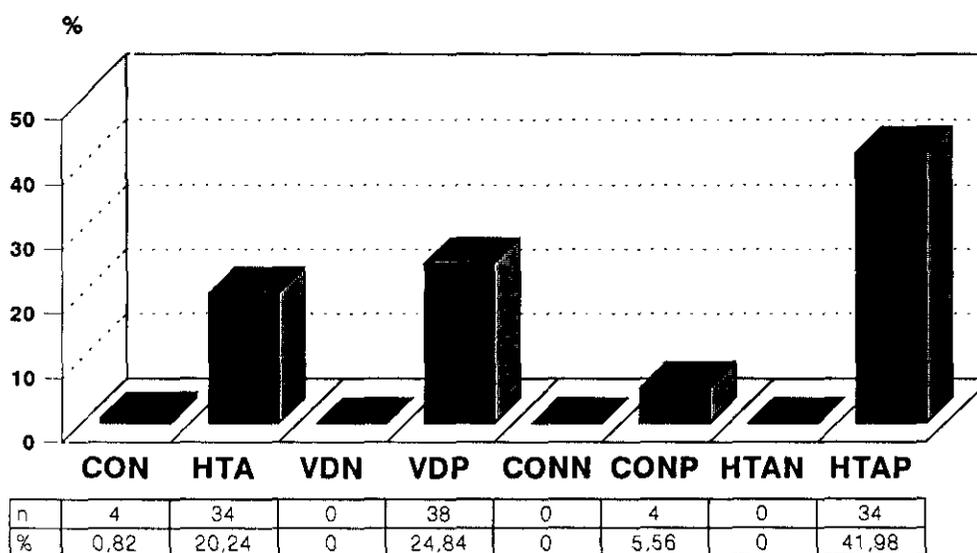


TABLA 4.90.
APGAR 5 MINUTOS < 7
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	p < 0.05	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	c.s. (p < 0.1)	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.05	CONP		
HTAN	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.05	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	

FIGURA 4.42.
pH VASOS UMBILICALES
ARTERIA

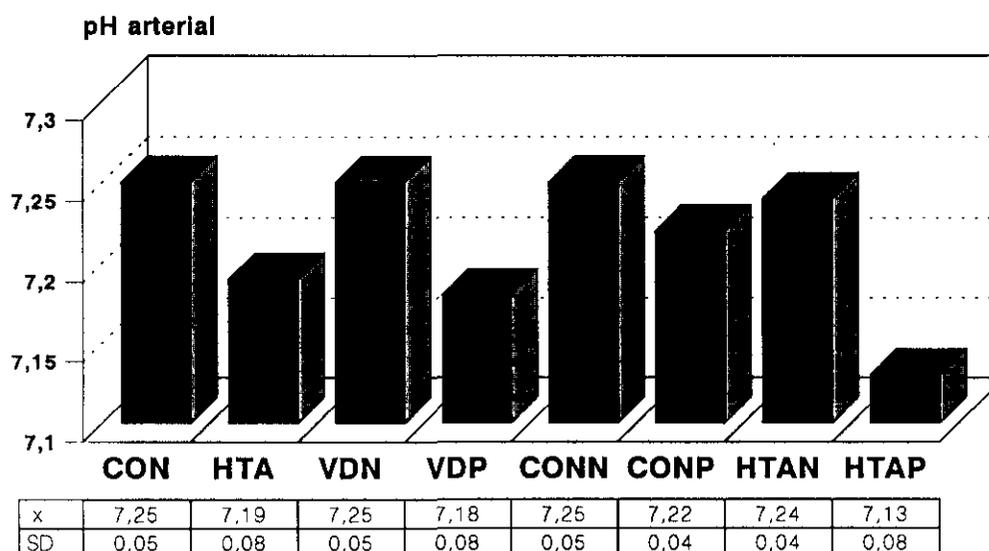


FIGURA 4.44.
pH VASOS UMBILICALES
VENA

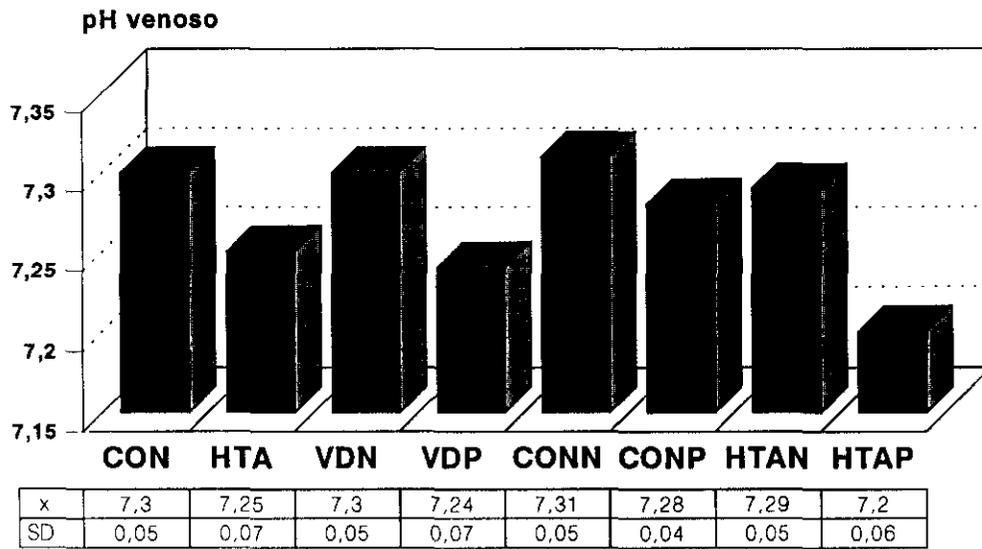


TABLA 4.94.
pH VENA UMBILICAL
ANALISIS DE LA VARIANZA

FUENTE VARIANZA	VARIANZA	GRADOS LIBERTAD	F	PROB.	NIVEL SIGNIFIC.
DOPPLER UMBILIC.	0.20739	8	67.1276	≈ 0	p < 0.001
ERROR	0.0030894	2619	---	---	---
TOTAL	0.0037144	2627	---	---	---

TABLA 4.95.
pH VENA UMBILICAL
PRUEBA DE NEWMAN - KEULS

	CON							
HTA	p < 0.01	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.01	VDN					
VDP	p < 0.01	p < 0.01	p < 0.01	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	CONN			
CONP	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.05	p < 0.01	p < 0.05	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.01	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	p < 0.01							

FIGURA 4.45
NEONATOS ACIDOTICOS II
(pH VENA UMBILICAL < 7.25)

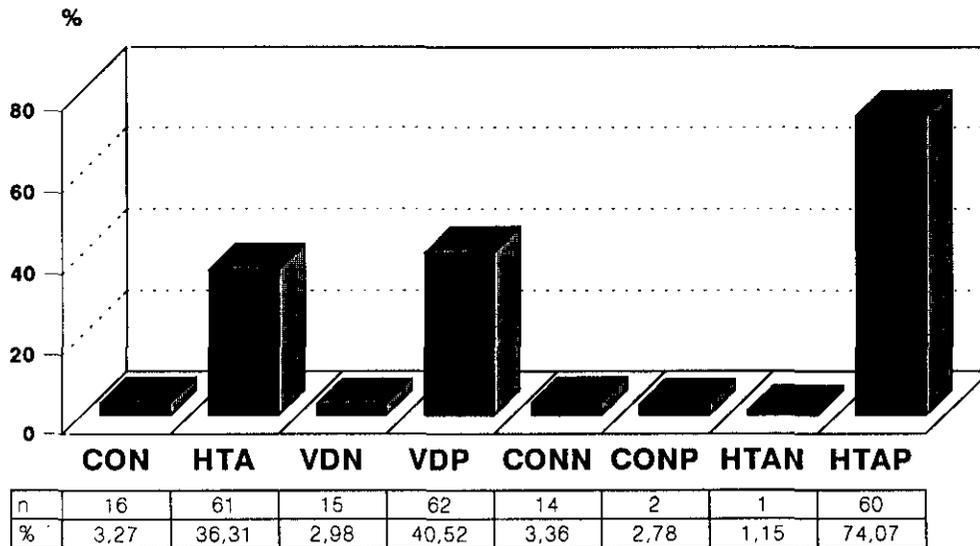


TABLA 4.96.
pH VENA UMBILICAL < 7.25
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	p < 0.001							

FIGURA 4.46.
REANIMACION NEONATAL
(%)

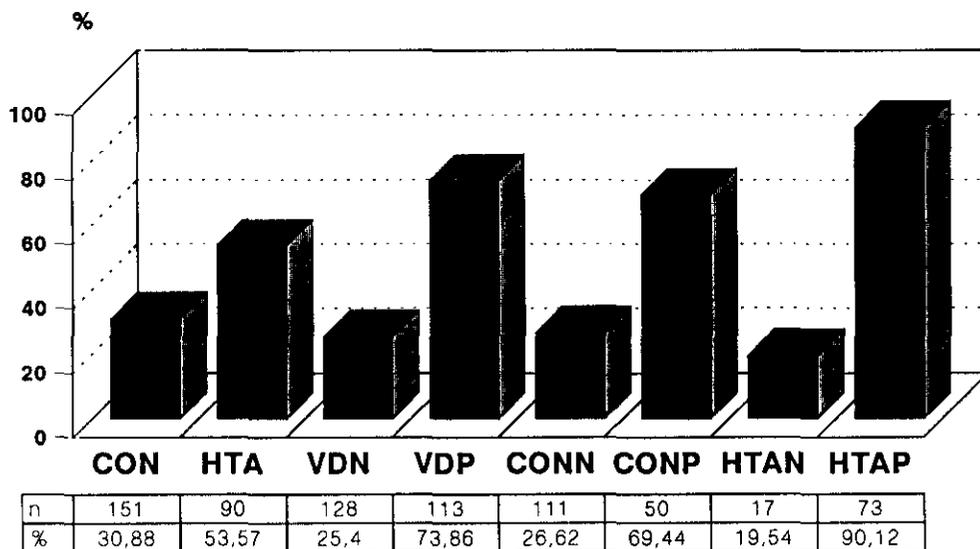


TABLA 4.97.
NECESIDAD DE REANIMACION
PRUEBA DE X² (PEARSON)

	CON			CON			CON	
HTA	p < 0.001	HTA		VDP			HTAN	
VDN	c.s. (p < 0.1)	p < 0.001	VDN		CONN			HTAN
VDP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	VDP		CONP		
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN		HTAP	
CONP	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONP		
HTAN	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001		
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	

FIGURA 4.47.
TIPO DE REANIMACION
SUPERFICIAL / MODERADA / PROFUNDA

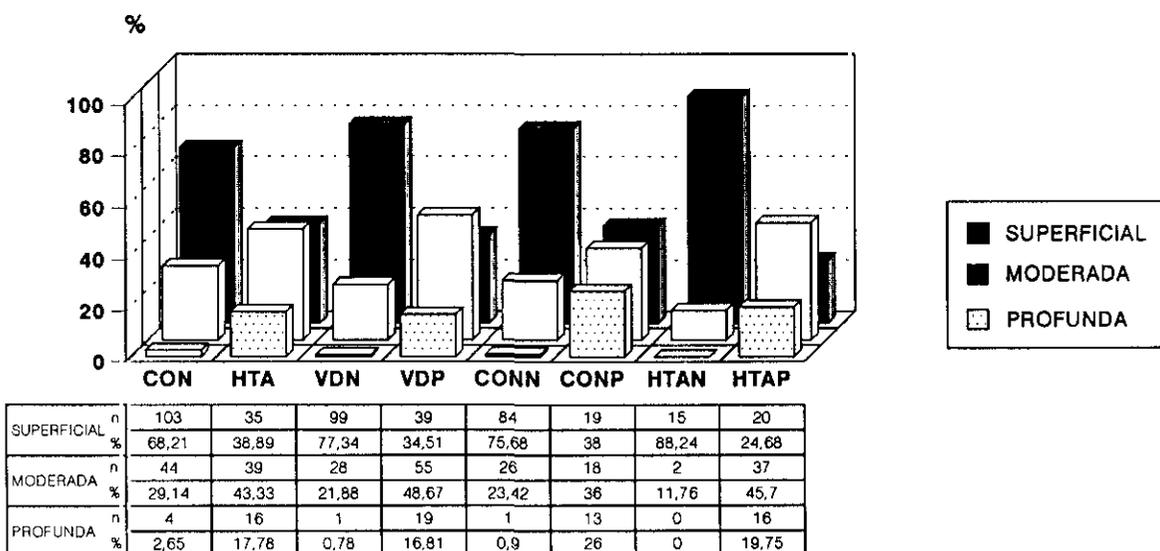


TABLA 4.98.
REANIMACION SUPERFICIAL
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	c.s. (p < 0.1)	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.05	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONP		
HTAN	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	HTAN	
HTAP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	n.s.	p < 0.05	p < 0.001	

TABLA 4.99.
REANIMACION MODERADA
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	p < 0.05	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	c.s. (p < 0.1)	n.s.	p < 0.01	n.s.	p < 0.05	CONP		
HTAN	p < 0.05	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.01	HTAN	
HTAP	p < 0.01	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	

TABLA 4.100.
REANIMACION PROFUNDA
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	$p < 0.001$	HTA						
VDN	n.s.	$p < 0.001$	VDN					
VDP	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	VDP				
CONN	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	CONN			
CONP	n.s.	c.s. ($p < 0.1$)	n.s.	c.s. ($p < 0.1$)	n.s.	CONP		
HTAN	$p < 0.05$	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	c.s. ($p < 0.1$)	HTAN	
HTAP	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	$p < 0.05$	$p < 0.001$	

FIGURA 4.48.
INGRESO EN U.C.I. NEONATAL
(%)

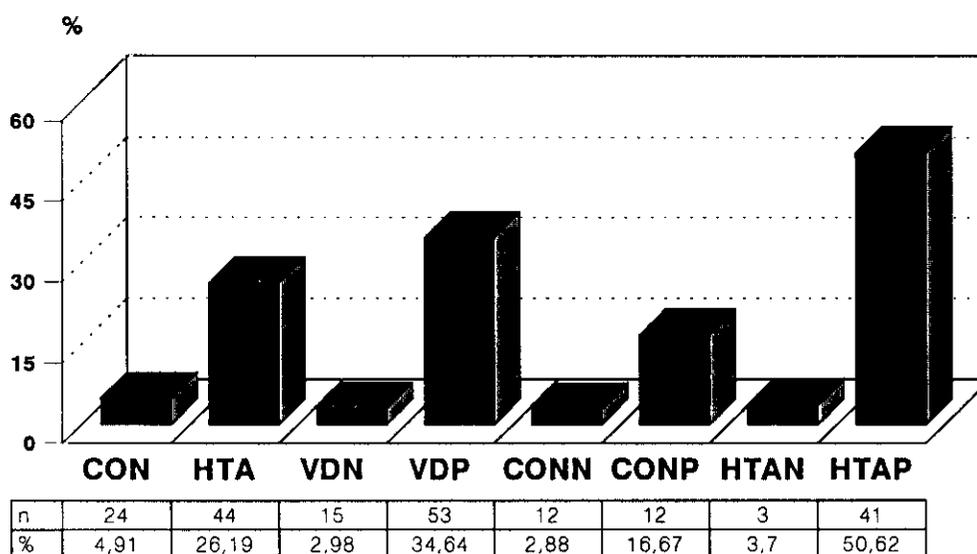


TABLA 4.101.
NECESIDAD DE INGRESO EN U.C.I.
PRUEBA DE X² (PEARSON)

