

# Ultrasonido en Medicina

VOLUMEN 3 - No. 2  
VOLUMEN 4 - No. 1

JULIO - DICIEMBRE 1987.  
ENERO - JUNIO 1988.

## VALOR DEL ULTRASONIDO EN EL MANEJO DEL TRANSPLANTE RENAL.

*Dra. Yanet del Valle Ogeerally de Chuurio.  
Dr. Nelson Carrillo Penso.*

## EVALUACION DE LA PARED VESICULAR: IMPLICACIONES DIAGNOSTICAS.

*Dr. Marco A. Gazzani,  
Dra. Lilian Casas de Plaz.*

## DIAGNOSTICO ANTENATAL MULTIPARAMETRIC DE LA HIPOXIA PERINATAL.

*Dr. Alberto Sosa Olavarría,  
Dr. Efraín Inaudy Bolívar.*

## PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE. SEGUIMIENTO LONGITUDINAL POR METODOS ECOGRAFICOS Y) CLINICOS.

*Dr. Alfonso Lázaro de La Torre,  
Dra. Xiomara González de Chirivella.*

## SINDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN. DIAGNOSTICO POR ECOSONOGRAFIA. (REPORTE DE UN CASO).

*Dra. Bertha Montero González,  
Dr. Fanor Tejeda.*

# Ultrasonido en Medicina

---

## COMITE EDITORIAL

**Aníbal Montesinos**  
Editor Jefe  
**Alcira Centeno de Ararat**  
Editor Administrativo  
**Freddy Guevara Z.**  
Editor Ejecutivo

## Editores Asistentes

**Lilian Casas de Plaz**  
**Hugo Celis B.**  
**José A. Cisneros Y.**  
**Ana M. Gascue**  
**Ricardo E. Lilue**  
**Ronald Ortega**  
**Antonio José Quintero R.**

## COMITE CIENTIFICO

**Harry Acquatela** (Venezuela)  
**Dalton Avila** (Ecuador)  
**Fernando Bonilla** (España)  
**Yannina Britto** (Venezuela)  
**Hugo Celis B.** (Venezuela)  
**Alcira Centeno de Ararat** (Venezuela)  
**Guillermo Cisneros** (Ecuador)  
**Henry Curiel** (Venezuela)  
**Hector Chamorro** (Colombia)  
**Barry Goldberg** (USA)  
**Efraín Inaudi** (Venezuela)  
**Lucy Kerr de Mendoca** (Brasil)  
**George Leopold** (USA)  
**Salvador Malavé Q.** (Venezuela)  
**Aníbal Montesinos** (Venezuela)  
**Diego Nuñez H.** (Venezuela)  
**Luis Soto Pirela** (Venezuela)  
**Alberto Sosa Olavarría** (Venezuela)  
**Asdrubal Rivas Santiago** (Venezuela)  
**Elvia Vásquez** (Venezuela)  
**Juri Wladimiroff** (Holanda)  
**Mario Ziliani** (Venezuela)

## COMITE REVISION

**Ivan Acosta**  
**Xabir Arozena**  
**Silvia Barrios de Silva**  
**Eloy Becerra**  
**Christian Borberg**  
**Nelson Carrillo Penso**  
**Rafael Cohen**  
**Raymundo Fernández Torres**  
**Ana Maria Isern**  
**Eduardo León Prado**  
**Ana Morante**  
**Simón Muñoz**  
**David Rubinztain**  
**Carlos Soto-Rivera**  
**Rafael Suárez**  
**Sergio Tovar Ardila**  
**Ulises Vásquez**  
**Carlos Vega Atlas**

## CONTENIDO:

- 7- INFORMACION PARA LOS AUTORES.
- 11- EDITORIAL.
- 13- ECOS (RESOLUCION).  
*Dr. José A. Cisneros.*
- 17- VALOR DEL ULTRASONIDO EN EL MANEJO DEL TRANSPLANTE RENAL.  
*Dra. Yanet del Valle Ogeerally de Chuurio.*  
*Dr. Nelson Carrillo Penso.*
- 29- EVALUACION DE LA PARED VESICULAR: IMPLICACIONES DIAGNOSTICAS.  
*Dr. Marco A. Gazzani, Dra. Lilian Casas de Plaz.*
- 41- DIAGNOSTICO ANTENATAL MULTIPARAMETRICO DE LA HIPOXIA PERINATAL.  
*Dr. Alberto Sosa Olavarría,*  
*Dr. Efraín Inaudy Bolívar.*
- 79- PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE. SEGUIMIENTO LONGITUDINAL POR METODOS ECOGRAFICOS Y) CLINICOS.  
*Dr. Alfonso Lázaro de La Torre,*  
*Dra. Xiomara González de Chirivella.*
- 91- SINDROME DE BECKWITH-WIEDEMANIV. DIAGNOSTICO POR ECOSONOGRAFIA. (REPORTE DE UN CASO).  
*Dra. Bertha Montero González,*  
*Dr. Fanor Tejeda.*
- 97- SECCION DE EDUCACION CONTINUA.  
*Dra. Lilian Casas de Plaz, Dr. Ricardo E. Lillue.*
- 103- REVISION DE LIBROS.  
*Dr. Anibal Montesinos Serrano.*
- 105- BAREMO DE LA ASOCIACION VENEZOLANA DE ULTRASONIDO EN MEDICINA.
- 111- SOCIALES.

# EDITORIAL

*Hace pocos meses se efectuó el I CONGRESO VENEZOLANO DE ULTRASONOGRAFIA INTEGRAL, ECOMED 87, el cual marcó un hito muy significativo en el desarrollo de la ultrasonografía nacional, tanto en su aspecto docente - investigativo como en el organizativo-administrativo. En el desarrollo de su programación se contemplaron los más diversos temas, dividiéndose el Congreso en 2 grandes secciones: una de Gineco-Obstetricia y Pediatría y la otra de Medicina Interna y Cirugía...y aún sobró preocupación y arrastre para dedicarle toda una mañana al planteamiento de la dinámica cardiovascular.*

*Para el desarrollo de las conferencias fueron invitados los más afortunados especialistas venezolanos, quienes expusieron sus áreas de interés en unas formas por demás brillantes, metódicas, concienzudas y amenas.*

*Los principales Institutos y Centros Hospitalarios, Unidades Diagnósticas Públicas y Privadas estuvieron representadas en los expositores.*

*Por primera vez en Venezuela, y quizá en Latinoamérica, se establecieron correlaciones precisas entre dos sistemas imagenológicos como son la Ecografía y la Tomografía Axial Computarizada (TAC) en pelvis y, como primicia para Venezuela, se presentaron las primeras imágenes obtenidas por medio de la Resonancia Magnética Nuclear, contrastando estos hallazgos con la ecografía especial, con transductor de 10 MgHz, en el estudio de la patología mamaria. Algo novedoso fue la presentación en forma de Discusión de Casos Clínicos, Obstétricos y Quirúrgicos, de temas de actualidad, así como el estudio biparamétrico del Tiroides por Ecografía y por Medicina Nuclear.*

*Quizá el mayor logro obtenido en la realización de este evento fue el presentar ordenadamente, el producto de la investigación de los científicos venezolanos, no solamente de la capital sino del interior de la república, que hasta ese momento solo habían podido ver publicados, ocasionalmente, en algunas revistas de diversas especialidades, el producto de su ingenio. En Ecomed 87, en la Sesión de TRABAJOS LIBRES, encontraron el foro ideal para exponer y debatir sus ideas ante la opinión médica nacional. Los VIDEO-FORO fueron sesiones muy atractivas que tuvieron una amplia acogida y discusión en el momento de su presentación.*

*Desde el punto de vista docente, se efectuó una reunión donde se discutieron, a profundidad, los temas referentes a conformación de programas homogéneos para que se homologaran los contenidos, con vistas a unificar criterios para la acreditación, como ECOSONOGRAFISTAS, de los pasantes por los diversos "Cursos" que actualmente se están dictando en muchos hospitales de Venezuela. Todavía es prematuro vislumbrar un acuerdo general, pero tanto la dinámica del ramo como la necesidad de este método de evaluación son de tal magnitud, que no es aventurado prever, a corto plazo, un acuerdo acerca de los principios básicos de la tecnología. Los asistentes a este foro, convocado por la AVUM, se entusiasmaron con los puntos tratados y dejaron para una próxima reunión, la toma de decisiones al respecto.*

*En cuanto a la organización, es placentero apuntar que con ECOMED 87, la Ecosonografía se puso los pantalones largos en nuestro país... Se amplió la base organizativa de la ASOCIACION VENEZOLANA DE ULTRASONIDO EN MEDICINA, AVUM, tanto vertical como horizontalmente, demostrando su fuerza como una asociación médica multidisciplinaria de las más grandes del país.*

*Por otra parte, es interesante destacar que el evento trató de identificarse con el estado, Aragua, lo que fué expresado por los conjuntos musicales y de atracción incorporados a la programación Social, así como por la colocación de un puesto de exhibición de la artesanía regional, por el consumo de comidas y bebidas, por el personal administrativo y por la belleza sin par de las CHICAS ECOMED 87, quienes despertaron verdadero furor entre los asistentes... fué la nota de belleza de la mujer venezolana siempre presente en nuestras fantasías.*

*Esta nota sería incompleta si no diéramos el justo reconocimiento, la frase de aliento, de gratitud muy sentida, a los colegas que, noche tras noche, con sus desvelos y angustias, nos confiaron la Presidencia del Comité Organizador e hicieron posible la cristalización de las ideas que estaban en cabeza de todos, pero que ellos supieron darle forma: los Dres. Alcira Centeno de Ararat, extraordinaria Vice-Presidente, Norka Robles de Chacón, Clara Sánchez de Rincón, Ana Panecasio, Hugo Célis, Euro Rincón Bracho, Raúl Aponte, Lucy Pinto de Montero, Ernesto Hernández, Reyna Curiel y Trina Mayorca. Juan y Betty Harrison, en la coordinación general del evento, y Enriqué Gascó, en la magia de las exhibiciones comerciales, fueron merecedores de nuestra gratitud por la eficiencia y el espíritu de compañerismo con las que desarrollaron sus respectivas responsabilidades.*

*Para finalizar, queremos invitar a nuestros Colegas para que expresen sus puntos de vista, coincidentes o diferentes a los nuestros, utilizando las páginas de esta revista para la divulgación de sus criterios, mediante artículos relacionados o por medio de la sección Cartas al Editor.*

*Dr. Aníbal Montesinos Serrano.*

## ECOS

### RESOLUCION

---

*José A. Cisneros, Ph.D*

---

Uno de los aspectos más importantes de la tecnología de imágenes es la Resolución del sistema que genera la imagen. Se confunde, comúnmente, la nitidez, claridad o calidad de la imagen, las cuales son apreciaciones subjetivas por el observador, con la Resolución que es un parámetro objetivo del sistema, independiente del observador.

Este comentario es particularmente válido en Ultrasonografía donde, con frecuencia, escuchamos a algunos colegas hablar de la Resolución de la imagen en forma inapropiada cuando en realidad se están refiriendo a su nitidez.

Este artículo tiene como finalidad revisar el concepto de "Resolución" en Ultrasonido y explicar cuales son los verdaderos parámetros que la afectan, a manera de unificar criterios en cuanto a este tema y evitar el uso inapropiado del término "Resolución" para identificar la percepción subjetiva del observador sobre la calidad de la imagen.

Todos los sistemas de imagen tienen como elementos en común la utilización de alguna fuente de energía; Luz, Rayos X, Ultrasonido, Radioseñales, etc. Estas formas de energía in-

teractúan con los tejidos y se modifican y estos cambios en las ondas son transformados en señales, que serán usadas para generar imágenes.

Resolución es un término utilizado en Imagenología para precisar la capacidad de un sistema de imágenes de representar o "imaginar" dos estructuras físicamente separadas en el espacio. Esta capacidad del sistema de representar en la imagen la separación que físicamente existe entre dos estructuras se conoce como Resolución.

Es un valor por lo tanto con dimensiones de longitud (mts, cm, mm, um, A) o la distancia entre dos objetos. Debido a esto la Resolución es un parámetro cuantitativo y característico de cada sistema en particular. Se calcula a través de sistemas de medición, con diferentes criterios, basados en estándares internacionales que no viene al caso describir en detalle.

Lo importante de entender es que la Resolución de un equipo no depende del observador, es una característica técnica del mismo que puede cambiar con el tiempo por el deterioro de los componentes del equipo.

En el caso de la imagenología médica, la Resolución se divide, usualmente, en Resolución Espacial y Resolución de Contraste. La Resolución Espacial es la capacidad que tiene un sistema de representar dos estructuras de intensidad de señal equivalente como separadas en función del espacio que las separa.

En la Resolución de Contraste se refleja la capacidad del sistema de manipular la intensidad relativa de las estructuras de la imagen para facilitar su representación, independientemente de la distancia que separa las estructuras.

El contraste es la diferencia porcentual, es decir la proporción en que varía la intensidad de la señal de una estructura en relación a otra. Cuando esta variación es muy grande, (100, 1000, 10.000, 100.000 o un millón de veces), se utilizan las unidades de decibeles dB (20, 30, 40, 50, 60 dB) para describir sus diferencias.

La Resolución Espacial, por representar distancias en el espacio, tiene tres dimensiones para representar estructuras de un volumen. Sin embargo, ya que las imágenes son presentadas en forma bidimensional en radiografías, pantallas de televisión etc. la representación espacial es a través de planos de este volumen, quedando una dimensión a expensas del grosor del plano de la imagen.

En Ultrasonografía tenemos dos componentes de la Resolución Espacial dadas por la forma en que se propaga el sonido y por la forma en que se reciben los ecos. La Resolución Espacial en US es el tipo Axial y Lateral, siendo la Axial siempre mejor que la Lateral.

La Resolución es mejor mientras menor sea la distancia mínima que permite una representación inequívoca de las estructuras como separadas. La Resolución entonces mide la capacidad del sistema de representar dos estructuras en forma individual y por lo tanto será mayor mientras menor sea la distancia entre las estructuras.

Como ejemplo, la microscopía electrónica tiene mayor poder de Resolución que la microscopía de luz, porque puede resolver, es decir, presentar en forma separada dos estructuras que están a una distancia de separación muy pequeña. En relación con la resolución de contraste en microscopía, esta se obtiene con técnicas tintoriales que destacan o intensifican la señal de unas estructuras y no de otras.

En Ecosonografía la Resolución Axial, o longitudinal como también se le conoce, depende de la frecuencia del pulso ultrasónico y de las características piezoeléctricas del cristal. En general una buena aproximación es la longitud de onda del Ultrasonido, y sabemos que el límite teórico de la Resolución Axial es la longitud de la onda que es menor mientras mayor sea la Frecuencia.

Si el sistema ecográfico fuese perfecto, la mejor Resolución Axial sería igual a la longitud de onda. Para un pulso de 1 MHz la longitud de onda es de 1.5 mm, entonces nuestra Resolución Axial máxima es de 1.5 mm; esto significa que estructuras separadas por menos que esa distancia no van a poder ser representadas como separadas y aparecerán en la imagen como una sola estructura. Para un pulso de 2 MHz la longitud de Onda es de 0.7 mm, es decir mejora la Resolución Axial. Para un pulso de 10 MHz es de 0,15 mm y es aún mejor. Por esto vemos que la Resolución Espacial Axial solo mejora aumentando la frecuencia del transductor.

La creencia de que la "trampa de agua", utilizada en algunos casos para examinar estructuras muy cercanas al transductor, aumenta la frecuencia y mejora la resolución, revela un total desconocimiento de la física del ultrasonido, pues ni aumenta la frecuencia, que es en

definitiva una propiedad del cristal, ni mejora la Resolución Axial que, como vemos, es una propiedad de la frecuencia de la onda ultrasónica.

Examinemos, a continuación, la otra forma de resolución espacial que es la Resolución Lateral o transversal; ésta depende de las características de propagación del haz de ultrasonido y sabemos que el haz ultrasónico es enfocado, mecánica o electrónicamente, por el transductor.

Este enfocamiento determina una zona bastante estrecha de intensidad acústica llamada "zona focal", la Resolución Lateral es máxima en esta zona, ya que ella pasará con el "barrido" por el espacio entre dos estructuras determinando su separación. Si el ancho del haz es mayor que la separación entre las estructuras ecogénicas no habrá forma de que el sistema precise esta separación y las dos estructuras aparecerán en la imagen como una sola de mayores dimensiones.

Si la Resolución Lateral depende, entonces, primordialmente del grosor del haz ultrasónico y éste varía a lo largo de su trayecto, desde la dimensión del cristal hasta un mínimo en la zona focal y después aumenta en el campo lejano, es lógico suponer que la Resolución Lateral varía en función de la distancia a lo largo del haz, haciéndose máxima en la zona focal.

En los transductores de enfoque dinámico (Lineales, Convexos o de Phase Array) el enfocamiento del haz es electrónicamente efectuado a todo lo largo del haz de propagación con la consecuente mejoría en la Resolución Lateral. Recuerde que la Resolución Axial es función de la frecuencia y no mejora con el enfocamiento.

Concluyendo el tópico de la resolución espacial, ésta tiene dos componentes; la Resolución Axial que depende de la frecuencia del transductor y la Resolución Lateral que depende del enfocamiento del haz ultrasónico. Dos transductores de 5 MHz (uno mecánico y otro de Phase Array) tendrán, en teoría, la misma Resolución Axial, pero el de Phase Array producirá una mejor imagen por tener enfoque dinámico que mejora la Resolución Lateral a todo lo largo del campo de la imagen. Por el contrario, si el transductor de Phase Array tiene una frecuencia de 3.5 MHz y el mecánico tiene una frecuencia de 7.5 MHz, el mecánico tendrá una

mejor Resolución Axial que el de Phase Array, pues tiene mayor frecuencia y menor longitud de Onda.

Si la Resolución Axial depende de la longitud de Onda, entonces sus magnitudes se encuentran en el rango de 0.1 mm. a 1.5 mm. para 10 MHz a 1 MHz. La Resolución Lateral, dependiendo del enfocamiento, ésta siempre estará en el orden de 1 a 5 mm a nivel de la zona focal y es siempre mayor que la Axial.

Es importante entender que estos límites son teóricos, ya que están representados por el comportamiento del Ultrasonido en los tejidos. Pero recordemos, que estas señales mecánicas son convertidas en señales eléctricas que serán procesadas en diversas formas. Cada uno de los procesamientos de la señal (Amplificación, Compensación, Filtrado, etc) introduce en ella alteraciones que afectarán la resolución de la imagen.

Por esto es posible entender como dos equipos con similares transductores pueden tener imágenes de diferente Resolución, nitidez y claridad.

Si resolución es entonces una medida de la capacidad de presentar objetos como separados y se mide en unidades de longitud, entonces cómo describir la percepción subjetiva de una imagen más o menos adecuada?. Se usan los términos nitidez y claridad para referirse a la subjetiva apreciación de calidad de la imagen, pero la resolución es una característica técnica cuantitativa y puede ser medida. La nitidez, belleza o claridad de la imagen son de carácter cualitativo y solo pueden ser apreciadas por el observador.

Las "trampas de agua" mejoran la nitidez o claridad de los tejidos de interés por dos razones:

Primero: la "trampa" reduce la distancia de la superficie del transductor y los coloca en la zona focal del mismo, lo que se traduce en una imagen más clara al estar los tejidos en la zona de mejor Resolución Lateral.

Segundo: la zona próxima al transductor es inherentemente ruidosa, con muchos artefactos asociados a la interfase transductor-piel; la utilización de la trampa de agua hace que el campo cercano transcurra en la trampa y el haz acústico esté mejor constituido para imagnar el tejido de interés. Por estas dos razones la

apreciación de la calidad de la imagen es mejor con el uso de las trampas de agua, pero insisto que la Resolución del equipo no se ha modificado.

En los transductores sectoriales la trampa de agua cumple con la función adicional de llevar el tejido de interés a un área del sector más amplia para una cobertura mejor del órgano.

La otra forma de resolución, ya no espacial, es la de Contraste; ésta puede potenciar las capacidades de un sistema. En este caso no se pretende detectar la distancia que separa dos interfases, sino representarlas por separado basándose en la ecogenicidad diferencial entre ellas. No es lo mismo la representación de dos interfases similares que la de dos interfases cuyas ecogenicidades son muy diferentes, aunque la distancia que las separa sea la misma. Para esto el sistema tiene que tener la capacidad de discriminar diferentes valores de ecogenicidad, es decir, de amplitud de los ecos que retornan al sistema.

Como vimos en el artículo sobre Escala de Grises en un número anterior de esta publicación, los equipos digitales, dependiendo del tipo de microprocesador y de la memoria, tienen diferentes procesos para discriminar los valores de amplitud de los ecos; estos grupos de valores digitales se traducen en localizaciones de memoria: mientras más memoria mayor discriminación de valores de ecogenicidad y mayor información para post-procesar los ecos y variar su contraste.

Como conclusión podemos decir que la Resolución es una característica técnica cuantitativa del sistema de imágenes y no una apreciación cualitativa y subjetiva de la imagen realizada por el sujeto. Por esto es importante, como médicos y científicos, usar apropiadamente los términos y conocer los aspectos físicos que los fundamentan a fin de hacer un mejor uso de la tecnología de imágenes.

De nuevo mi agradecimiento por la gran acogida de esta sección.

Dr. José A. Cisneros



## VALOR DEL ULTRASONIDO EN EL MANEJO DE TRASPLANTE RENAL

\* *Dra. Yanet del Valle Ogeerally de Chourio*  
\* *Dr. Nelson Carrillo Penso.*

\* *Adjunto - Unidad de Nefrología. Hospital Miguel Pérez Carreño. I.V.S.S.*

\*\* *Adjunto - Unidad de Gastroenterología. Hospital Miguel Pérez Carreño. I.V.S.S.*

### RESUMEN:

#### VALOR DEL ULTRASONIDO EN EL MANEJO DEL TRASPLANTE RENAL:

Se estudiaron 52 pacientes que recibieron trasplante renal. La técnica usada fue el Ultrasonido con tiempo real y estático con un transductor de 3.5 MHz marca Picker. Se realizaron 59 estudios ecosonográficos los cuales tuvieron como indicación en 39 ocasiones (66 %) aumento de la creatinina sérica. En 10 ocasiones (17 %) como controles asintomáticos y el resto 10 ocasiones (17 %) por otras causas. En 35 episodios de rechazo que reunieron criterios clínicos 31 (88,5 %) el ultrasonido mostró signos de rechazo (aumento de volumen, alteración de la ecogenicidad cortical, pérdida del límite corticomedular, cambios de las pirámides renales, disminución de los ecos de las pelvis). En 4 (11,4 %) no se evidenciaron signos de rechazo. En 24 pacientes con ultrasonido sin criterios clínicos de rechazo 5 (20,8 %) no lo mostraron. Cuando se evidenció 1 signo ecosonográfico de rechazo en 66 % de los episodios se confirmó el rechazo. Cuando se evidenciaron 2 en 75 % se confirmó el rechazo. Cuando se evidenciaron 3 ó más en el 100 % se confirmó el rechazo. Cuando no se evidencia ningún signo solamente en el 20 % se confirmó clínicamente el rechazo. Se encontró en 13 estudios, líquido peri-renal el cual estuvo asociado a rechazo en 9 episodios (69 %) y no estuvo asociado a rechazo en 4 episodios (30 %). Se encontró hidronefrosis en 12 estudios de ultrasonidos, en ninguno estuvo asociado a obstrucción urinaria y se asoció a rechazo en 8 (66,6 %).

Se concluye:

- 1) El ultrasonido es un método de valor en el diagnóstico de rechazo de trasplante renal en especial cuando se presenta 2 ó más signos ecosonográficos de rechazo.
- 2) La hidronefrosis detectada por ultrasonido en el período post-trasplante, no es un signo inequívoco de obstrucción urinaria.
- 3) El líquido peri-renal es un hallazgo frecuente especialmente asociado a signos de rechazo.

### INTRODUCCION:

El trasplante renal es un método exitoso en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal, aún cuando los aspectos técnicos sobre la perfusión del órgano y el trasplante están muy cerca de la perfección la búsqueda de un método efectivo para el control de los mecanismos inmunológicos del rechazo continúan (19) siendo el rechazo agudo una de las más grandes complicaciones del trasplante (45). El diagnóstico preciso y temprano es capaz de revertir el rechazo agudo en la mayoría de los pacientes para prevenir la pérdida de la función renal, aun cuando ésta puede estar afectada por otros factores que no son el rechazo agudo y muchos de estos factores pueden causar deterioro de la función conllevando a errores en el diagnóstico de rechazo.

La detección temprana del rechazo agudo basado sólo en la historia clínica, el examen físico, métodos usuales de laboratorio, gammagrafía, puede ser difícil (3-12-13-39-47). La biopsia renal es el único procedimiento establecido para el diagnóstico de certeza en el riñón trasplantado; pero es un método invasivo, el cual pudiera causar riesgo posterior de deterioro de la función renal (11, 14, 18, 35).

La naturaleza no invasiva del diagnóstico por ultrasonido y su independencia con respecto a la función renal permite la evalua-

ción del trasplante renal, cuando los estudios por radionucleótido u otros métodos radiológicos invasivos pueden ser subóptimos (19). Este método se ha utilizado extensivamente en la evaluación de los pacientes con trasplantes renales (2, 24, 27, 31, 41). No obstante, la aplicación principal en estos pacientes ha sido en el diagnóstico de las colecciones peri-renales del riñón trasplantado (7, 29, 32) en la demostración de hidronefrosis (38). La medición del tamaño del injerto (25) y su volumen (1) se ha descrito y la estimación del volumen se ha sugerido como criterio de rechazo (2, 46).

El ultrasonido se ha utilizado en la evaluación de las complicaciones del riñón trasplantado incluyendo el rechazo agudo (2, 24, 31, 46). El diagnóstico de rechazo está basado en la presencia de ecogramas con incremento anormal en el volumen del riñón trasplantado (2, 4, 25) y varias anomalías en el parénquima renal (6, 17, 20, 27).

El tratamiento de los episodios de rechazo difieren en varios Centros de trasplante. En general, consisten en un aumento de la dosis de esteroides.

El aumento de la dosis de estos medicamentos está asociada con un aumento significativo en la mortalidad y la morbilidad (23, 28, 36, 37, 43) por lo tanto, el diagnóstico de un episodio de rechazo debe ser inequívoco con la finalidad de no incrementar la dosis de inmunosupresores sin una real indicación.

El propósito de este reporte es demostrar e ilustrar la utilidad del método en el manejo de los pacientes con trasplante renal.

#### MATERIALES Y METODOS:

Se realizaron en el Hospital Miguel Pérez Carreño de Caracas, 59 ultrasonidos en 52 pacientes trasplantados (33 masculinos - 19 femeninos), cuya enfermedad original se discriminan en la Tabla I. El rango de edad de los pacientes era de 16-49 años, de los cuales 16 recibieron trasplante renal cadavéricos y 36 fueron de donantes de vivos. Los estudios fueron realizados en un período de 5 años, 4 meses (enero 1980 hasta mayo 1985). Se utilizó la técnica convencional en el trasplante renal de anastomosis arterial con los vasos ilíacos y la anastomosis venosa con

la vena ilíaca externa y uretero-neocistostomía con la técnica modificada de Paquin (1959) (30) y Politano y Leadbetter (1958) (34).

**TABLA I**  
**DIAGNOSTICOS DE LOS CASOS EVALUADOS**

Dx	VIVO	CADAVER	TOTAL
IRC	15	7	22
GNC	9	6	15
DM tipo I.	1	0	1
HTA	5	2	7
NEFROPATIA DE REFLUJO	3	1	4
GN HIALINOSIS Y FOCAL	1	0	1
NECROSIS CORTICAL	1	0	1
HTA RENOVASCULAR	1	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>16</b>	<b>52</b>

#### Abreviaturas:

Dx: diagnóstico  
IRC: insuficiencia renal crónica  
GNC: glomerulonefritis crónica  
DM: diabetes mellitus  
HTA: hipertensión arterial  
GN: glomerulonefritis

El protocolo inmunosupresor utilizado en el trasplantado fue el siguiente: Esteroides: Metilprednisolona durante una semana a razón de 2 mg/Kg/peso, luego se continua Prednisona comenzando con dosis de 1.5 mg/Kg/día disminuyendo progresivamente hasta llegar a la dosis total de 10 mg/día. Azathioprina (Imuran (R)) a razón de 2 - 2.5 mg/Kd./día, modificable de acuerdo al conteo de leucocitos. Además radioterapia 150 radiaciones por 3 sesiones en aquellos pacientes trasplantados de cadaver comenzando el día 1.

Durante los episodios de rechazos se administra 3 mg/Kg/día por 3 días de Metilprednisolona, disminuyendo la dosis en un período de 2 semanas hasta llegar a la dosis previa al episodio de rechazo.

En la mayoría de los casos, se practicó el ultrasonido en el período post-operatorio para obtener un estudio de base durante la primera semana. En otros fue realizado en un período que va entre 2 semanas a 5 años post-trasplante.

Debido a la gran variedad de sintomatología clínica del paciente trasplantado es difícil recomendar una rutina determinada en estos pacientes.

Los criterios utilizados para la realización del estudio fueron: Control asintomático, aumento de creatinina, oliguria, pérdida de orina por vía diferente a la uretral, fiebre, hemorragia, hipertensión arterial, dolor en área de trasplante, aumento de volumen del abdomen, herida operatoria infectada.

#### CRITERIOS CLINICOS DE RECHAZO:

Los criterios clínicos y de laboratorio de rechazo fueron:

- 1.- Ausencia de factores pre-renales.
- 2.- Disminución de la diuresis.
- 3.- Elevación de las cifras de creatinina.
- 4.- Dolor en zona del trasplante.
- 5.- Aumento volumen del riñón trasplantado.
- 6.- Fiebre en ausencia de otra causa que la explique.
- 7.- Hipertensión arterial de novo o empeoramiento de la pre-existente.
- 8.- Cronología del episodio.
- 9.- Evidencias gammagráficas con DP-TA-Sn/99 mTC.
- 10.- Biopsia renal.
- 11.- Ausencia de evidencias de obstrucción urinaria.

El estudio ultrasónico fue realizado con un aparato comercial marca Picker con tiempo real y estático con un transductor de 3.5 mHz, practicado en posición supina prono y coronal, el producto comercial Aquasonic (R) fue usado como medio para establecer un mejor contacto y transmisión con la superficie.

Se realizaron cortes transversales, longitudinales y oblicuos del riñón trasplantado, la curva de ganancia del equipo en cada paciente se ajusta de manera de lograr una imagen con buena definición anterior y posterior.

El área explorada fue la región pélvica y la parte baja del abdomen. El análisis incluyó el volumen renal, el cual fue determinado usando la longitud y el ancho del órgano, el parénquima renal analizando la ecogeneidad cortical, la disminución de los ecos de la corteza, características de los límites cortico-medular, el tamaño y la apariencia de las pirá-

mides de la médula, la pelvis renal, el ureter, la vejiga y el área peri-renal.

En pacientes normales el riñón trasplantado puede ser fácilmente reconocido por el aspecto suave en los ecos internos del sistema caliceal y de la pelvis renal, la vejiga generalmente llena se identifica con un espacio anecogénico bien delimitado debido a la presión externa del trasplante, ésta era usualmente asimétrica y no estaba en la línea media. (Ver Fig. 1).

#### CRITERIOS DE RECHAZOS CONSIDERADOS EN EL RIÑÓN TRASPLANTADO:

- 1.- Aumento del volumen del injerto. (Ver Fig. 2).
- 2.- Alteración de la ecogenicidad de la corteza. (Ver Fig. 3).
- 3.- Pérdida del límite cortico-medular. (Ver Fig. 4).
- 4.- Cambios de las pirámides renales. (Ver Fig. 5).
- 5.- Disminución de los ecos de la pelvis renal. (Ver Fig. 6).



Fig. 1. Corte longitudinal de un riñón trasplantado normal.



**Fig. 2.**  
Aumento de volumen en forma difusa  
del riñón trasplantado.



**Fig. 4.**  
Pérdida del límite entre la zona cortico-  
medular y la pelvis.



**Fig. 3.**  
Alteración de la ecogenicidad de la  
corteza.



**Fig. 5.**  
Anecogenicidad de las pirámides renales.



Fig. 6.  
Disminución de los ecos de la pelvis renal.

## RESULTADOS:

Se estudiaron 52 pacientes que recibieron trasplante renal a los cuales se les practicó 59 ultrasonidos. En 39 ocasiones (66 0/o), la indicación fue aumento de la creatina sérica. En 10 ocasiones (17 0/o) como control asintomático y en 10 ocasiones (17 0/o) por otras causas. (Tabla II).

De 35 episodios de rechazo que reunieron criterios clínicos y de laboratorio en 31 (88.5 0/o) el ultrasonido mostró signos de rechazo, en 4 (11.4 0/o) no se evidenciaron signos de rechazo. (Tabla III).

En 24 estudios ecosonográficos realizados en pacientes sin criterios clínicos ni de laboratorio de rechazo 5 (20.8 0/o) no mostraron signos ecosonográficos de rechazo y 19 (79.1 0/o) si los mostraron. (Tabla IV).

Encontramos que cuando existía evidencia de un signo ecosonográfico de rechazo, en 66 0/o de los episodios se confirmó el rechazo; cuando se evidenciaron dos signos en 75 0/o se confirmó el rechazo; cuando se evidenciaron 3 ó más signos en el 100 0/o se confirmó el rechazo. Cuando no se evidencia ningún signo solamente el 20 0/o se confirma clínicamente el rechazo. (Tabla V).

