

PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Doppler fetal y desprendimiento prematuro de placenta

María Victoria Rodríguez^{a,*}, José Félix García^a, M. Ángeles Sánchez-Vegazo^a,
Isabel Giménez^a, Ana Estefanía Roig^b y Gregorio Manzanera^a

^a Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja, España

^b Servicio de Ginecología y Obstetricia, Fundación Hospital de Calahorra, Calahorra, La Rioja, España

Recibido el 15 de enero de 2010; aceptado el 4 de agosto de 2010

Accesible en línea el 17 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Desprendimiento prematuro de placenta;
Arteria umbilical;
Arteria cerebral media;
Doppler fetal

KEYWORDS

Abruptio placentae;
Umbilical artery;
Middle cerebral artery;
Fetal Doppler

Resumen Presentamos un caso de desprendimiento prematuro de placenta en semana 34 en un feto pequeño para la edad gestacional. Los estudios Doppler en las arterias umbilical y cerebral media fueron normales. Se quiere destacar la normalidad de estos parámetros de Doppler en esta situación de compromiso vital para el feto. En casos de desprendimiento prematuro de placenta, el Doppler puede ser normal y hay que valorar los hallazgos ecográficos y el resto de las pruebas de bienestar fetal en conjunto. El interés del caso radica en la escasez de descripciones de cambios Doppler asociados al desprendimiento prematuro de placenta. En nuestra opinión, el Doppler fetal no fue útil en el manejo clínico del desprendimiento prematuro de placenta.

© 2010 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Doppler changes in a pregnancy with abruptio placentae. Case report

Abstract We report a pregnancy with a small for gestational age fetus at 34 weeks plus abruptio placentae. The results of Doppler study in the umbilical and middle cerebral artery were normal. We stress that even when the results of Doppler examination are normal, abruptio placentae still poses a risk of fetal anoxia. We suggest that when abruptio placentae is suspected, all tests of fetal well-being, as well as Doppler examination, should be taken into account in order to make an appropriate clinical decision. The interest of this case lies in the scarcity of descriptions of fetal Doppler changes in pregnancies with abruptio placentae. In our opinion, Doppler examination is of no value in decision making in pregnancies with abruptio placentae.

© 2010 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El Doppler fetal ha emergido en los últimos años como uno de los métodos más objetivos de para el seguimiento de gestaciones de alto riesgo afectadas de preeclampsia,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marivirg80@hotmail.com (M.V. Rodríguez).

restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), anemia fetal y otras situaciones con resultado perinatal adverso¹. El Doppler proporciona información de la función placentaria y cardiovascular fetal en base a las resistencias al flujo de la sangre encontradas en el vaso estudiado. El Doppler se ha convertido en uno de los apoyos principales no invasores en la evaluación del feto en estado de riesgo². Actualmente, el estudio Doppler fetal está adquiriendo más protagonismo en el manejo de la gestación de riesgo, conforme se van conociendo mejor los mecanismos de adaptación del feto a la situación de compromiso por disminución del aporte placentario. La disminución de la superficie de intercambio placentario en un 30% se asocia al incremento de resistencia en la arteria umbilical (AU)³. Cuando la superficie de intercambio disminuye al 60-70% aparece flujo diastólico ausente o revertido en la AU⁴. Son escasas las descripciones del empleo del Doppler fetal en el manejo clínico del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), situación en la que se supone hay una disminución en la superficie de intercambio materno fetal. Presentamos nuestros datos y discutimos su significado.

Caso clínico

Paciente primigesta de 32 años. Antecedentes personales sin interés. Fecha de última regla: 16 de marzo de 2009. Fecha probable de parto: 21 de diciembre de 2009. Controlada en un hospital comarcal desde la semana 11. Grupo sanguíneo A (+). Serología: rubéola inmune; resto, negativo. Ecografías en las semanas 12 y 20, normales. Cribado combinado para trisomía 21: riesgo bajo. O'Sullivan negativo. Diagnosticada en la semana 32 de feto pequeño para la edad gestacional (PEG). Se citó para nuevo control en 2 semanas y se mantuvo el diagnóstico de PEG en semana 34.