	CON							
HTA	p < 0.001	HTA						
VDN	n.s.	p < 0.001	VDN					
VDP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	VDP				
CONN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	CONN			
CONP	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	p < 0.01	p < 0.001	CONP		
HTAN	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.001	n.s.	p < 0.05	HTAN	
HTAP	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.05	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	

FIGURA 4.49.
CAUSA DE INGRESO EN U.C.I.
(INGRESADOS)

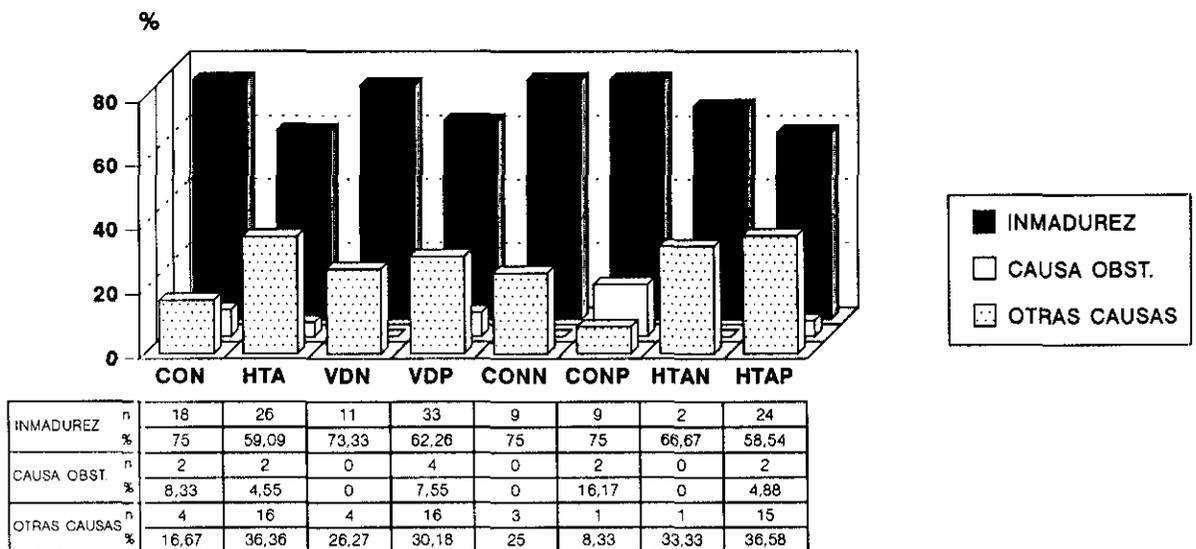


TABLA 4.104.
CAUSA DE INGRESO: OTRAS CAUSAS
COMPARACION DE PROPORCIONES

	CON							
HTA	$p < 0.001$	HTA						
VDN	n.s.	$p < 0.001$	VDN					
VDP	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	VDP				
CONN	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	CONN			
CONP	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	$p < 0.01$	n.s.	CONP		
HTAN	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	n.s.	n.s.	HTAN	
HTAP	$p < 0.001$	c.s. ($p < 0.1$)	$p < 0.001$	n.s.	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$

FIGURA 4.50.
ESTANCIA HOSPITALARIA
(DIAS)

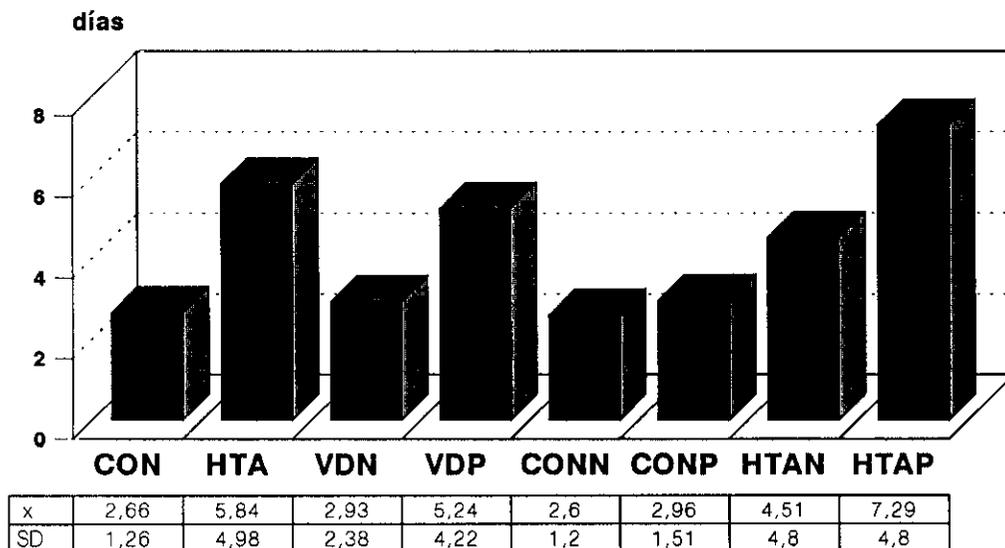


TABLA 4.107.
CORRELACIONES ($p < 0.05$)
GRUPO CON

	n	r	r ²	RELACION
EDAD GESTAC.	489	- 0.22253	0.04952	lineal
PESO R.N.	489	- 0.15180	0.02304	lineal
APGAR 1	489	- 0.23036	0.05307	lineal
APGAR 5	489	- 0.21206	0.04497	lineal
pH ARTERIAL	489	- 0.16075	0.02584	lineal
pH VENOSO	489	- 0.14996	0.02249	lineal

FIGURA 4.51.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO CON (n = 487)

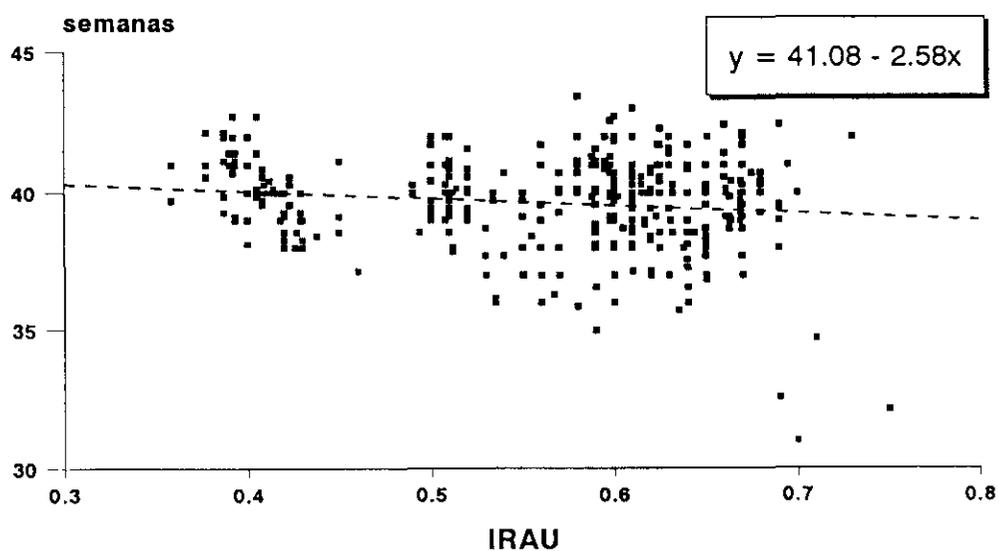


FIGURA 4.52
IRAU - PESO NEONATAL
REGRESION GRUPO CON (n = 487)

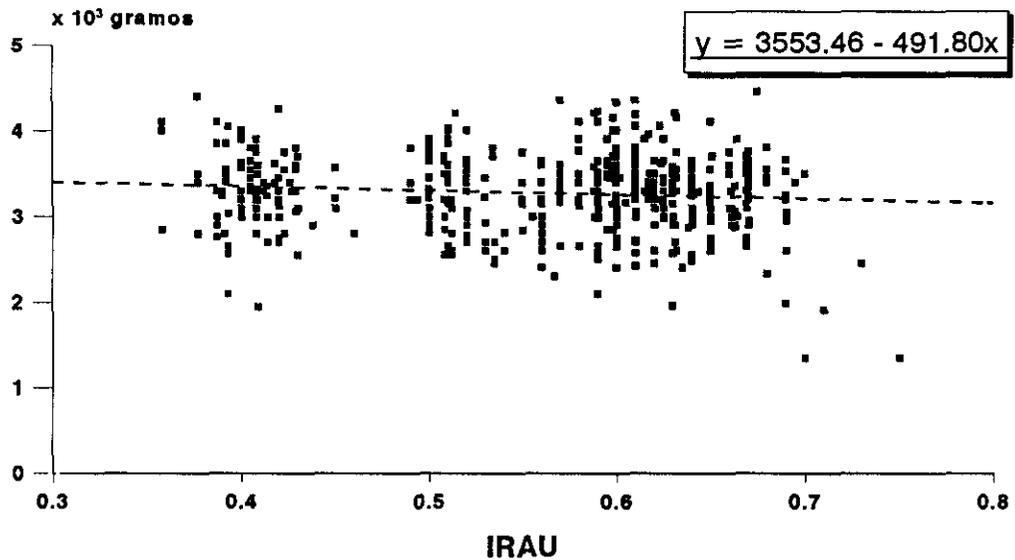


FIGURA 4.53.
IRAU - APGAR 1 MINUTO
REGRESION GRUPO CON (n = 487)

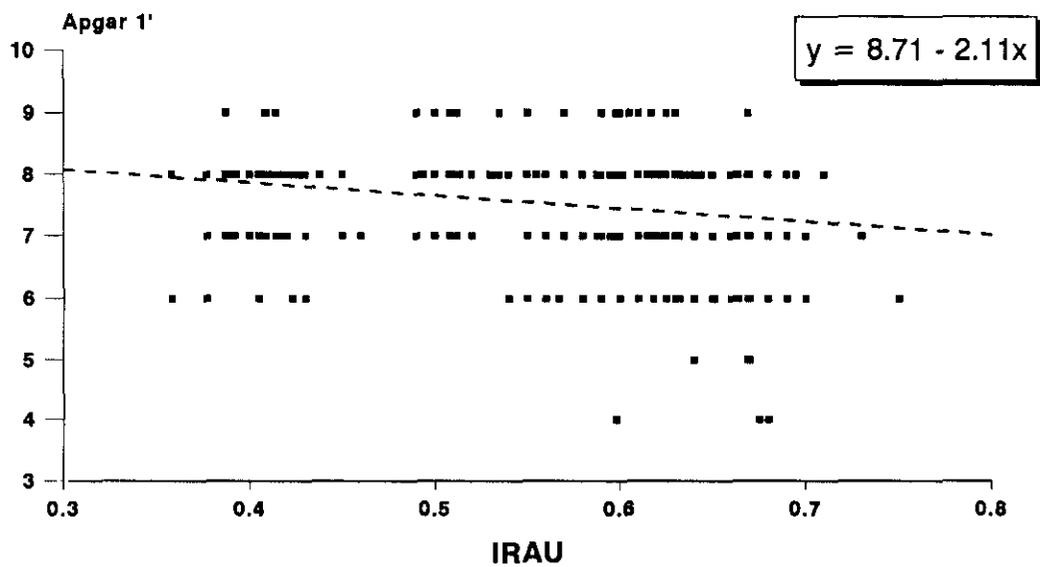


FIGURA 4.54.
IRAU - APGAR 5 MINUTOS
REGRESION GRUPO CON (n = 487)

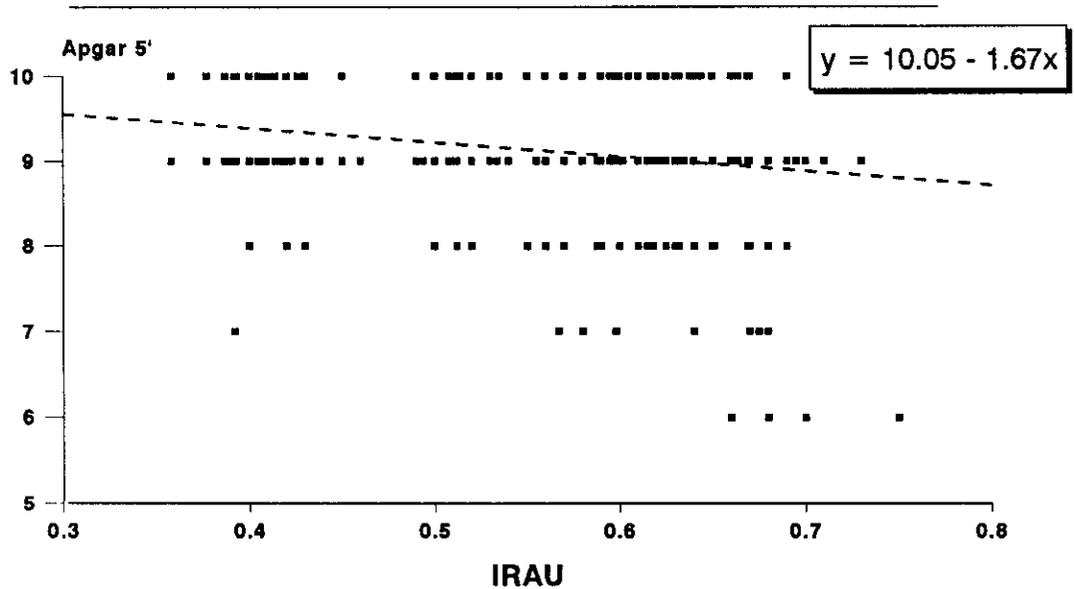


FIGURA 4.55.
IRAU - pH ARTERIA UMBILICAL
REGRESION GRUPO CON (n = 487)

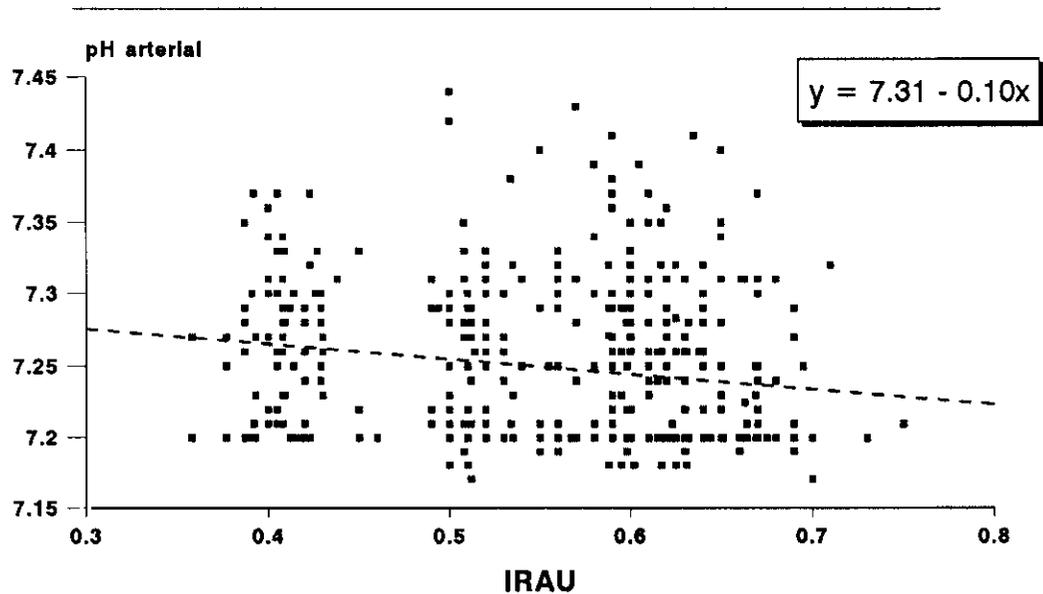


FIGURA 4.56.
IRAU - pH VENA UMBILICAL
REGRESION GRUPO CON (n = 487)