TABLA II

INDICACION DEL ULTRASONIDO	VIVO	CADAVER	TOTAL
CONTROL ASINTOMATICO	6	4	10
AUMENTO DE CREATININA	25	14	39
OTROS	9	1	10
<b>TOTAL</b>			<b>59</b>

TABLA III

No. DE RECHAZOS	ECO CON SIGNOS	ECO SIN SIGNOS
35	31 (88.7 0/o)	4 (11.42 0/o)

TABLA IV

No. DE TRASPLANTES SIN SIGNOS DE RECHAZO CLINICO	ECO SIN SIGNOS	ECO SIN SIGNOS
24	5 (20.83 0/o)	19 (79.17 0/o)

TABLA V

Nº DE SIGNOS DE RECHAZO	Nº DE PACIENTES	RECHAZO	NO RECHAZO
0	20	4 (20.0 0/o)	16 (80.0 0/o)
1	12	8 (66.6 0/o)	4 (33.3 0/o)
2	16	12 (75.0 0/o)	4 (25.0 0/o)
3	10	10 (100 0/o)	0
4	1	1 (100 0/o)	0
TOTAL		35	24

En 13 estudios se encontró líquido perirrenal, en 9 asociado a rechazo (69 0/o) y no asociado a rechazo en 4 episodios (30 0/o). La Hidronefrosis fue evidenciada en 12 estudios de ecosonografías; en ninguno estuvo asociada a obstrucción urinaria y se asoció a rechazo en 8 episodios (66.6 0/o). Ver figura 7.

Otro hallazgo evidenciado con el ultrasonido fue la presencia de linfocele en 1 paciente.



Fig. 7. Imagen de Hidronefrosis en un riñón trasplantado.

#### DISCUSION:

Para los momentos actuales, existen suficientes evidencias significativas en la utilización exitosa del trasplante renal como una forma de terapia en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal. La necrosis tubular aguda, el rechazo agudo, la oclusión arterial, la estenosis arterial, la trombosis de las venas renales, infección peri-renal, linfocela, hematoma, fístulas urinarias e hidronefrosis, pueden ocasionar la insuficiencia renal aguda en el período post-operatorio (7) temprano (varias semanas a varios meses posterior a la cirugía) que es cuando ocurre las mayores complicaciones (9,13). La diferencia de estas entidades solamente por los datos clínicos o de laboratorio es imposible. La evaluación radiológica como la urografía de eliminación en lo posible debe evitarse, debido a que no aporta información importante y puede contribuir a mayor daño del injerto (2, 4, 26).

La arteriografía y la pielografía retrógrada son procedimientos invasivos y no son recomendables como examen de rutina para diagnóstico (10, 14). Estudios por radionu-

cleótidos, un método no invasivo que suministra información funcional y anatómica (17), es sólo a través de múltiples estudios donde podemos obtener diagnósticos específicos pero frecuentemente no concluyentes (15, 18, 44).

En la búsqueda de un método para el manejo del riñón trasplantado y su seguimiento se valorizó el ultrasonido y está bien documentado en el diagnóstico de hidronefrosis y colecciones peri-renales (24). Se han descrito las características ecosonográficas de la necrosis tubular aguda (25, 29, 47) y del rechazo (27, 47) del riñón trasplantado (permaneciendo éste como la mayor complicación del trasplante y contribuyendo a un retardo en la mejoría de la sobrevida del injerto (6). Los dos tipos más comunes de rechazo del injerto son el rechazo agudo y el crónico. Esta clasificación está basada en las lesiones inflamatorias observadas en el examen microscópico (8). Un tercer tipo, rara vez observado en el presente momento, es el llamado rechazo hiperagudo. Esta forma severa de rechazo se manifiesta en un fracaso del injerto que ocurre bien en la mesa operatoria ó en las primeras 48 horas más tarde. (40).

El estudio demostró que los cambios ecosonográficos que acompañan, al rechazo son de valiosa ayuda en el diagnóstico especialmente si se realizan ultrasonidos seriados.

Como el rechazo agudo es un proceso dinámico con una secuencia de anormalidades histológicas, los aspectos sonográficos son el reflejo de los cambios patológicos y dependen del grado del proceso del rechazo alcanzado y, puesto que el edema de la médula renal, aumento del volumen del injerto y el engrosamiento de la corteza aparecen en forma secuencial antes que el nivel de creatinina sea mayor de 2 mg/dl, el ultrasonido puede ser utilizado para monitorizar el post-trasplante en la detección temprana del rechazo y como guía en la terapia apropiada (25).

En el riñón con rechazo se presenta una variedad de manifestaciones que incluyen desde trastornos circulatorios, infiltrado celular, edema y daño del parénquima renal; cuya manifestación patológica puede ser edema, congestión y hemorragia del tejido intersticial produciendo edema de las pirámides que son los responsables de la disminución de la ecogenicidad observadas en los estadios tempranos (21). La isquemia y el infiltrado celular resultan de un aumento de ecogenicidad de la corteza, mientras que los infartos se presentan como áreas anecogénicas. Cuando hay necrosis la zona afectada del injerto muestra áreas con disminución de la ecogenicidad sugiriendo liquefacción parcial (8). Los cambios vasculares van desde palidez a congestión, edema y cianosis hasta hemorragia franca. El infiltrado celular y el edema son responsables en el engrandecimiento y aspecto pálido del riñón trasplantado. El daño del parénquima va desde necrosis a atrofia y como consecuencia fibrosis y disminución del tamaño dependiendo de la velocidad y severidad de la reacción de rechazo, los hallazgos encontrados incluyen un aumento del volumen, disminución de los ecos de la pelvis renal, aumento de la ecogenicidad de las pirámides medulares, pérdida del límite cortico-medular, aumento de la ecogenicidad de la corteza renal, áreas ecolucidas en el parénquima renal, disminución de la ecogenicidad del parénquima renal y colecciones de líquido peri-renal (33,24), esto frecuentemente asociado a rechazo. El método es de gran ayuda en el periodo post-trasplante renal.

En este estudio se muestra claramente la utilidad del mismo, esto es evidenciado por un 88.5 % de positividad de 35 episo-

dos de rechazos que reunieron criterios clínicos y de laboratorio.

Asimismo en ausencia de rechazo solamente en un quinto de los estudios se encontró falsos positivos.

Es indudable que con la presencia de 2 ó más signos ecosonográficos de rechazo el diagnóstico puede ser confirmado.

Tomando en cuenta que en la actualidad se le está dando mucha importancia al aumento de volumen renal sobre los valores basales se ampliara este trabajo considerando este factor que es de mucha importancia como signo precoz de rechazo agudo.

---

## CONCLUSIONES:

El diagnóstico por ultrasonido es una modalidad de evaluación excelente, no invasiva, en el riñón trasplantado. El diagnóstico de rechazo no puede realizarse con un solo ultrasonido del riñón trasplantado, debe realizarse un estudio control preferiblemente durante la primera semana post-operatoria. Creemos que el ultrasonido con 2 o más signos ecosonográficos de rechazo correlacionados con los hallazgos clínicos, de laboratorio y los resultados de los estudios con radionucleótidos son necesarios para el diagnóstico y seguimiento de la insuficiencia renal aguda del paciente trasplantado.

El engrosamiento de la pared del sistema colector renal, descrito en 1985 como específico de rechazo en el trasplante renal, ha sido observado en otras enfermedades y condiciones, tales como necrosis tubular aguda, infecciones urinarias severas, hidronefrosis congénita después de pieloplastia y secundaria a reflujo y en hiperalimentación parenteral, por lo cual no lo consideramos como signo inequívoco de rechazo. Con el equipo usado para éste trabajo, no es posible medir el flujo vascular del injerto, dato muy importante si fuese posible, para determinar la irrigación del riñón trasplantado.



## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Bartrum RJ Jr, Smith EH, D'Orsi CJ, et al: Ultrasonic determination of renal transplant volume. *J Clin Ultrasound*. 2:281-285, Dec. 1974.
- 2.- Bartrum RJ Jr, Smith EH, D'Orsi CJ, et al: Evaluation of renal transplant with ultrasound *Radiology* 118: 405-410, Feb. 1976.
- 3.- Brown EA, Siegel NJ, Finkelstein FO: Symptomless acute, renal transplant rejection. *Jama* 239: 2256-2258, 26 May. 1978.
- 4.- Burgener FA, Schabel SI: The radiographic size of renal transplant, *Radiology* 117: 547-550, Dec. 1975.
- 5.- Christiansen L, Nerstrom B: Perirenal Lymph acumulation: a complication of kidney transplantation. *Scan J Urol. Nephrol* 8: 245-247, 1974.
- 6.- Conrad MR, Dickerman R, Love IL, et al: New observation in renal transplants using ultrasound. *AJR* 131:851-855, Nov. 1978.
- 7.- Curran JE, Maklan NF, Baum JK: Ultrasonic diagnosis of lymphocele complicating renal transplantation. *Australas Radiol* 20:69-71. Mar. 1976.
- 8.- Delmonico FL, McKusick KA, Cosimi AB, et al: Differentiation between renal allograft rejection and acute tubular necrosis by renal Scan. *ajr* 128:625-628, Apr. 1977.
- 9.- Diethelm AG: Anuria secondary to perirenal lymphocele: a complication of renal transplantation. *South Med. J.* 65: 350-352, Mar. 1972.
- 10.- Duval JM, Fontaine P, Campion JP, et al: Echotomographic survey in human kidney transplantation in Kazner E, de Vlioger M, Muller HR, et al, ed: *Proceedings of the second European Congress of Ultrasonics in Medicina: Amsterdam, Excerpta Medica, 1975, pp222-227.*
- 11.- Finkelstein FO, Siegel NJ, Bastl C, et al: kidney trasplant biopsies in the diagnosis and management of acute rejection reactions. *Kidney Int*, 10:171-178, Aug. 1976.
- 12.- Frick MP, Henke CE, Forstrom LA et al: Use of <sup>111</sup> - in labeled lenkocytes in evaluation of renal trasplant rejection. *Clin Nuci Med.* 4:24-25, Jan. 1979.
- 13.- Frick MP, Ioken MK, Goldbery ME, et al: Use of <sup>99</sup> mTC-sulfer colloid in evaluation of renal trasplant complications. *J Nucl Med.* 17:181-184, Mar. 1975.
- 14.- Frick M, Feinbery S, Sibley R, et al: Ultrasound in Acute Renal Trasplant rejection. *Radiology* 138:657-660, Mar. 1981.
- 15.- Frödin L, Nils G, Hemmingsson A, et al: Computed tomography ultrasonography and gamma camera scintigraphy after renal transplantation, *Scand J. Urol Nephrol* 15:299-302, 1981.
- 16.- Guttman RD: Renal transplantation. *N. Engl J. Med.* 301:1038-1048, 8. Nov. 1979.
- 17.- Hillman BJ, Birnholz JC, Busch GJ: Correlation of echographic and histologic findings in suspected renal allograft rejection. *Radiology* 132:673-676, Sep. 1979.
- 18.- Hsu AC, Arbus Gs, Noriega E, et al: Renal allograft biopsy: a satisfactory adjunct for predicting renal function after graft rejection. *Clin. Nephrol* 5: 260-265, Jun 1975.
- 19.- Hricak H, Cosmo C, Eyler W.R., et al: post-trasplant renal failure differential diagnosis by ultrasound experimental and clinical observations. *Medical ultrasound* 6:1-10, Feb. 1982.
- 20.- Hricak H., Toledo-Pereyra L.H., Eyler W.R., et al.: The role of ultrasound in the diagnosis of kidney allograft rejection. *Radiology* 132; 667-672, Sept. 1979.

- 21.- Inocencio N.F., Perce J.M. Jr, Rosenberry J.C., et al.: Renal allograft with massive perirenal accumulation of lymph. *Br Med J.* 3:452-453, 23 Aug. 1969.
- 22.- Johnson M.L., Dunne M.G., Watts B., et al.: Ultrasonography in renal transplantation: Clinics in diagnostic ultrasound. (In) Rosefiel S. T., ed: *Genitourinary New York, Churchill Livingstone, 1979, Vol 2. pp 89-104.*
- 23.- Kjellstrand C.M.: Side effects of steroids and their treatment. *Trasplan Proc.*, 7: 123, 1975.
- 24.- Koehler P.R., Kanemoto H.H., Maxwell J.G.: Ultrasonic "B" scanning in the diagnosis of complications in renal transplant patients. *Radiology* 119: 661-664, June 1976.
- 25.- Leopold G.R.: Renal transplant size measured by reflected ultrasound. *Radiology.* 95: 687-689, June 1970.
- 26.- Light j. A., Hill G.S.: Acute tubular necrosis in a renal transplant recipient: Complication from drip-infusion excretory urography. *JAMA* 232: 1267-1268, 23 Jun 1975.
- 27.- Makland N.f., Wright C.H., Rosenthal S.J.: Gray scale ultrasonic appearances of renal transplant rejection. *Radiology* 131: 711-717, June 1979.
- 28.- Matas A. J., Simmons R.L., Kjellstrand C.M., et al.: Pseudo rejection: Factors mimicking rejection in renal allograft recipients. *Ann Surg.* 186: 51-59 Jul 1977.
- 29.- McDonald D. G., Libertino J.A.: Ultrasound in diagnosis and evaluation of lymphoceles after transplantation. *Urology* 7:216-219, Feb. 1976.
- 30.- Paquin A.J.: Surgical techniques of renal transplantation. (In) Morris P.J. ed: *kidney transplantation principles and practice.* Academic Press, London Gruney Statton. New York, 1979, pp 153-155.
- 31.- Petrek J., Tilney N.1., Smith E.H., et al.: Ultrasound in renal transplantation. *ann surg* 185: 441-447, Apr 1977.
- 32.- Phillips J.F., Neiman H.L., Brown T.L.: Ultrasound diagnosis of post-trasplant renal lymphocele. *Am J Roentgenol* 126: 1194-1196, Jun 1976.
- 33.- Pillay V.K.G., Ing T.S., Armbruster K.W., et al.: Lymphocyst following renal transplantation. *Can Med Assoc.* 105: 1066, 20 Nov. 1971.
- 34.- Politano V.A. and Leadbetter W.F.: Surgical techniques of renal transplantation. (In) Morris P.J. ed: *kidney transplantation principles and practice.* Academic Press, London Gruney Station. New York 1979, pp 153-155.
- 35.- Porter K.A.: Rejection in treated renal allograft. *J Clin Pathol.* 20: 518-534, 1967.
- 36.- Quaade F.: undesirable effects of glucocorticoids. *Acta Med Scand* 500:77, 1969.
37. Rashid A., Posen G., Conture R., et al Accumulation of Lymph around the trasplanted kidney (lymphocele) mimicking renal allograft rejection. *J Urol,* 111: 145-147, Feb 1974.
- 38.- Rosenfield A.T., Taylor K.J.: obstructive uropathy in the trasplanted kidney: evaluation by gray scale sonography. *J Urol.* 116: 101-102, Jul 1976.
- 39.- Rosenthal L., Mangel R., Lisbona R. et al.: Diagnostic applicatons of radiopertechnetate and radiohippurate imaging in post renal trasplant complications. *Radiology* 111: 347-358, May 1974.
- 40.- Rowlands D.T. Jr., Hill G.S., Zmijewski C.M.: the pathology of renal hemograft rejection. *Am J Pathol* 85: 773-804, Dec 1976.
- 41.- Sampson D., Winterberger aćrć, Murphy O.P.: The use of diagnostic ultrasound in renal transplantation. *Rev Surg* 29: 77-86, Mar-Apr. 1972.
- 42.- Samuel E.: Radiology in the diagnosis of renal rejection *Clin Radiology* 21: 109-118, Apr. 1970.

- 43.- *Simonns, R.L. Matas, A.J., Rattazzi, L.C., et al: Clinical Characteristic of the lethal cytomegalovirus infection following renal trasplantation. Surgery, in Press 1977.*
- 44.- *Singh A, Cohen W.n.: Renal allograft rejection: sonografphy and scintigraphy, AJR.: 135: 73-77, Jul. 1980.*
- 45.- *Tilney N.C., Strom T.B., Vineyard G.C., et al: Factors contributing to the declining mortality rate in renal trasplantation. N Engl J Med 299: 1321-1325, 14 Dec 1978.*
- 46.- *Winterberger A. R., Palma L.D., Murphy G.P.: Ultrasonic testing in human renal allografts. JAMA 219: 475-479, 24 Jan 1972.*
- 47.- *Zumwinkel K., Harbst H., Das K.B., et al.: Aplications of radionuclides in renal trasplantation. Sem Nucl Med 4:169-186, April 1974.*

## EVALUACION DE LA PARED VESICULAR: IMPLICACIONES DIAGNOSTICAS.

*Dr. Marco A. Gazzani.  
Dra. Lilian Casas de Plaz.*

*Centro Médico de Caracas. Unidad de  
Diagnóstico por Imágenes.*

### MATERIALES Y METODOS:

Se revisaron estudios ecográficos e historias de 168 pacientes que acudieron por hospitalización y consulta externa a nuestro centro hospitalario entre 1983 y 1987, con reporte de "pared vesicular engrosada". La exploración ecosonográfica del abdomen superior fue realizada después de ayuno de 8 horas o más.

**TECNICA DEL EXAMEN:** Se utilizaron equipos de transductores sectorial de 3.5 MHz; paciente en posición supina; identificación del eje largo y eje corto de la vesícula biliar. Decúbito lateral izquierdo y cambios repetidos de posición para demostrar la presencia de litiasis, litiasis sin sombra acústica posterior, arena biliar o alteraciones de la pared vesicular.

De los 168 pacientes se excluyeron 6 casos por duda en la preparación del ayuno; los restantes 158 pacientes constituyeron la base de este trabajo.

Se consideraron "paredes gruesas" aquellas mayores de 3 mm., en base a numerosas series de estudios normales (1).

Se hicieron dos grupos distintos según el tipo de engrosamiento:

Grupo I, con engrosamiento UNIFORME o DIFUSO.

Grupo II, con engrosamiento FOCAL de la pared.

A su vez estos se dividieron en dos series distintas: un grupo en base a los hallazgos

ecográficos por sí solos (Serie A), otro grupo de pacientes con engrosamiento de la pared a las cuales se detallan resultados clínicos y pruebas de laboratorio (Serie B), con el fin de buscar alguna posible relación entre pruebas alteradas y engrosamiento de la pared de la vesícula.

La pared vesicular se midió en el punto medio más grueso escogiéndose, preferiblemente, la pared anterior en relación al transductor para evitar el refuerzo acústico posterior.

De no ser posible, alternativamente, hubo de tomarse la precaución de hacer la medición en un plano perpendicular al transductor por ser el de resolución máxima.

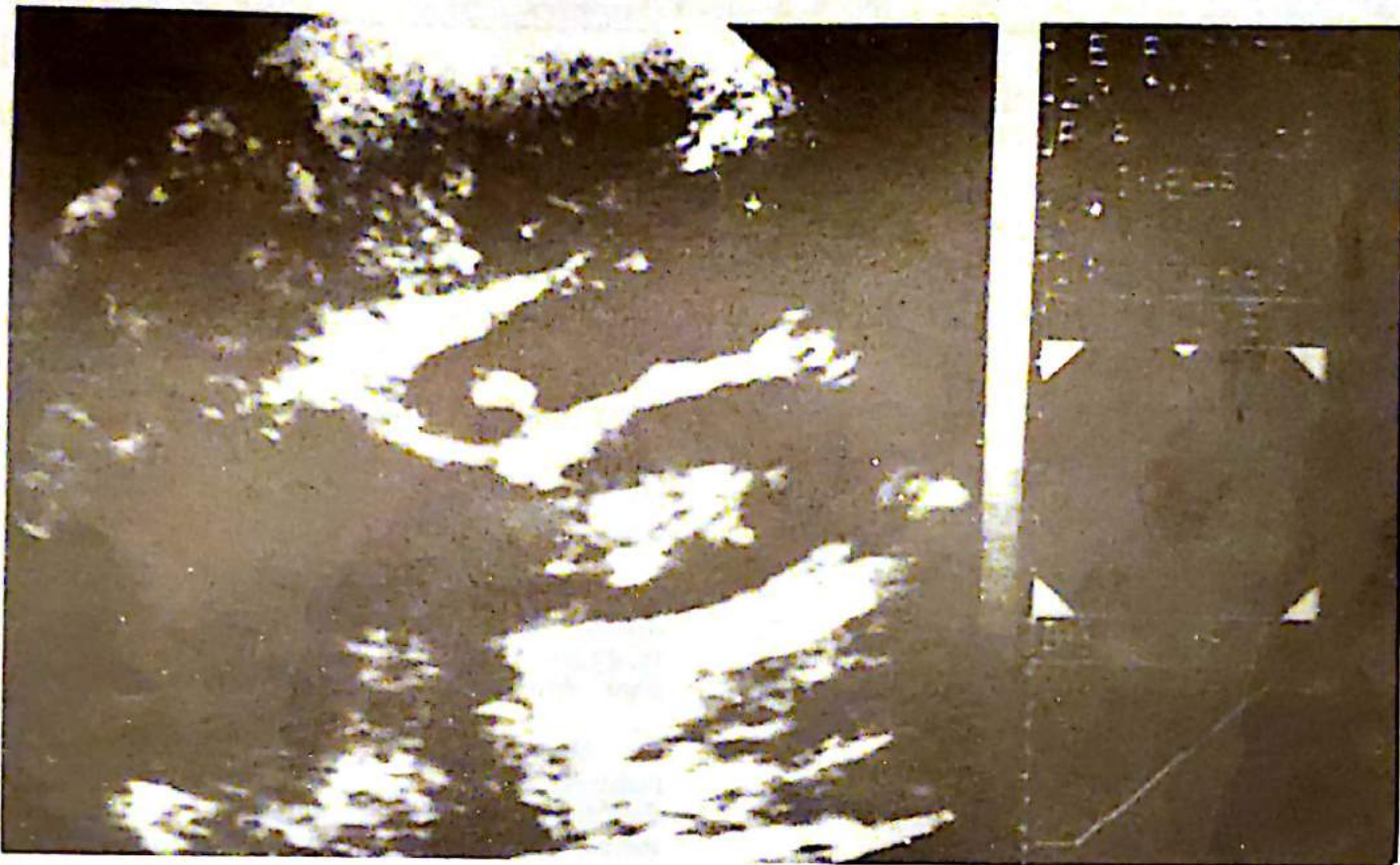
### RESULTADOS:

Del total global de 168 casos analizados se excluyen (6) casos de pacientes que presentaron engrosamiento de la pared vesicular por duda en la preparación adecuada; en cuatro pacientes referidos al servicio de Diagnóstico por Imágenes por este hallazgo, no se le logró observar la vesícula, a pesar de la preparación y obviamente sin el antecedente de colecistectomía.

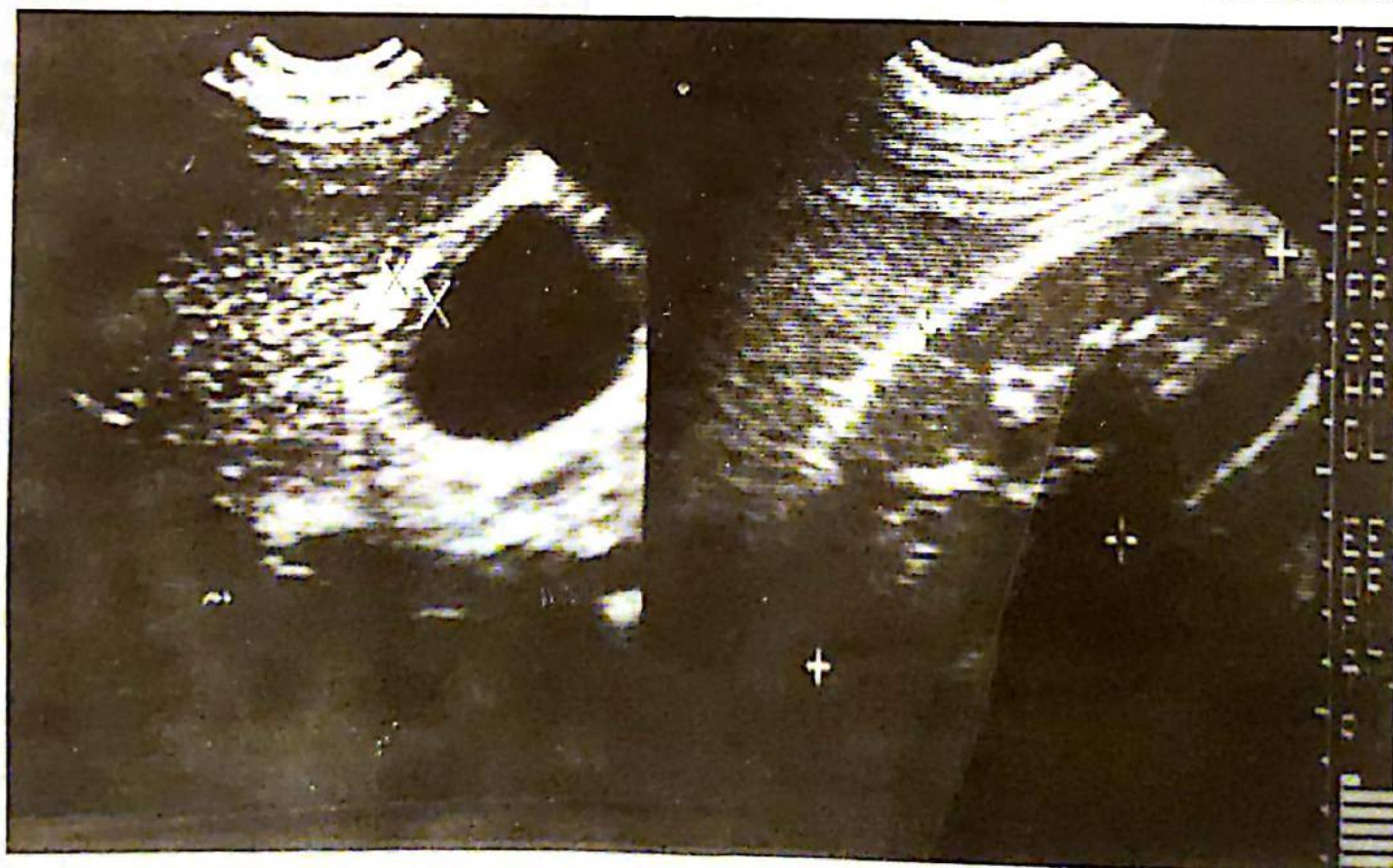
Se encontraron 22 casos de engrosamiento FOCAL (13,9 %) (Fig. 1) y 116 casos de engrosamiento DIFUSO (73,4 %). (Fig. Nº 2)

La serie con Datos de laboratorio fue realizada en base a 45 casos (28,3 %), en los cuales se detallan resultados de pruebas de Laboratorio que incluyen: Transaminasas (ALT), Fosfatasa alcalinas, Bilirubina directa e indirecta, Albúmina Sérica.

De la serie se constata el amplio predominio del engrosamiento de la pared vesicular del Tipo DIFUSO (73,4 %), mientras que el 13,9 % de los casos fueron engrosamientos FOCALES. Llama la atención los casos de vesícula contraída (6,3 %) que a pesar de su adecuada preparación se encuentran presen-



**ENGROSAMIENTO FOCAL Y LITIASIS PACIENTE CON CA .VESICULA Y MT HEPATICAS.**



**ENGROSAMIENTO DIFUSO UNIFORME EN PACIENTE CON LEUCOSIS AGUDA E INSUFICIENCIA RENAL.**

tes en nuestras series, haciendo sospechar de que se trata de condiciones fisiológicas o fisiopatológicas relacionables con la patología de base.

Según las características imagenológicas de la pared, pudiera hacerse la distinción de tres diferentes tipos de engrosamiento. CON EDEMA (Fig. 3), caracterizado por la presencia de una línea continua sonoluciente, la cual se observó en el 13,9 0/o de los casos.



ENGROSAMIENTO DIFUSO CON EDEMA DE LA PARED

Engrosamiento UNIFORME, caracterizado por el espesamiento HOMOGÉNEO y GLOBAL de la pared vesicular. (Fig. 4)

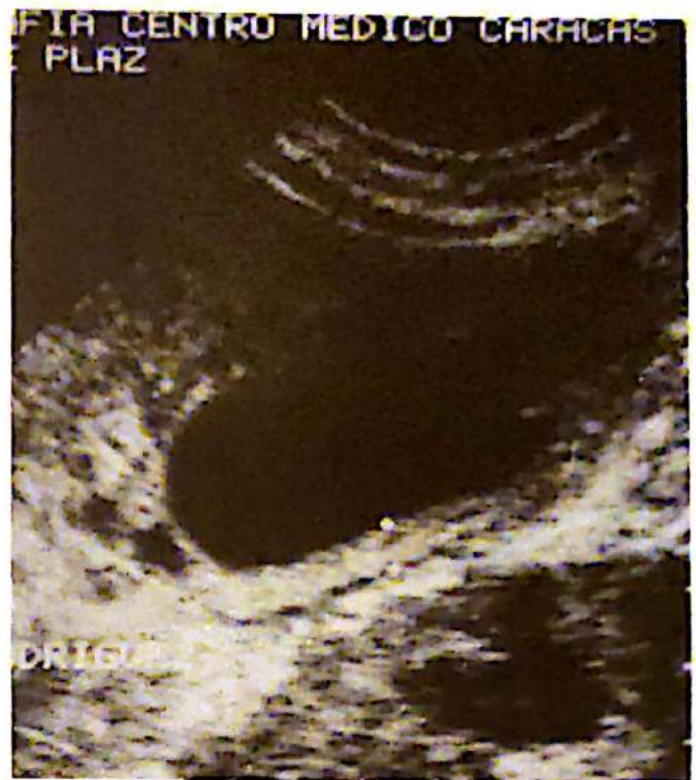
Engrosamiento de la pared en casos de vesícula contraída, evidente por el pequeño tamaño de la luz y volumen vesicular. (Fig. 5)

Engrosamiento FOCAL, caracterizado por el espesamiento focal de la pared que, en ocasiones, protruye hacia la luz. (Fig. 6)

En el cuadro siguiente se refieren otros hallazgos concomitantes al engrosamiento vesicular: (Figs. 7, 8 y 9).

Se encontró contenido anormal en el 66,37 0/o de los casos.

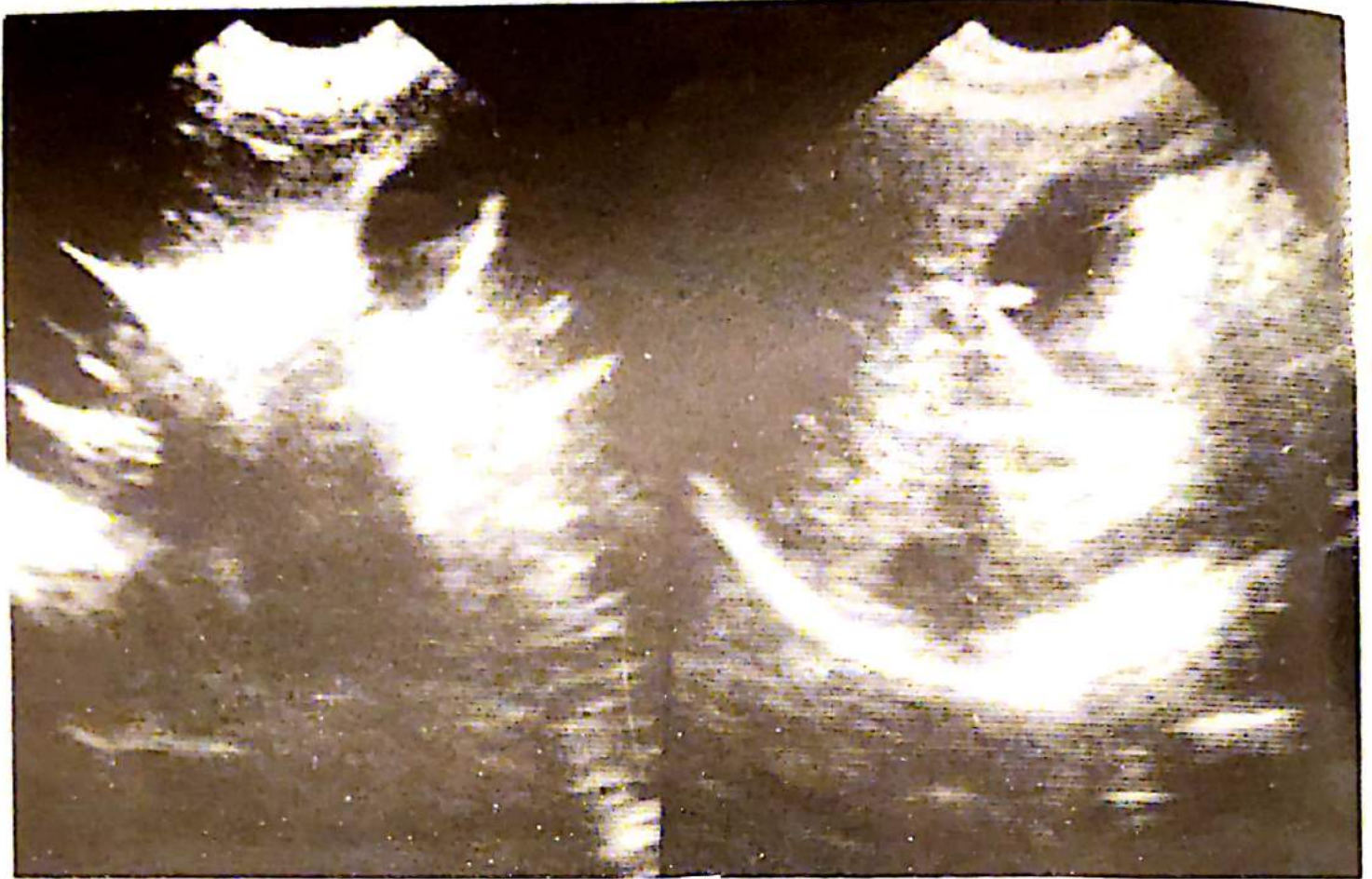
Este contenido anormal se refiere a la presencia de Litiasis, arena biliar, litiasis sin



ENGROSAMIENTO DIFUSO UNIFORME CORRESPONDIENTE AL GRUPO I (56.3 0/o DE LOS CASOS)



VESICULA BILIAR CONTRAIDA ENGROSAMIENTO DE LA PARED FISIOLÓGICO



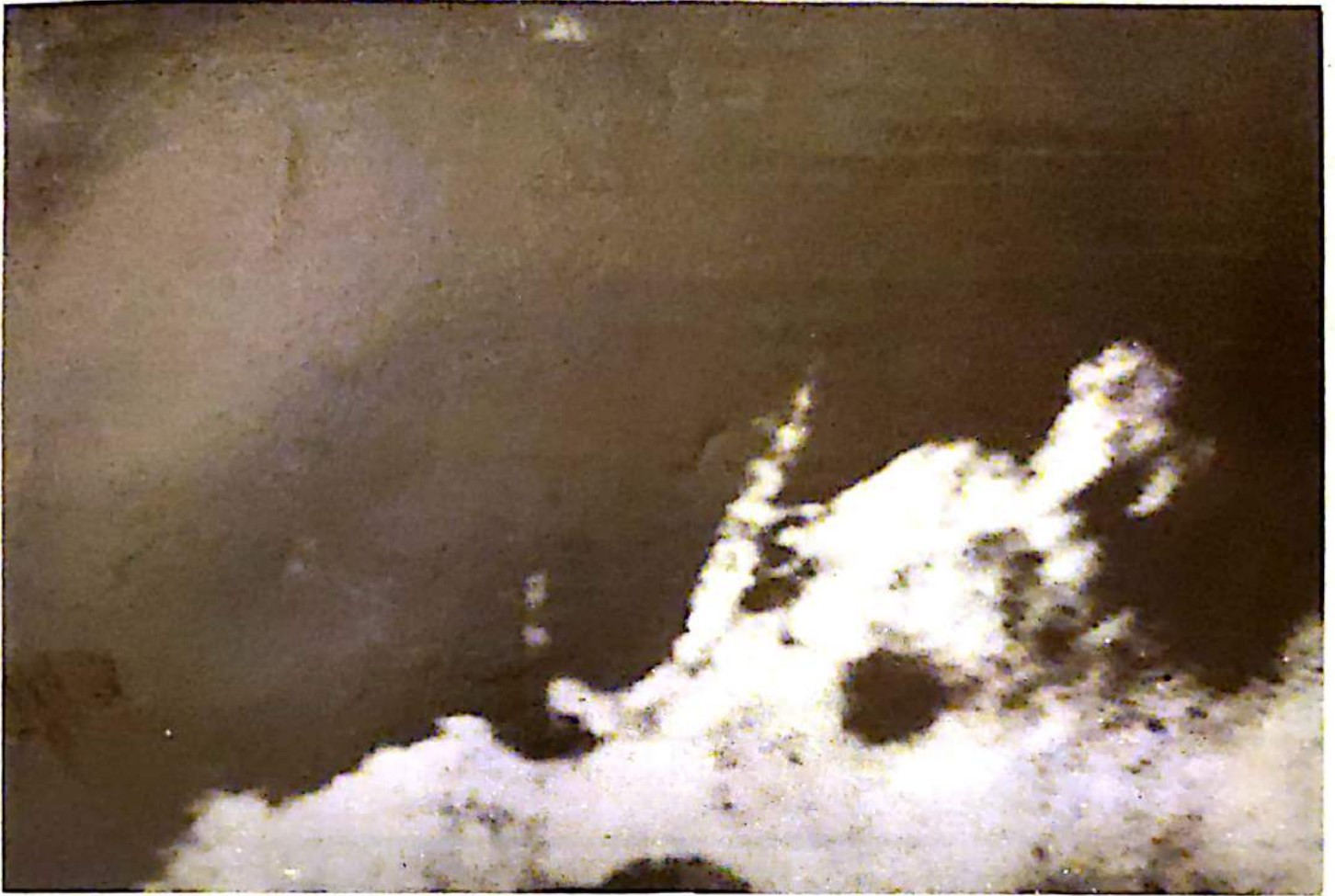
ENGROSAMIENTO FOCAL. IMAGEN ECOGENICA QUE PROTRUYE HACIA LA LUZ VESICULAR. COLECISTOSIS HIPERPLASTICA POLIPOIDE



ENGROSAMIENTO DIFUSO UNIFORME



OTROS HALLAZGOS. GAS EN LA VESICULA BILIAR. PACIENTE CON COLECISTITIS GANGRENOSA.