En el control de semana 34 se apreció un feto mujer en presentación podálica, con placenta fúndica y peso estimado 1.496 g (percentil 3). Longitud cervical: 38 mm. Índice de pulsatilidad en AU 0,81 (normal). Índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media (ACM) 1,73 (normal). Cociente

cerebro-placentario: 2,13, normal. La paciente consultó horas más tarde de la exploración, en el mismo centro, por sensación de dinámica uterina. Se realizó un registro cardiotocográfico fetal apreciándose un patrón reactivo con dinámica regular de 1-2 contracciones cada 10 min. La longitud cervical fue de 37 mm, percentil 69 para la semana 34⁵. El sedimento de orina fue normal.

Se procedió a hidratar a la paciente, cediendo la dinámica. Se repitió la monitorización fetal. El registro cardiotocográfico presentó una línea de base de 160-165 latidos por minuto, con una variabilidad a corto plazo entre 5 y 10 latidos por minuto y una deceleración variable. Con la indicación de registro fetal no satisfactorio, se realizó un perfil biofísico, siendo la puntuación de éste de 5, destacando la ausencia de movimientos fetales de flexoextensión y respiratorios. Por este motivo, se remitió a nuestro hospital para valoración, previa administración de 12 mg de betamesona por vía intramuscular. No se apreciaron imágenes sospechosas en la placenta antes del traslado a nuestro centro.

A la recepción en nuestro centro, el registro cardiotocográfico fetal presentó una variabilidad a corto plazo disminuida sin ascensos, dinámica espontánea y deceleraciones variables (fig. 1). Presión arterial 133/79 mmHg. Temperatura axilar 36,7 °C. Se repitió el examen ecográfico, apreciándose una imagen de ecogenicidad mixta y aspecto abigarrado de unos 60 x 30 mm en el borde superior de la placenta, sugestiva de desprendimiento placentario (fig. 2). Feto único en transversa, dorso inferior. Índice de pulsatilidad en AU 0,98 (normal). Índice de pulsatilidad en ACM 1,87 (normal). Cociente cerebro-placentario 1,90 (normal). Vena umbilical no pulsátil. Ductus venoso (DV) de morfología normal con flujo presente en la contracción auricular e IP 0,76 (límite alto, percentil 95). La cantidad de líquido amniótico estaba subjetivamente disminuida con un índice de líquido amniótico de 7, sin llegar a oligoamnios (fig. 3). Ante el registro cardiotocográfico fetal no satisfactorio y la sospecha ecográfica de DPPNI, se indica la extracción fetal mediante cesárea. Nace un feto mujer de 1.494 g (entre los percentiles 2 y 3 para la semana 34 de gestación)⁶. La prueba de Apgar fue de 8 y 9. El pH de la arteria uterina fue de 7,30,