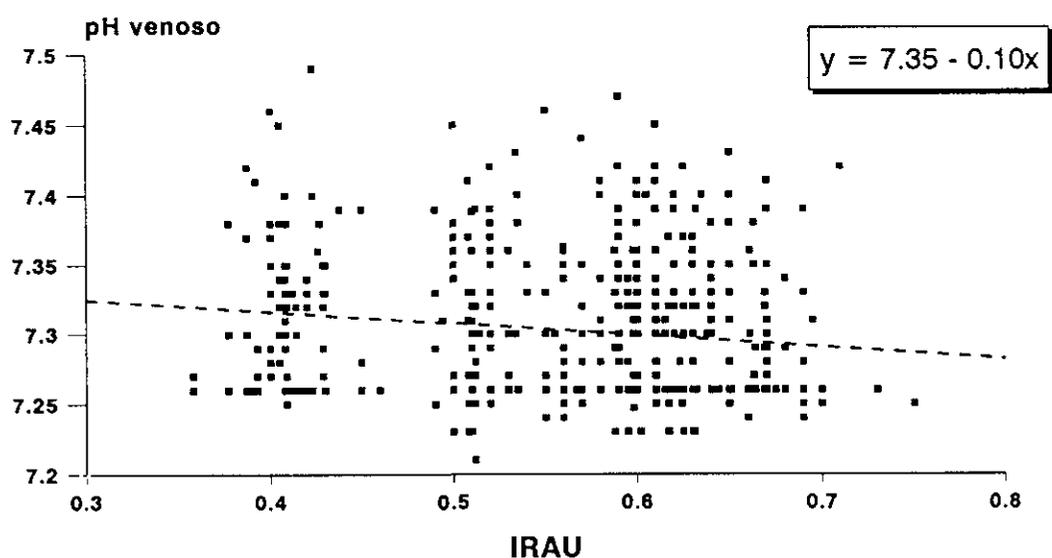


TABLA 4.108.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO HTA

	n	r	r ²	RELACION
INCR.PONDERAL	168	0.25308	0.06405	lineal
DILATACION	168	0.27854	0.07758	hiperbólica
EDAD GESTAC.	168	0.54503	0.29706	recíproca
PESO R.N.	168	0.60939	0.37136	recíproca
APGAR 1	168	0.65046	0.42310	lineal
APGAR 5	168	0.69969	0.48957	recíproca
pH ARTERIAL	168	0.66501	0.44224	lineal
pH VENOSO	168	0.68666	0.47150	lineal
ESTANCIA	168	0.41555	0.17268	racional

FIGURA 4.57.
IRAU - INCREMENTO PONDERAL
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

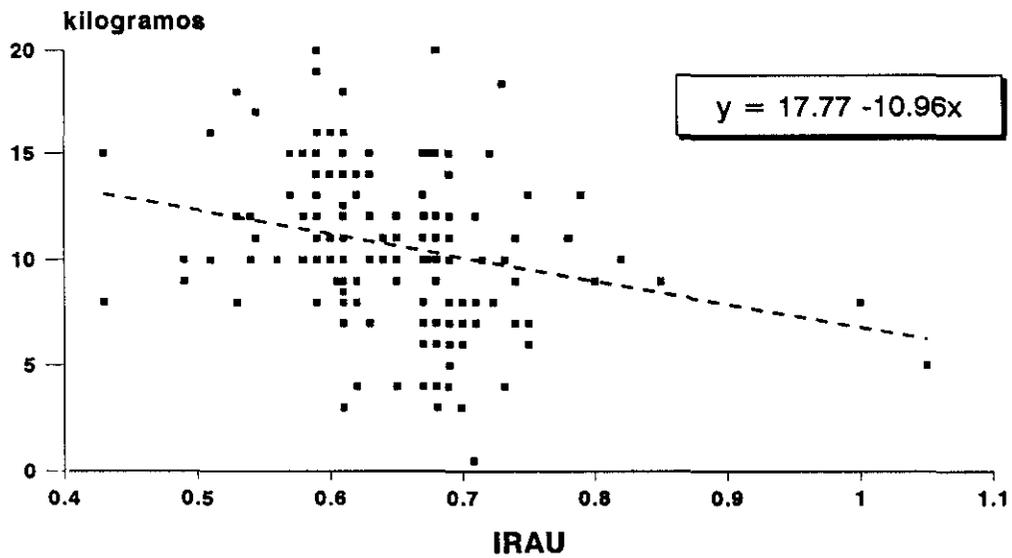


FIGURA 4.58.
IRAU - DILATACION
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

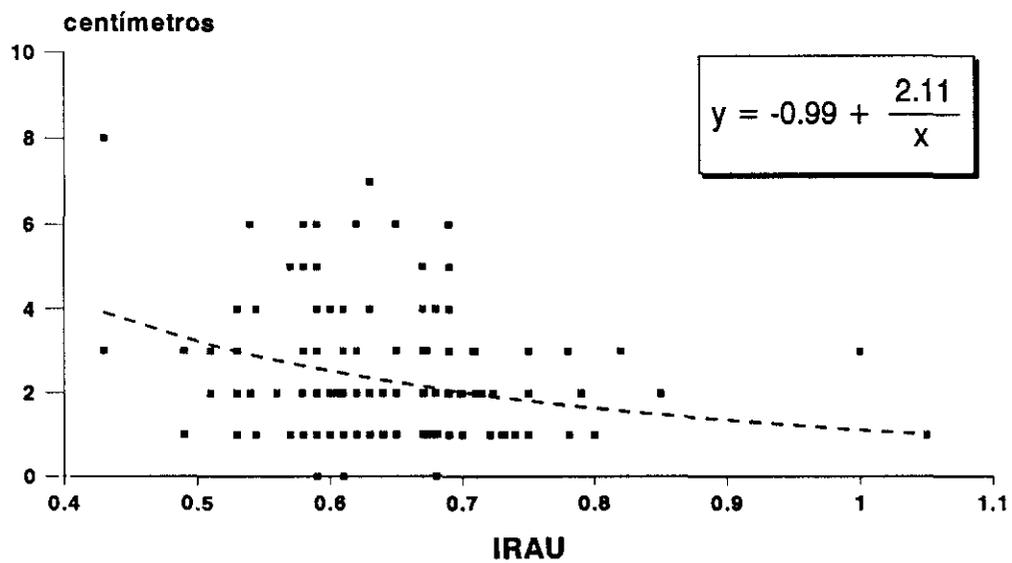


FIGURA 4.59.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

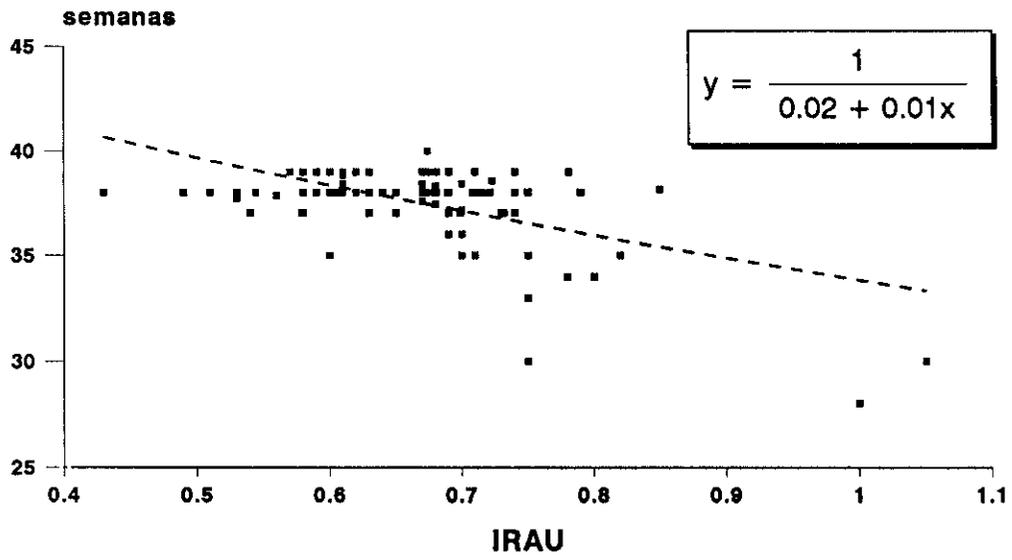


FIGURA 4.60.
IRAU - PESO NEONATAL
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

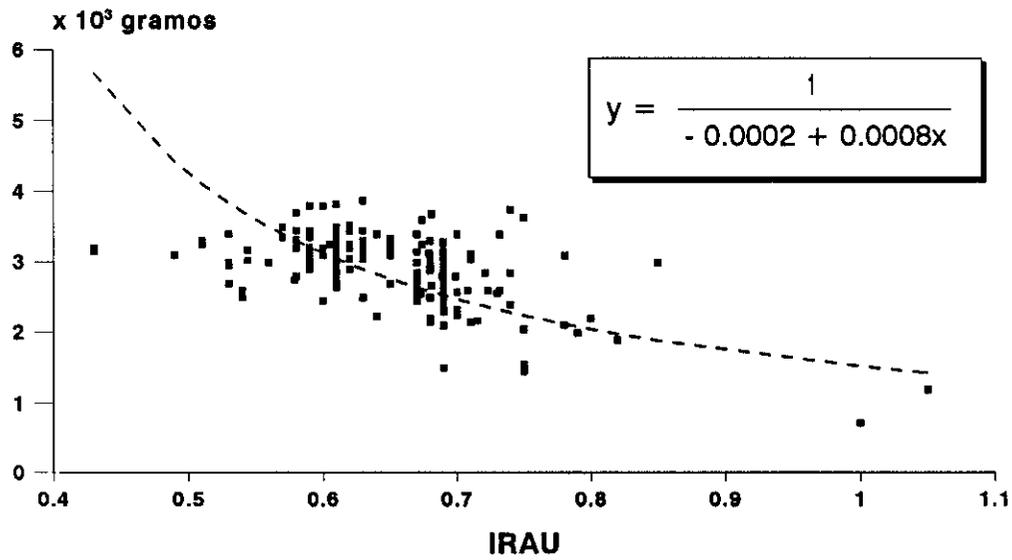


FIGURA 4.61.
IRAU - APGAR 1 MINUTO
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

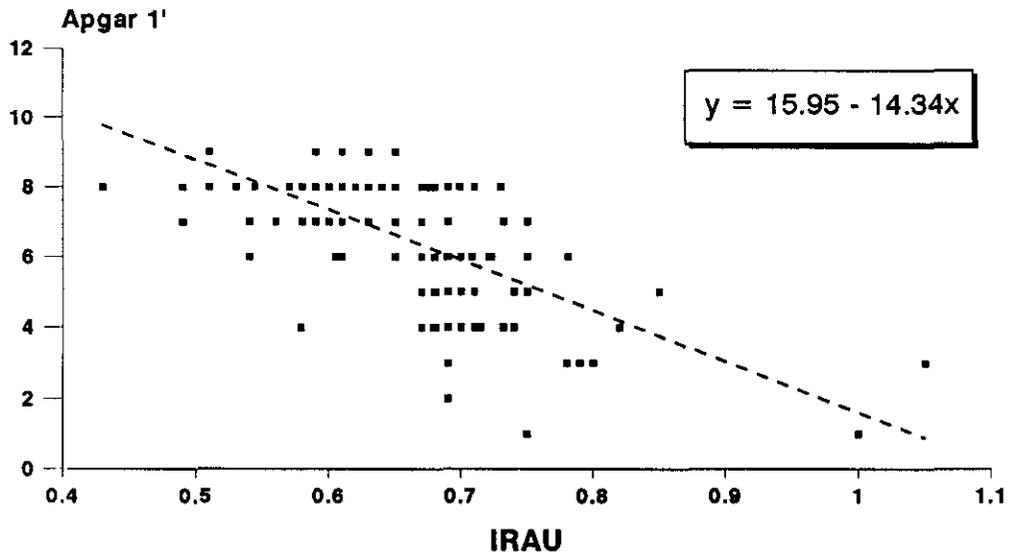


FIGURA 4.62.
IRAU - APGAR 5 MINUTOS
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

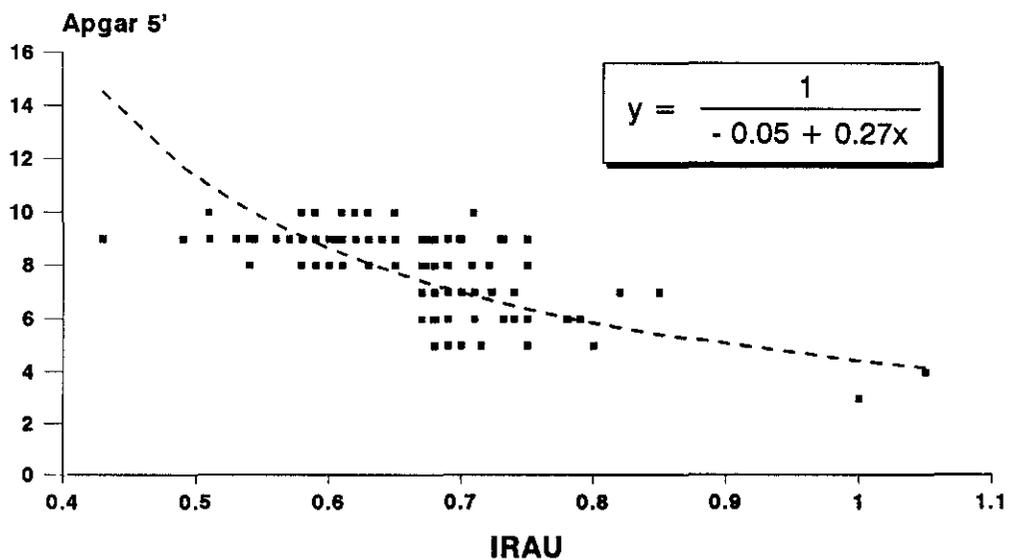


FIGURA 4.63.
IRAU - pH ARTERIA UMBILICAL
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