#### OTROS HALLAZGOS: ASCITIS.

sombra acústica posterior, presencia de hemobilia, empiema y gas intracolecístico o de la propia pared.

Otra observación de importancia fue el hallazgo de líquido circundante, bien sea bajo la forma de Ascitis o de colección pericolecística, en un 7,7 0/o de los casos.

La asociación de litiasis vesicular al tipo de engrosamiento demostró que del 13,9 0/o de los casos con engrosamiento FOCAL, únicamente un 4,5 0/o tenían litiasis. Por el contrario en los engrosamientos difusos el 66,37 0/o tenían litiasis. (gráfico A).



LIQUIDO PERIPOLECISTICO. OTROS HALLAZGOS A EVALUAR JUNTO CON EL ESPESAMIENTO DE LA PARED.



IMAGENOLOGIA DE LA PARED	PACIENTES	%
ENGROSAMIENTO DIFUSO :		
CON EDEMA	(22)	13.9
UNIFORME	(94)	59.4
CONTRAIDAS	(10)	6.3
ENGROSAMIENTO FOCAL	(22)	13.9

OTROS HALLAZGOS	%
CON CONTENIDO ANORMAL	66.37
- LITIASIS	
- ARENA BILIAR	
- OTROS:	
HEMOBILIA	
EMPIEMA	
GAS	
LIQUIDO CIRCUNDANTE	7.7
- ASCITIS	
- COLECCION PERICOLECISTICA	

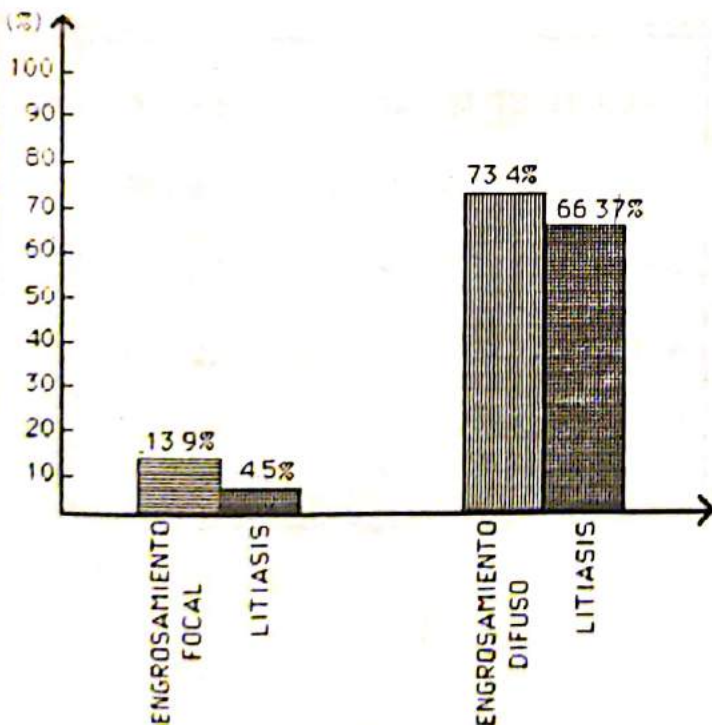
**ENGROSAMIENTO DE LA PARED VESICULAR. GRUPOS SEGUN ESPESOR. (Gráfico B).**

El engrosamiento mínimo encontrado fue de 0,37 cm. y el valor máximo de 1,37 cm. Asumiendo el grosor normal de la pared de 3 mm., con un error standard de 0,2 mm. posible en cada medición para un mismo observador, el rango obtenido entre la medición mínima y la máxima será de 0,32... > 1,38 cm.

En base a estos hallazgos se hicieron 3 grupos distintos, para demostrar si existía alguna relación entre la patología de base o las pruebas de laboratorio, en referencia a espesamientos PEQUEÑOS (0,32 cm. a 0,67 cm.) (Gráfico C), MODERADOS (0,68 cm a 1,03 cm.) (Gráfico D) o SEVEROS (1,04 cm. a 1,38 cm.) (Gráfico E).

Los siguientes cuadros demuestran en término porcentual la patología encontrada en referencia a cada uno de los grupos, según espesor. (gráficos F, G, H, I).

**ASOCIACION DE ENGROSAMIENTO Y LITIASIS**



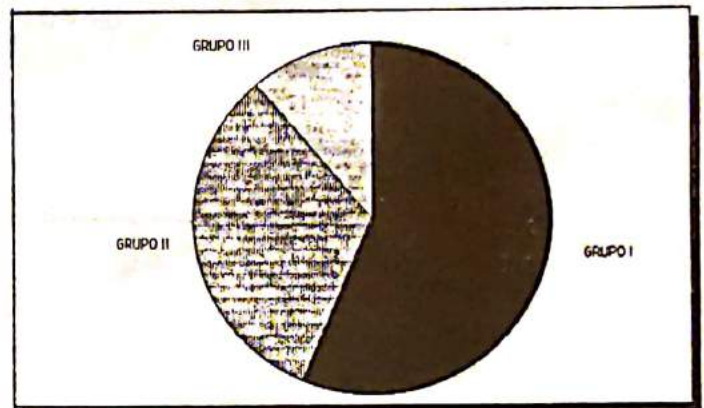
**GRAFICO A**

**ENGROSAMIENTO DE LA PARED VESICULAR GRUPOS SEGUN ESPESOR**

GRUPO I	0.32 cm → 0.67 cm	56.3%
GRUPO II	0.68 cm → 1.03 cm	32.7%
GRUPO III	1.04 cm → 1.38 cm	10.9%

**GRAFICO B1**

**ENGROSAMIENTO DE LA PARED VESICULAR GRUPOS SEGUN ESPESOR**



**GRAFICO B2**

**GRUPO I**

1 - COLECISTITIS AGUDA	30%
2 - COLECISTITIS CRONICA	30%
3 - HEPATITIS	16.6%
4 - TUMOR	3.3%
5 - COLECISTOSIS HIPERPLASTICA	3.3%
6 - INSUFICIENCIA CARDIACA	3.3%
7 - DESCONOCIDA	13.3%

**GRAFICO C1**

RELACION ENTRE PATOLOGIAS Y GRADO DE ENGROSAMIENTO

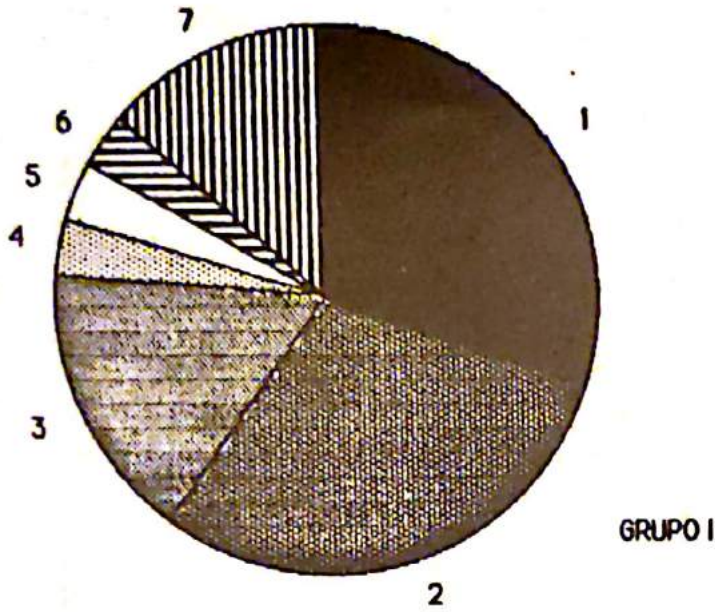


GRAFICO C2

RELACION ENTRE PATOLOGIAS Y GRADO DE ENGROSAMIENTO

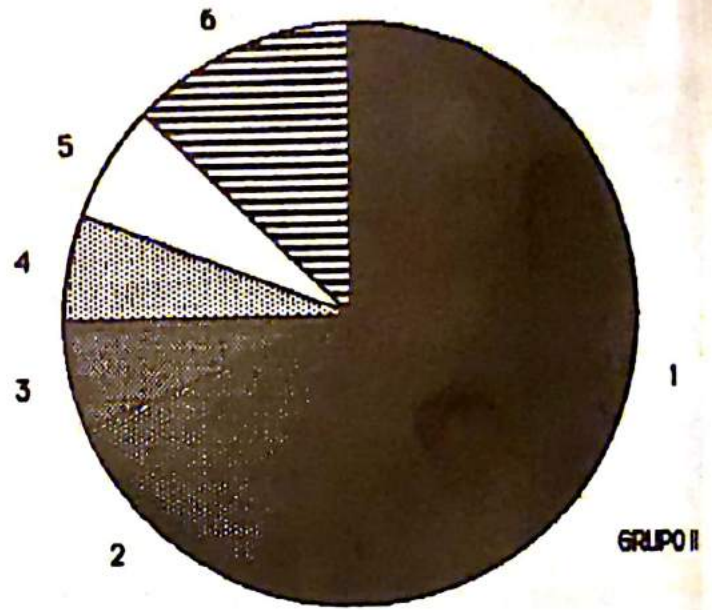


GRAFICO D2

GRUPO II

1 - COLECISTITIS AGUDA	56.25 %
2 - COLECISTITIS CRONICA	12.5%
3 - HEPATITIS	6.25%
4 - INSUFICIENCIA RENAL	6.25%
5 - CIRROSIS	6.25%
6 - DESCONOCIDA	12.5%

GRAFICO D1

GRUPO III

1 - COLECISTITIS AGUDA	33.3%
2 - CA COLON + MT HEPATICA	16.6%
3 - TUMOR VESICULA	16.6%
4 - CIRROSIS	16.6%
5 - HEPATITIS	16.6%

GRAFICO E1

RELACION ENTRE PATOLOGIAS Y GRADO DE ENGROSAMIENTO

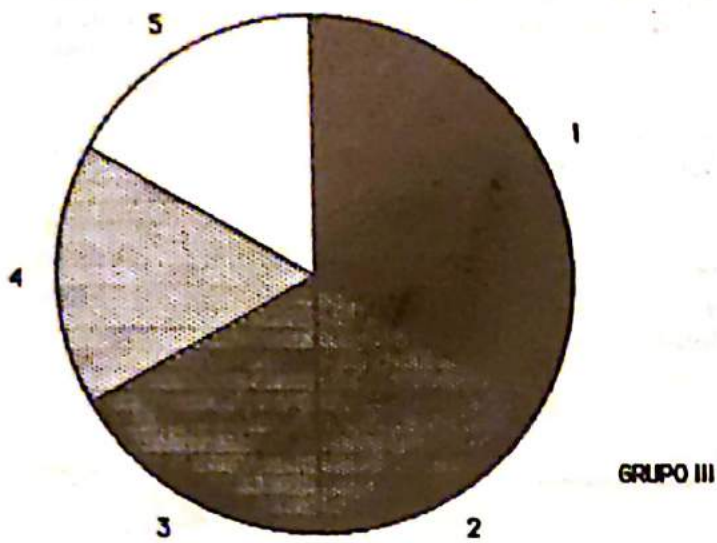


GRAFICO E2

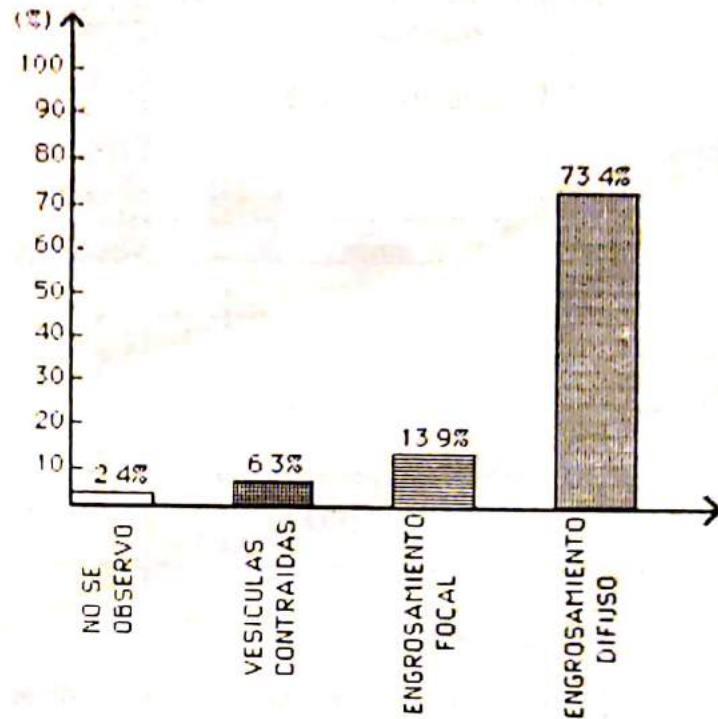


GRAFICO G

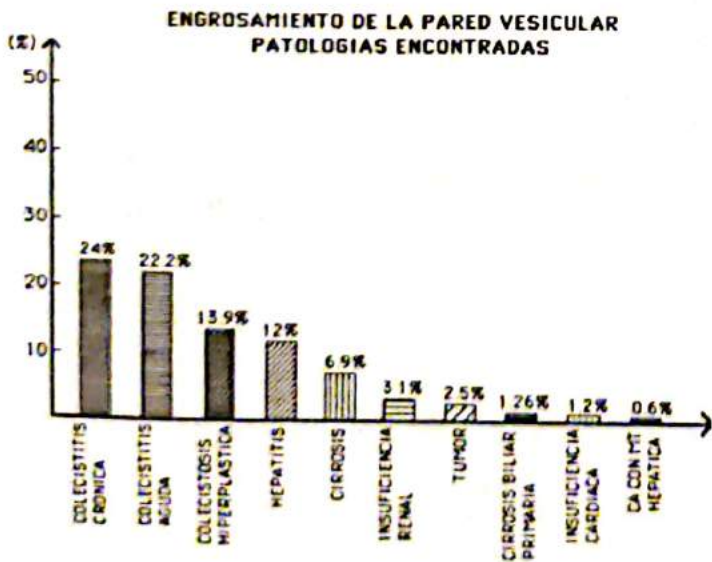


GRAFICO F

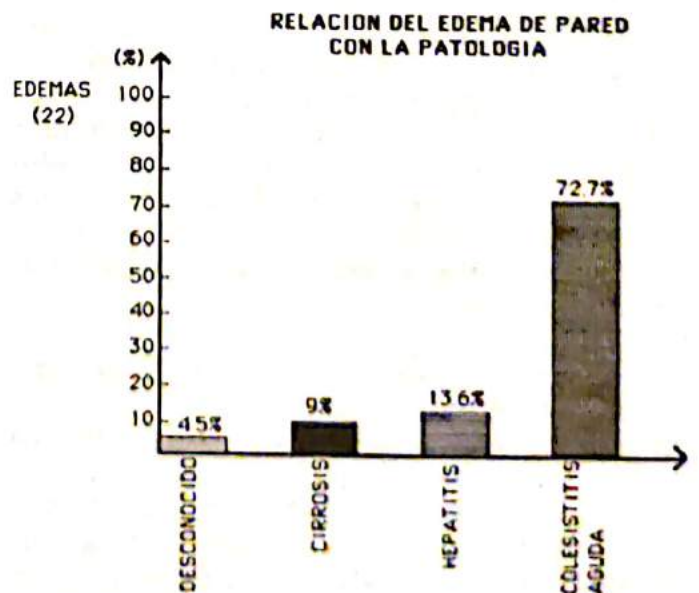
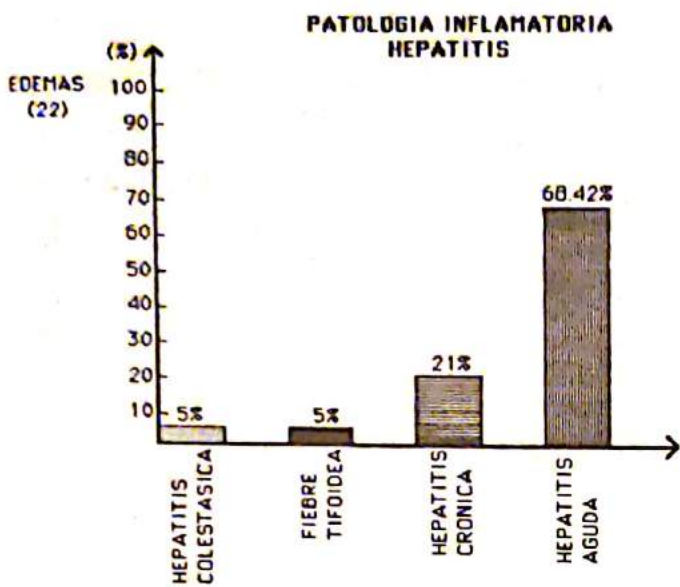


GRAFICO H



**GRAFICO I**

**DISCUSION:**

Se reconocieron situaciones patológicas con el engrosamiento de la pared vesicular, frecuentemente una o varias condiciones presentes a la vez.

Las distintas implicaciones diagnósticas se consideran según el cuadro o algoritmo anexo, donde diferentes autores han tratado de obtener explicaciones suficientemente convincentes para justificar el engrosamiento de la pared vesicular. Se ha demostrado que los estados hipoproteinéimicos, al ser responsables de la disminución del efecto osmótico intravascular, producen acumulación de fluidos y espesamiento de la pared. Es también válida la hipótesis del daño directo a la pared por mecanismo inflamatorio contiguo (hiperemia-edema-exudado).

No encontramos relación entre la patología y el grado de engrosamiento. El tipo de imagen que ofrece la pared, parece indicar que el edema es una condición presente con mayor frecuencia en patología inflamatoria local, intra o perivesicular. Sin embargo, no se estableció una relación estricta entre el edema y la presencia de pruebas alteradas ni, específicamente, con patología alguna.

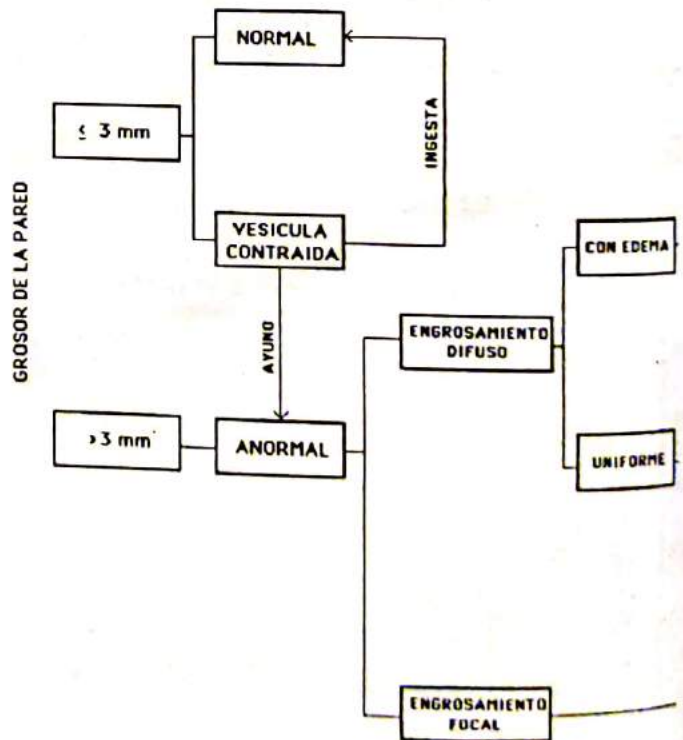
El grosor de la pared vesicular puede medirse con precisión y estas medidas deben rea-

lizarse como rutina y de manera sistemática en las exploraciones de abdomen superior. (Gráfico J)

No solo debe considerarse desde el punto de vista diagnóstico, (Gráfico K) sino también como elemento de pronóstico y de valoración en la evolución de la enfermedad actual, particularmente en procesos inflamatorios agudos como la hepatitis viral y en procesos patológicos regionales y de tipo sistémico.

La opción diagnóstica más probable se decidirá en función de los datos clínicos y pruebas de laboratorio, dentro de los datos indicados en el algoritmo.

**EVALUACION DE LA PARED VESICULAR**



**GRAFICO J**

## IMPLICACIONES DIAGNOSTICAS

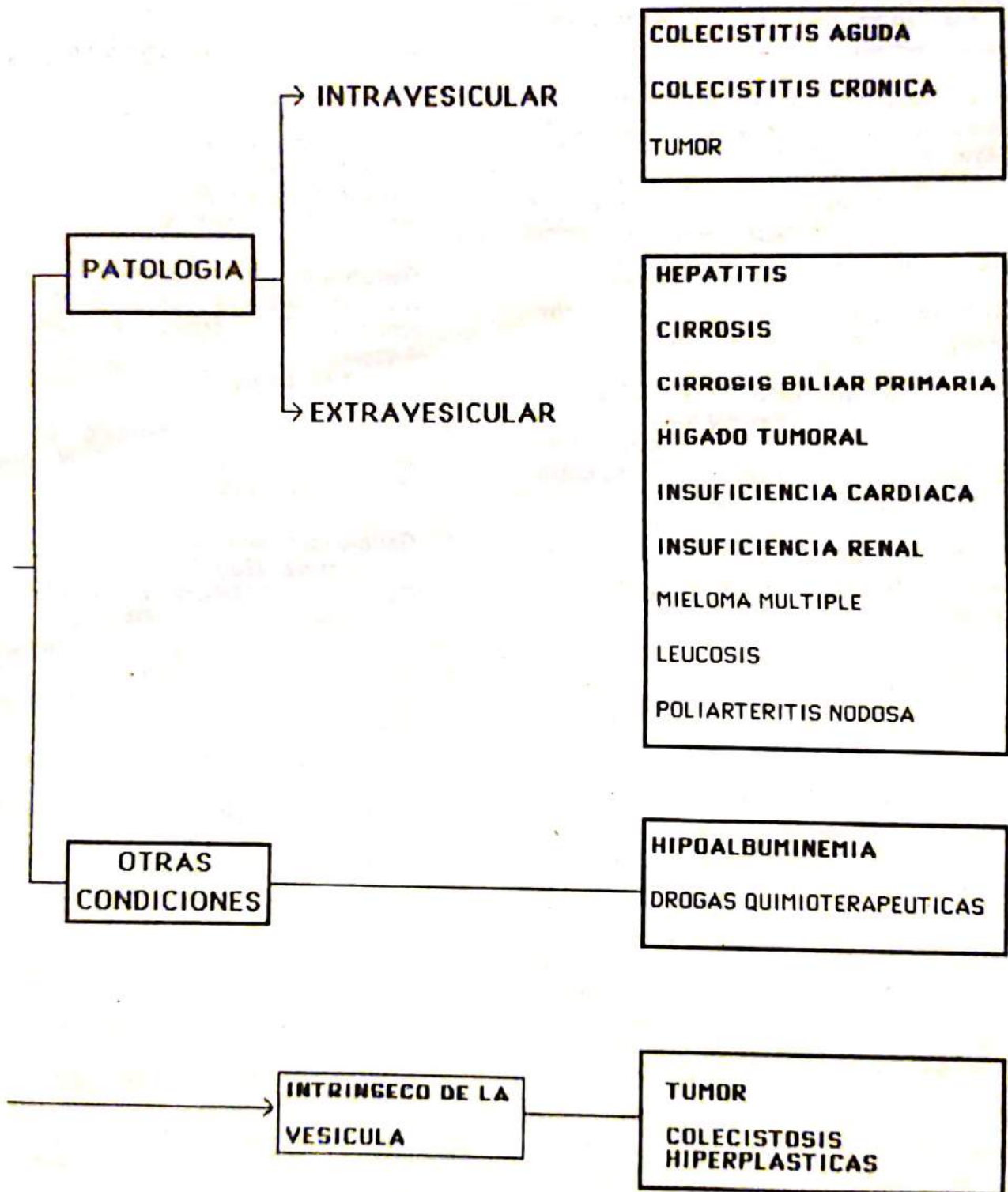


GRAFICO K

## CONCLUSIONES:

- El Ultrasonido es altamente sensible para evaluar el grosor de la pared vesicular.
- Estas medidas pueden corresponder a condiciones anatómicas, fisiológicas y patológicas diversas.
- El engrosamiento difuso se observa en patología intra o extra vesicular, local o sistémica.
- El engrosamiento focal implica enfermedad intrínseca de la vesícula.
- No hay especificidad entre el grosor de la pared y la patología de base.
- La presencia del edema en pared se asocia a patología inflamatoria local.
- No se demostró correlación estricta entre el edema y la hipoalbuminemia.
- El ultrasonido debe interpretarse en función de datos clínicos y pruebas de laboratorio.
- El hallazgo de la pared vesicular gruesa, al ser detectado debe, definitivamente, ser motivo de investigación exhaustiva.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- *Ultrasonographic evidence of gallbladder wall thickening in association with HYPOALBUMINEMIA.* Charles E. Fiske Md., Faye C. Laing Md. *RAD*, 135: 713-716, June 1980.
- 2.- *Gallbladder wall Thickening: Patients without intrinsic gallbladder disease.* Philip W. Ralls, Michael F. Quinn, Hans Juttner. *AJR*, 137: 65-68, July 1981.
- 3.- *Gallbladder Wall Thickening: Ultrasonographic Findings.* Howard H. Mindell. *RAD*, 133: 699-701., December 1979.
- 4.- *Gallbladder wall sonolucency in acute cholecystitis.* Guy F. Marchall Md., Marc Csaers Md., Albert Baert Md. *RAD*, 133: 429-433, Nov. 1979.
- 5.- *Ultrasound Evaluation of the Gallbladder wall.* Hans J. Finberg, Jason C. Birnholz Md. *Rad*, 133: 693-698, December 1979.
- 6.- *Nonvisualized gallbladder by Cholecystosonography.* William P. Harbin, Joseph Ferrucci et All. *AJR*, 132: 727-728, May 1979.
- 7.- *Thickening of the gallbladder wall in Acute Hepatitis. Ultrasound Demonstration.* Hans Udo Juttner, Md., Philip WE. Rolls, Md. *RAD*: 142: 465-466, Feb. 1982.
- 8.- *Gallbladder wall thickness. Distortion by ascites.* Bernard J. Lawadowski, Fred Winberg. *AJR*, 137: 519-521, Sept. 1981.
- 9.- *Sonography of the thickened gallbladder wall: A Non Specific finding.* Willian Shlaer Md, George R. Leopold, Willian Scheible. *AJR*, 136: 337-339, Feb. 1981.

## DIAGNOSTICO ANTENATAL MULTIPARAMETRICO DE LA HIPOXIA PERINATAL

### PLABRAS CLAVES:

CLINICA  
MONITORIZACION ELECTRONICA  
Y ECOSONOGRAFIA  
HIPOXIA

*Dr. Alberto Sosa Olavarría.  
Dr. Efrain Inaudy Bolívar.*

### INTRODUCCION:

La reducción del aporte de oxígeno al feto ha sido relacionada con la aparición de secuelas neurológicas de la más variada índole y que van desde la disfunción cerebral mínima (DCM), el retardo en el desarrollo, la epilepsia y la parálisis cerebral (PC) hasta la muerte del producto.

Lamentablemente el mecanismo fisiopatológico mediante el cual la hipoxia conduce a la injuria encefálica no ha sido, hasta el momento, totalmente dilucidado.

Myers y cols (1) piensan que el daño de los tejidos neuronales es causado por un nivel críticamente elevado de ácido láctico, mientras que Valdivieso (2) plantea la hipótesis de que la fijación de bilirrubina en ciertas áreas del cerebro puede ser la responsable del daño.

Otros autores (3) han invocado la presencia de la hipoxantina como la sustancia tóxica que conduce al edema cerebral y facilita la aparición de hemorragias; esta sustancia se origina al bloquearse a nivel tisular, por la hipoxia, la degradación de las bases purínicas provenientes del ATP. El bloqueo impediría la transformación de la hipoxantina en xantina y luego en ácido úrico.

Más recientemente se ha comenzado a insistir (4) en las alteraciones de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral a consecuencia de la activación del "circuito de ahorro" la cual sería responsable de los fenómenos conducentes al insulto encefálico.

No debemos olvidar el papel de la matriz germinativa periventricular cuya labilidad a los cambios hemodinámicos y a la acción de sustancias tóxicas, la hacen jugar un papel importante en el origen de las hemorragias intraventriculares en recién nacidos prematuros (5).

Cualesquiera que sean los factores involucrados, existe un hecho incontrovertible: la hipoxia mata o puede dejar daños neurológicos variables.

La hipótesis propuesta por Lillienfeld y Parkhurst en 1951 (6) de "causa única" tanto para la muerte perinatal como para la lesión neurológica (PC) comienza a la luz de los conocimientos actuales, a ser intensamente debatida.

Así, Hasleight y cols (7) señalan que "contrariamente a nuestros conocimientos tradicionales existe una diferencia entre los factores conducentes al daño neurológico y los conducentes a la muerte", y aunque la pregunta formulada por Niwswander (8): de si la parálisis cerebral es precedida por la asfixia, no ha conseguido aún, respuesta contundente, la existencia de ciertos factores fuertemente asociados con el daño neurológico, aportan indicios de importancia como para involucrarla.

Estos factores son el crecimiento fetal retardado (CFR), la prematuridad y la hipoxia cuando adopta la modalidad de episodios crónicos o de accidentes agudos sobreimpuestos a la primera. La hipoxia intraparto es la que más se asocia a daño neurológico de carácter severo, capaz de ocasionar depresión neonatal grave por largos períodos de tiempo, tal y como lo han confirmado Low y cols (9).



En el momento actual disponemos de recursos con los cuales es posible aproximarse al diagnóstico de "salud fetal comprometida" durante el embarazo y durante el parto. Estos recursos son:

1. La Clínica Perinatólogica.
2. La ultrasonografía.
3. La monitorización electrónica.
4. La monitorización bioquímica.

Sobre la sensibilidad y especificidad de estos recursos, así como el valor predictivo de cada uno de ellos, existen numerosas publicaciones y que en su mayoría están incluidas en la revisión de Niswander (8) el cual concluye señalando la poca confiabilidad de la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal.

Mantenemos la posición de que el error fundamental ha sido el de pretender obtener de cada método una confiabilidad absoluta (valor predictivo de 100 %), cuando todo médico sabe que en la elaboración de un diagnóstico clínico lo más certero posible, intervienen una serie de factores, y que solo la habilidad, la experiencia y los conocimientos adquiridos son los que le permitirán, mediante el análisis crítico e integrador acercarse a la realidad.

Basados en el argumento anterior promocionamos la idea del diagnóstico multiparamétrico en las diversas patologías que con capaces de afectar al feto y la presente comunicación es producto de ese planteamiento, involucrándose en el objetivo dos procedimientos: la ultrasonografía y la monitorización electrónica.

#### MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo es el producto de un estudio continuado, de carácter prospectivo el cual fue iniciado en la Unidad de Perinatología de la Universidad de Carabobo en el año de 1980. Comprende un total de doce mil quinientos ochenta (12.580) pacientes de alto riesgo, las cuales fueron sometidas a exploración clínica, ultrasonográfica y de monitorización electrónica, siguiendo los criterios de conducción para Embarazos de Alto Riesgo desarrolladas en dicha unidad y presentados en el XI Congreso de Ciencias Médicas en 1987 (41).

La información obtenida ha sido procesada mediante análisis clínico y en algunos casos confirmadas a través de autopsias perinatales. Fueron revisados 18.642 registros de frecuencia cardíaca fetal siendo clasificados en forma secuencial aquellos provenientes de embarazos cuyo resultado fue fatal para el producto.

Se contrastaron los datos obtenidos mediante ultrasonografía y monitorización electrónica de 371 casos, se analiza la mortalidad perinatal bajo el enfoque de la sumatoria de signos de compromiso de la salud fetal y se presentan registros ilustrativos de los casos estudiados.

El trabajo fue realizado en siete (7) años y el informe final concluido el 30 de agosto de 1987.

Para la presentación de los resultados se adoptó la modalidad descriptiva integrada a comentarios simultáneos derivados de la consulta de la bibliografía disponible.

#### ENFOQUE DIAGNOSTICO

En el diagnóstico perinatal de cualquier condición fetal es necesario procesar la información derivada del mayor número de procedimientos destinados a tal fin, y es la clínica, la que ocupa el primer lugar en el aporte de los datos, seguida en nuestro caso, por ultrasonografía y luego la monitorización electrónica.

#### 1. DATOS APORTADOS POR LA CLINICA PERINATOLOGICA:

La presencia de factores de riesgo que involucren compromiso real o potencial de hipoxia (Hipertensión, diabetes, infecciones, tabaquismo, etc) o la existencia de signos de que los mismos hubiesen podido repercutir sobre el feto (altura uterina por debajo de lo esperado, oligoamnios, hipoactividad fetal, etc.), deben orientar al obstetra hacia la adopción de conductas tendientes a precisar el diagnóstico.

En principio, toda paciente portadora de uno o más factores de riesgo capaces de comprometer los intercambios materno-fetales, con o sin evidencias de compromiso de la salud fetal debe ser derivada a centros de atención perinatal de máxima complejidad (IIIer. nivel). Es por ello que resulta indispen-

sable elaborar programas normatizados de atención perinatal con enfoque de riesgo, y cuyo objetivo fundamental en el caso que nos atañe, sería el de disminuir las tasas de mortalidad perinatal y al mismo tiempo aumentar las cifras de sobrevivientes normales.

De allí que cualquier enfoque preventivo del daño neurológico debería comprender:

- 1.1 La optimización de los factores involucrados en la reproducción, sobre todo en los grupos poblacionales de mayor potencialidad.
- 1.2 La detección de todos los casos de alto riesgo de hipoxia perinatal.
- 1.3 La atención normatizada del embarazo de alto riesgo.
- 1.4 La interrupción del embarazo en el momento más adecuado a los intereses del feto con alto riesgo de sufrir hipoxia perinatal.
- 1.5 Detección intraparto de la hipoxia intermitente y cuya expresión la constituyen las desaceleraciones de la FCF luego de la contracción uterina.
- 1.6 Manejo adecuado del recién nacido deprimido.
- 1.7 Cuidados intensivos neonatales para el recién nacido de alto riesgo de neuromorbilidad.
- 1.8 Prevención farmacológica (?) intraparto y neonatal de la H.I.C.
- 1.9 Atención precoz del lactante con alto riesgo de retardo en el desarrollo.

## 2. DATOS APORTADOS POR LA MONITORIZACION ELECTRONICA:

A pesar de las controversias existentes sobre la sensibilidad del monitoreo electrónico para el diagnóstico de la hipoxia perinatal, debemos aceptar que es uno de los recursos más importantes de que disponen el obstetra y el perinatólogo para evaluar al feto de alto riesgo.

La monitorización puede realizarse durante el embarazo y durante el trabajo de parto,

dividiéndose la primera en monitoreo antenatal no estresante (MANE), también conocida como prueba de reactividad fetal (TRF) y monitoreo antenatal estresante (MAE) conocida como prueba de Pose o prueba de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas (OCT).

La existencia de un patrón reactivo de FCF garantiza razonablemente la existencia de condiciones intrauterinas favorables al feto. Esta prueba se define como un trazado de la FCF con línea de base dentro de los límites normales (120-155 lats/min) con buenas fluctuaciones, cuya amplitud sea de 5 o más latidos, y que presente dos o más ascensos transitorios de la FCF. Los ascensos efectivos son aquellos que duran 15 o más segundos y tienen una amplitud de 15 o más latidos. En la figura 1 se muestra (1A) un resultado positivo de la prueba.

El monitoreo estresante se fundamenta en el estudio de los cambios de la frecuencia cardíaca ante el estímulo de la contracción uterina, espontánea o artificialmente inducida, mediante la administración de oxitocina (11) o la estimulación del pezón (12). En la figura 1B se muestra un resultado normal de una MAE; en ella no se presentaron desaceleraciones de la FCF (DIPS II) con un total de 20 contracciones inducidas, de buena calidad en frecuencia, intensidad y duración.

Las alteraciones en los resultados de estas pruebas se presentan en las figuras 2.

En concordancia con otros autores, debemos señalar que los patrones de FCF asociados a pobres resultados perinatales y obtenidos durante el embarazo son aquellos que presentan las siguiente características:

1. Pérdida de las oscilaciones de la línea de base (patrón silente).
2. Presencia de bradicardia o taquicardia asociada o no al patrón silente.
3. Presencia de desaceleraciones prolongadas (más de 20 latidos y dos o más minutos).
4. Presencia de patrón silente con desaceleraciones asociadas a movimientos fetales o contracciones uterinas.
5. Patrón sinusoidal.
6. Patrón errático.

Como podrá observarse, el comportamiento del ritmo cardíaco fetal en diferentes

patologías (hidrancia, porencefalia, enfermedad hemolítica fetal, hemorragia intracranial, diabetes) muestran características variables las cuales podrían responder a una infinidad de factores, los cuales dan rasgos individuales a cada caso.

Es por ello que la familiarización del obstetra y del perinatólogo con los mismos, es mandatorio, ya que solo de esta manera podrían aproximarse al diagnóstico.

Un hecho resulta evidente; en el feto cuya salud está alterada el patrón de la frecuencia cardíaca se aparta de los trazados considerados como normales y, Quirk y Miller han señalado (12) que durante el trabajo de parto un trazado normal de la FCF, predice el nacimiento de un recién nacido con Apgar igual o superior a 7 con una seguridad del 99 0/o. Cuando el patrón se aparta de la normalidad los recién nacidos son normales en un 50 0/o.

Durante el trabajo de parto los patrones asociados a pérdida del bienestar fetal son:

1. Pérdida de la variabilidad.
2. Desaceleraciones tardías y desaceleraciones variables.
3. Taquicardia y variabilidad tipo O.
4. Bradicardia y desaceleraciones con o sin pérdida de la variabilidad.

En las figuras 2 al 7 se muestra una secuencia de registros de un feto que murió durante el trabajo de parto como consecuencia de un prolapso de cordón a las 24-25 semanas. En ellas se ilustra patéticamente la sucesión de cambios que ocurren en la frecuencia cardíaca en tal circunstancia.

# MONITOREO ANTEPARTO

Figura IA: Monitoreo antenatal (MANE) no estresante positivo. Línea de base en 135 lats. Ascensos transitorios.

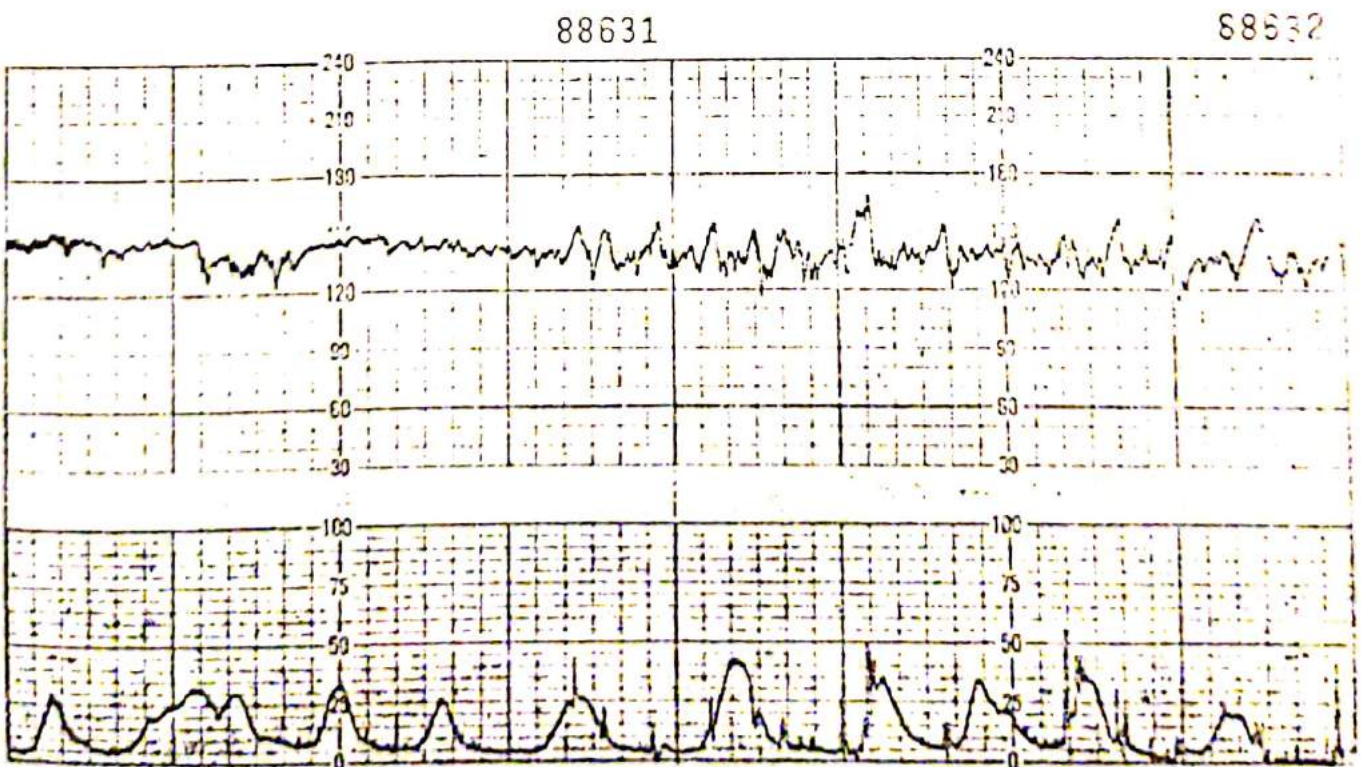
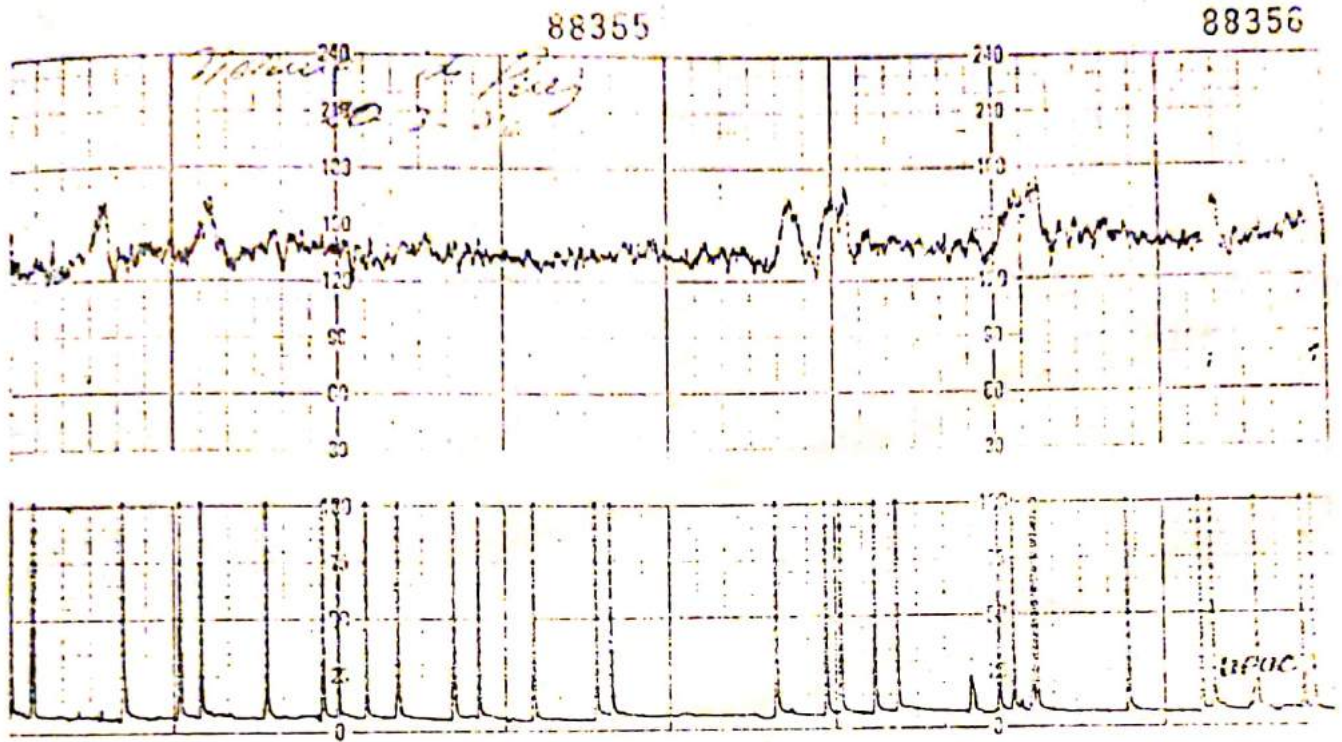


Figura IB: Monitoreo antenatal estresante (MAE) con resultado negativo. Salud fetal conservada.

Figura IIA: M.A.N.E con resultado negativo, línea de base en 120 lats/min. Trazado sin fluctuaciones (Silente).

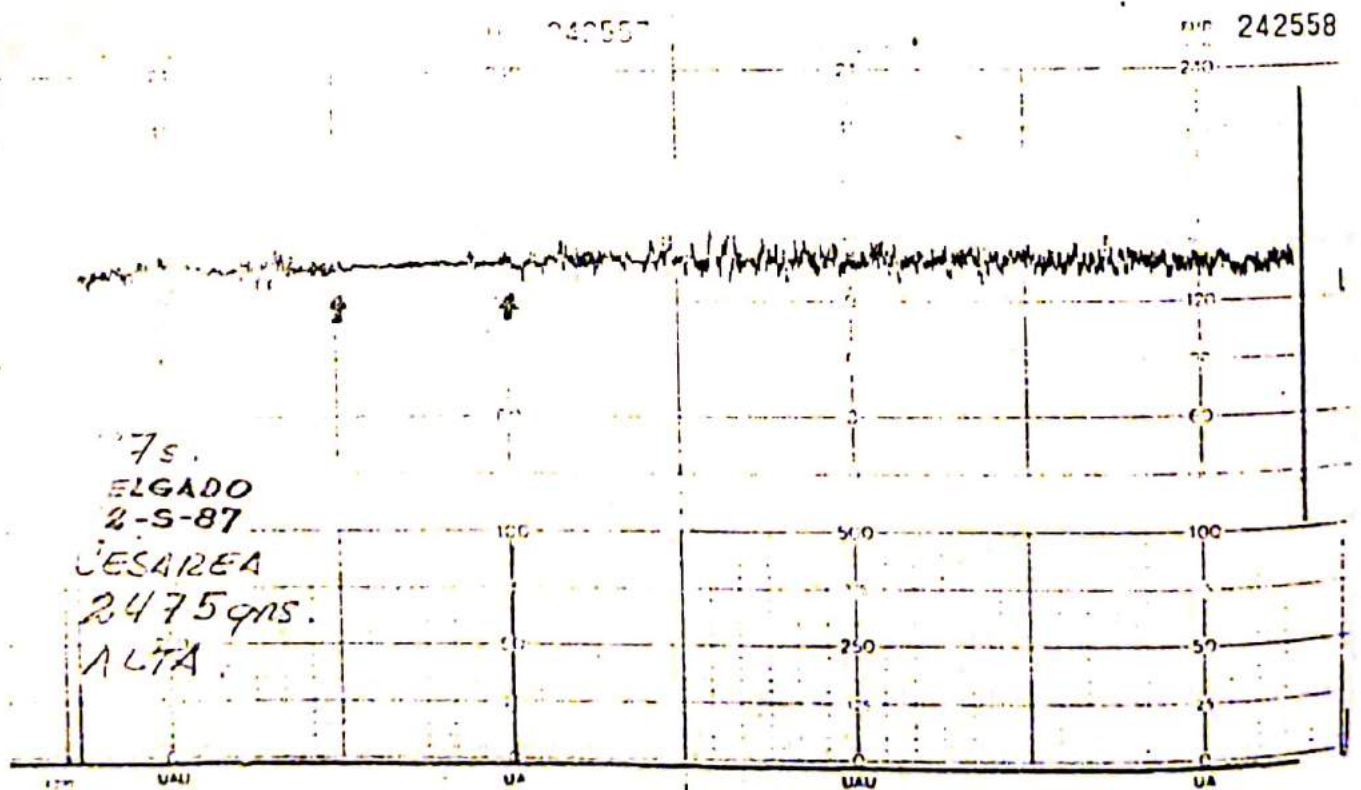
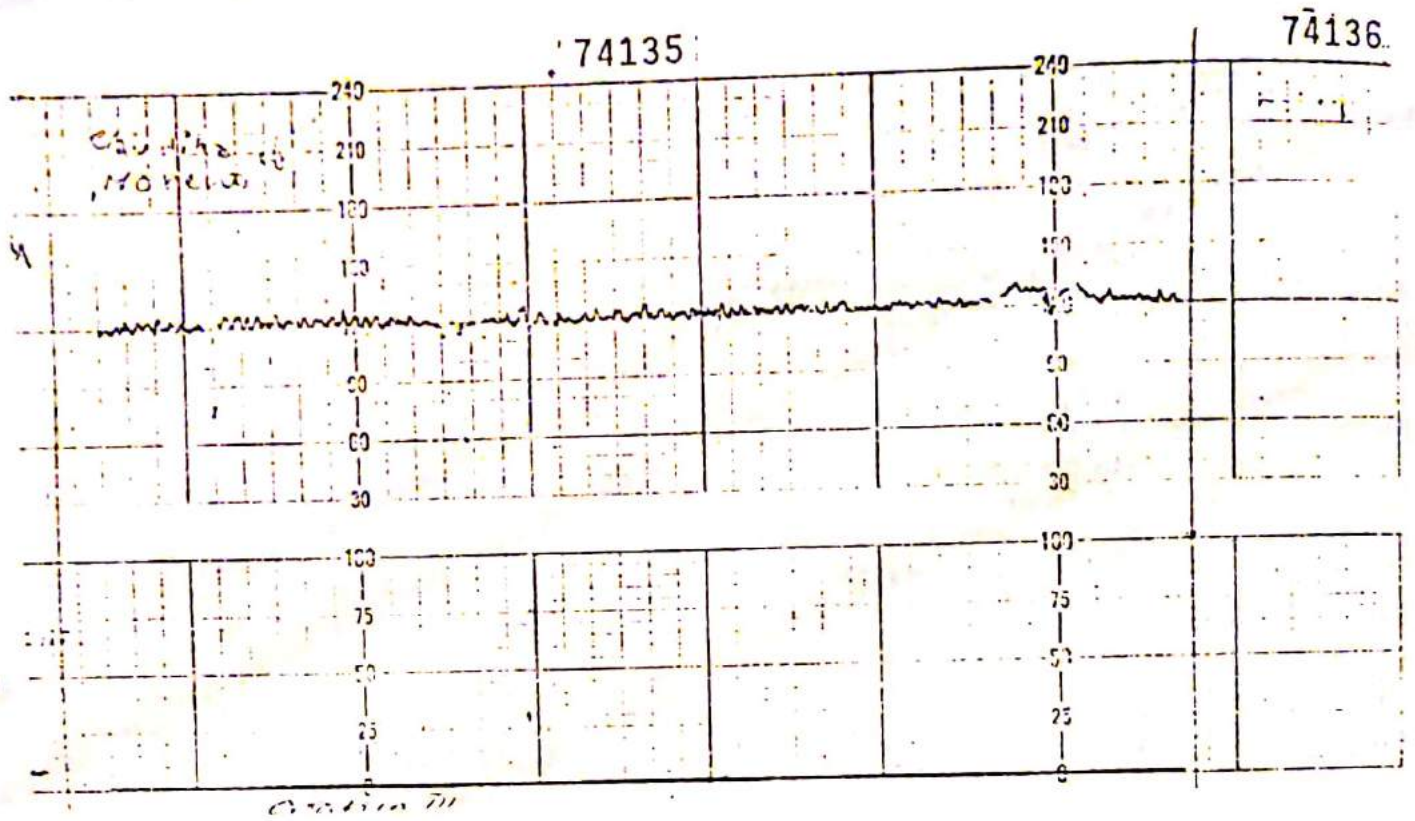


Figura IIB: Trazado silente (entre las flechas), luego falsas fluctuaciones por colocación inadecuada del transductor. La "variabilidad" tipo O, nunca es resultado de artefactos.

Figura IIIA: M.A.N.E. con resultado negativo, trazado silente y línea de base con bradicardia de 110 lats/min.

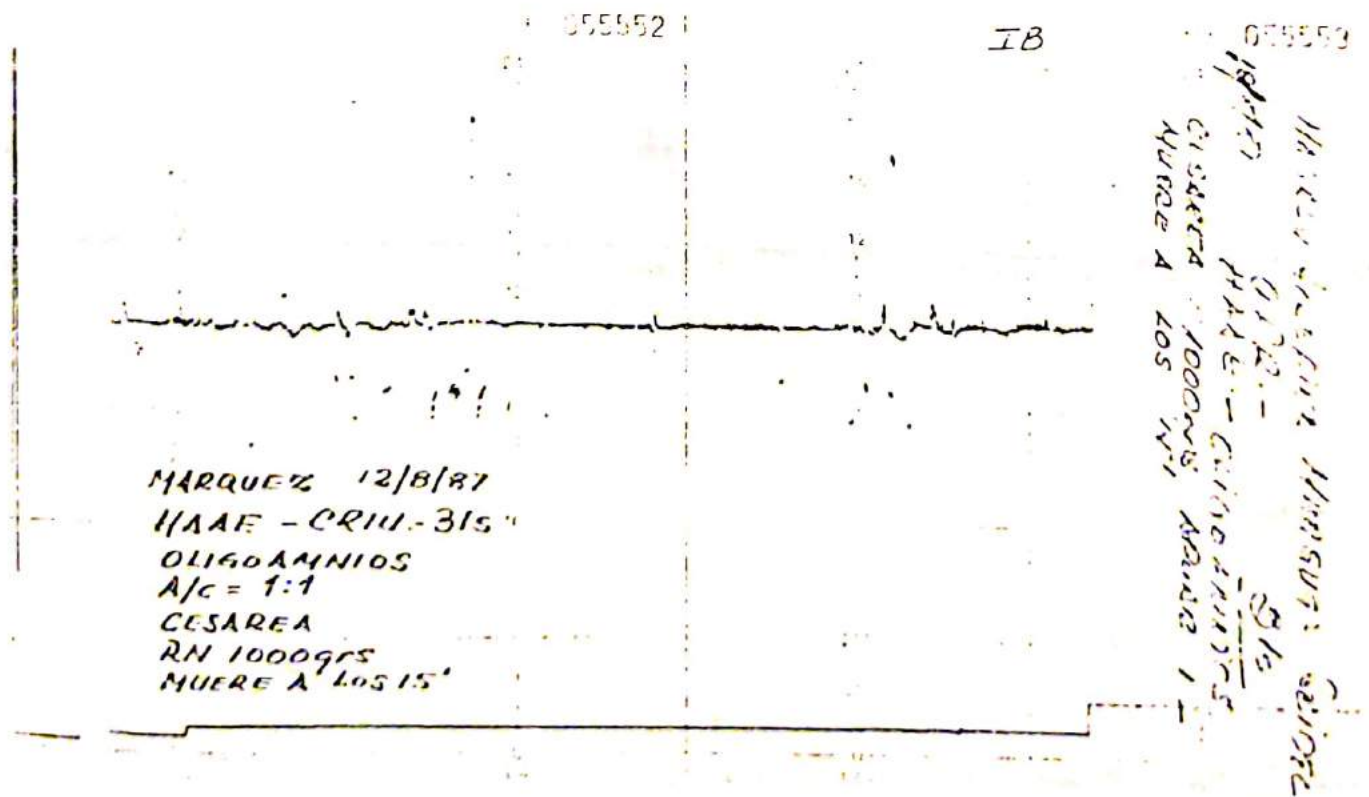
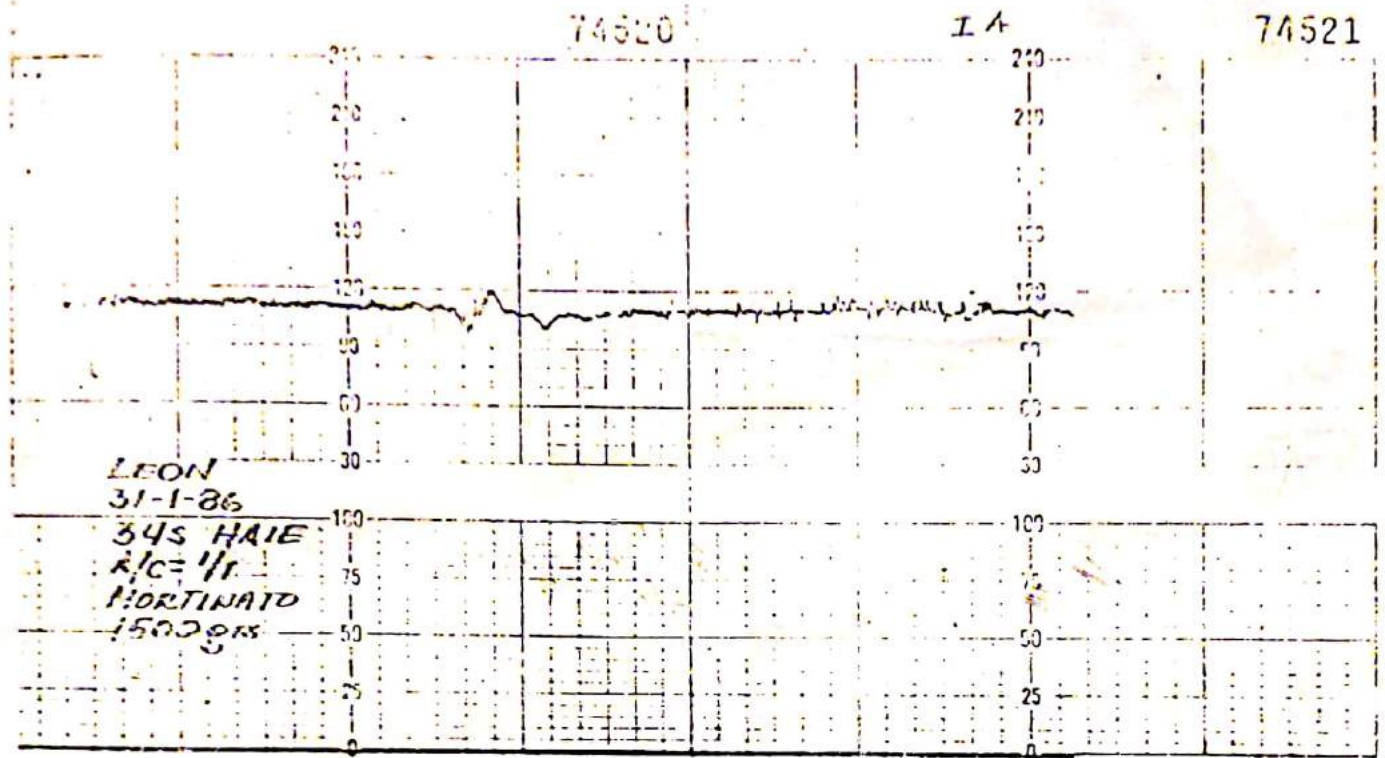
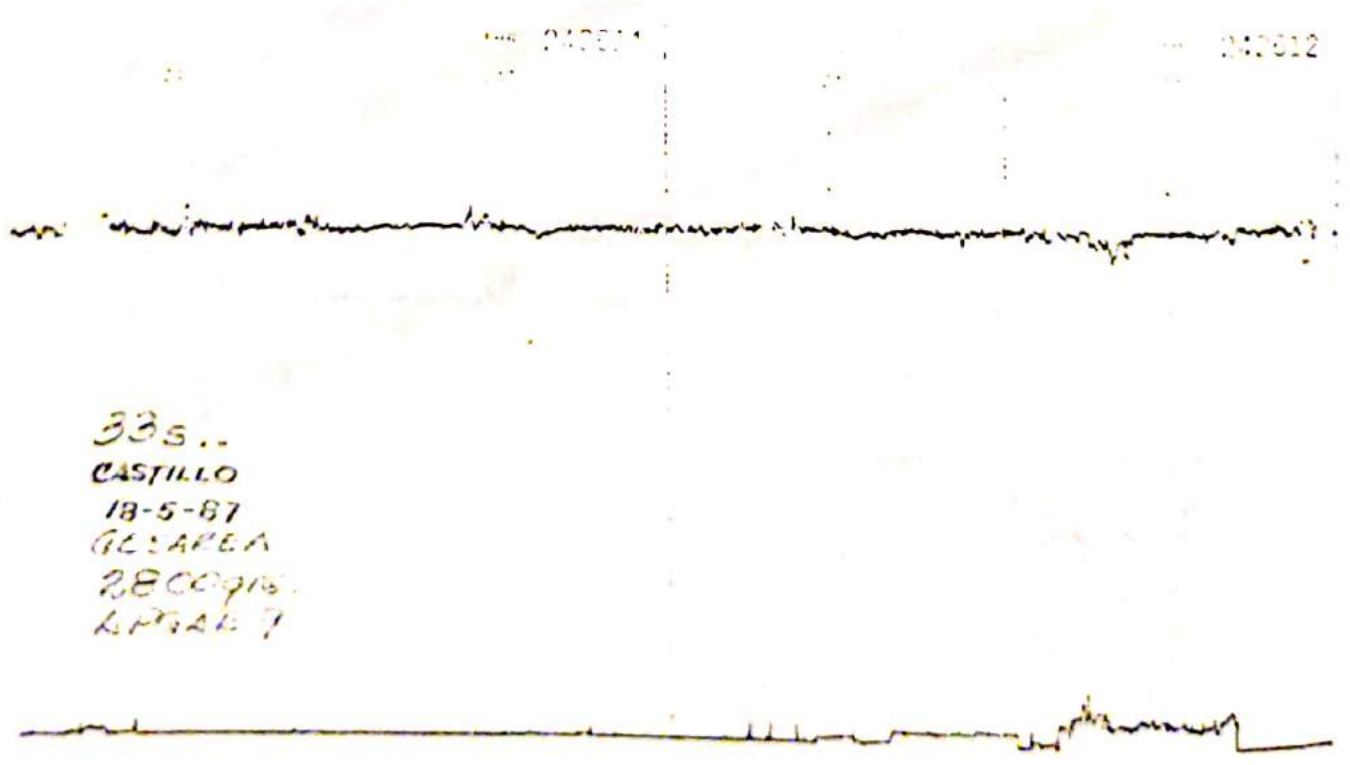
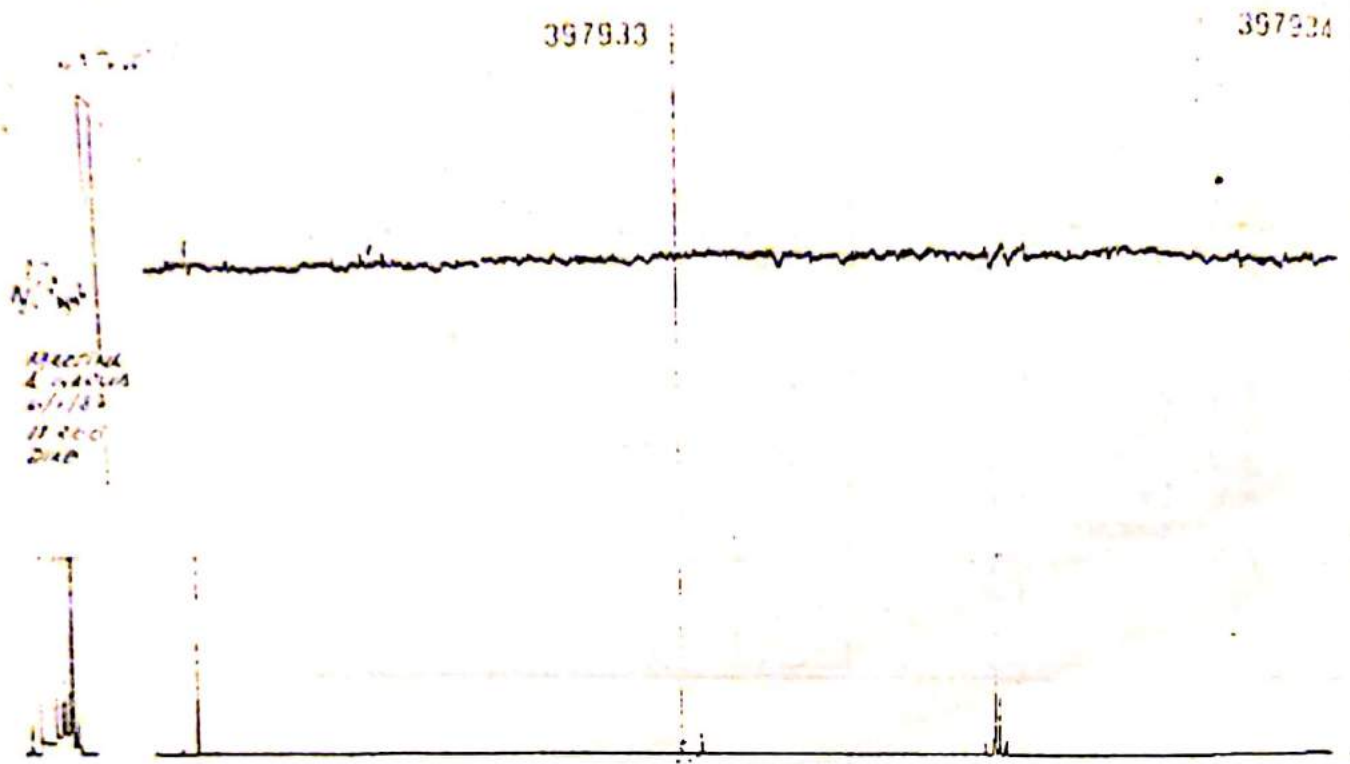
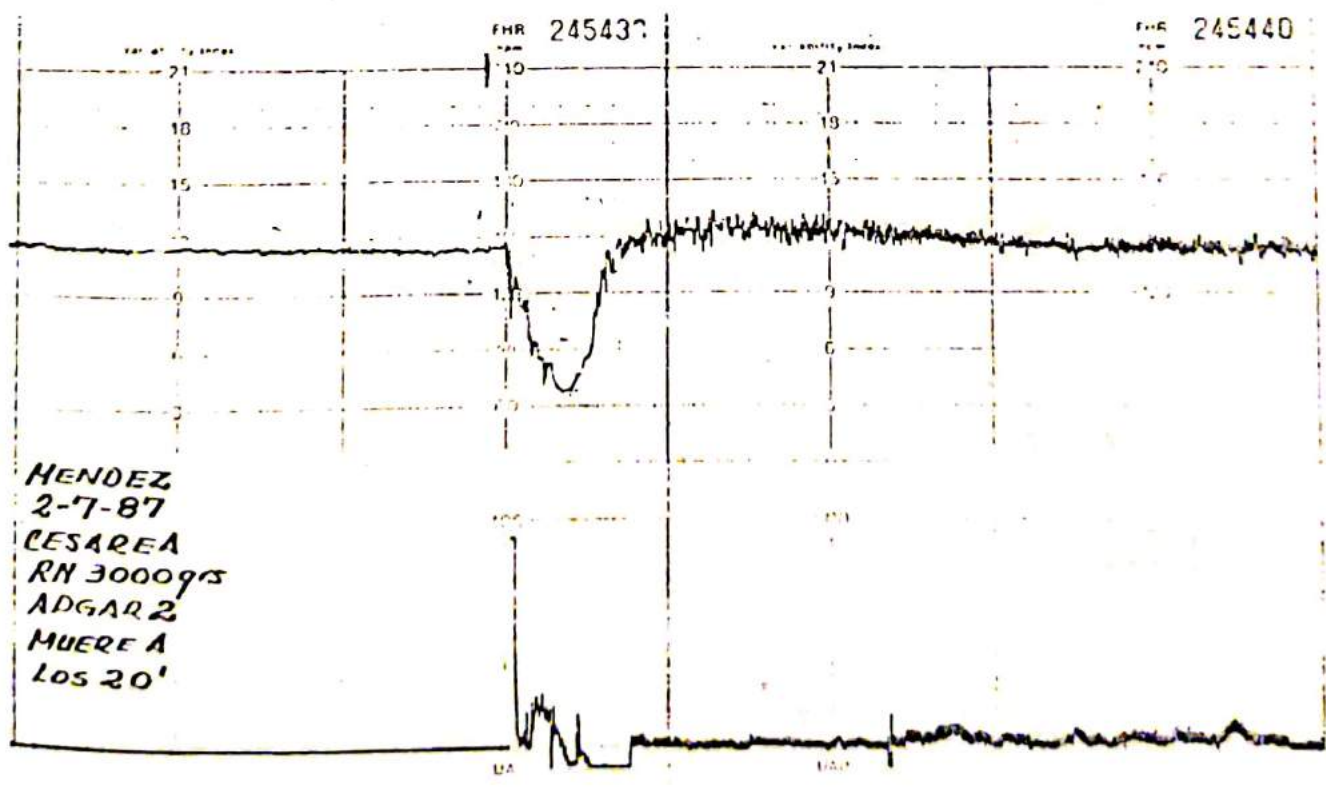
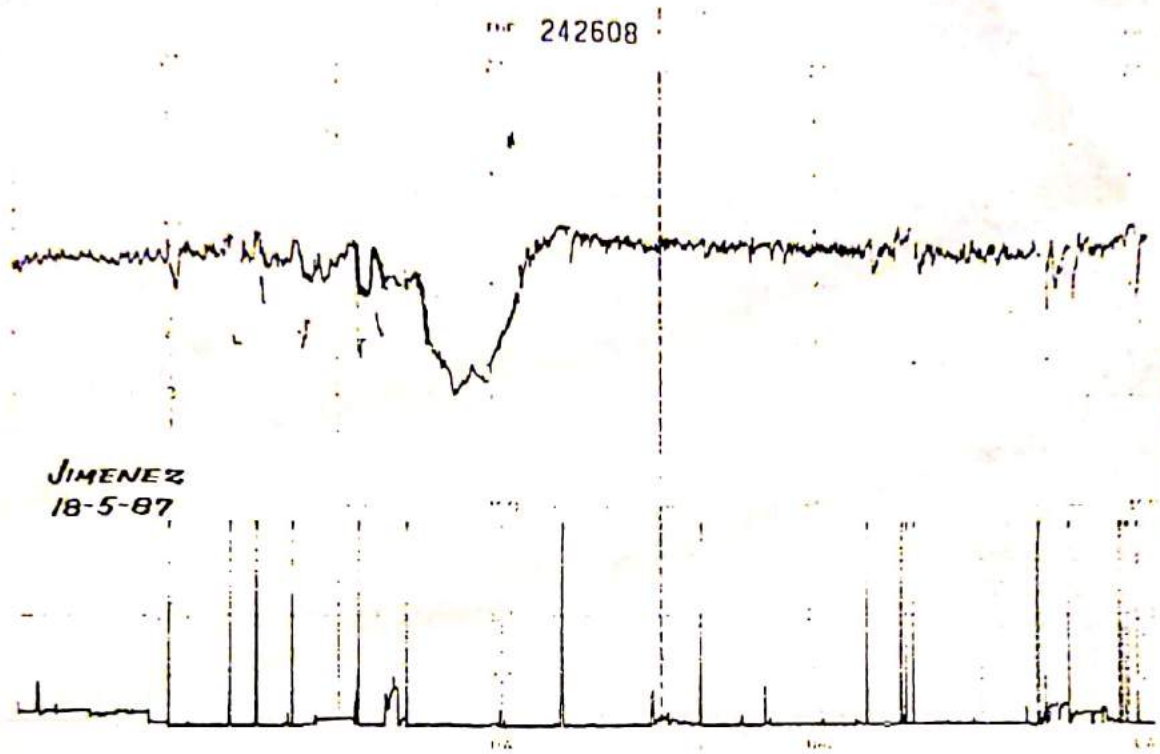