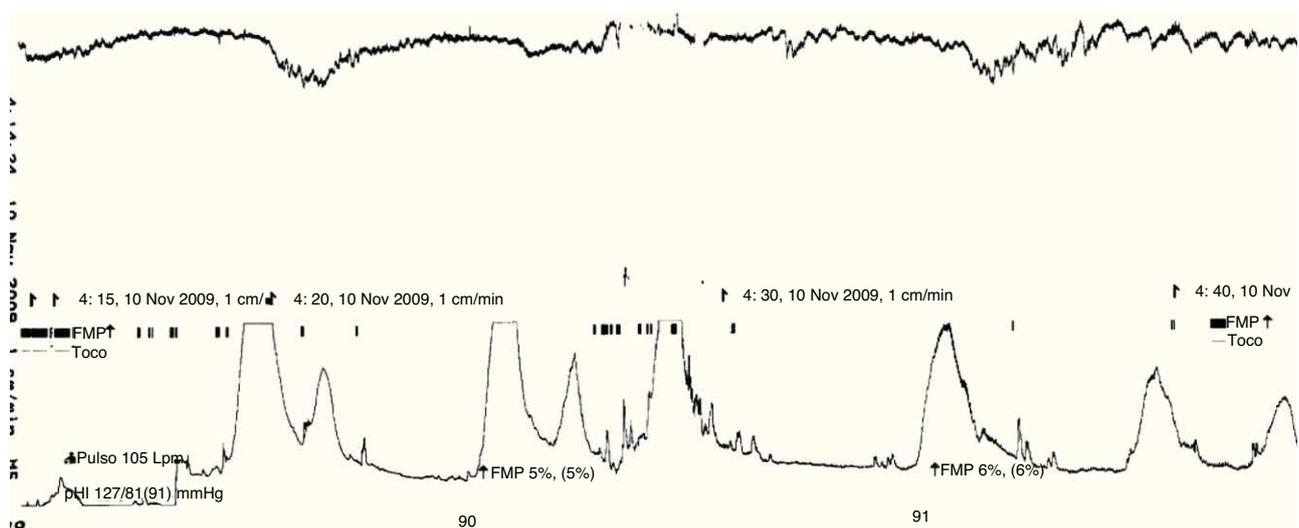


Figura 1 Registro cardiotocográfico fetal basal al ingreso. Frecuencia cardíaca fetal con basal en 160 latidos por minuto. Dinámica uterina espontánea, irregular. Disminución de la variabilidad a corto plazo y presencia de deceleraciones variables tardías.



Figura 2 Imagen ecográfica en modo B con sonda abdominal en la que se aprecia una estructura heterogénea con áreas de diferente densidad ecográfica en el borde superior de la placenta, compatibles con una zona de desprendimiento a este nivel.

la presión de O₂ 16, la presión de CO₂ 36, hematocrito 46% y exceso de base 8 mmol/L. En la cesárea se apreció una zona de desprendimiento en el borde superior de la placenta como mostraba la ecografía, de unos 6 cm, subcoriónica, que ocupaba aproximadamente el tercio superior de la placenta, con un útero de Couvelaire (fig. 4). La recién nacida presentó una buena evolución posterior, no requiriendo medidas especiales salvo la vigilancia por bajo peso en la unidad neonatal.

Discusión

El caso presentado se trata de una gestación con un feto PEG y sospecha ecográfica de DPPNI. Se consideran fetos PEG aquellos con un peso estimado por debajo del percentil 10, pero que muestran normalidad en los valores Doppler de la AU. En estos fetos el retraso del crecimiento fetal no se debe a disfunción placentaria, ya que el incremento de las

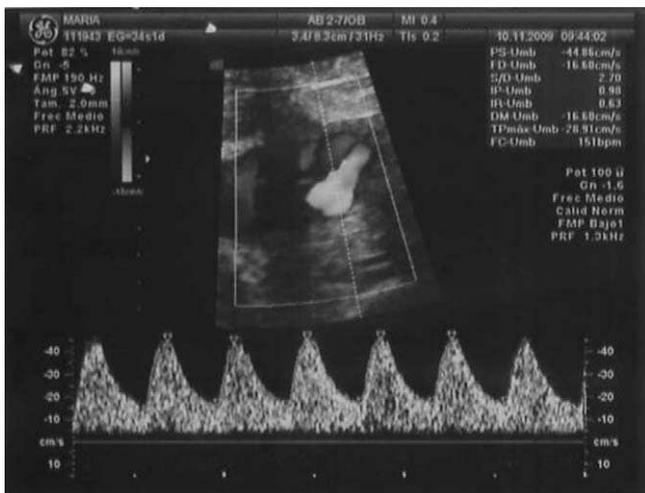


Figura 3 Estudio de la onda de velocidad de flujo de la AU que muestra un índice de pulsatilidad normal.



Figura 4 Imagen de la cesárea tras la extracción fetal en la que se aprecia el útero involucionado con una extravasación hemática difusa a través de las fibras miometriales hacia la serosa en la zona del desprendimiento placentario (útero de Couvelaire).

resistencias a nivel placentario se demuestra por una elevación de los índices Doppler en la AU. Se consideran constitucionalmente pequeños y, por lo tanto, sanos⁷.

El desprendimiento de la placenta denota la separación de la placenta normalmente implantada con anterioridad del nacimiento del feto. Presupone una disminución de la superficie de intercambio placentario, por lo tanto una mayor dificultad para la oxigenación fetal. En la clínica se acompaña de hemorragia vaginal, dolor abdominal y dinámica uterina. El clínico debe ser consciente de que todos estos signos pueden no estar invariablemente presentes y que la ausencia de uno o más no excluye el diagnóstico, como ocurrió en nuestro caso sin metrorragia ni dolor abdominal. El diagnóstico se basó en la presencia de dinámica uterina, registro fetal no satisfactorio y sospecha ecográfica⁸.