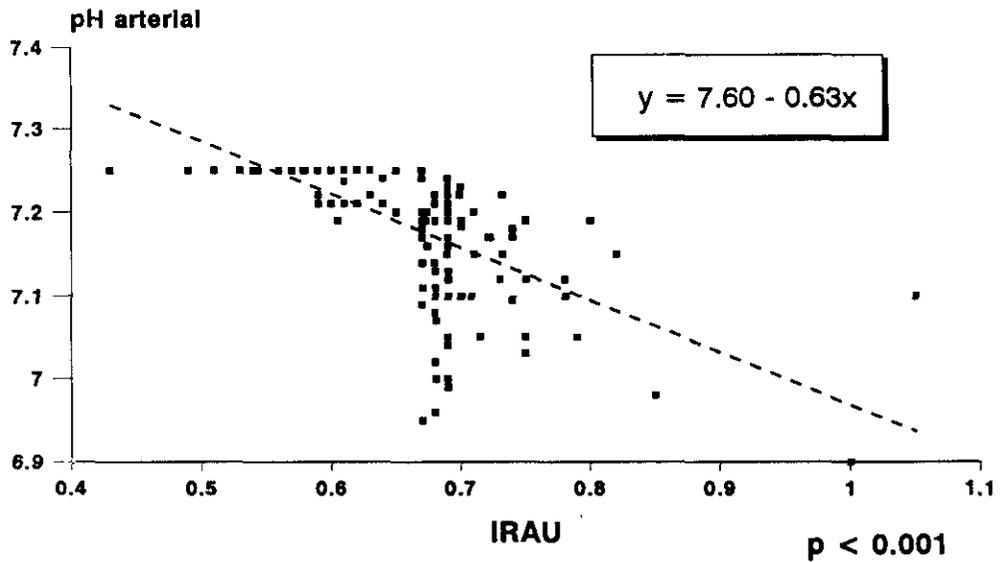


FIGURA 4.64.
IRAU - pH VENA UMBILICAL
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

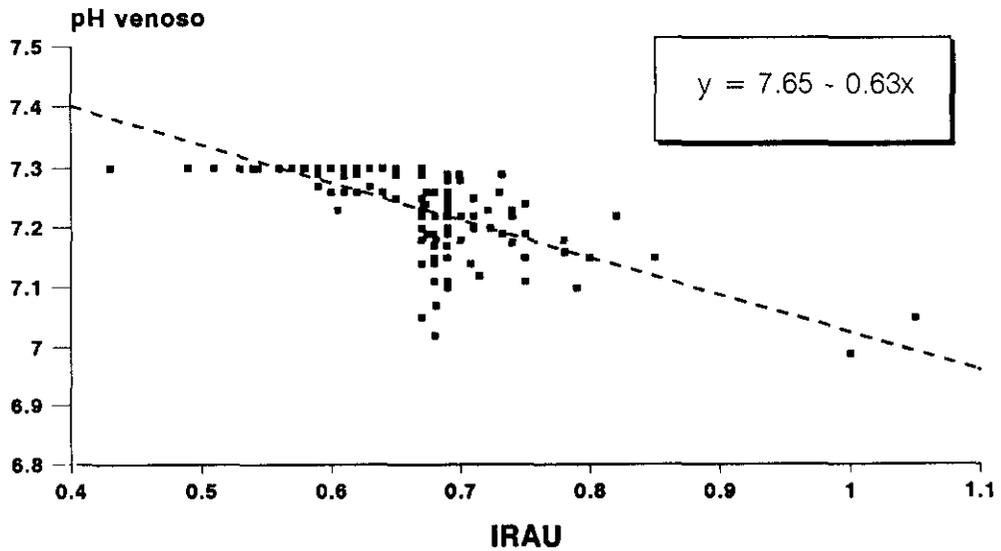


FIGURA 4.65.
IRAU - DIAS ESTANCIA
REGRESION GRUPO HTA (n = 168)

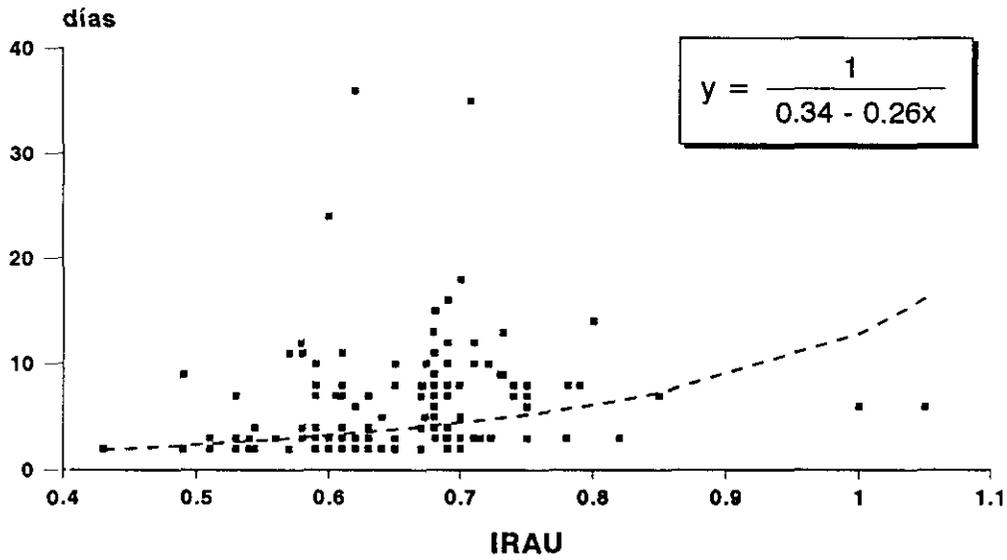


TABLA 4.109.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO VDN

	n	r	r ²	RELACION
T.A.SISTOLICA	504	0.14162	0.02001	lineal
T.A.DIASTOLICA	504	0.19458	0.03786	lineal
T.A.MEDIA	504	0.18000	0.03786	lineal
EDAD GESTAC.	504	0.23898	0.05711	lineal
PESO R.N.	504	0.08984	0.00807	lineal
APGAR I	504	0.08893	0.00791	lineal
APGAR 5	504	0.15139	0.02292	lineal
pH ARTERIAL	504	0.09421	0.00888	lineal
pH VENOSO	504	0.10863	0.01180	lineal
ESTANCIA	504	0.09032	0.00816	lineal

FIGURA 4.66.
IRAU - PRESION ARTERIAL SISTOLICA
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

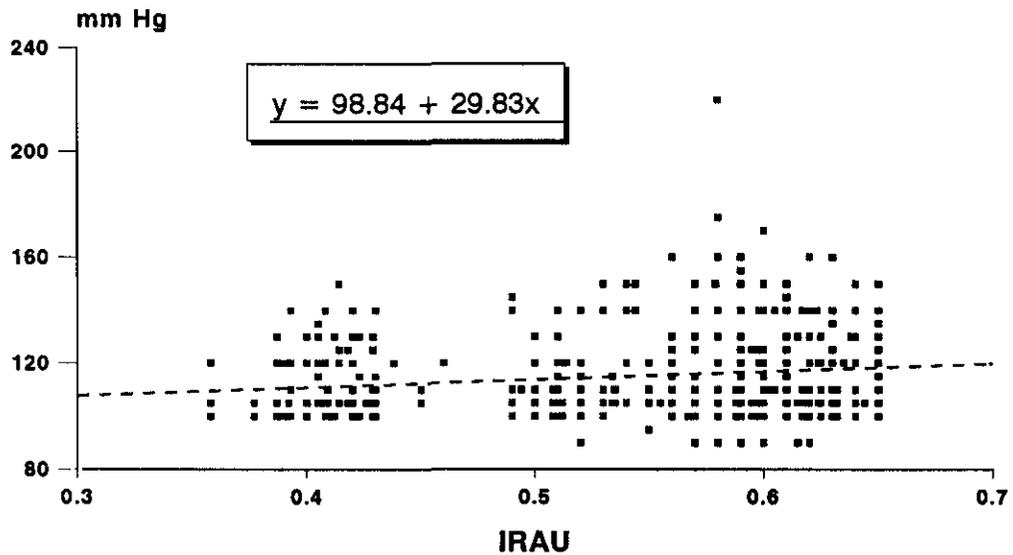


FIGURA 4.67.
IRAU - PRESION ARTERIAL DIASTOLICA
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

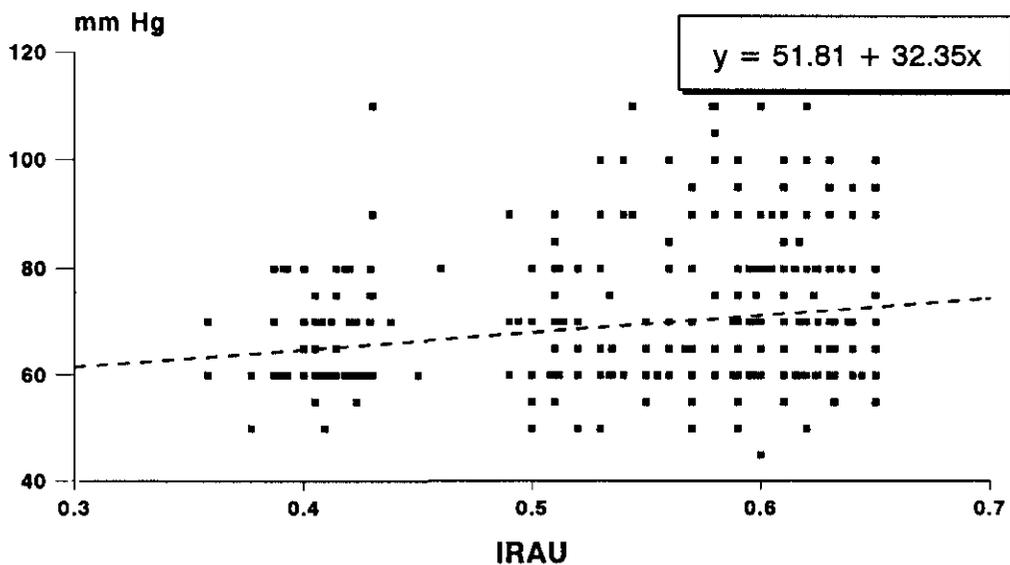


FIGURA 4.68.
IRAU - PRESION ARTERIAL MEDIA
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

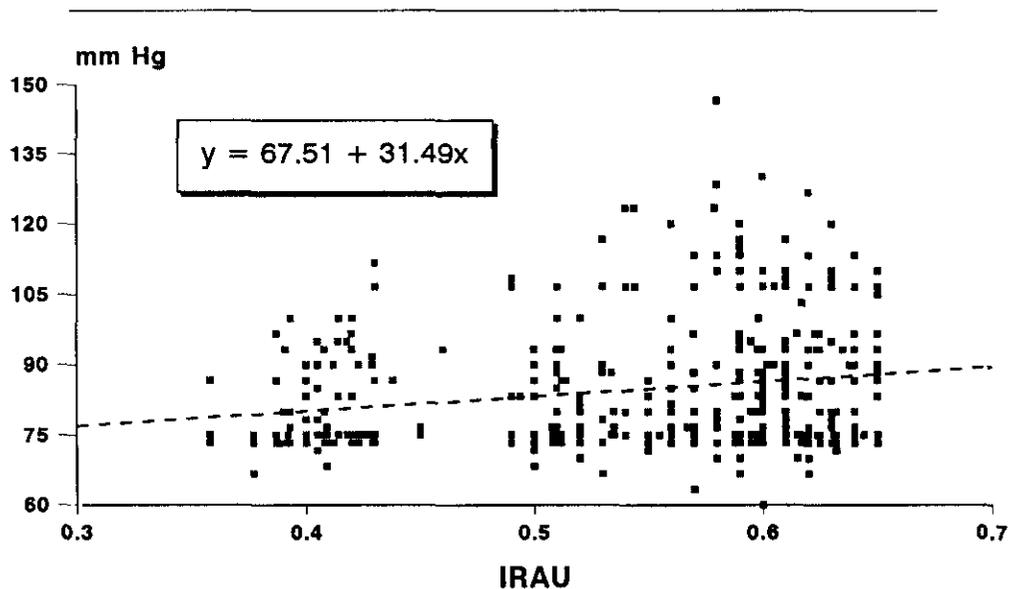


FIGURA 4.69.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

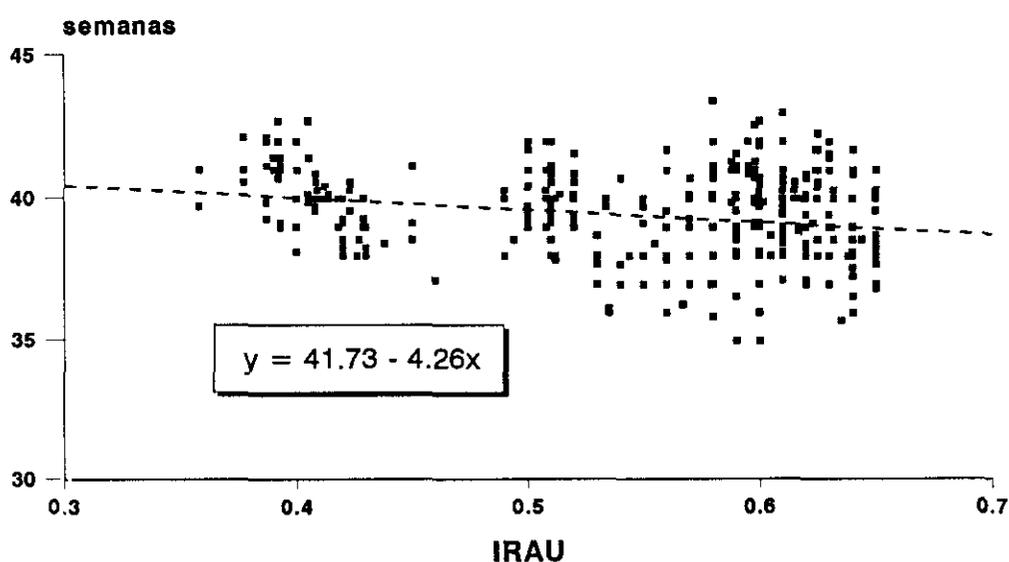


FIGURA 4.70.
IRAU - PESO NEONATAL
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

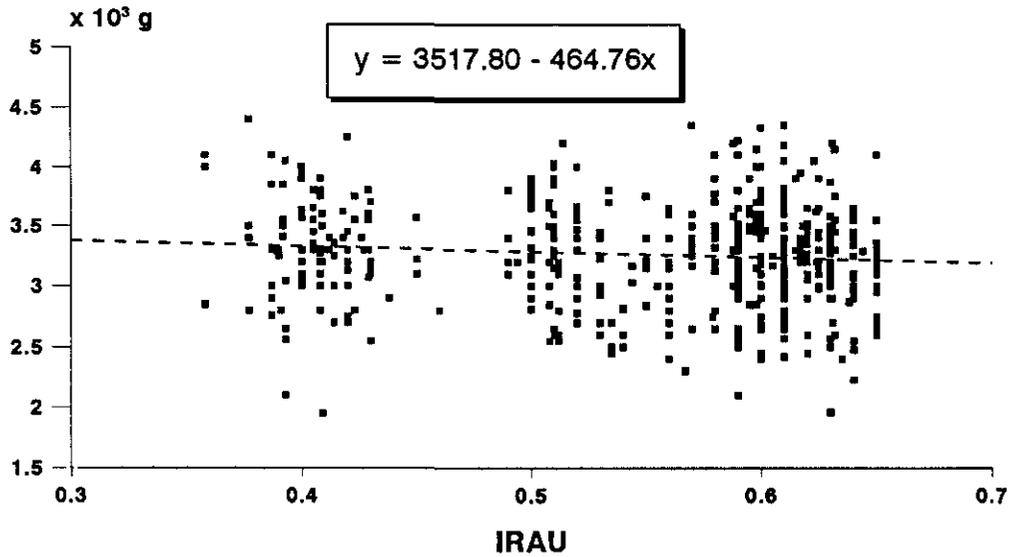


FIGURA 4.71.
IRAU - APGAR 1 MINUTO
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