Figura IIIB: M.A.N.E negativo, trazado silente, bradicardia grave.

Figuras IVA y IVB: M.A.N.E con resultado negativo. Ausencia de fluctuaciones y línea de base taquicárdica.



Figuras VA, VB: M.A.N.E con resultado negativo, disminución de las fluctuaciones en la línea de base y desaceleraciones prolongadas asociadas a movimientos fetales.





Figuras VIA y VIB: M.A.N.E con resultado negativo, disminución de las fluctuaciones en la línea de base y presencia de desaceleraciones variables prolongadas y breves.

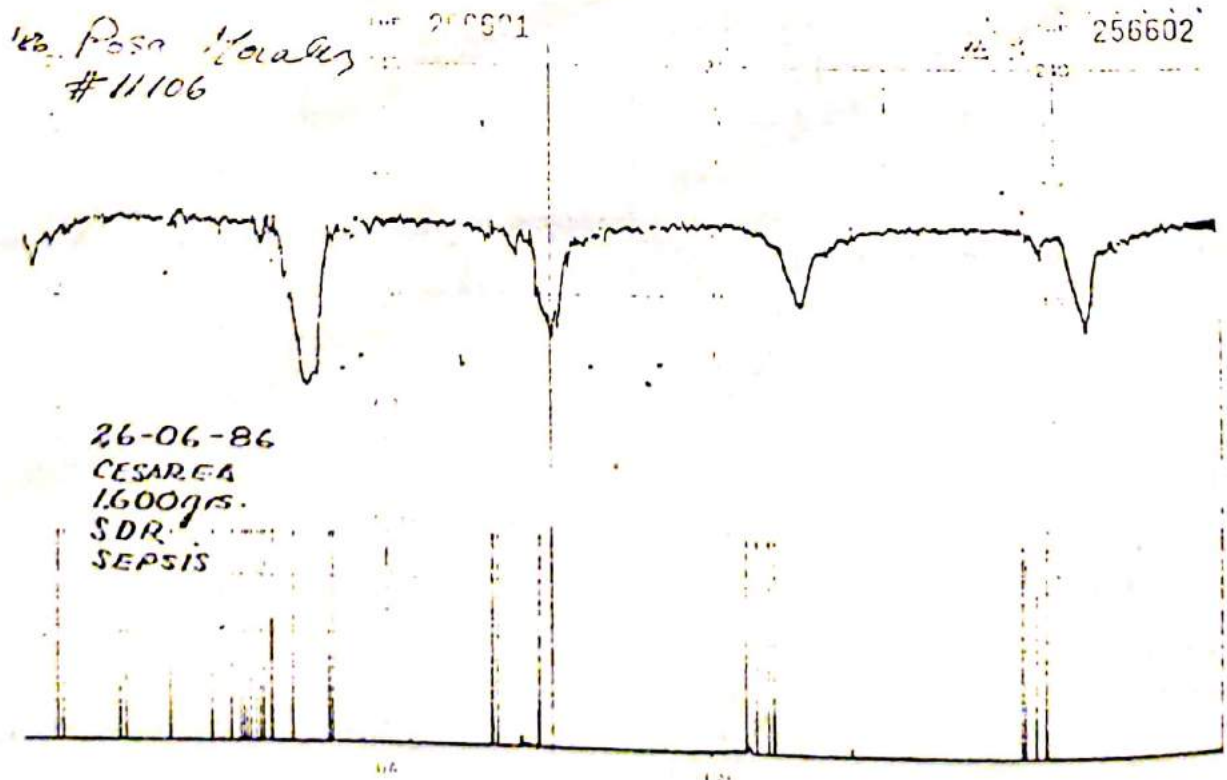
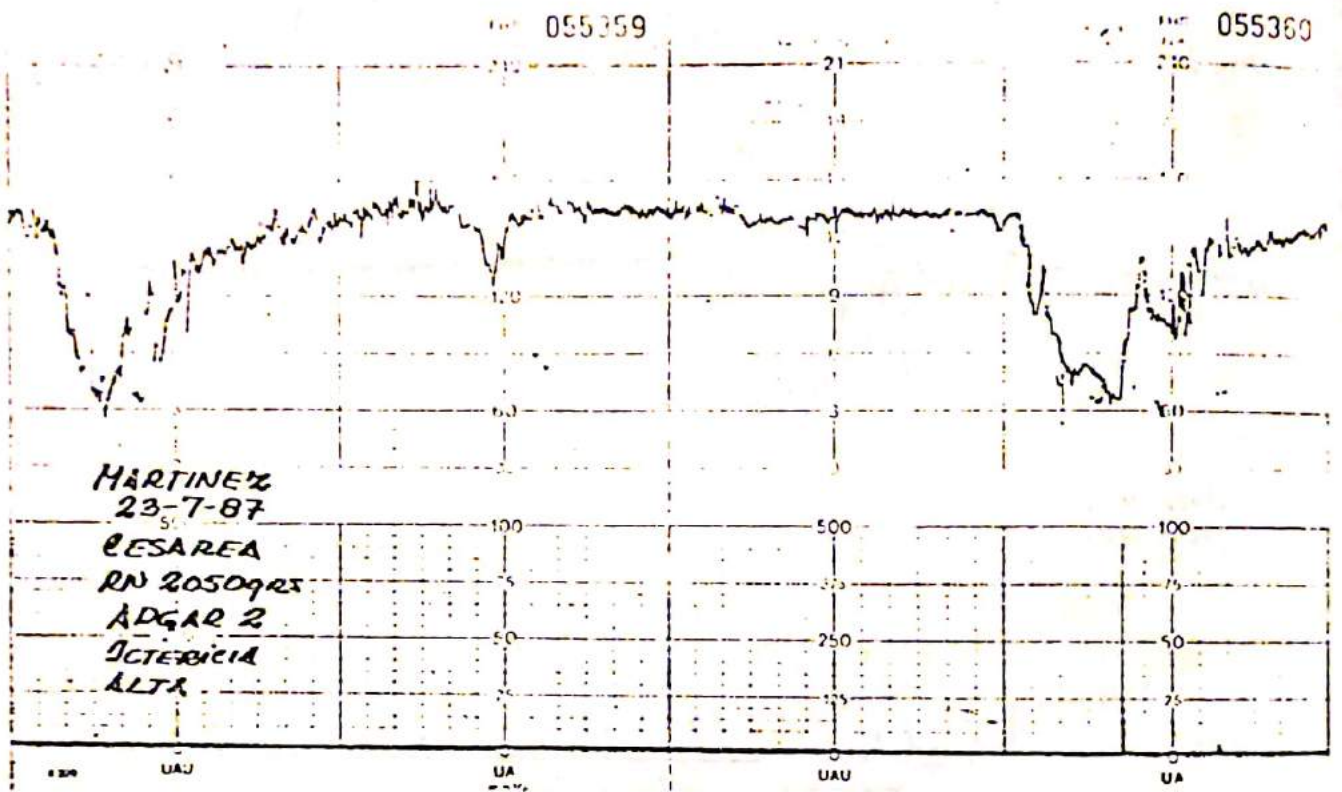
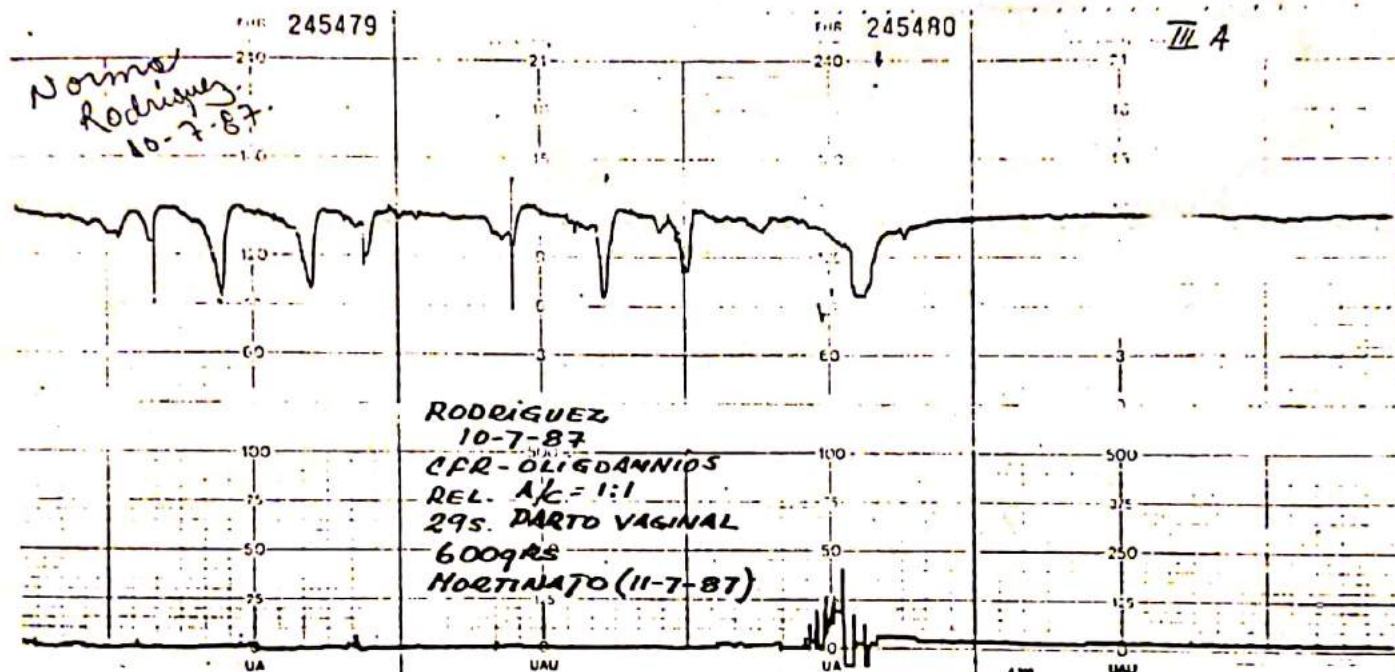


Figura VIC: Patrón silente con desaceleraciones variables, breves. Nótese la desaparición de las mismas con persistencia de una línea de base sin ningún tipo de fluctuación. Este patrón estuvo acompañado además de oligoamnios y relación aorta/cava patológica.



Figuras VIIA y VIIB: M.A.N.E con traslado de la línea de base, presencia de fluctuaciones y ascensos transitorios no efectivos (La serie 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup> corresponde a una sola paciente).

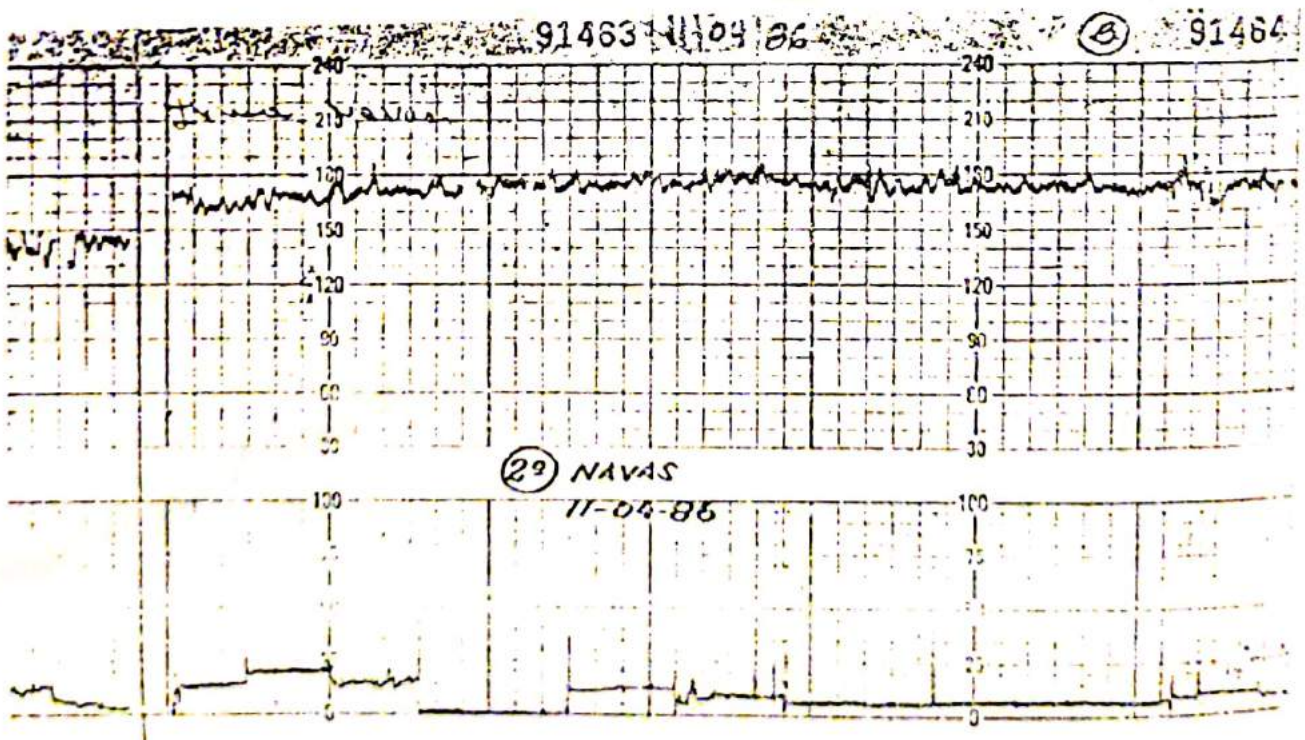
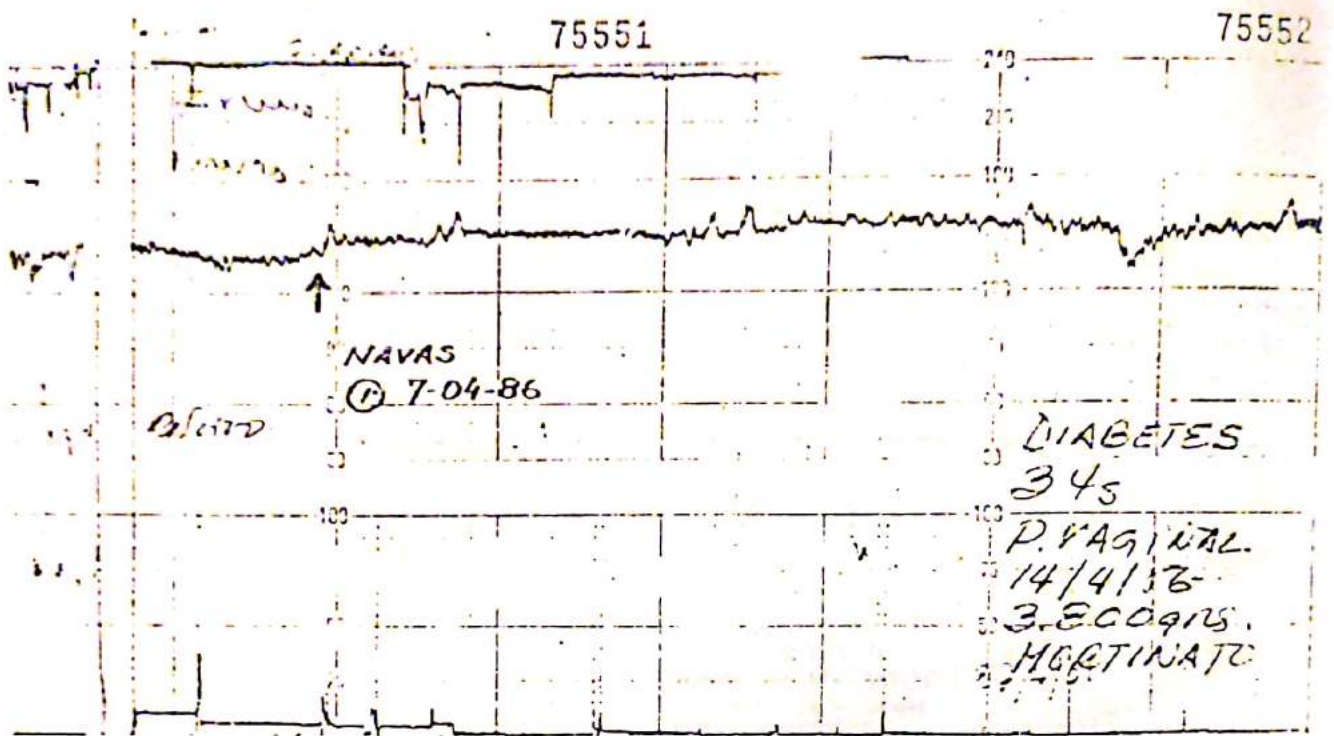
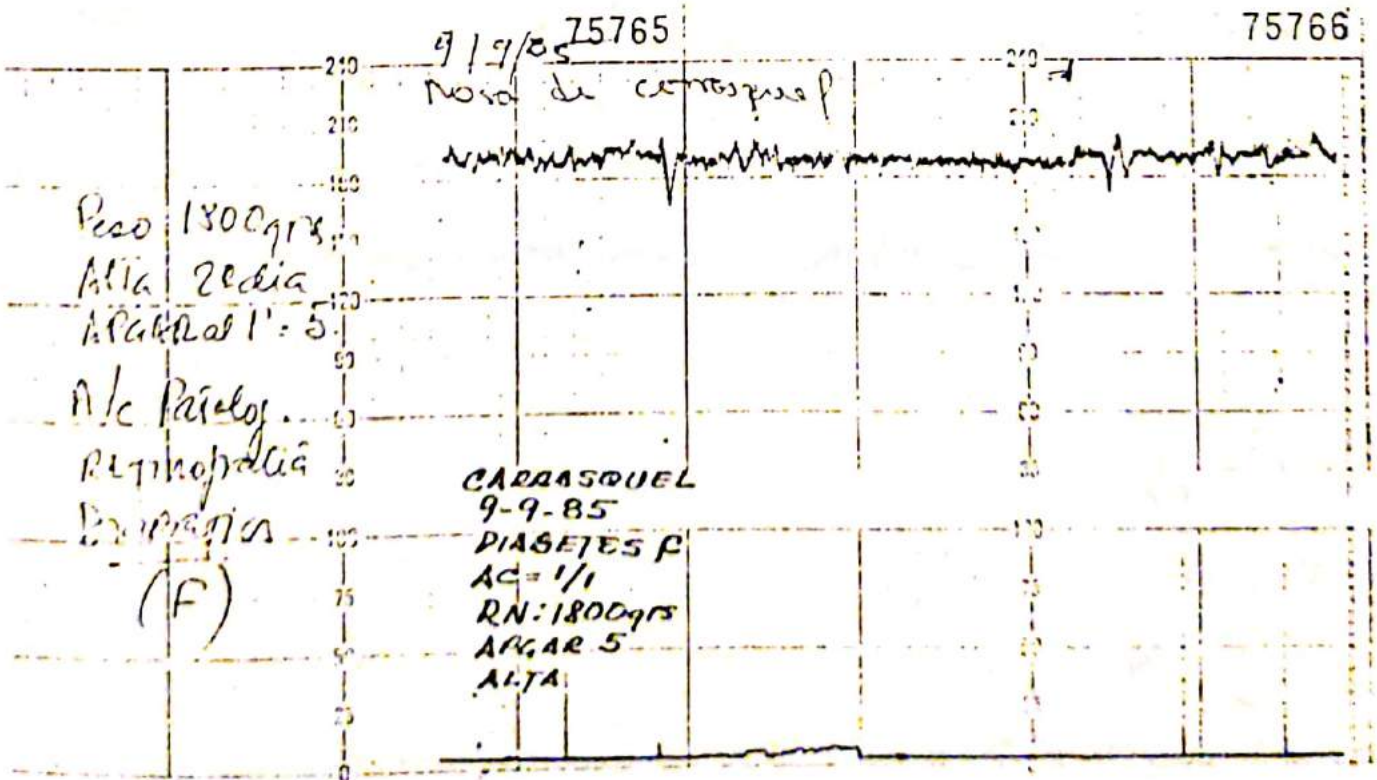
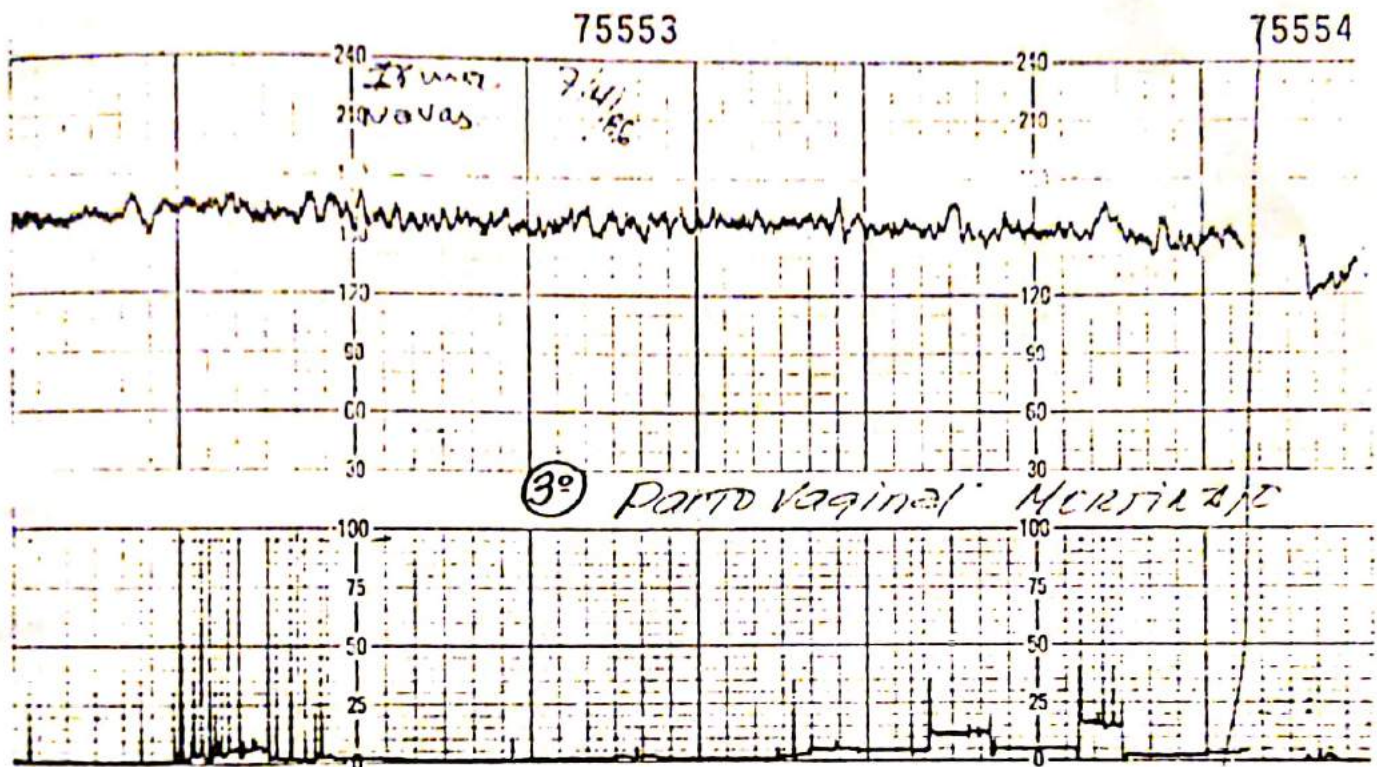
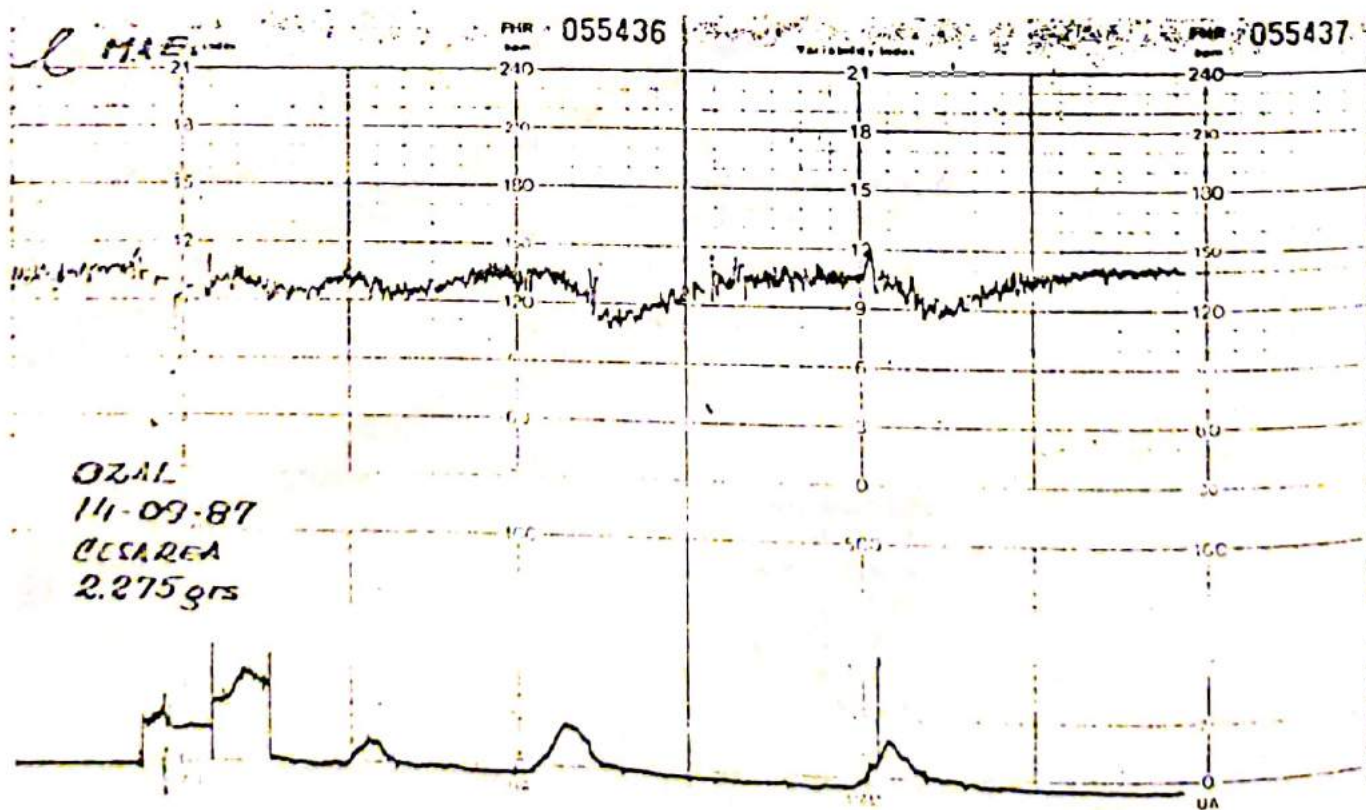
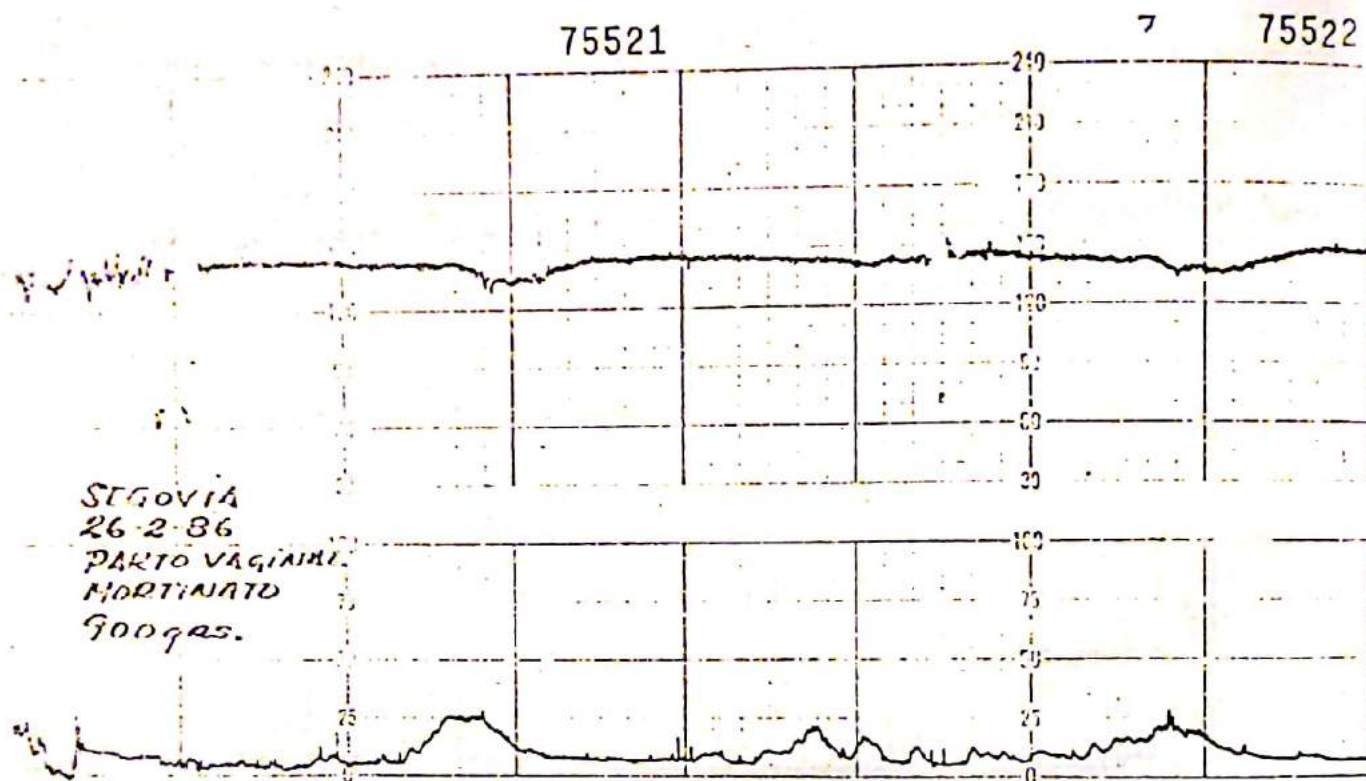


Figura VIIC y VIII: Pacientes diabéticas, la primera mostró un traslado de la línea de base en registros secuenciales, la segunda, taquicardia con buenas fluctuaciones y ascensos no efectivos.