La dificultad en el intercambio gaseoso por insuficiencia placentaria en fetos con preeclampsia y RCIU se traduce en un aumento de las resistencias umbilicales⁹. Estos cambios no se dieron en el caso que presentamos, ya que no se alteran los índices de resistencia en la AU. Podemos suponer que la insuficiencia placentaria asociada al DPPNI tiene mecanismos diferentes de la insuficiencia placentaria del RCIU o la preeclampsia. En el desprendimiento placentario la hipoxemia es aguda, mientras que en la preeclampsia y RCIU es crónica. La hipoxemia aguda del DPPNI tiene un comportamiento de los parámetros de Doppler totalmente distinto.

Por otro lado, sabemos que los fetos con RCIU, al recibir un menor aporte de oxígeno, realizan una redistribución de su gasto, con flujo preferencial hacia los órganos principales como el cerebro, las glándulas suprarrenales y el miocardio. Este mecanismo de redistribución del flujo se constata en una arteria de fácil medición como la ACM¹⁰. Este dato tampoco se dio en nuestra paciente, que presentaba un cociente cerebro placentario normal con normalidad en la determinación de la pulsatilidad en la ACM. Podemos suponer que el mecanismo adaptativo de redistribución de flujo en fetos con RCIU no se produce en situaciones agudas como el desprendimiento placentario.

El único dato que se debe destacar en el estudio Doppler asociable a una alteración de la función placentaria fue la elevación en los valores del DV (percentil 95). El DV venoso es uno de los tres *shunt* en la circulación fetal intraútero. Transporta aproximadamente el 55% de la sangre oxigenada procedente de la vena umbilical a las cavidades cardiacas izquierdas a través del *foramen ovale*. En casos de hipoxia fetal, se incrementa el flujo a través del DV, aumentando la derivación de la sangre oxigenada al corazón y cerebro fetal. Cuando el feto es incapaz de adaptarse a la hipoxia, se produce una alteración en el corazón derecho que se aprecia en la morfología de la onda de velocidad de flujo (OVF) del DV. Así, se considera el DV el vaso principal en el control agudo del deterioro fetal grave por hipoxia¹¹.

Fuera del contexto de RCIU, la elevación del IP del DV es de difícil valoración clínica. Dentro del contexto del RCIU, la valoración del DV es un dato que se debe considerar en la secuencia temporal de cambios progresivos de los valores de la AU y ACM, en la cascada bien conocida de cambios asociados a la hipoxia y acidemia fetales¹². Cuando los valores de la AU y la ACM son anormales, indica el comienzo de un agotamiento de los mecanismos compensadores del feto ante la situación de hipoxia con fallo del corazón derecho¹³. Si los valores de la AU y la ACM son normales, la alteración de la OVF del DV es, a día de hoy, de difícil interpretación y de dudosa aplicación clínica¹⁴.

Recientemente se ha descrito en experimentación animal que en situaciones de hipoxia aguda se incrementa el paso de sangre oxigenada proveniente de la vena umbilical a través del DV, aunque es una descripción experimental sin aplicación clínica¹⁵.

Otro dato que indica un comportamiento diferente entre la alteración placentaria en el RCIU y el DPPNI se puede ver en la integración del Doppler con otras pruebas de bienestar fetal. En el RCIU se produce en primer lugar alteración en los parámetros de Doppler (AU y ACM). Conforme avanza el deterioro de la función placentaria, se produce alteración en el perfil biofísico y en último lugar alteración en los vasos venosos que indican el agotamiento del feto en mantener la situación de hipoxia y el inicio de la situación acidemia. Esta secuencia no se presentó en nuestro caso, donde el perfil biofísico mostraba una puntuación baja como primer dato siendo los estudios Doppler en la AU y la ACM normales, y mostrando como único valor de Doppler alterado el índice de pulsatilidad en el DV que, como hemos comentado anteriormente, con la normalidad de los valores de la AU y la ACM, actualmente no tiene utilización en clínica. A día de hoy, el perfil biofísico es el parámetro que mejor predice un resultado perinatal en gestaciones de riesgo¹⁶.