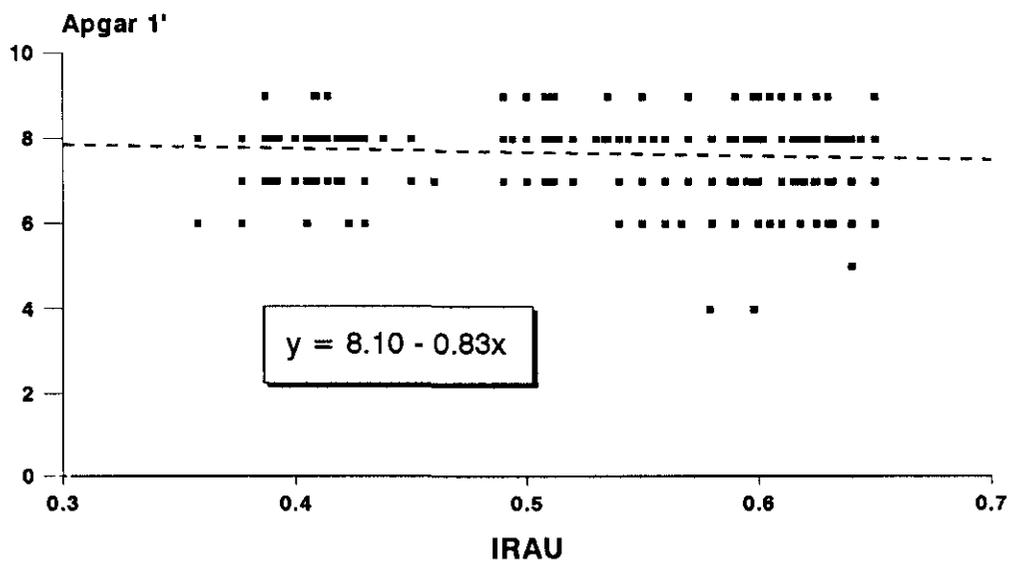


FIGURA 4.72.
IRAU - APGAR 5 MINUTOS
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

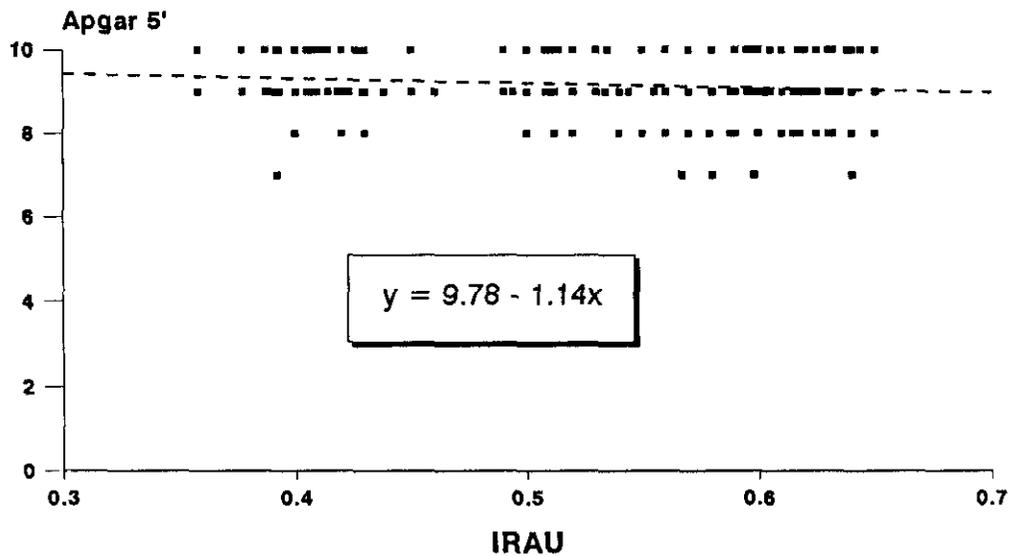


FIGURA 4.73.
IRAU - pH ARTERIA UMBILICAL
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

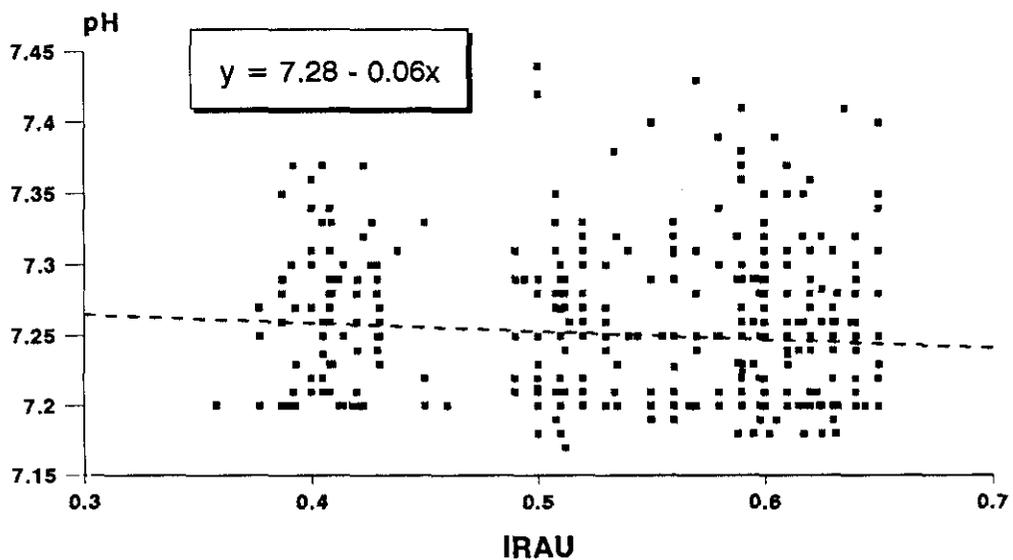


FIGURA 4.74.
IRAU - pH VENA UMBILICAL
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

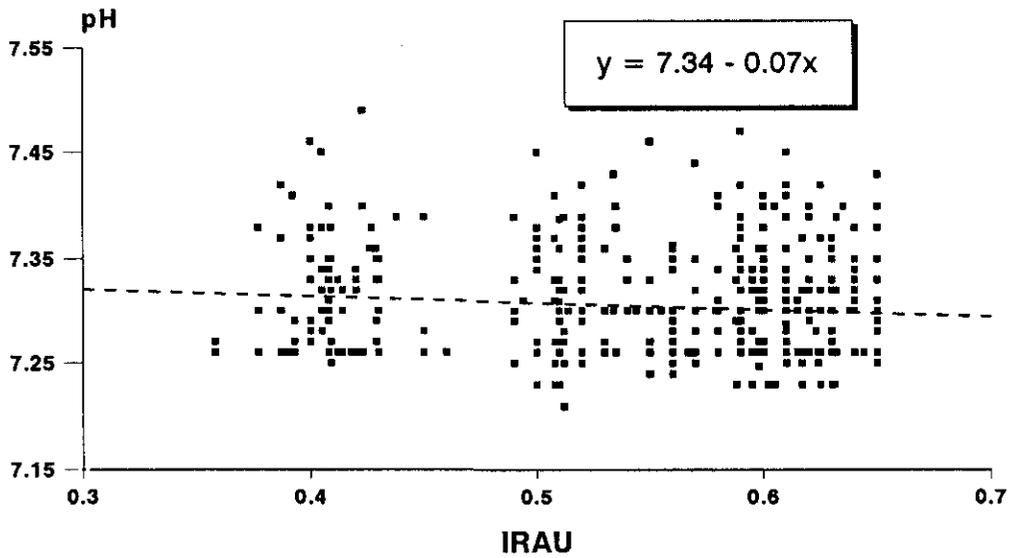


FIGURA 4.75.
IRAU - ESTANCIA HOSPITALARIA
REGRESION GRUPO VDN (n = 504)

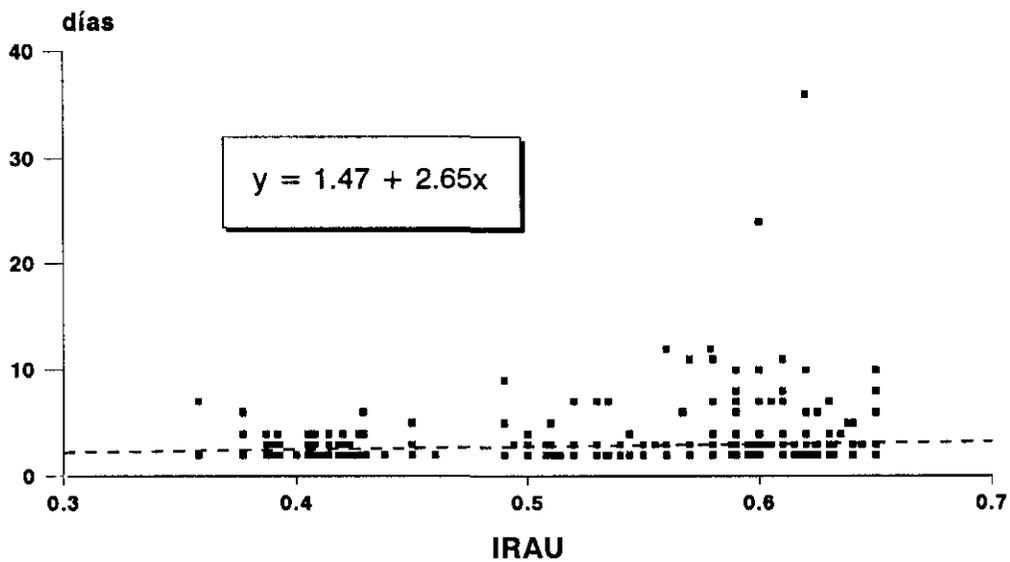


TABLA 4.110.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO VDP

	n	r	r ²	RELACION
T.A. SISTOLICA	153	0.36021	0.12975	hiperbólica
T.A. DIASTOLICA	153	0.41304	0.17060	hiperbólica
T.A. MEDIA	153	0.40355	0.16285	hiperbólica
PESO R.N.	153	0.70198	0.49278	recíproca
APGAR 1	153	0.54669	0.29887	recíproca
APGAR 5	153	0.62476	0.39033	recíproca
pH ARTERIAL	153	0.42784	0.18305	racional
pH VENOSO	153	0.43328	0.18773	recíproca
ESTANCIA	153	0.29276	0.08571	racional

FIGURA 4.76.
IRAU - PRESION ARTERIAL SISTOLICA
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

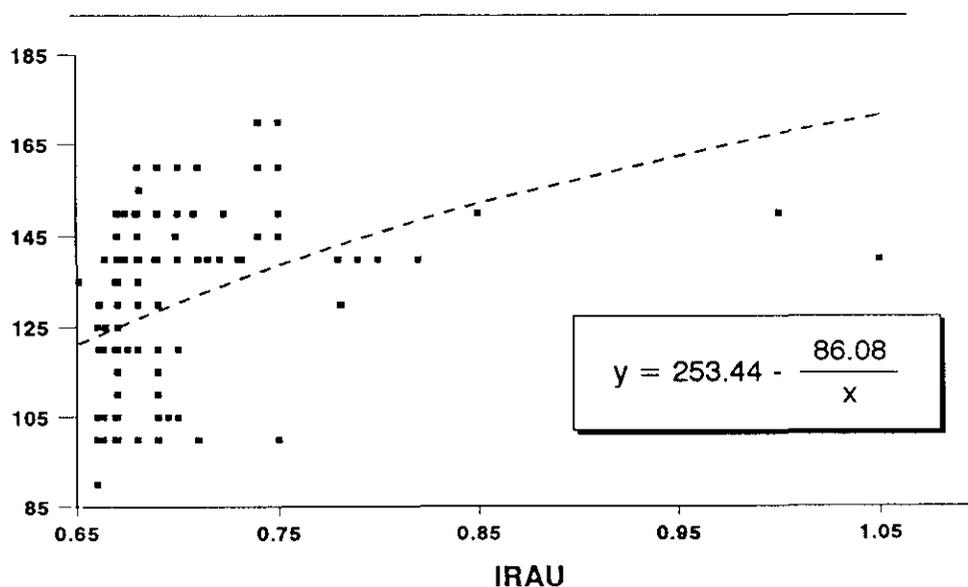


FIGURA 4.77.
IRAU - PRESION ARTERIAL DIASTOLICA
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

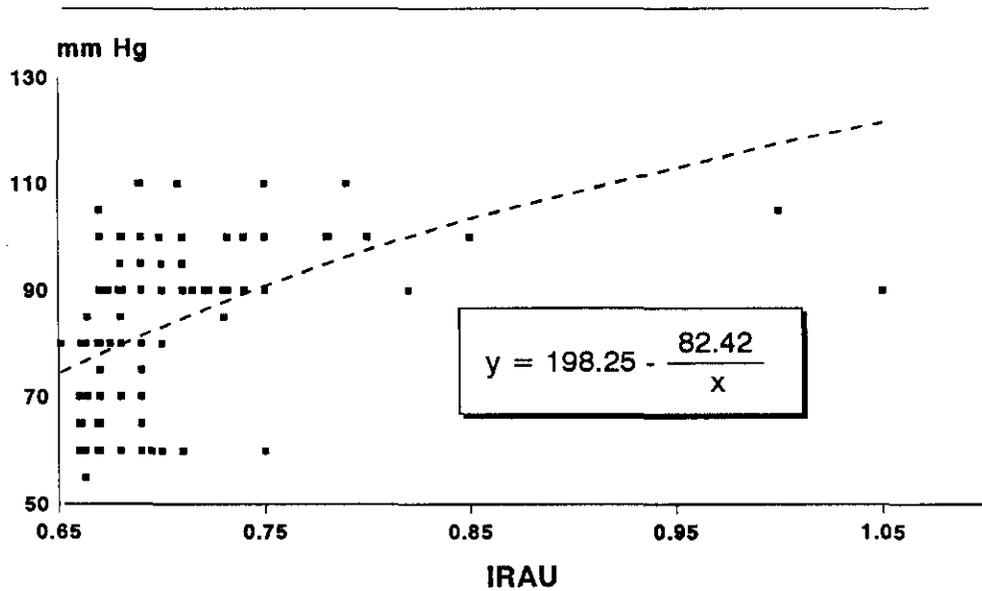


FIGURA 4.78.
IRAU - PRESION ARTERIAL MEDIA
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