Figuras IXA y IXB: Monitoreo antenatal estresante (M.A.E) Contracciones uterinas inducidas con ocitocina y mediante estimulación del pezón (B).



En ambos casos observamos desaceleraciones tardías en la frecuencia cardíaca fetal (FCF), siendo el resultado de la prueba POSITIVO y por lo tanto signo de salud fetal comprometida.

Figura X: Secuencia de resultados de las pruebas MANE y MAE. En la primera parte del registro observamos un monitoreo antenatal no estresante con resultado negativo y acto seguido el registro de una prueba estresante mediante estimulación de pezón con resultado negativo. Salud fetal conservada.

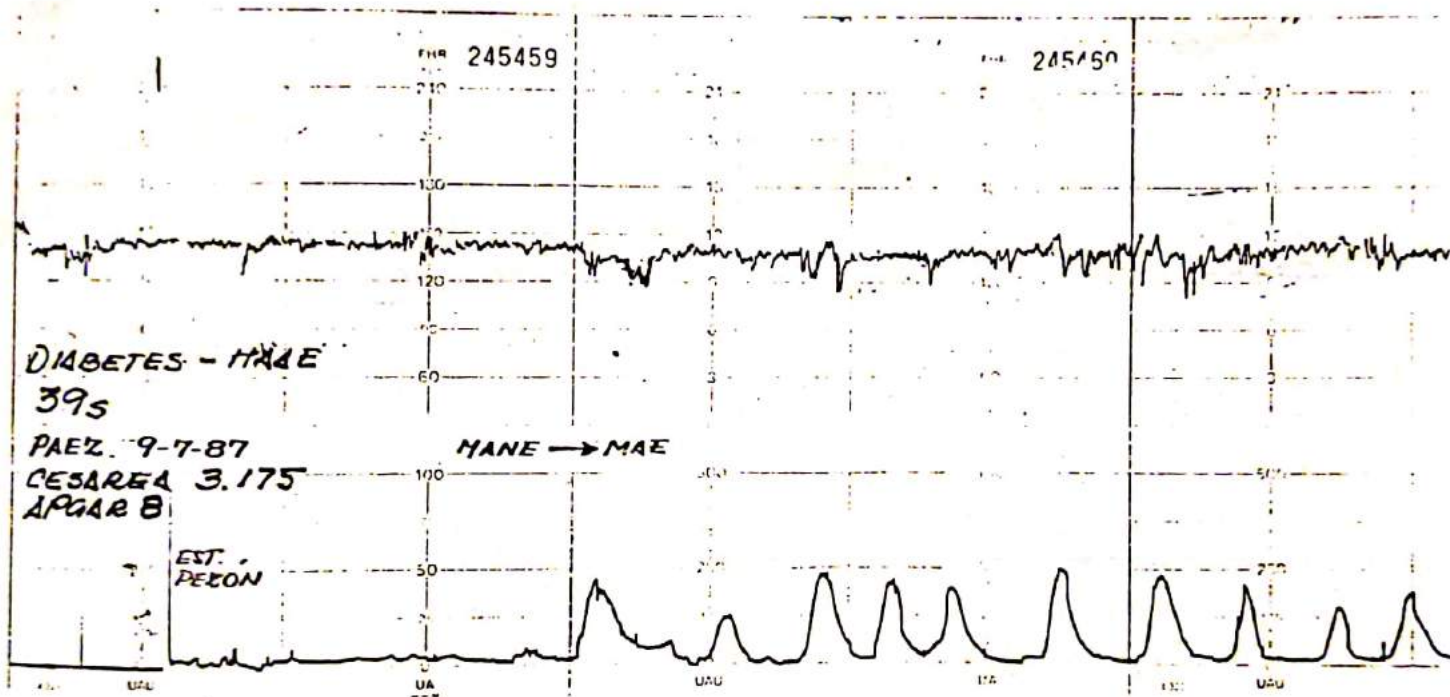
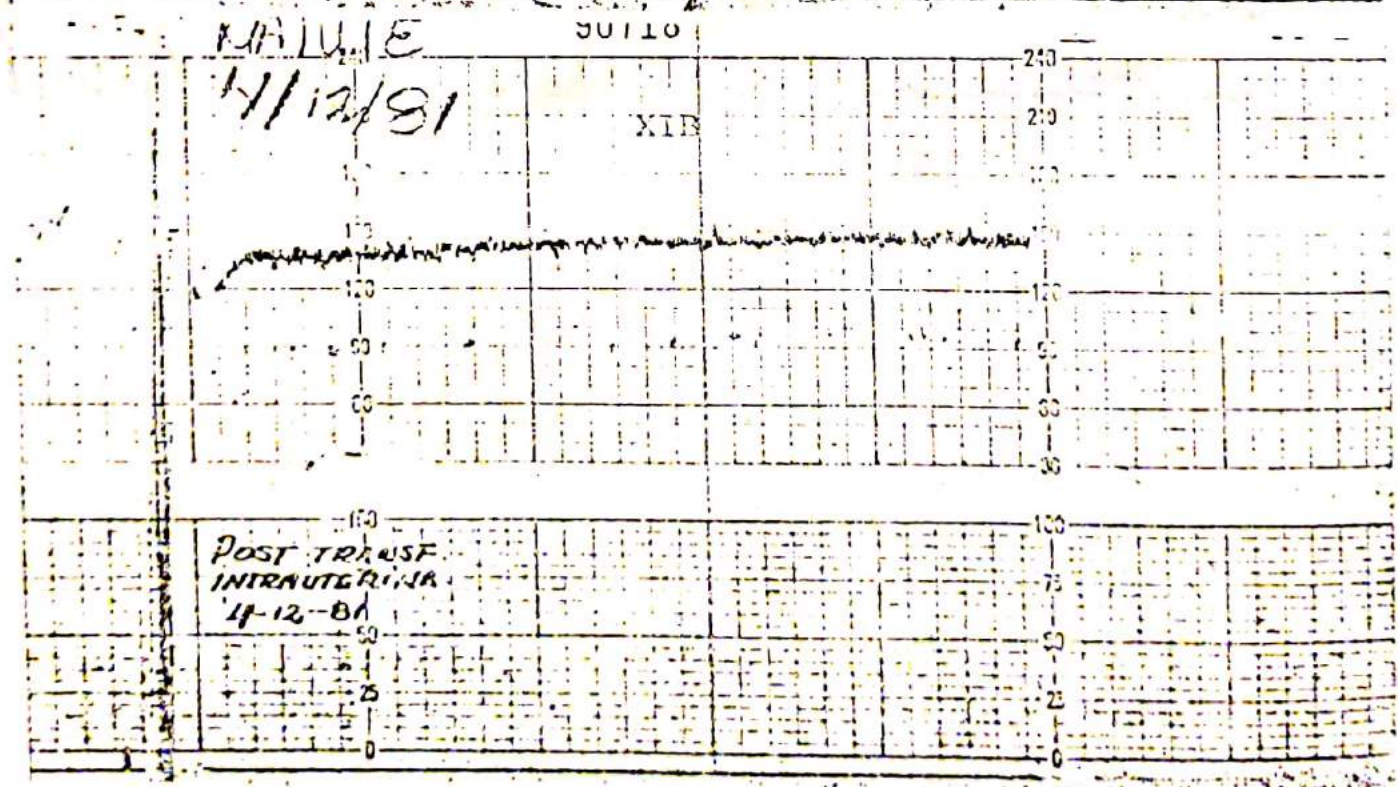
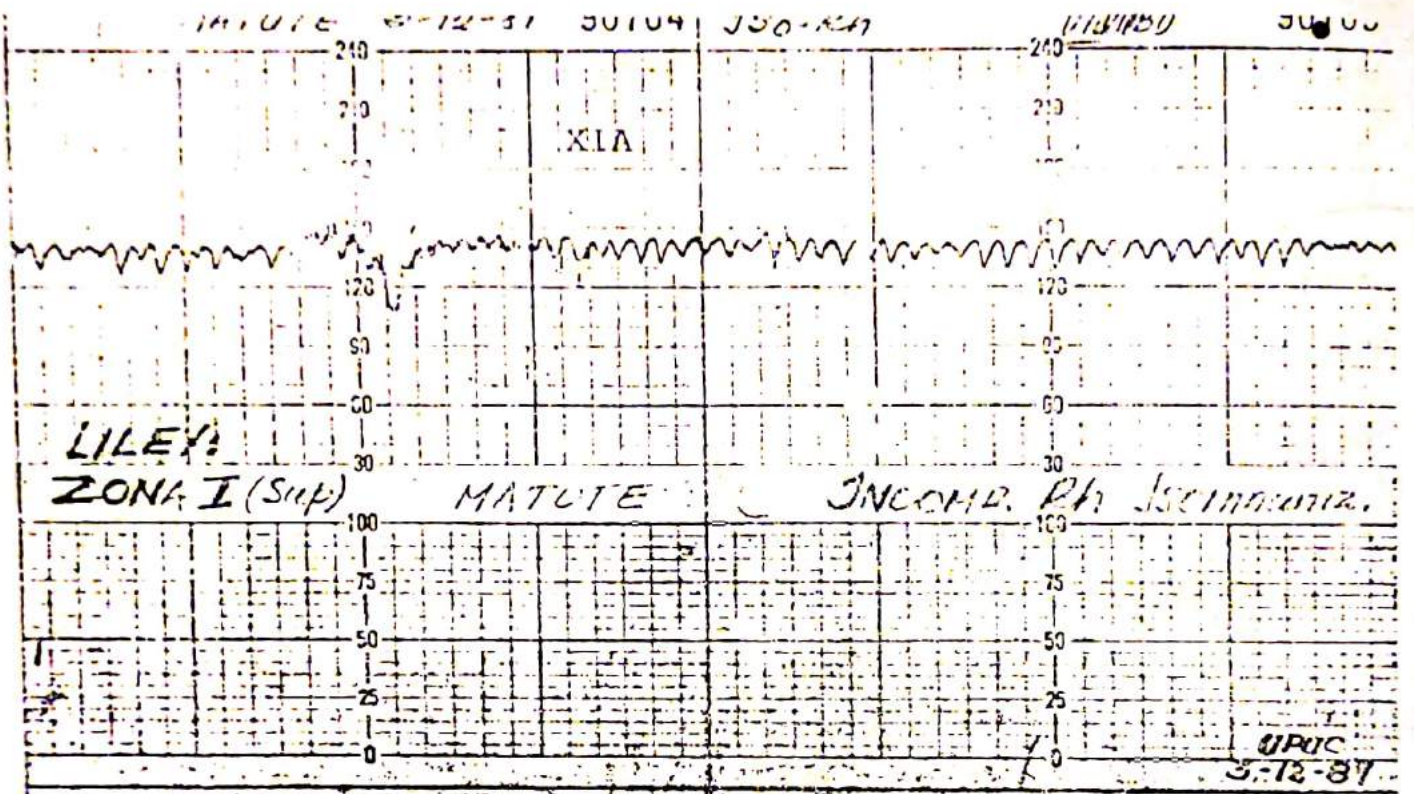
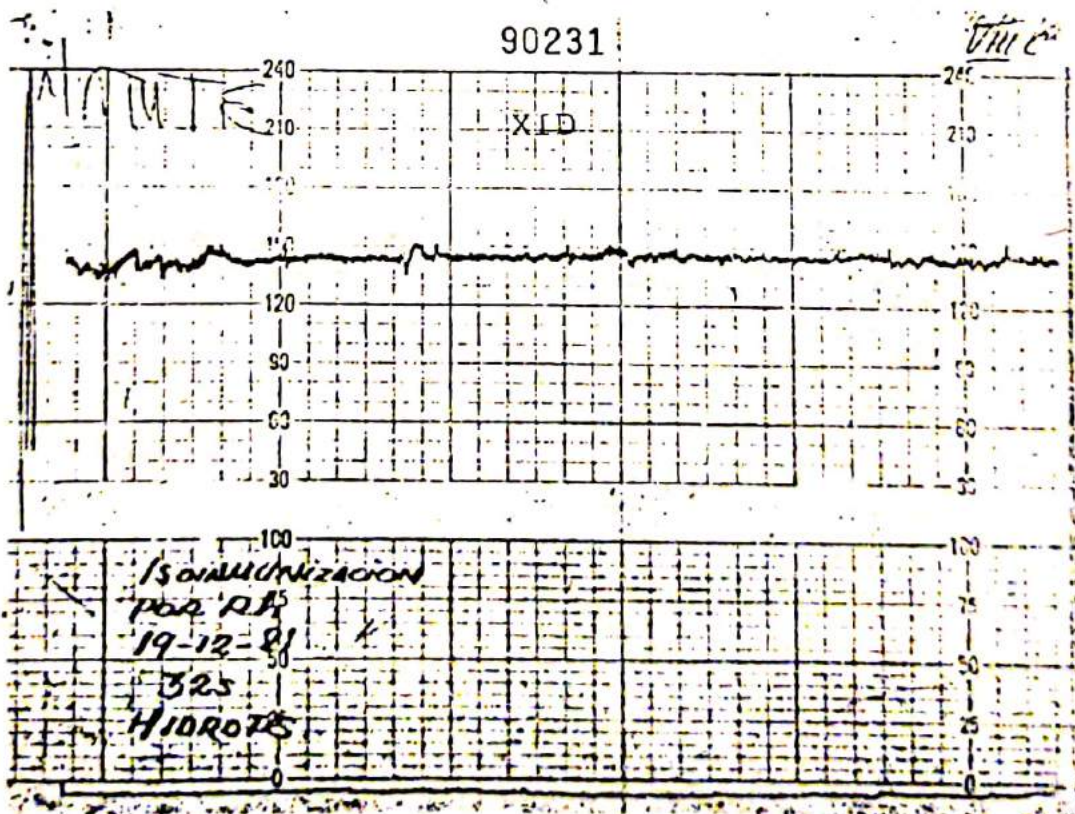
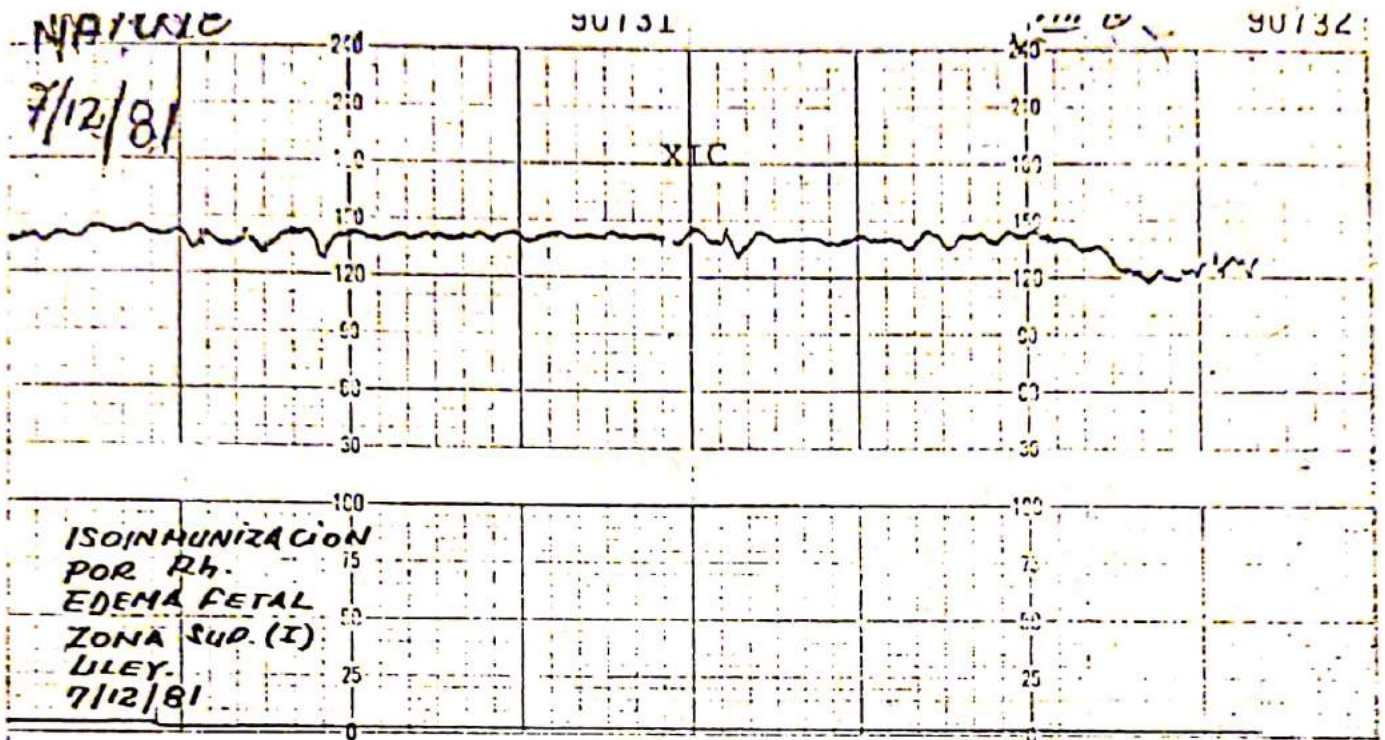


Figura XIA, XIB, XIC y XID: Se presenta una secuencia de registros de la FCF en una paciente con grave incompatibilidad por Rh y antecedentes de fetos muertos e hidrópicos.

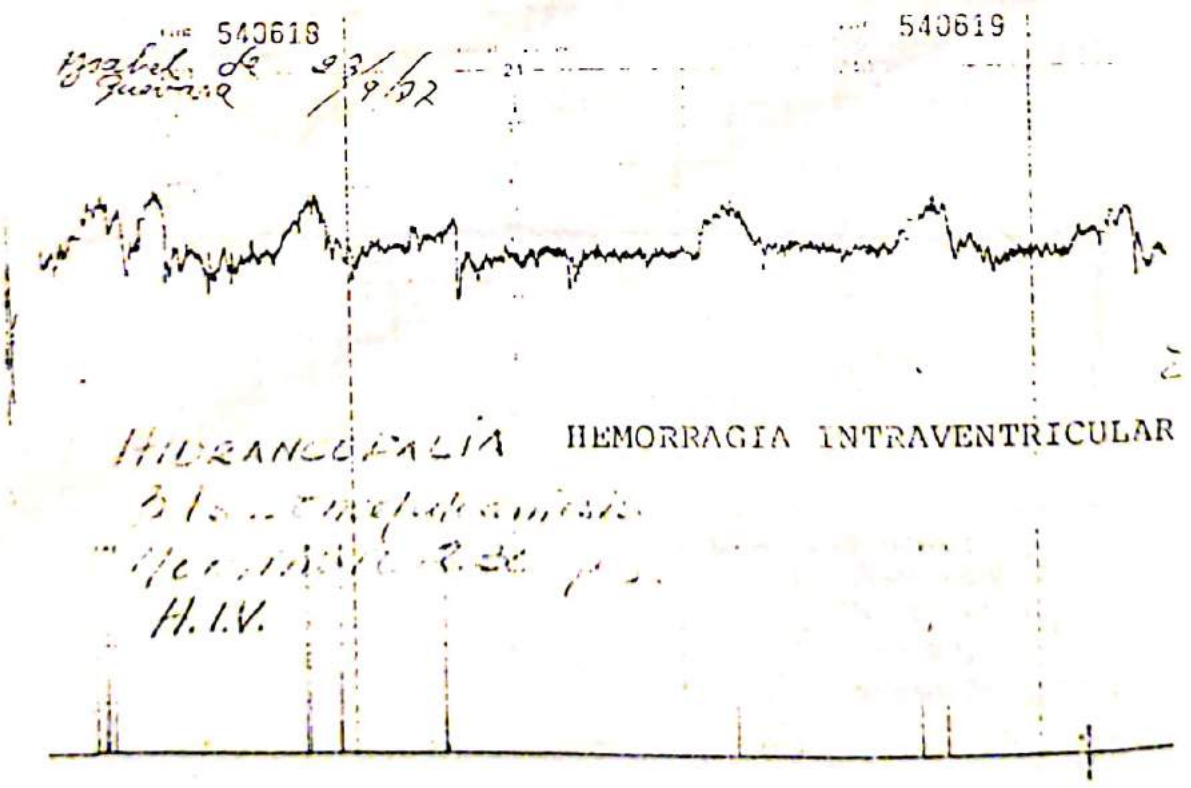
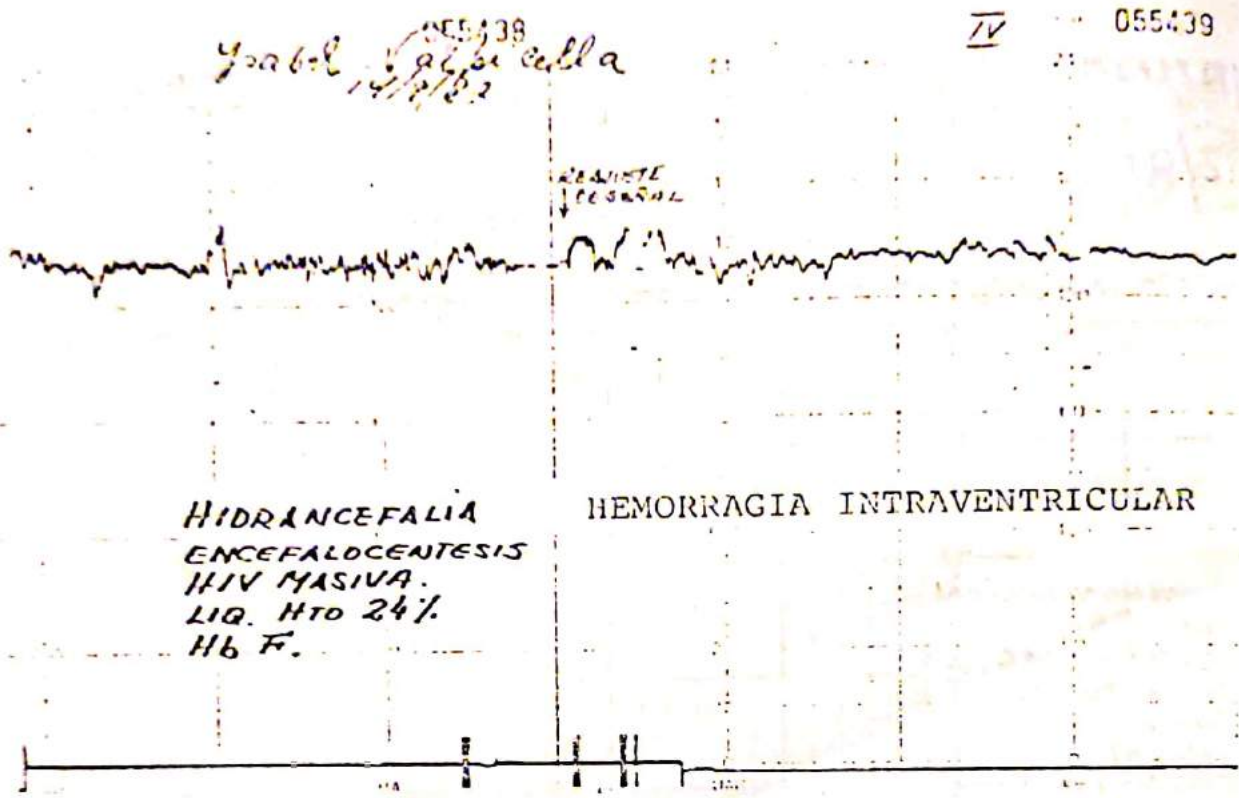


En esta secuencia puede observarse como el patrón sinusoidal es substituído por el patrón silente, luego de la transfusión intrauterina así hasta la muerte del producto.



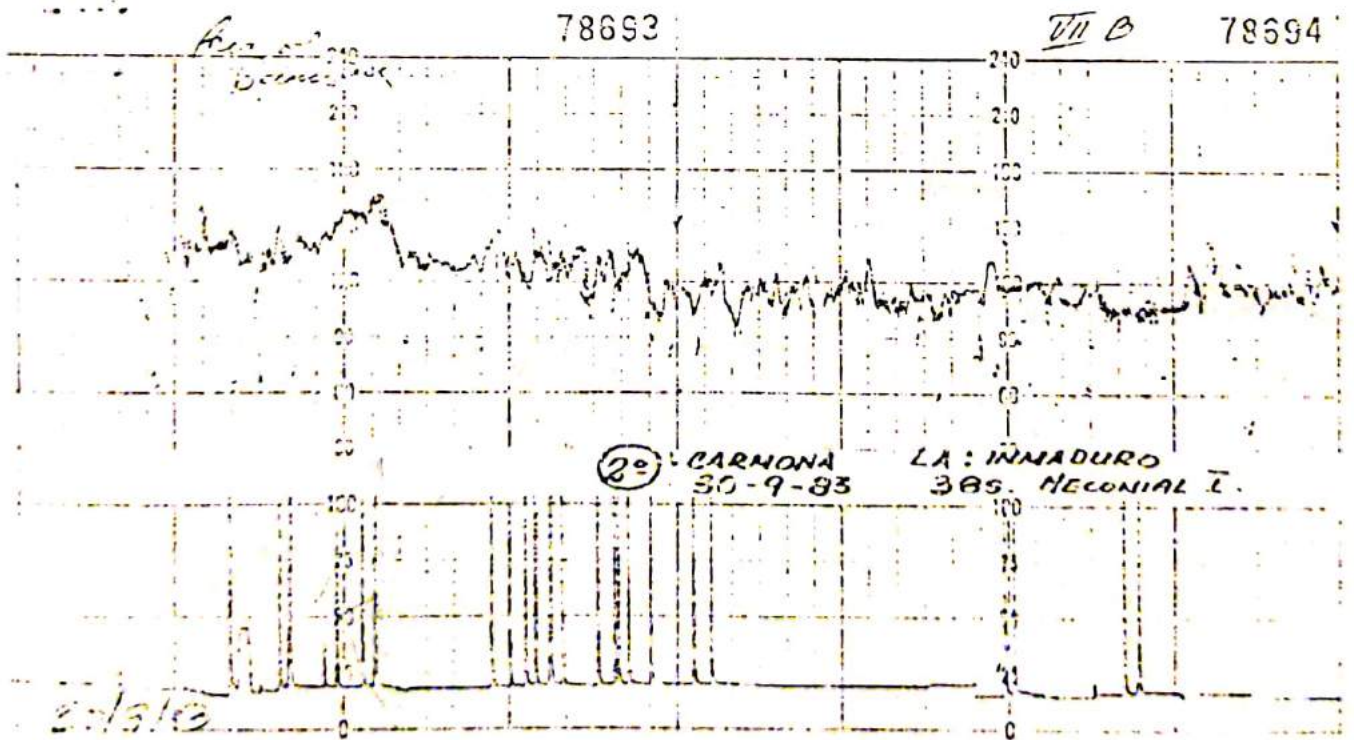
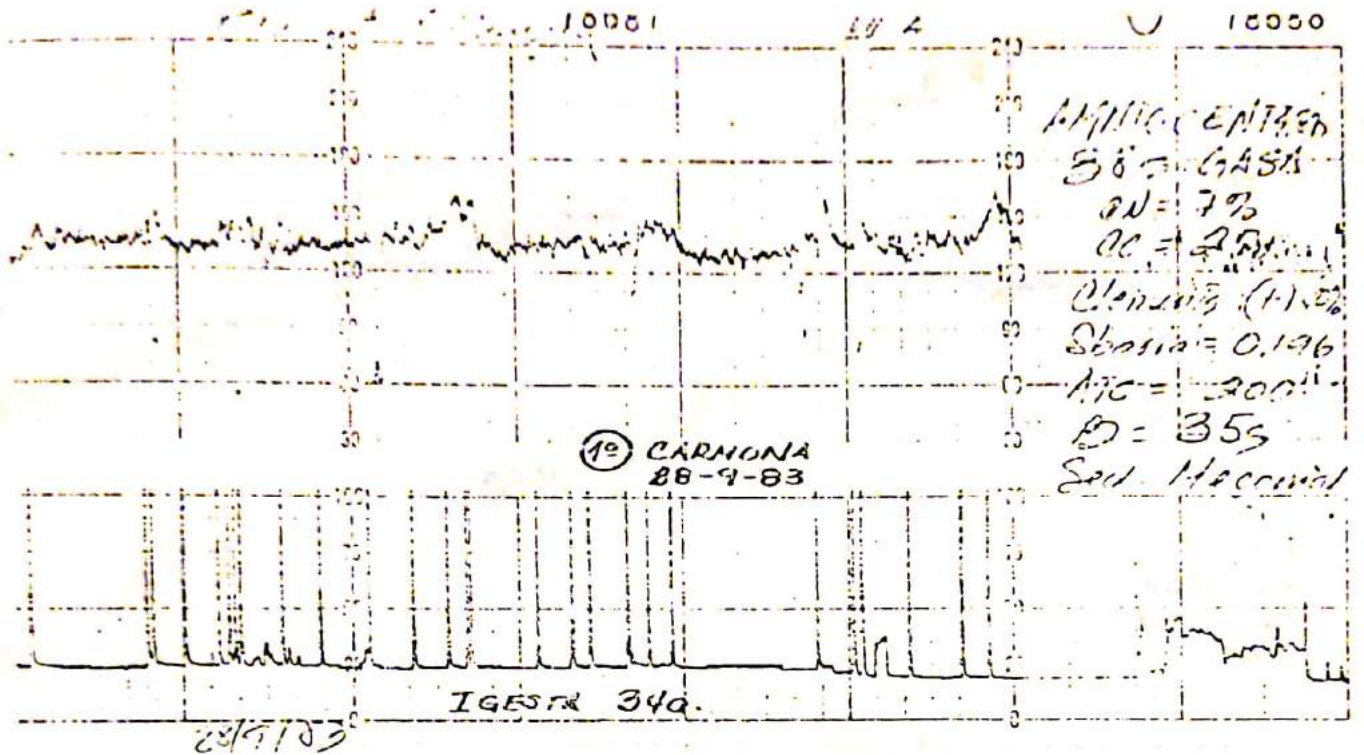


Figuras XIIA y XIIB: Monitoreo antenatal no estresante con patrón reactivo, en dos casos de Hidrancia grave.