Son escasas las descripciones de la aplicabilidad clínica del Doppler fetal en casos de DPPNI y en ocasiones con opiniones opuestas. Hay trabajos en los que el desprendimiento placentario sí produjo alteraciones en el Doppler de la AU y los resultados se correlacionan con el resultado perinatal^{17,18}, mientras que en otros los parámetros de Doppler fueron normales en presencia de DPPNI y los resultados perinatales fueron adversos a pesar de la normalidad en el Doppler fetal^{19,20}.

El desprendimiento placentario conlleva una disminución de la superficie de intercambio materno fetal que puede comprometer el mantenimiento de las constantes en el feto. El compromiso en el intercambio placentario que ocasiona el

DPPNI parece tener un mecanismo diferente de la insuficiencia placentaria del RCIU, ya que en nuestro caso no alteró los índices de resistencia en la AU y la ACM. Concluimos que el Doppler fetal no es de utilidad en la valoración de riesgo fetal en el DPPNI. El diagnóstico del DPPNI es principalmente clínico. La ecografía y el Doppler en particular tienen una utilidad limitada²¹.

La actitud clínica no fue tomada en función de los parámetros del Doppler que indicaban estabilidad hemodinámica del feto, sino en la sospecha ecográfica de desprendimiento placentario y el resto de pruebas de bienestar fetal. Estos hallazgos deben contrastarse con nuevas observaciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Alfveric Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:1379–87.
2. The American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) advocates for the use of Doppler as an adjunct to standard antenatal testing to decrease mortality in cases of IUGR [2]. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG Practice Bulletin N.º 12: intrauterine growth restriction. Washington: ACOG; 2000.
3. 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.
4. Morrow RJ, Adamson SL, Bull SB, Ritchie JW, et al. Effect of placental embolization on the umbilical arterial velocity waveform in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1055–160.
5. Salomon LJ, Diaz C, Bernard JP, Ville Y. Reference range for cervical length throughout pregnancy: non-parametric LMS-based model applied to a large sample. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;33:459–64.
6. Carrascosa A, Fernández A, Yeste D, García-Dihinx J, Romo A, Copil A, et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte I: valores de peso y longitud en recién nacidos de 26-42 semanas de edad gestacional. *An Pediatr (Barc).* 2008;68:544–51.
7. Disponible en: <http://www.fetalmedicine.com/fmf/online-education/03-doppler/>.
8. Creasy RK. *Maternal fetal medicine.* 3rd ed. Philadelphia: Saunders. 1994.
9. Turan OM, Turan S, Gungor S, Berg C, Moyano D, Gembruch U, et al. Progression of Doppler abnormalities in intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008;32:160–7.
10. Baschat A, Gembruch U. The cerebroplacental Doppler ratio revisited. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21:124–7.
11. Gratacós E, Figueras F, Hernández E, Puerto B. *Doppler en Medicina Fetal.* Madrid: Editorial Panamericana. 2010.
12. Baschat A, Gembruch U, Harman C. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;18:571–7.
13. Mari G, Hanif F. Fetal Doppler: umbilical artery, middle cerebral artery, and venous system. *Semin Perinatol.* 2008;32:253–7.
14. Diemert A, Hercher K. Severely flow abnormal patterns in the ductus venosus in the presence of otherwise fetal Doppler parameters in two cases of severe intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;34:605–7.

15. Tchirikov M, Strohner M, Scholz A. Cardiac output and blood flow volume redistribution during acute maternal hypoxia in fetal sheep. *J Perinat Med.* 2010;38:387–92.
16. Turan S, Turan OM, Berg C, Moyano D, Bhides A, Bower S, et al. Computerized fetal heart rate analysis. Doppler ultrasound and biophysical profile score in the prediction of acid–base status of growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;30:750–6.
17. 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.
18. Oosterhof H, Aarnoudse JG. Placental abruption preceded by abnormal flow velocity waveforms in the uterine arteries. Case report. *Br J Obstet Gynaecol.* 1991;98:225–6.
19. 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.
20. Sekizuka N, Hanaoka J, Takeuchi Y, Tokunaga A. Fetal and uteroplacental flow velocity waveforms in abruptio placentae: report of two cases. *J Perinat Med.* 1994;22:441–5.
21. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006;108:1005–16.