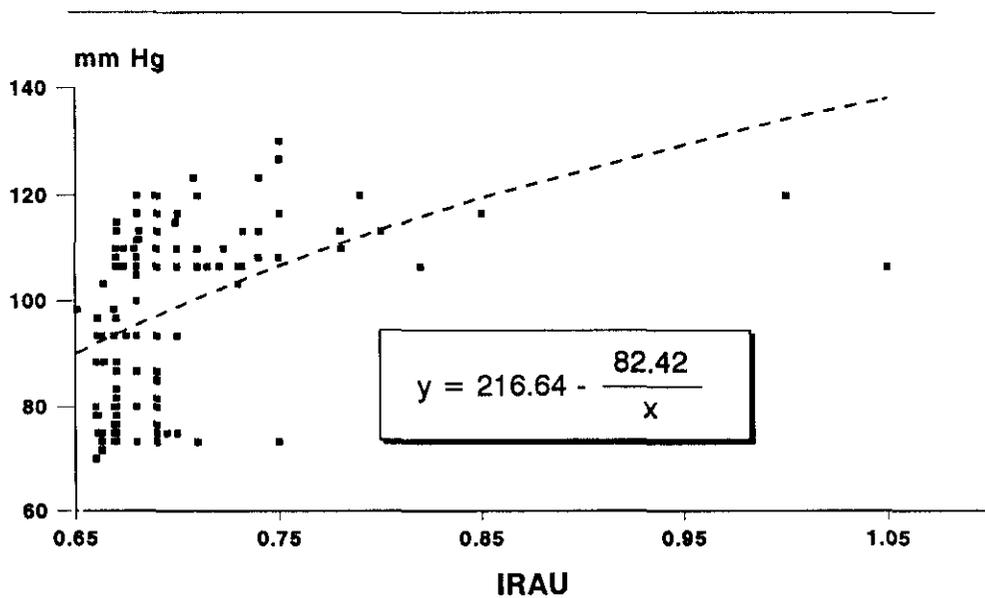


FIGURA 4.79.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

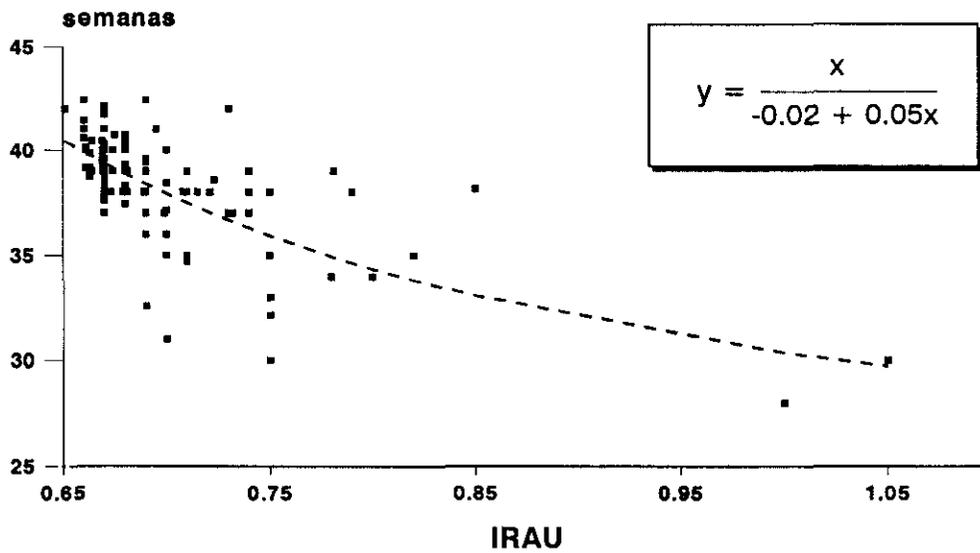


FIGURA 4.80.
IRAU - PESO NEONATAL
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

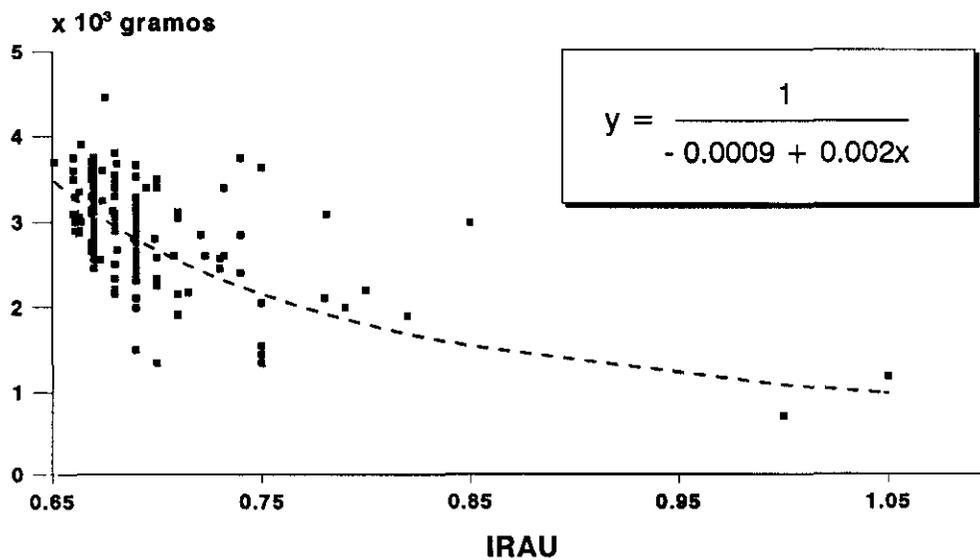


FIGURA 4.81.
IRAU - APGAR 1 MINUTO
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

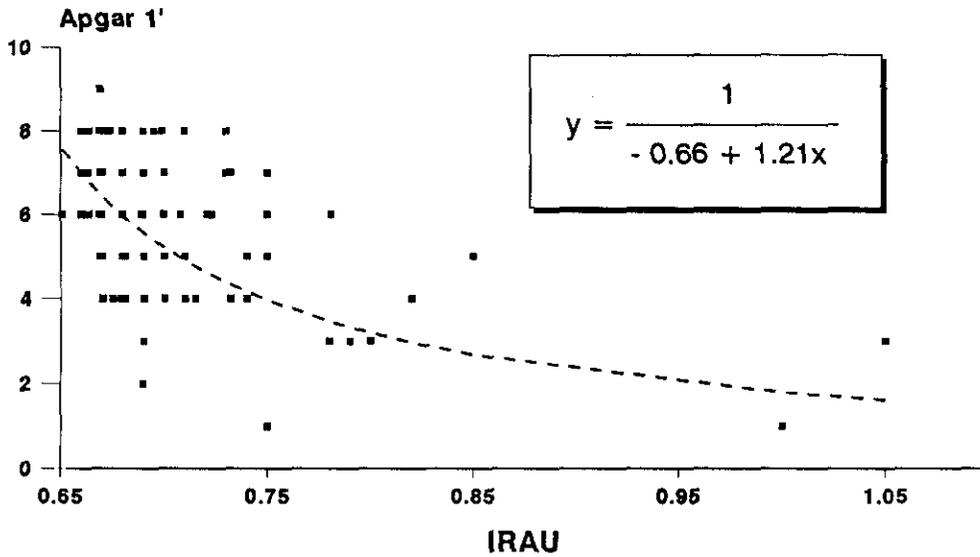


FIGURA 4.82.
IRAU - APGAR 5 MINUTOS
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

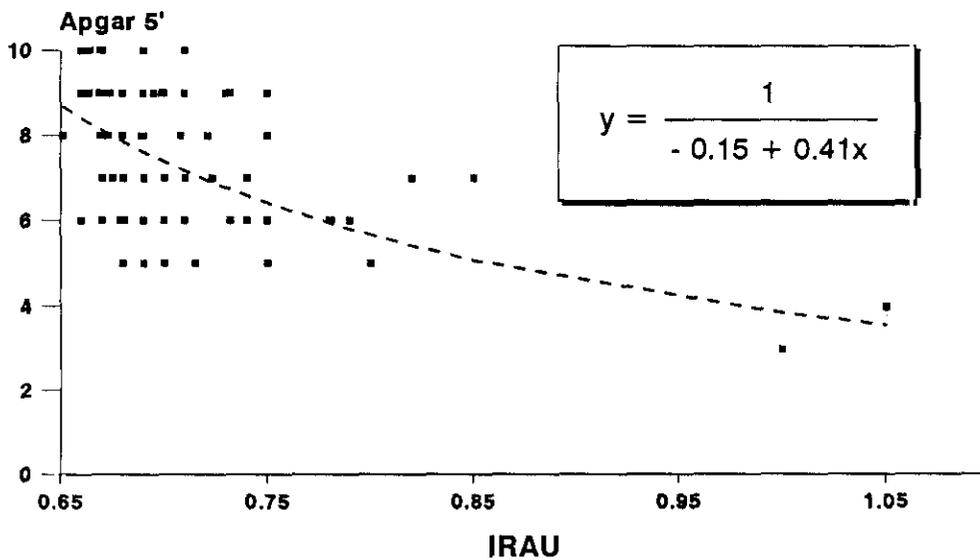


FIGURA 4.83.
IRAU - pH ARTERIA UMBILICAL
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

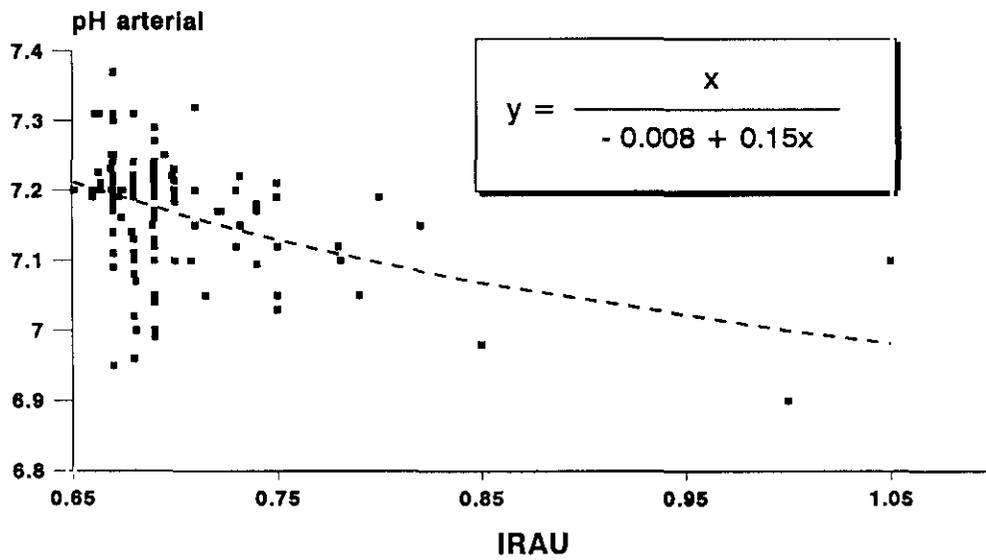


FIGURA 4.84.
IRAU - pH VENA UMBILICAL
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

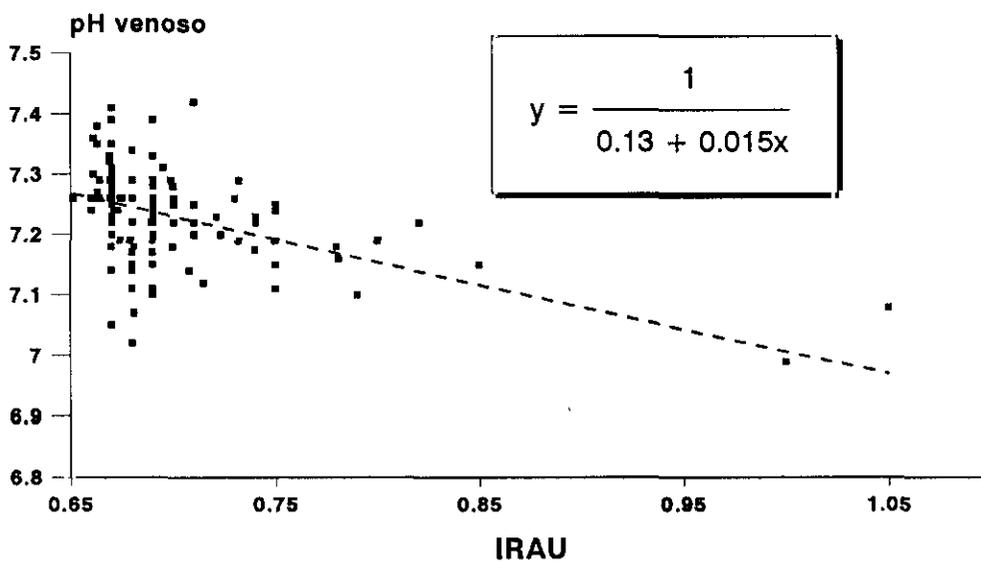


FIGURA 4.85.
IRAU - ESTANCIA HOSPITALARIA
REGRESION GRUPO VDP (n = 153)

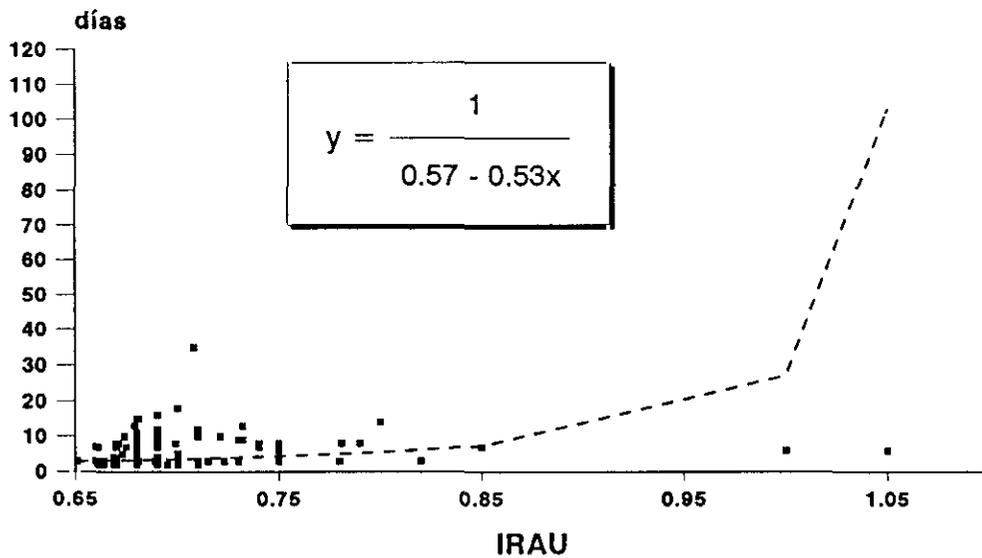


TABLA 4.111.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO CONN

	n	r	r ²	RELACION
EDAD GESTAC.	417	- 0.18770	0.03523	lineal
APGAR 1	417	- 0.12479	0.01557	lineal
APGAR 5	417	- 0.15726	0.02473	lineal

FIGURA 4.86.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO CONN (n = 417)