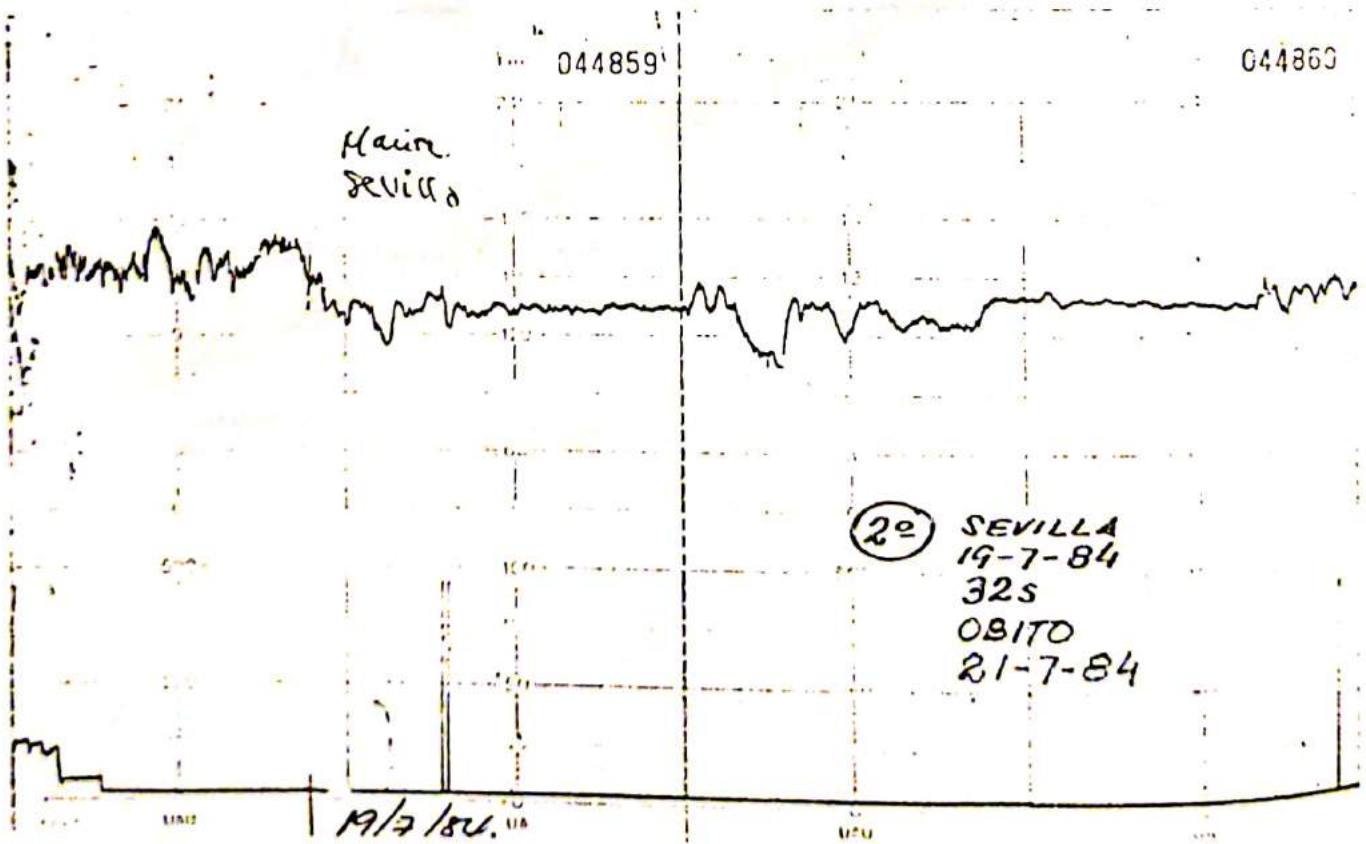
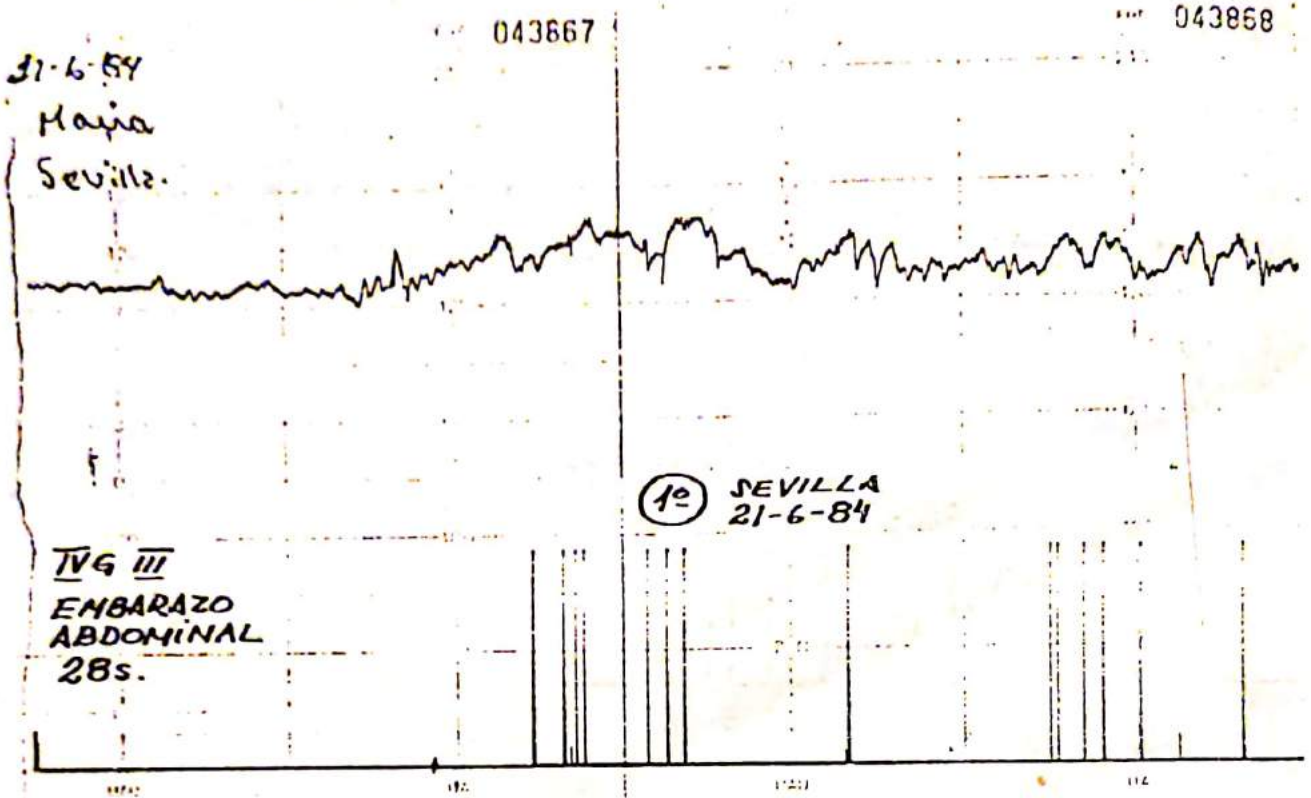
Al serles practicada la encefalocentesis transparietoabdominal materna, el patrón que antecedió a la bradicardia terminal fué una taquicardia muy transitoria y de elevada frecuencia (200 lats/min).

Figuras XIII A y XIII B: Monitoreo antenatal no estresante en feto que nació mediante cesárea electiva y desde el mismo momento del nacimiento presentó estatus convulsivo.

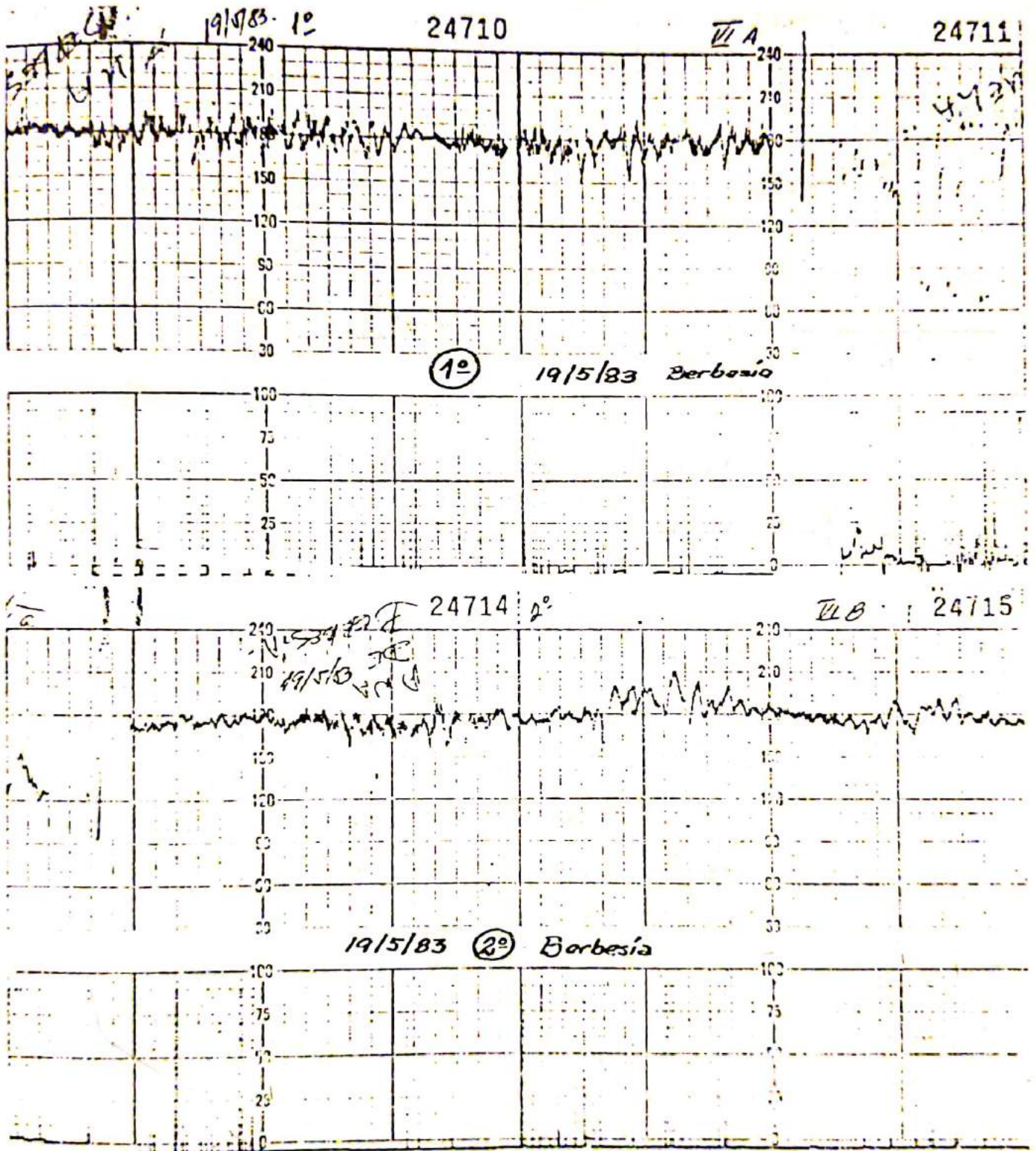


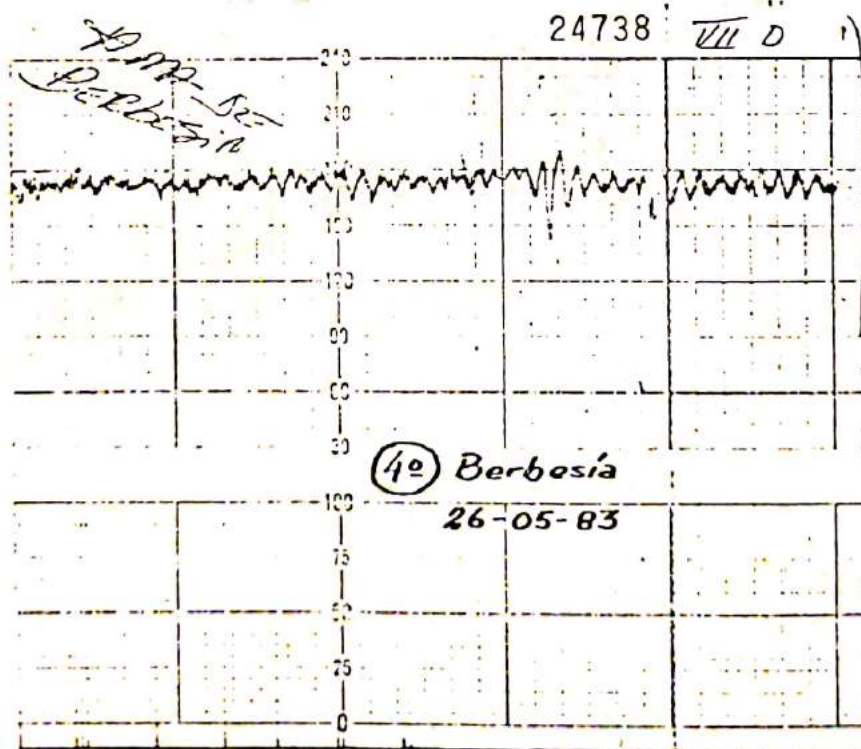
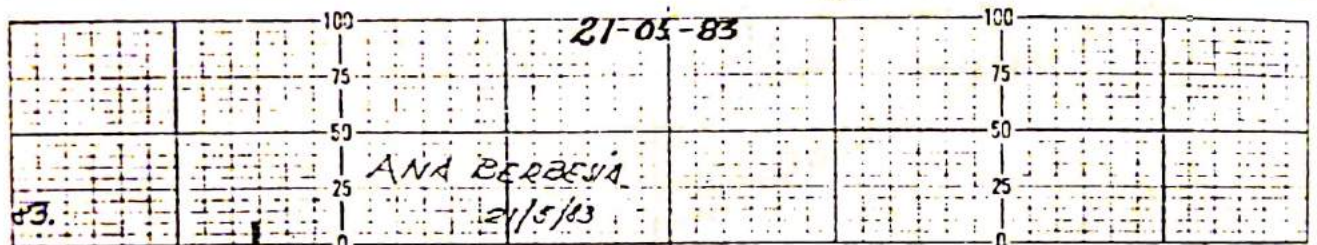
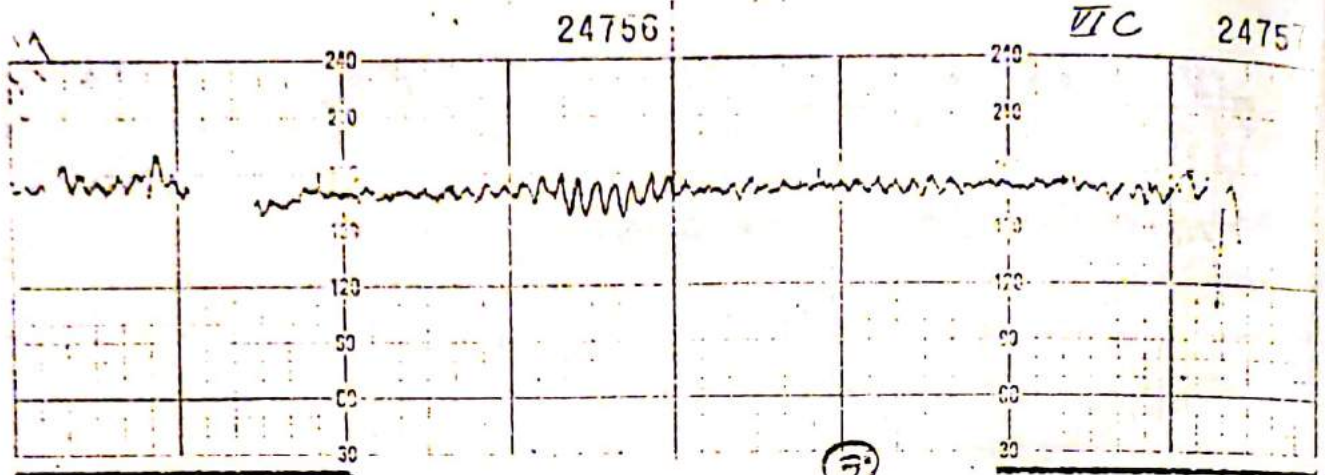
Veinticuatro horas antes de la cesárea el trazado de la F.C. mostró esta bradicardia leve, acompañada de ascensos transitorios y buena fluctuación de la línea de base. RN con H. intracerebral. Parálisis cerebral. Muere a los dos meses.

Las Figuras XIVA y XIVB: corresponde a un embarazo abdominal, en el cual el feto falleció in útero a las 32 semanas de gestación. Al principio de los registros (28 sem) el patrón era reactivo para luego caer hacia el patrón silente.



Figuras XV A, B, C y D: Corresponden a registros seriados de la FCF en una paciente con antecedentes de tres mortinatos, sin ningún hijo vivo y cuyo feto en el embarazo actual presentó una ventriculomegalia con hipertrofia de plexos coroideos. Muerte neonatal precoz. Parto a las 34 semanas. El patrón fué de taquicardia con línea de base sinusoidal.





Figuras XVI y XVII: La primera de ellas corresponde a un feto con cuadro de porencefalia diagnosticado antenatalmente por ultrasonografía. El segundo, diagnosticado de igual modo, era portador de una enfermedad adenomatosa quística congénita de pulmón, con edema generalizado e insuficiencia cardíaca. Patrón errático.

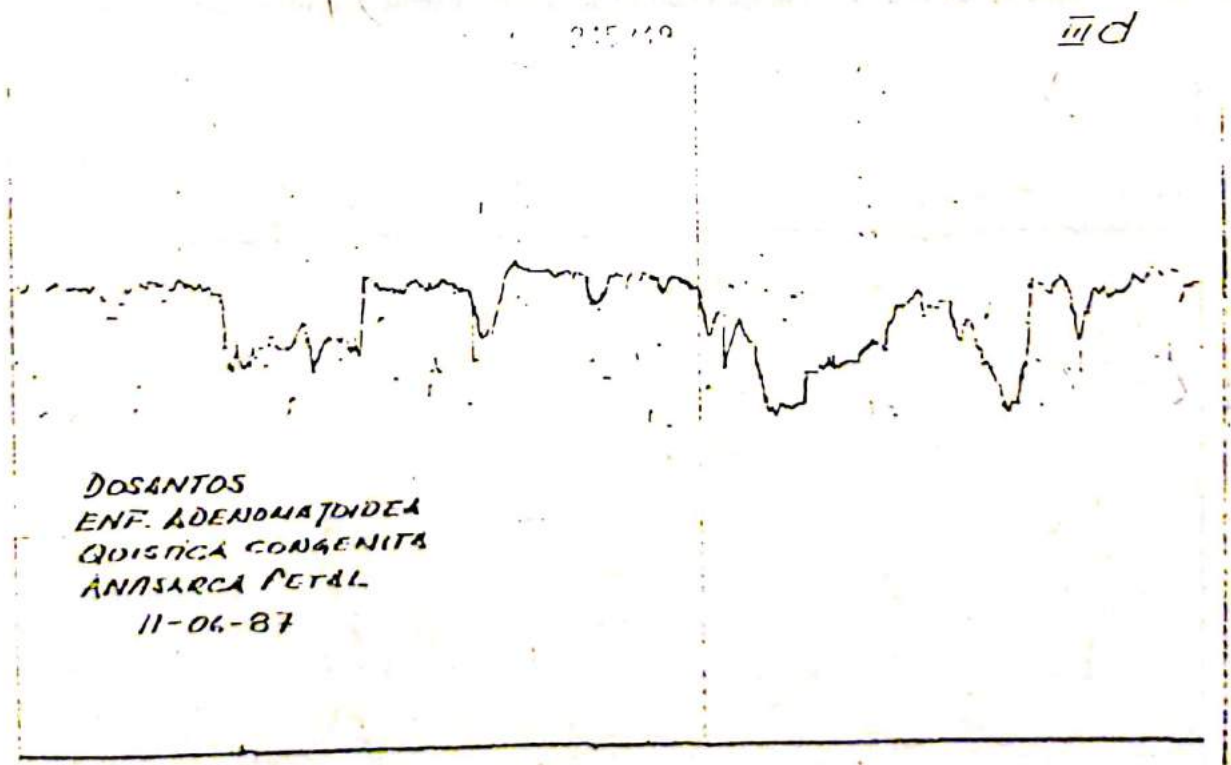
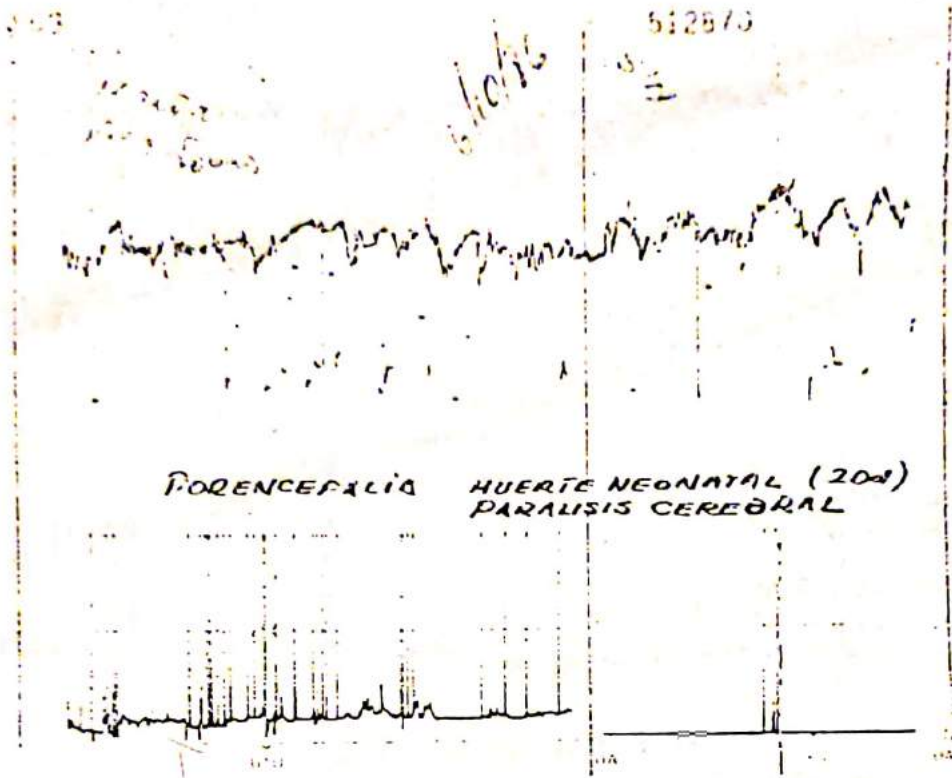
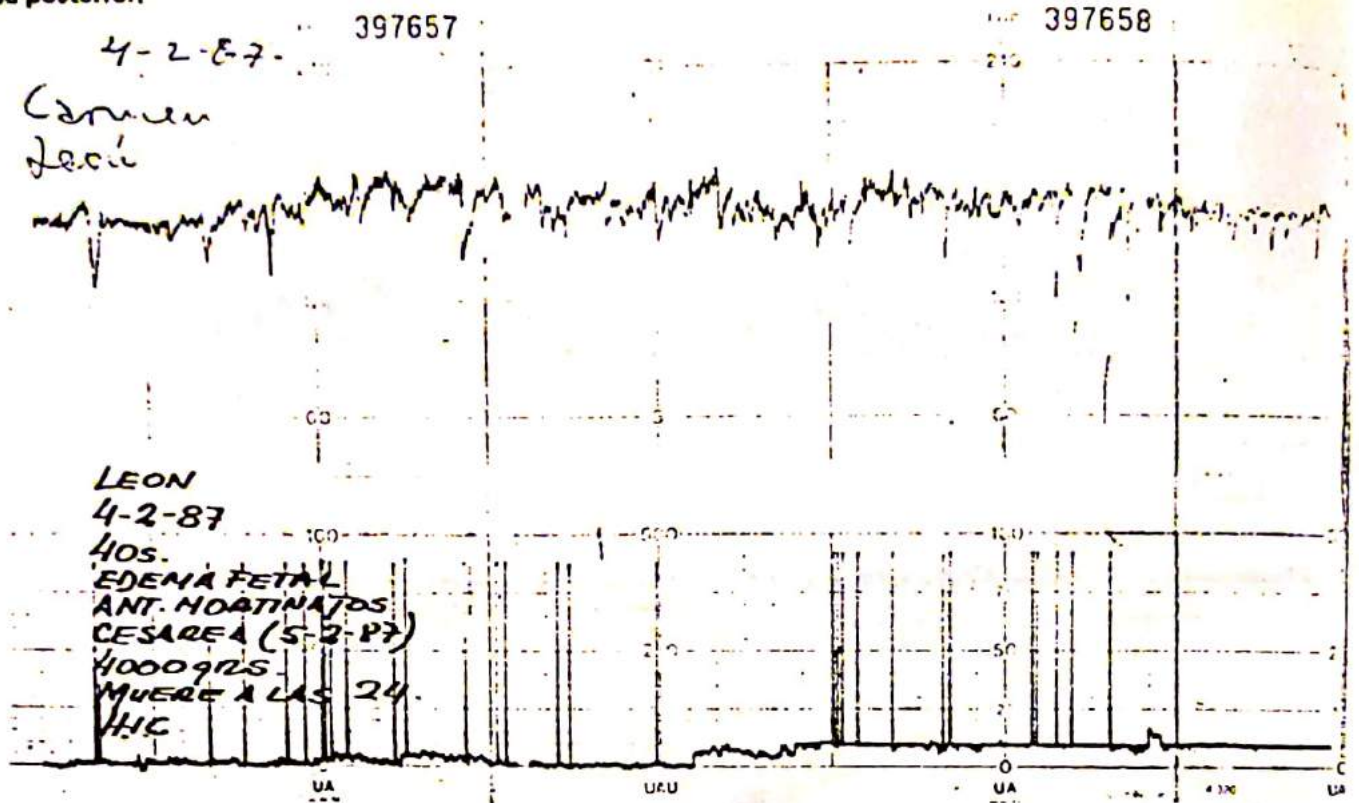


Figura XVIII: Registro antenatal de la FCF de feto con edema generalizado, macrosómico nacido mediante operación cesárea que al nacer presentó cuadro de hipotonía generalizada y un recuento leucocitario de 9.000 leucitos por  $\text{mm}^3$ , con plaquetas en cantidad normal y que en la autopsia se encontró hemorragia intracraneana fosa posterior.



### MONITOREO INTRAPARTO

El patrón "característico" de éste grupo de fetos es el de taquicardia leve o moderada, con variabilidad tipo 0, continua (durante todo el registro) y sin ningún tipo de accidente (ascenso transitorio o desaceleraciones). Fig.1.

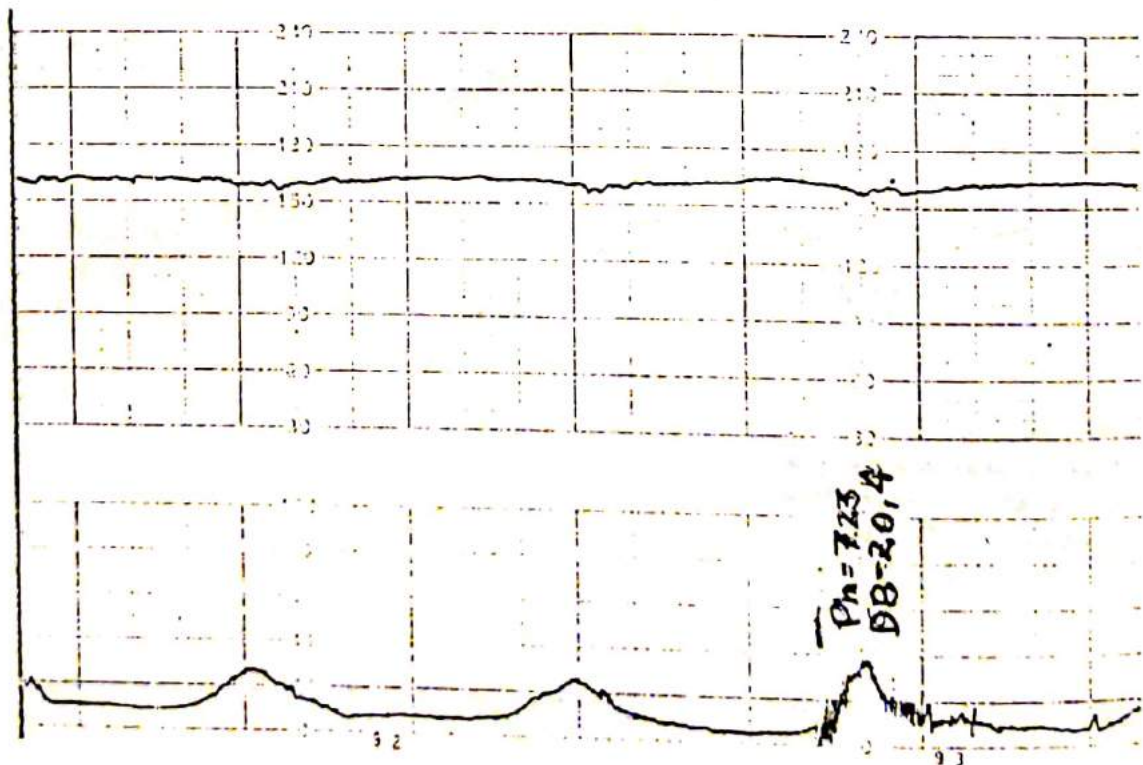


Fig. 1. Registro directo. FCFB: 160 lats/min. Embarazo de 40 semanas. I gesta. T de Parto prolongado (36 h) medio rural. Cesárea por DFP, SFA, Peso: 4950 grs. Muere a las 2 horas.

El segundo patrón observado en éste grupo fue aquel que presentó una FCFB taquicárdica, con variabilidad tipo 0 y presencia de desaceleraciones variables prolongadas. El ejemplo más patético lo constituyó uno de los casos con prociencia de cordón, en una primigesta con 26 semanas de gestación, RPM y corioamnionitis, cuyo registro fue llevado hasta la desaparición de los latidos cardíacos fetales (Figs. 2 a la 7).

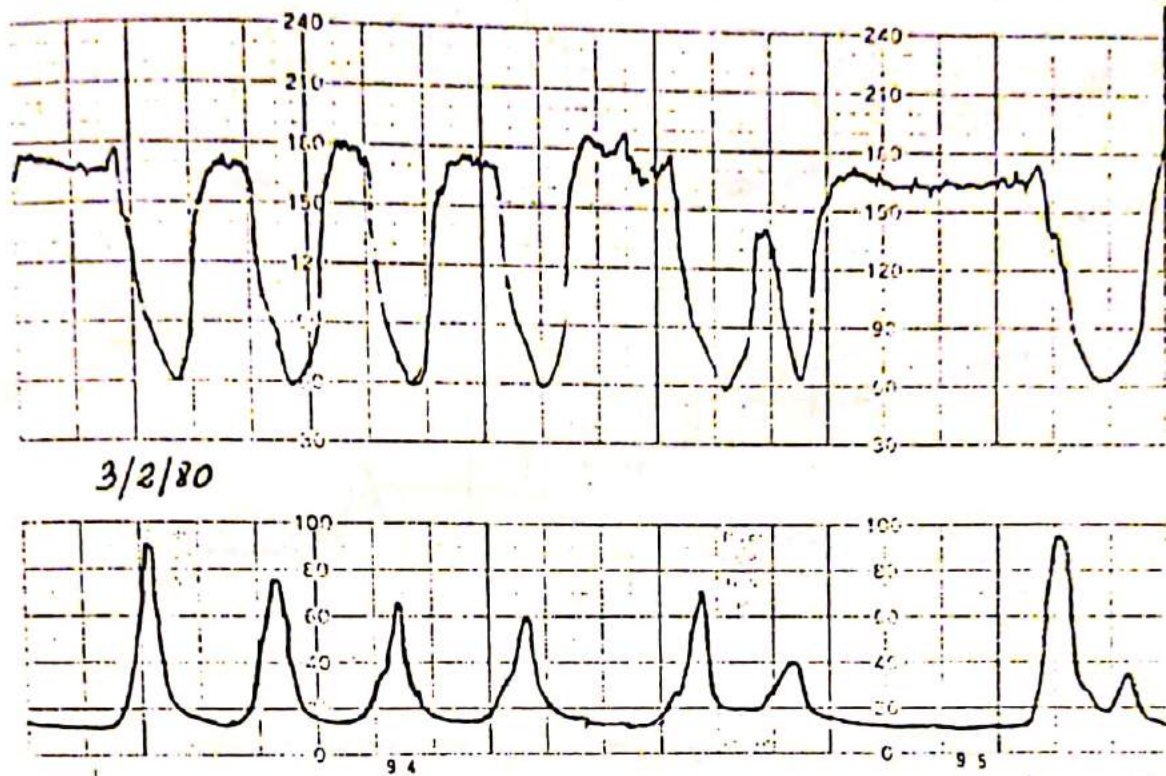


Fig. 2. Desaceleraciones variables prolongadas en estricta asociación con la dinámica uterina. Dilatación cervical: 5 cms. Polo cefálico en 1er plano. OI DT. Primeros 20 minutos de registro.

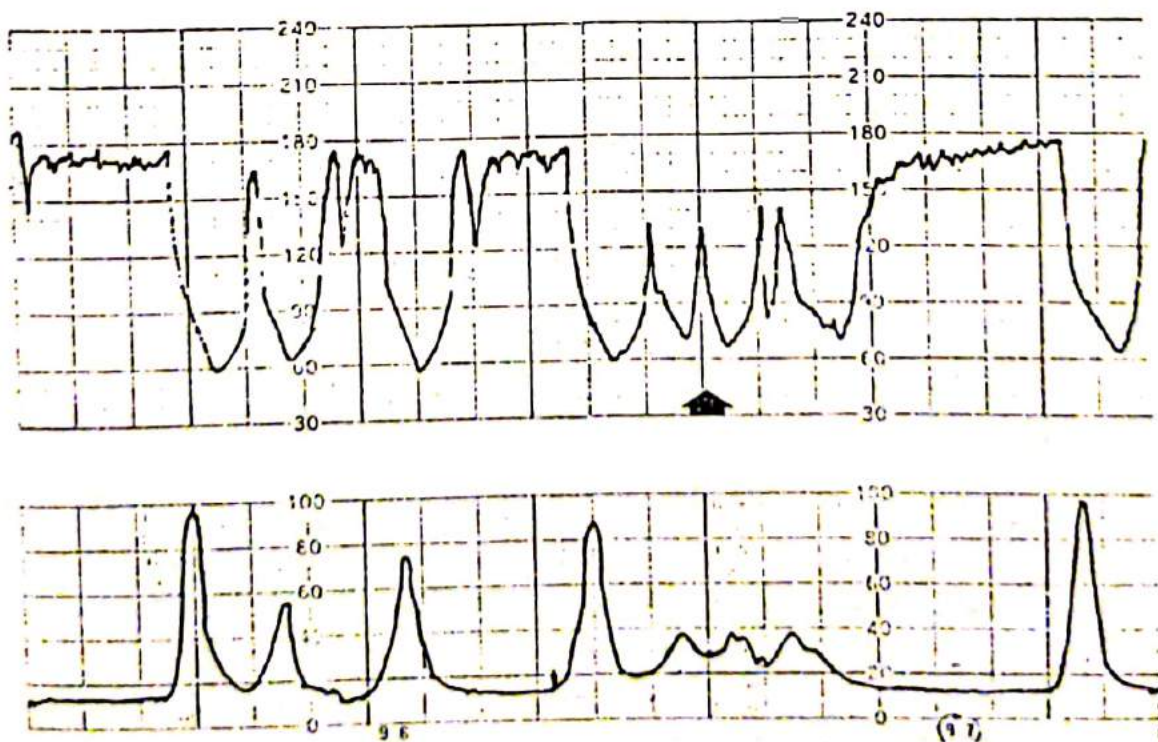


Fig. 3. Segundo período de 20 minutos. FCFB en 170 latidos por minutos. Nótese (flecha) la repercusión en la FCF de la actividad uterina incoordinada.