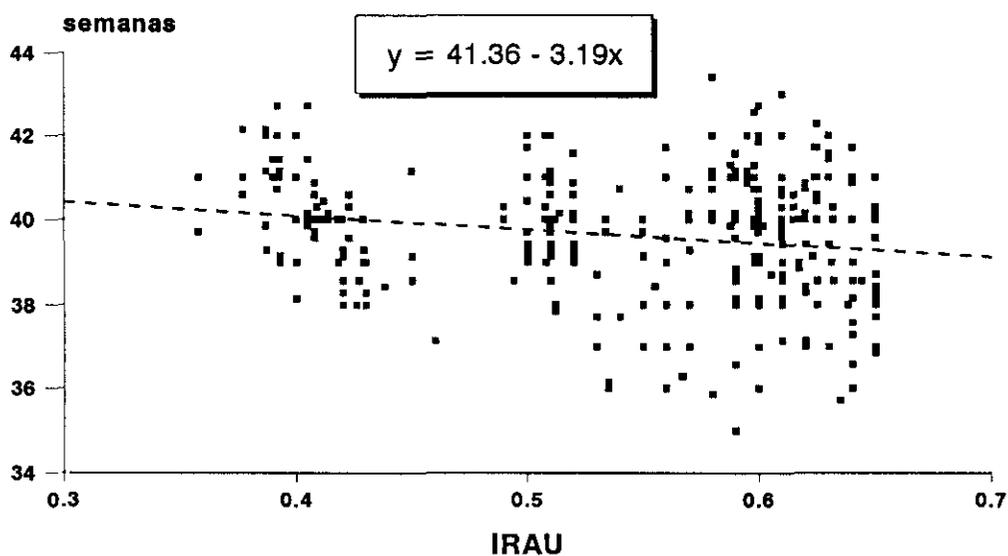


FIGURA 4.87.
IRAU - APGAR 1 MINUTO
REGRESION GRUPO CONN (n = 417)

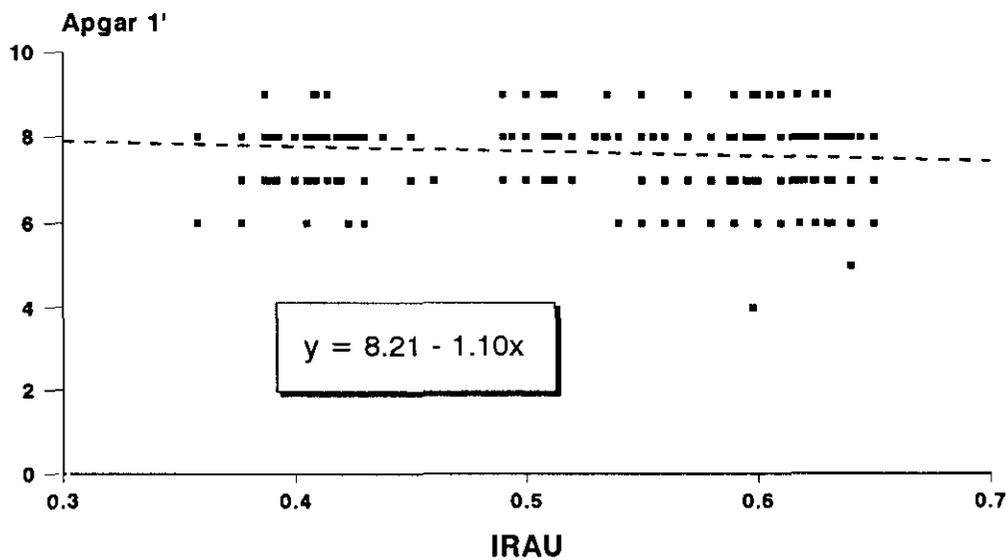


FIGURA 4.88.
IRAU - APGAR 5 MINUTOS
REGRESION GRUPO CONN (n = 417)

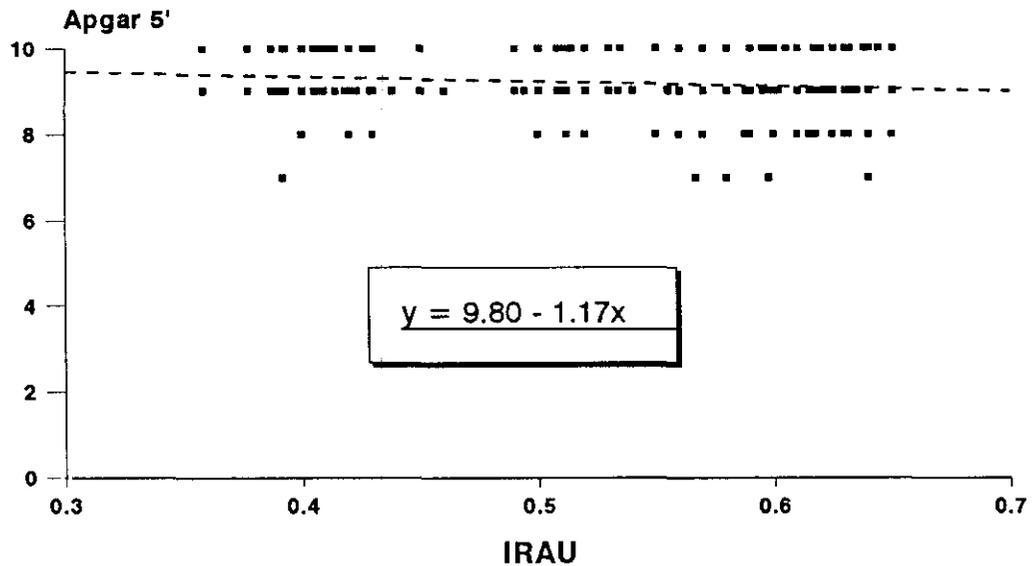


TABLA 4.112.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO CONP

	n	r	r ²	RELACION
EDAD GESTAC.	72	0.50318	0.25319	recíproca
PESO R.N.	72	0.61433	0.37740	recíproca

FIGURA 4.89.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO CONP (n = 72)

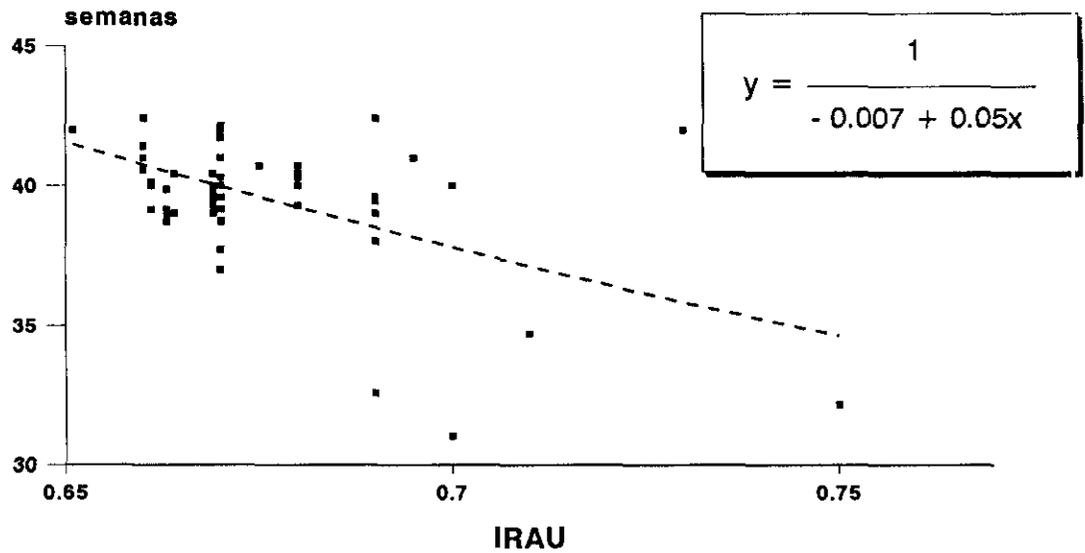


FIGURA 4.90.
IRAU - PESO NEONATAL
REGRESION GRUPO CONP (n = 72)

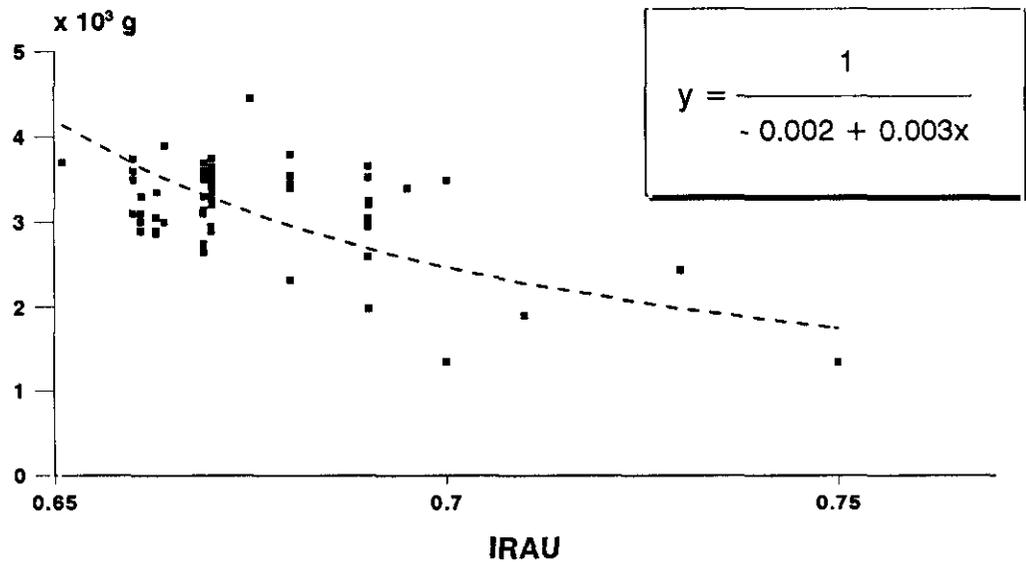


TABLA 4.113.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO HTAN

	n	r	r ²	RELACION
pH ARTERIAL	87	0.24941	0.06220	lineal
pH VENOSO	87	0.25933	0.06725	lineal

FIGURA 4.91.
IRAU - pH ARTERIA UMBILICAL
REGRESION GRUPO HTAN (n = 87)

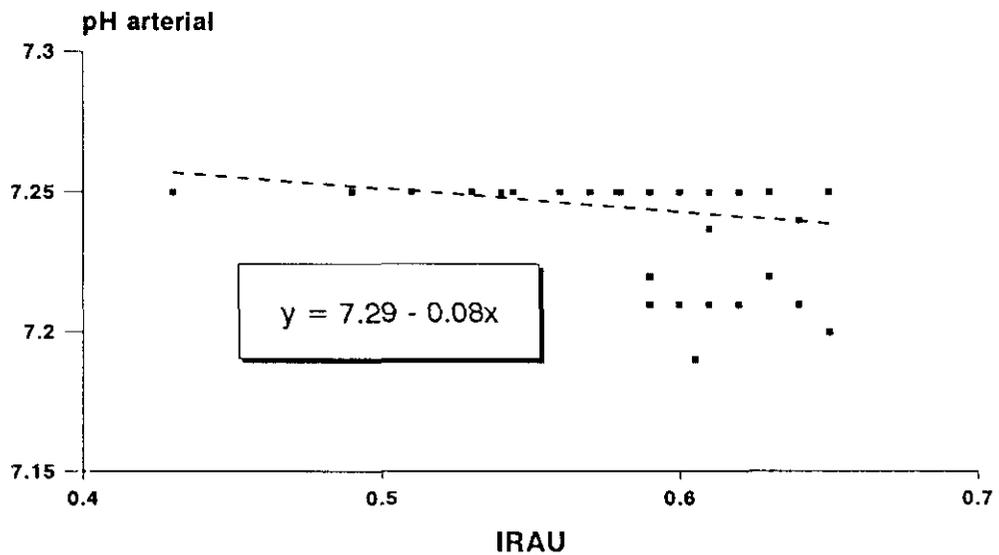


FIGURA 4.92.
IRAU - pH VENA UMBILICAL
REGRESION GRUPO HTAN (n = 87)

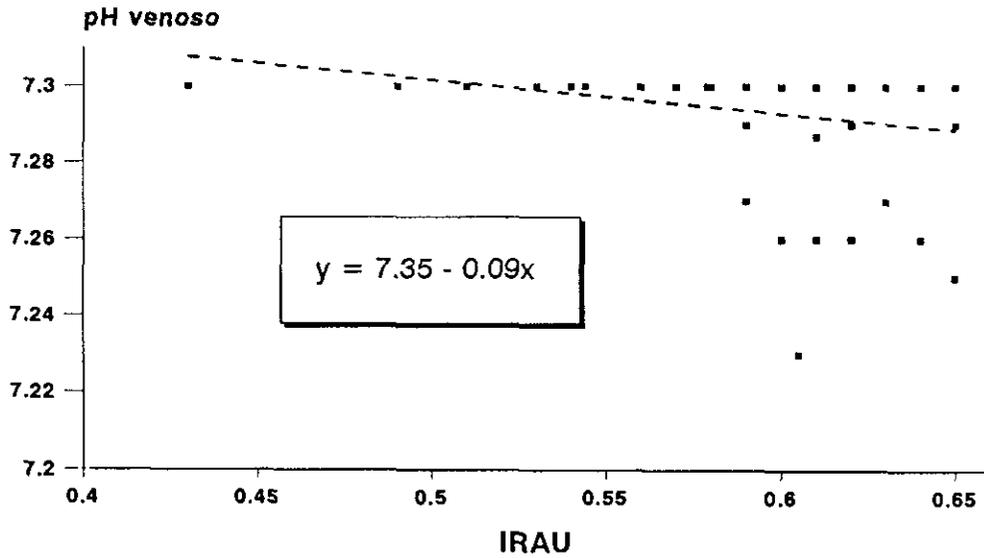


TABLA 4.114.
CORRELACIONES (p < 0.05)
GRUPO HTAP

	n	r	r ²	RELACION
PLAQUETAS	81	0.45212	0.20441	racional
EDAD GESTAC.	81	0.74777	0.55916	recíproca
PESO R.N.	81	0.70339	0.49476	recíproca
APGAR 1	81	0.51087	0.26099	recíproca
APGAR 5	81	0.59595	0.35516	recíproca
pH ARTERIAL	81	0.31414	0.09868	recíproca
pH VENOSO	81	0.34090	0.11621	recíproca

FIGURA 4.93.
IRAU - NIVELES PLAQUETARIOS
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

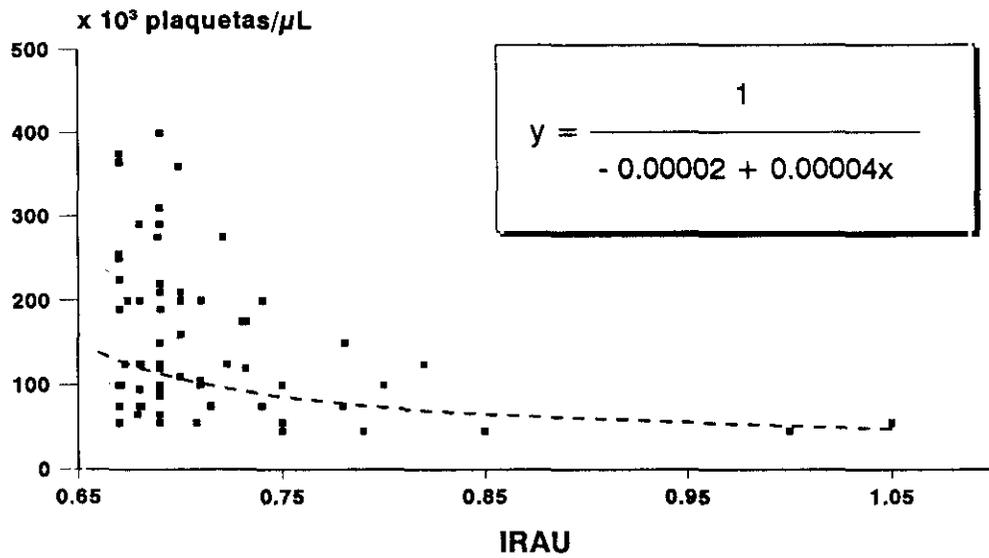


FIGURA 4.94.
IRAU - EDAD GESTACIONAL
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

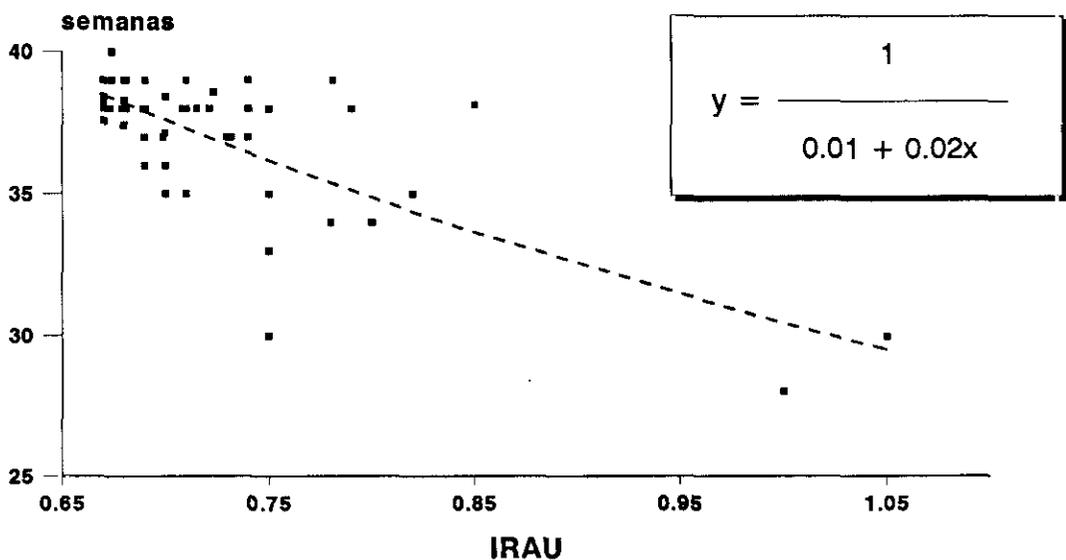


FIGURA 4.95.
IRAU - PESO NEONATAL
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

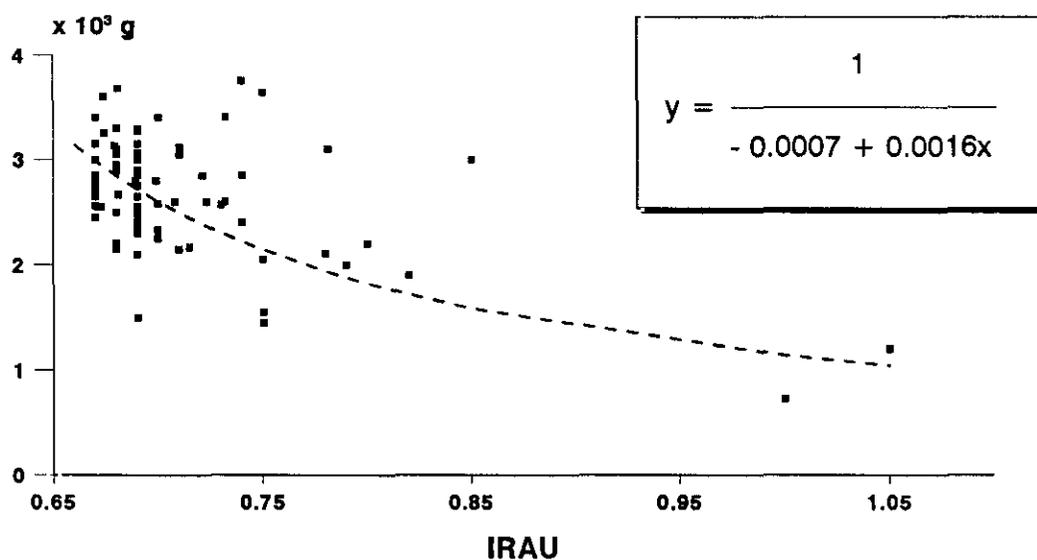


FIGURA 4.96.
IRAU - APGAR 1 MINUTO
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

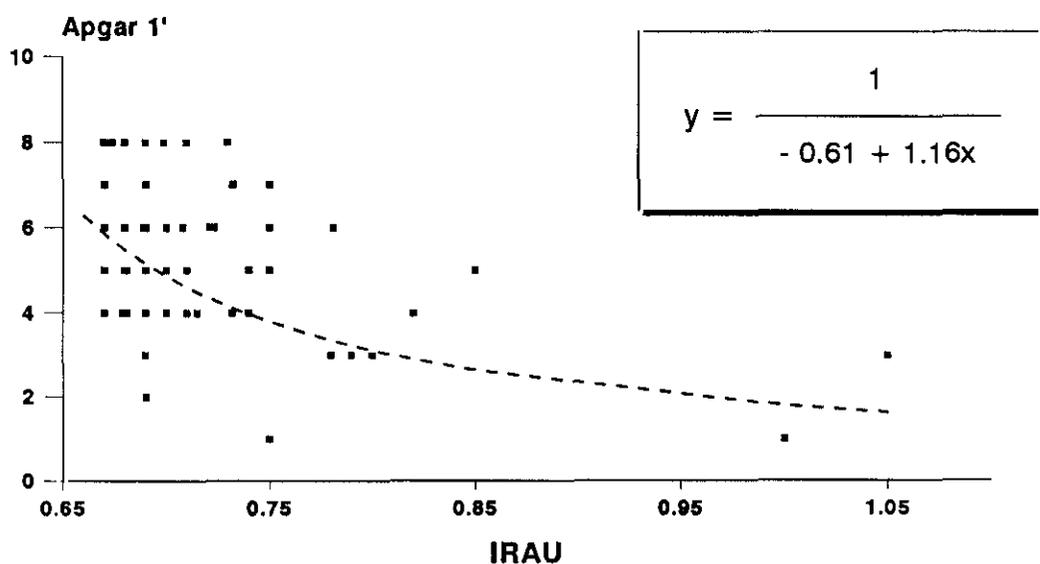


FIGURA 4.97.
IRAU - APGAR 5 MINUTOS
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

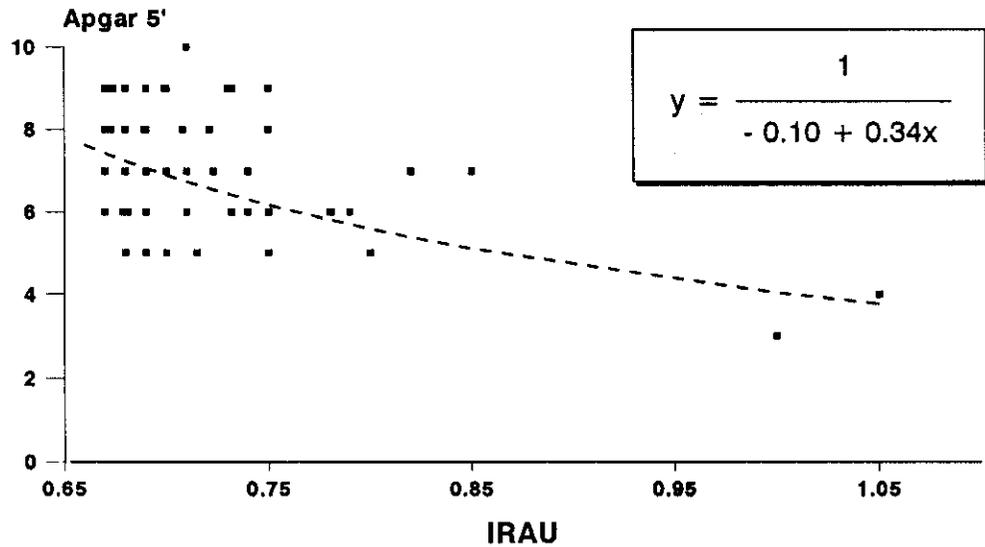


FIGURA 4.98.
IRAU - pH ARTERIA UMBILICAL
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

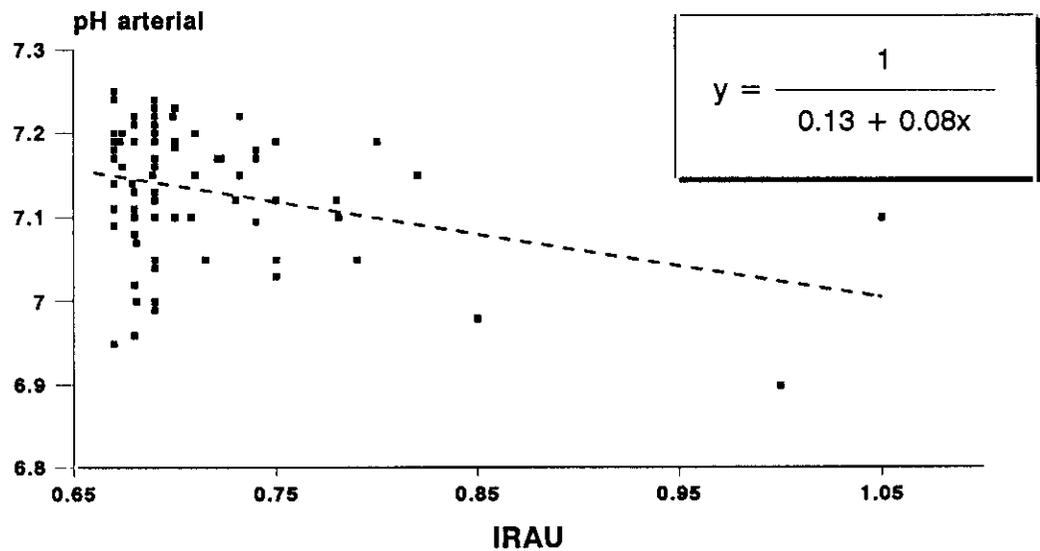


FIGURA 4.99.
IRAU - pH VENA UMBILICAL
REGRESION GRUPO HTAP (n = 81)

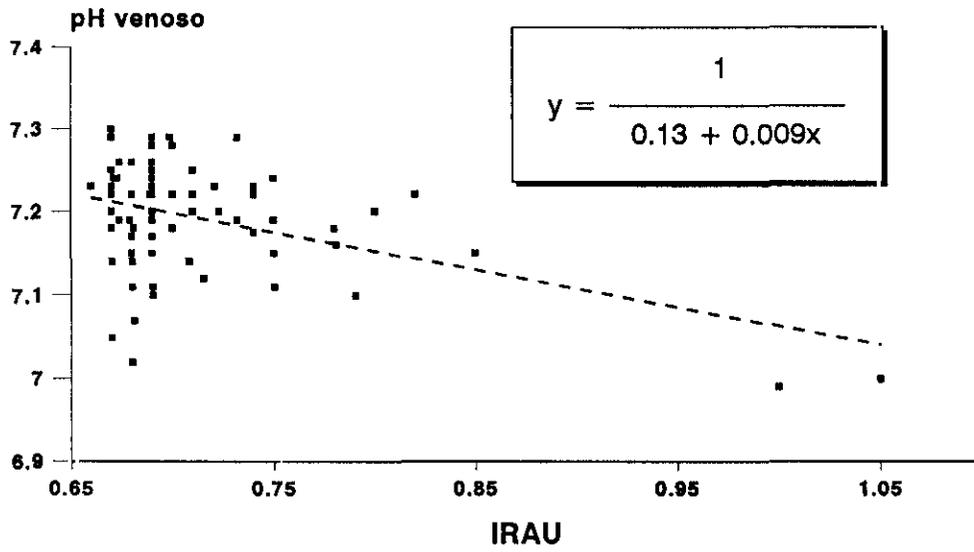


TABLA 4.115.
HIPERTENSION Y EMBARAZO
EFICACIA DIAGNOSTICA VELOCIMETRIA DOPPLER

	CON	HTA	
VDN	417	87	504
VDP	72	81	153
	489	168	657

SENSIBILIDAD: 48.21 %

ESPECIFICIDAD: 85.28 %

V.P. POSITIVO: 52.94 %

V.P. NEGATIVO: 82.74 %

EFICACIA: 75.80 %

X^2 (Yates): 76.6422 Error standard: - 1.0156

Coef.asc. V: 0.34567 Razón predominio: - 5.0701

Prob. ≈ 0 **p < 0.001**

**TABLA 4.116.
PRONOSTICO PERINATAL CON
EFICACIA DIAGNOSTICA VELOCIMETRIA DOPPLER**

	BUENO	MALO	
VDN	358	59	417
VDP	37	35	72
	395	94	489

SENSIBILIDAD: 37.23 %
ESPECIFICIDAD: 90.63 %
V.P. POSITIVO: 48.61 %
V.P. NEGATIVO: 85.85 %
EFICACIA: 80.37 %

X² (Yates): 44.7686 Error standard: 1.5755
 Coef.asc. V: 0.3099 Razón predominio: 5.7398
 Prob.: 2.138 x 10⁻¹¹ **p < 0.001**

**TABLA 4.117.
PRONOSTICO PERINATAL HTA
EFICACIA DIAGNOSTICA VELOCIMETRIA DOPPLER**

	BUENO	MALO	
VDN	81	6	87
VDP	12	69	81
	93	75	168

SENSIBILIDAD: 92.00 %
ESPECIFICIDAD: 87.10 %
V.P. POSITIVO: 85.19 %
V.P. NEGATIVO: 93.10 %
EFICACIA: 88.69 %

X² (Yates): 100.8882 Error standard: 40.8427
 Coef.asc. V: 0.78692 Razón predominio: 77.625
 Prob. ≈ 0 **p < 0.001**

9. SIGLAS Y ABREVIATURAS

9. SIGLAS Y ABREVIATURAS

- * CIR. Crecimiento intrauterino retardado.
- * cm. Centímetros.
- * CON. Grupo de gestantes-control, no hipertensas.
- * CONN. Grupo de gestantes control, no hipertensas, con velocimetría Doppler normal.
- * CONP. Grupo de gestantes control, no hipertensas, con velocimetría Doppler patológica.
- * g. Gramos
- * h. Horas.
- * HTA. Grupo de gestantes hipertensas.
- * HTAN. Grupo de gestantes hipertensas con velocimetría Doppler normal.
- * HTAP. Grupo de gestantes hipertensas con velocimetría

Doppler patológica.

- * Hz. Hertzios.
- * IP. Índice de pulsatilidad.
- * IR. Índice de resistencia.
- * IRAU. Índice de resistencia en arteria umbilical.
- * kg. Kilogramos.
- * mg. Miligramos.
- * MHz. Megahertzios.
- * min. Minutos.
- * mL. Mililitros.
- * s. Segundos.
- * UCI. Unidad de Cuidados Intensivos.
- * VD. Velocimetría Doppler.

- * VDAU. Velocimetría Doppler en arteria umbilical.

- * VDN. Grupo de gestantes, controles o hipertensas, con velocimetría Doppler normal.

- * VDP. Grupo de gestantes, controles o hipertensas, con velocimetría Doppler patológica.

- * VTD. Velocidad telediastólica.

- * μ L. Microlitros.