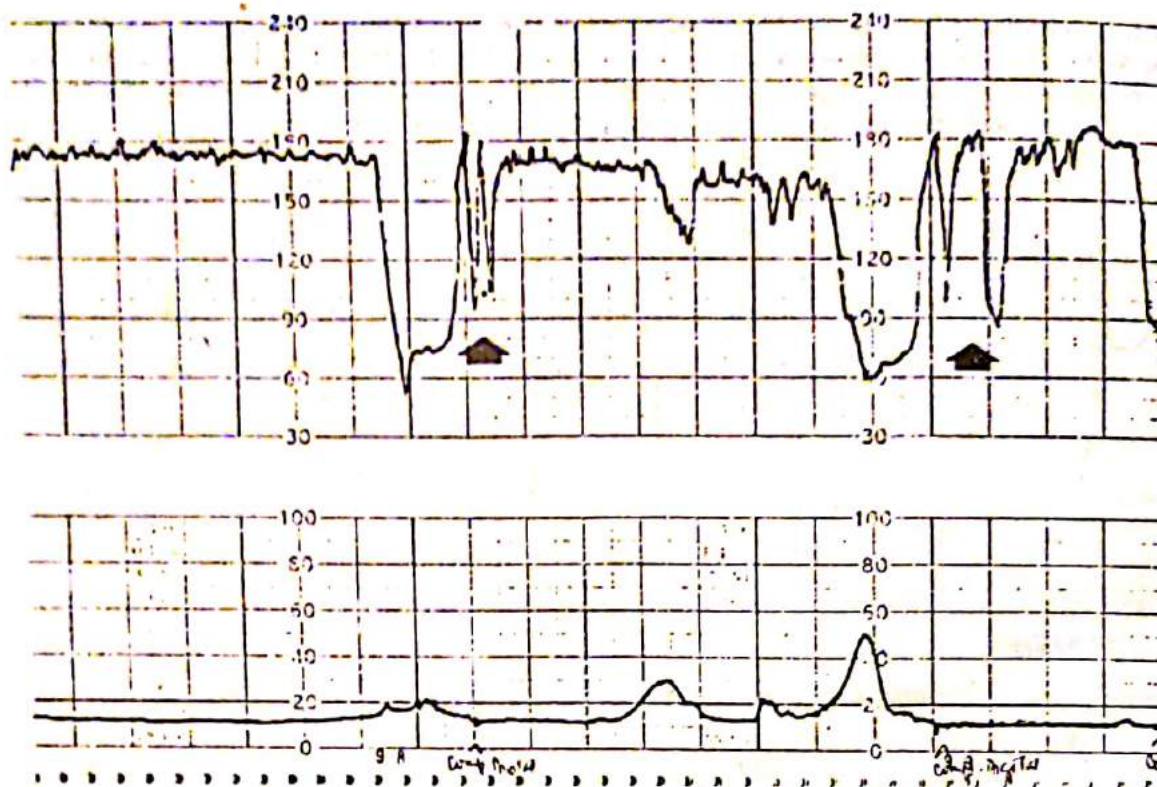


Fig. 4. Tercer período de 20 minutos. Se produjeron desaceleraciones variables mediante compresión digital del cordón (flechas).

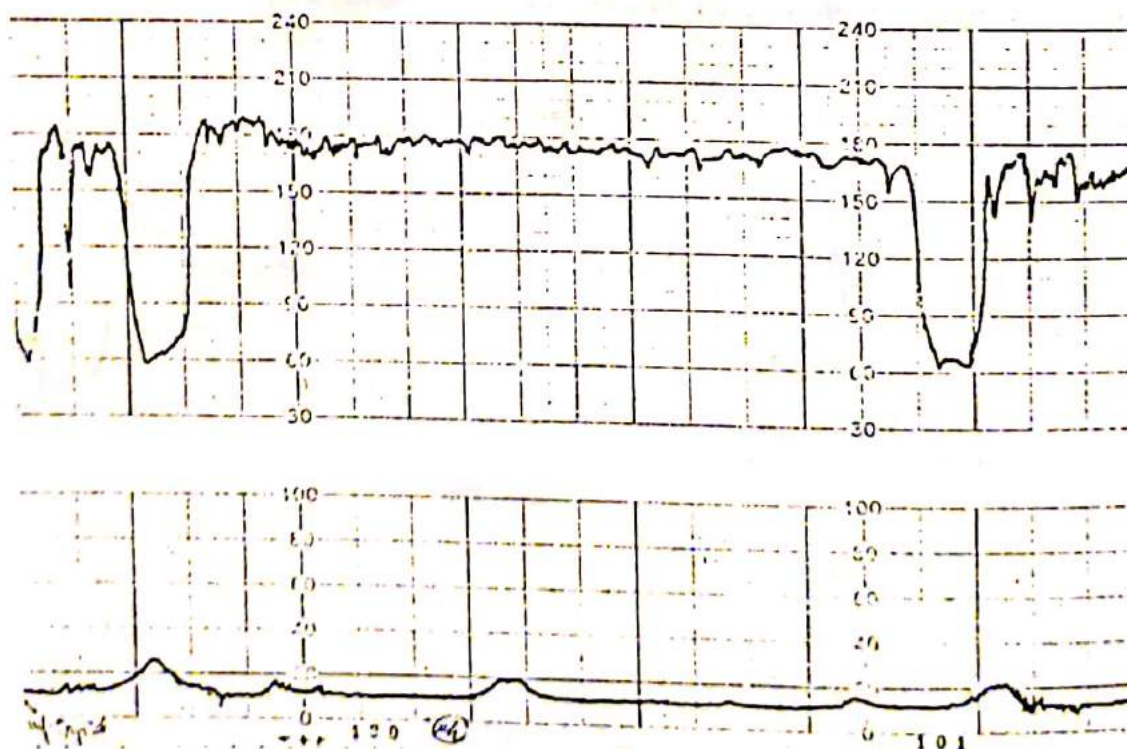


Fig. 5. Cuarto período de 20 minutos. Bloqueo de la dinámica uterina mediante betamiméticos. FCFB en 170 lats/min. Variabilidad tipo O.

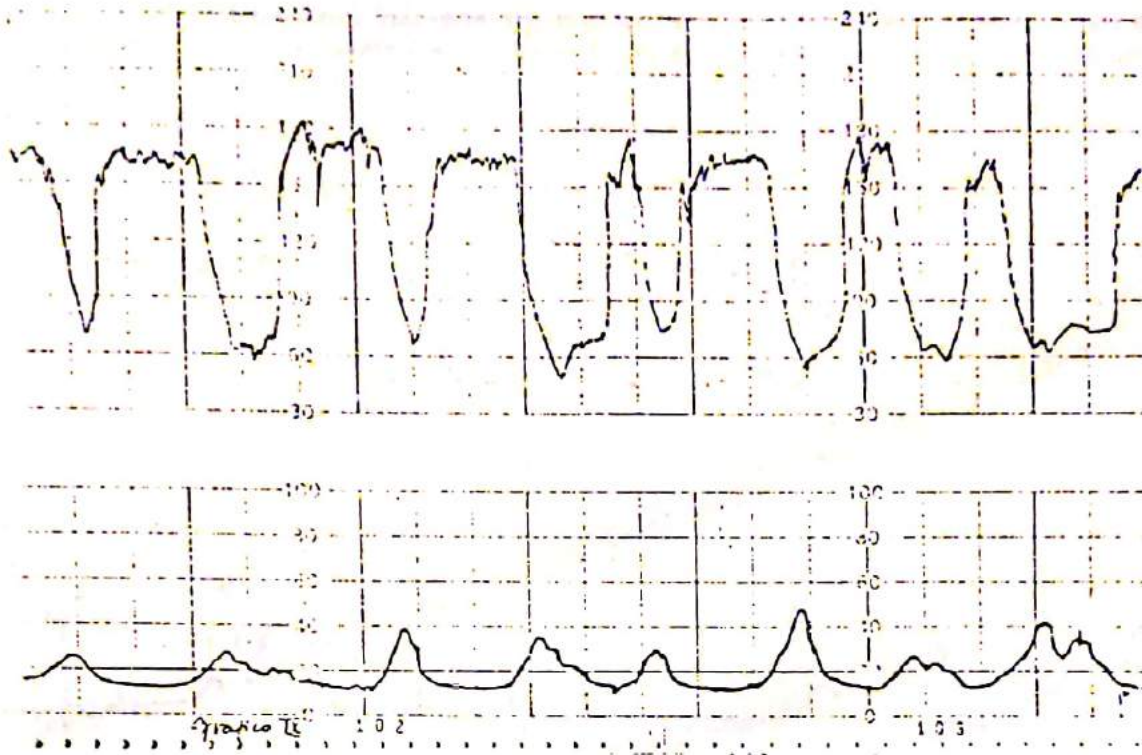


Fig. 6. Reactivación de la actividad uterina con reaparición de las desaceleraciones prolongadas, las cuales presentan un cambio en la morfología de su nadir. Quinto período de 20 minutos.

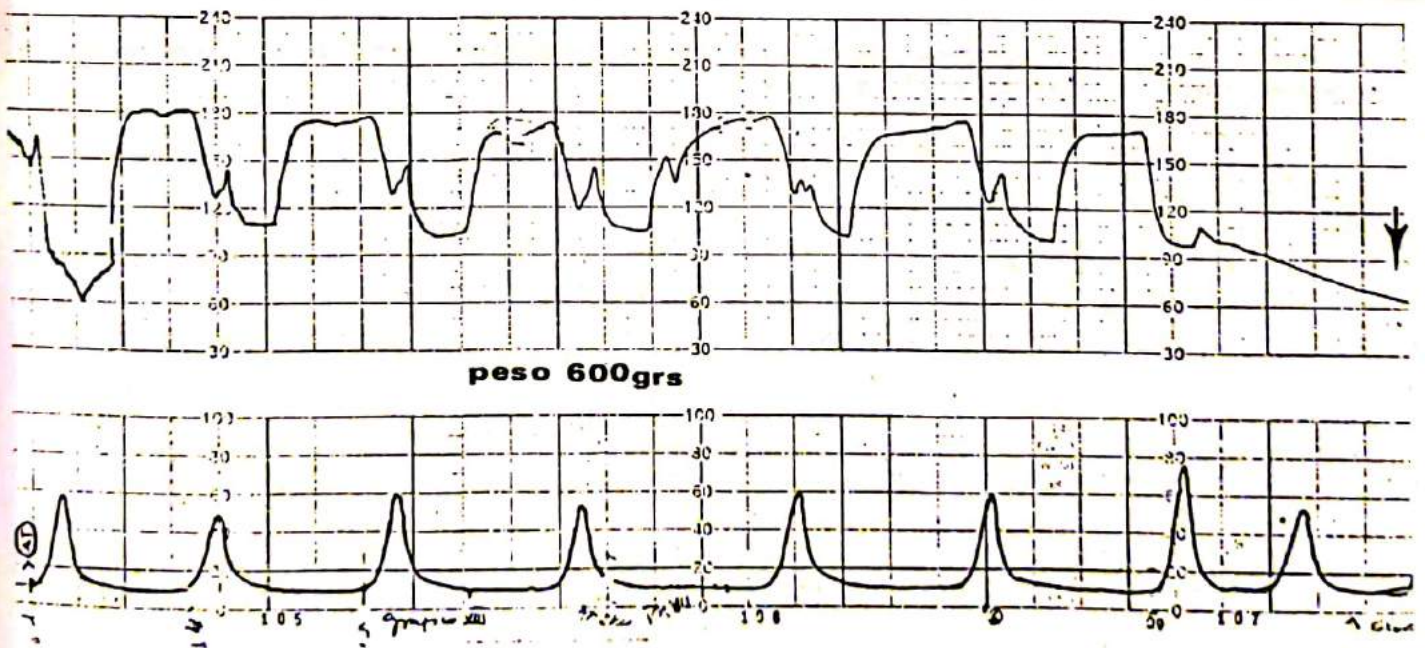


Fig. 7. Últimos cuarenta minutos de vida fetal. FCFB en 175 lats/min. Variabilidad tipo O. Desaceleraciones variables en forma de "W". Prolongadas. Bradicardia terminal (flecha).

En el gráfico 8 observamos el trazado de la FCF de un feto con una edad gestacional de 36 semanas, con rotura prematura de membranas, corioamnionitis e hipertensión arterial severa materna, asociada al embarazo.

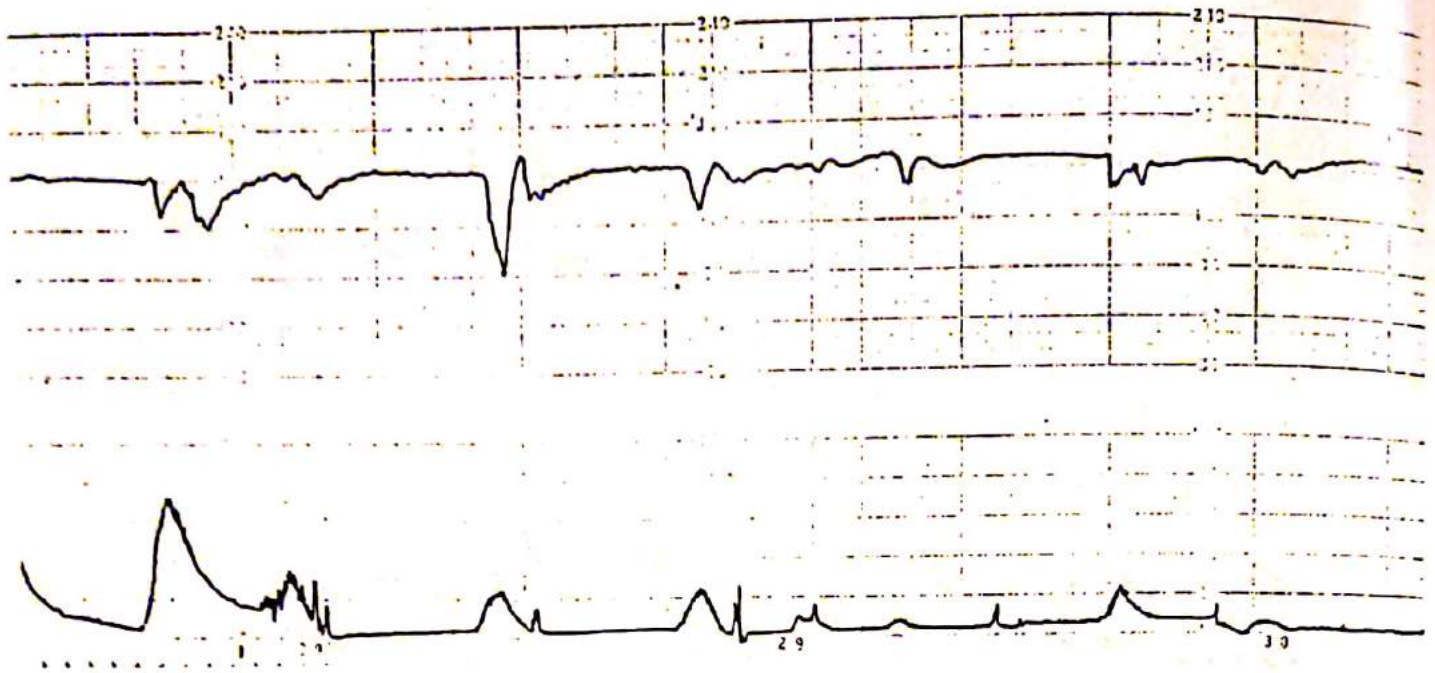


Fig. 8. Registro de tipo mixto. Electrodo cefálico y tocotransdúcer abdominal. FCFB: 155 lats/mín. Variabilidad tipo O con desaceleraciones precoces y tardías "atípicas". Cesárea. RN de 1880 grs. el cual fallece en las primeras 12 horas.

En los gráficos 9 al 11 se presentan trazados de la FCF donde a la pérdida de la variabilidad se le sobreponen accidentes desacelerativos y alteraciones en la línea de base.

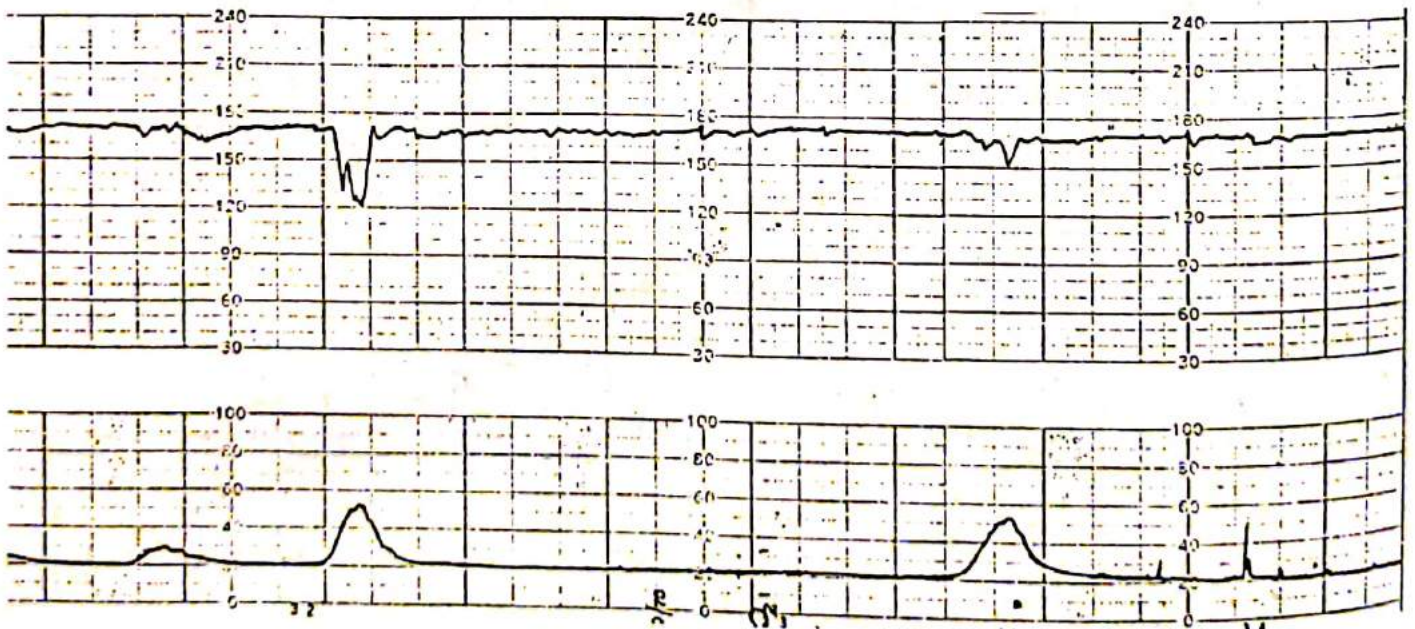


Fig. 9. Igesta. Embarazo de 36 semanas. Preeclampsia Grave. Trabajo de Parto Prolongado. L. amniótico meconial. Corioamnionitis. Parto espontáneo. RN de 2740 grs. Muere a la hora de nacido. Patrón: Taquicardia, variabilidad tipo O y desaceleraciones variables breves.



Fig. 10. Patrón "errático", desordenado, con fluctuaciones de la línea de base y desaceleraciones tardías. Variabilidad tipo O. Obtenido de Igesta. Eclampsia convulsiva. RN Peso: 2400 grs. Muere a las 6 horas.

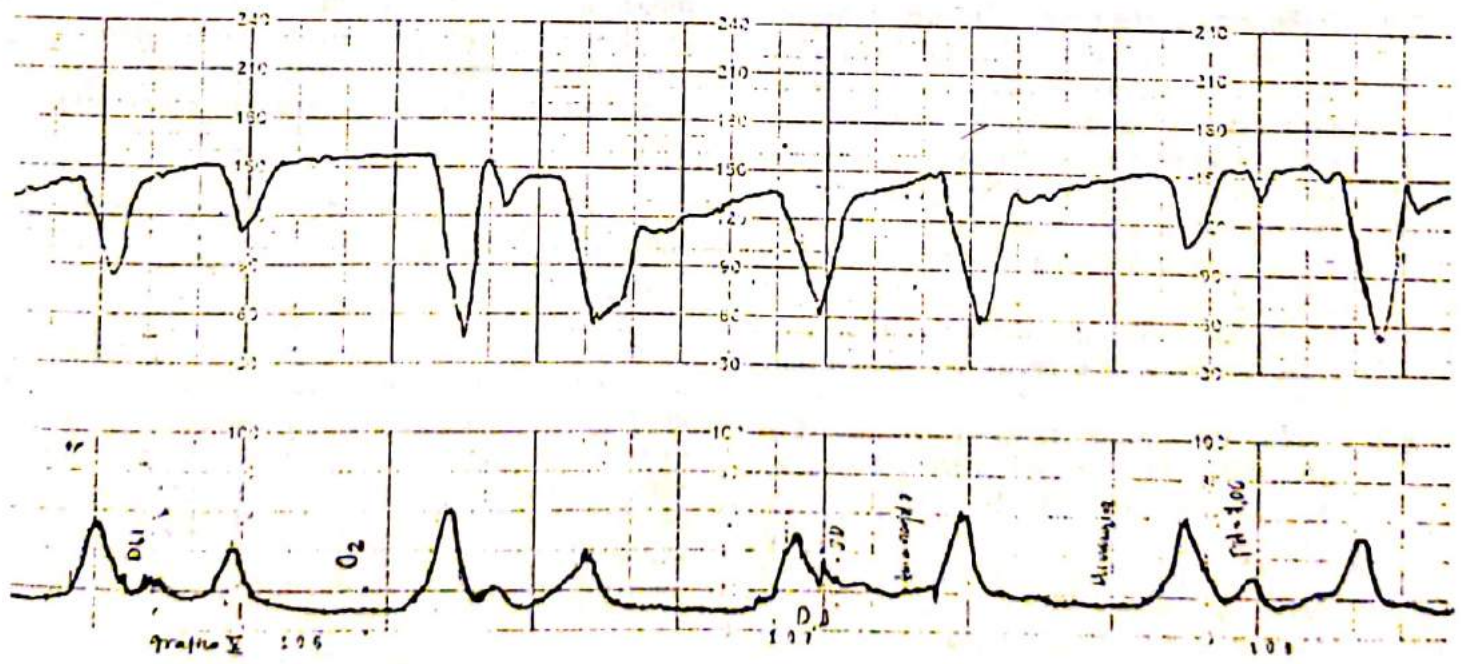


Fig. 11. Trazado con desaceleraciones variables prolongadas. Línea de base que fluctúa entre los 130 y 155. Variabilidad tipo O. Igesta. Pre-eclampsia grave. Cesárea. RN de 3100 grs. Muere a las 12 horas.

Resulta necesario, enumerar las circunstancias en las cuales puede presentarse un patrón de la frecuencia cardíaca fetal considerado como "anormal" y que no significa que la salud fetal se encuentre comprometida.

1. Patrón silente: Hipoglicemia, sueño fetal, efecto medicamentoso (sedantes, atropina, morfina).
2. Ausencia de ascensos con fluctuaciones normales: efecto de betabloqueadores (Pindolol, propranolol).
3. Taquicardia con ascensos no efectivos: betamiméticos.
4. Patrón sinusoidal: alfaprodina, nalbufina.
5. Taquicardia con o sin ascensos: fiebre materna.

### 3. DATOS APORTADOS POR LA ULTRASONOGRAFIA:

Los más estudiados hasta el momento son:

- 3.1 Cantidad de líquido amniótico: La existencia de un oligoamnios debe hacernos presumir un compromiso en la salud fetal, sobre todo si en evaluaciones sucesivas se comprueba una disminución progresiva.
- 3.2 Relación aorta/cava: En un estudio ya publicado (39) demostramos que el feto en condiciones de hipoxia y motivado a la puesta en marcha de los mecanismos de defensa, incrementa el flujo sanguíneo hacia las cámaras derechas cardíacas, lo cual se traduce en igualamiento de los diámetros de la aorta y la vena cava, los cuales en condiciones normales, guardan una relación de 2:1 a favor de la arteria.
- 3.3 Perfil de crecimiento alterado: La ubicación del crecimiento fetal por debajo del percentil 10 nos permite detectar aquellos casos con retardo en el crecimiento, los cuales como sabemos poseen mayores probabilidades de sufrir fenómenos hipóxicos crónicos que pueden agravarse durante el trabajo de parto por superposición de la hipoxia intermitente condicionada por las contracciones uterinas.

3.4 Maduración precoz de la placenta: La aparición de una placenta tipo I (Clasificación de Grannum), antes de las 37 semanas ha sido asociada a fenómenos hipóxicos fetales y pobres resultados perinatales.

3.5 Maduración precoz del intestino: La aparición de estadíos intestinales indicadores de madurez (III y IV en la clasificación de Zilianti) se observa en embarazos de alto riesgo, sobre todo en aquellos con patología vascular (14) y podría ser reflejo del estrés fetal condicionado por la noxa hipoxemiante.

Estos parámetros ecosonográficos se muestran en los ecofotogramas 1 al 5.

### DIAGNOSTICO MULTIPARAMETRICO DE LA HIPOXIA PERINATAL:

En el gráfico I se presentan los resultados obtenidos en cuanto a mortalidad perinatal en una muestra de 371 casos de embarazo de alto riesgo, los cuales fueron evaluados de acuerdo a los criterios hasta ahora expuestos.

En él puede observarse como la mortalidad perinatal se fue incrementando a medida que se sumaban los diversos parámetros, siendo máxima (84,2 0/o) cuando estuvieron presente los seis (oligoamnios, A/C patológica, crecimiento fetal retardado, placenta tipo III, intestino tipo IV y prueba de reactividad silente).

Los parámetros de mayor sensibilidad fueron el primero, segundo y sexto, con un 81,7 0/o de mortalidad perinatal.

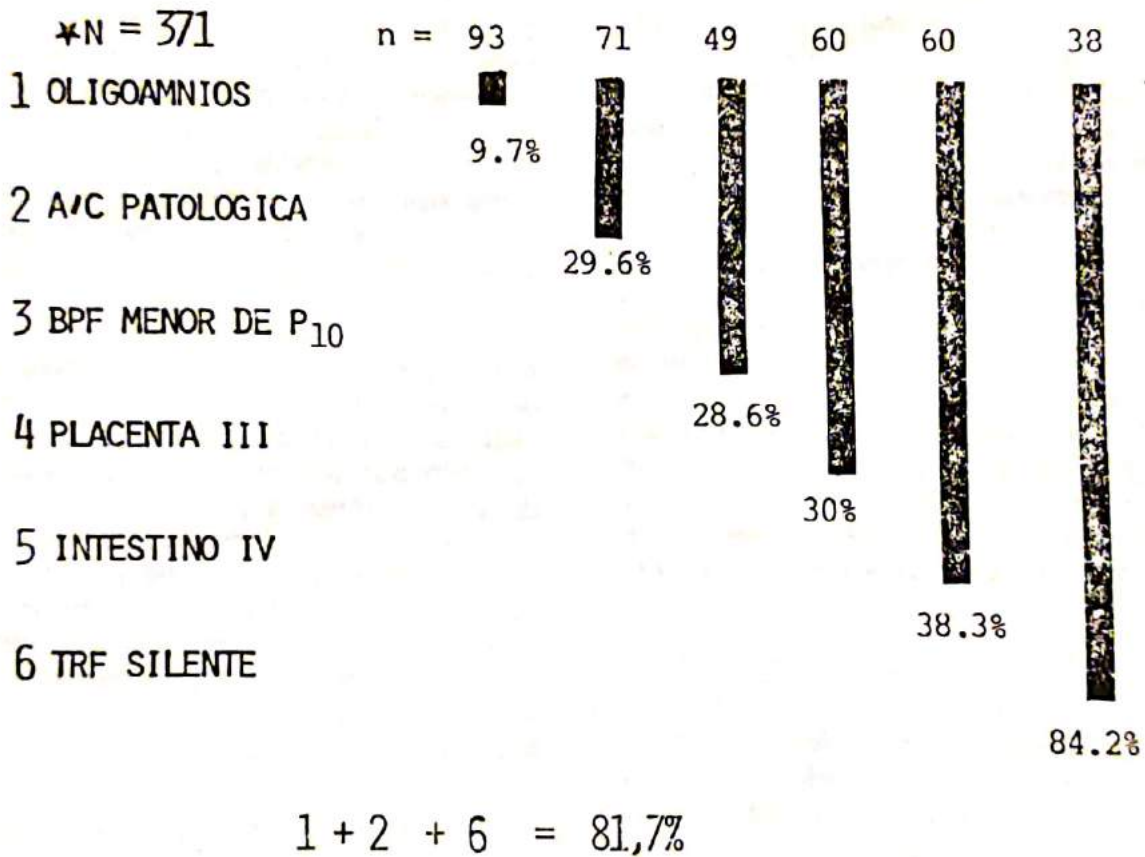
Los resultados obtenidos respaldan ampliamente la posición sustentada al inicio de el presente trabajo, en el sentido de que la integración multiparámetro es el camino más adecuado para la conducción perinatal de los casos con posibilidades de hipoxia intrauterina.

### COMENTARIOS

Las características de los registros cardíacos de fetos en estado de hipoxia y de anoxia han sido estudiadas por varios autores y comprenden trabajos experimentales en

GRAFICO I

MORTALIDAD PERINATAL DISTRIBUIDA DE ACUERDO A LA SUMATORIA DE SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS Y DE MONITORIZACION ELECTRONICA, U.P.U.C. 1980 - 1987.



animales y de carácter descriptivo en seres humanos. En estos últimos se han estudiado los fenómenos precedidos a una muerte fetal antes de que se inicie el trabajo de parto o durante éste.

Murata y cols (8) estudiaron el comportamiento de la F.C.F. en monos rhesus en los cuales provocaron un deterioro fetal progresivo hasta la muerte y señalan una completa ausencia de ascensos de la FCF con la aparición de desaceleraciones tardías en la fase previa a la muerte de los fetos y concluyen que estas características podrían constituir el signo temprano de compromiso fetal.

Es probable que Edward Hon y Lee (14) hayan sido los primeros en describir la posible secuencia de los cambios observados en la FCF

y que preceden a la muerte fetal durante el trabajo de parto, estos autores destacaron la existencia de uniformidad en los patrones premortem.

Emmen y cols (9) estudiaron dos grupos de pacientes, cinco de ellos correspondieron a fetos que murieron al poco tiempo de haber obtenido el registro y antes de haberse iniciado el trabajo de parto y el segundo grupo (12 casos) calificados como de alto riesgo por presentar patrones similares a los observados en el primer grupo, fueron monitorizados durante el trabajo de parto. En el primer grupo las principales características de los trazados fueron la línea de base dentro de los límites normales (120-160 lats/min), disminución de la variación "latido a latido" y desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal poco profundas.

Serafini y cols (37) reportan dos casos de fetos con patrones atípicos intraparto que murieron en la etapa neonatal precoz y el patrón descrito por ellos fue "taquicárdico, confuso, desordenado, con largas e irregulares fluctuaciones en la línea de base, con desaceleraciones en forma de "W" ocasionales y variabilidad ausente" y señalan que éste tipo de patrón podría estar reflejando profundos e irreversibles daños del sistema nervioso central.

Meis y cols (24) en una reciente publicación, señalan que la aparición de desaceleraciones variables en el período anteparto se presentan entre 1,6 0/o a 56,8 0/o de los casos reportados en la literatura relacionada con el monitoreo antenatal, y atribuye éste amplio margen a la variación en las definiciones de éste fenómeno. Señalando los autores que estos accidentes desacelerativos pueden estar asociados a compresiones funiculares y que no tienen ningún significado patológico a menos que sean acompañados de otros cambios de la FCF. Esto coincide con los hallazgos de Anyaegbunam y cols (2) los cuales confirman el hecho de una baja incidencia de hipoxia perinatal si las desaceleraciones se asocian a ascensos transitorios y a una "variabilidad" normal.

Por otra parte Pazos y cols (33) insisten en la existencia de una asociación significativa entre la presencia de desaceleraciones espontáneas de la FCF en el período anteparto y el daño fetal y en su casuística reporta una incidencia de CFR de un 63,6 0/o.

En relación con el patrón sinusoidal, los hallazgos son contradictorios; así Young y Wilson (45) reportan 16 casos con este tipo de trazado sin ninguna muerte neonatal, Baskett y Koh (3) lo asocian a daño del control neurológico del ritmo cardíaco inducido por la hipoxia. Por otra parte Visser (44) revisa 42 casos de enfermedad hemolítica por Rh, de los cuales 12 presentaron patrón sinusoidal asociándose éste a una elevada mortalidad perinatal, este autor refiere que más del 50 0/o de los casos reportados en la literatura y que presentaron este tipo de trazado, tuvieron un desenlace fatal. En los tres casos estudiados por nosotros el resultado fue el mismo.

Paul y cols (3) revisan las cuatro principales causas de muerte o daño fetal que ocurren antes del inicio del trabajo de parto, señalando que ninguna de ellas (Hemorragia

intracraneal, infarto de miocardio, sepsis congénita y aspiración de meconio) puede ser diagnosticada confiablemente por las características que presente el registro de la FCF.

Sin embargo destacan la existencia de un patrón más o menos común a algunas de estas entidades; en el caso de daño neurológico, refieren el patrón silente con línea de base normal reportado por Van Der Moer y cols; en el caso de sepsis intrauterina el trazado fue de taquicardia persistente con pérdida de la variabilidad y concluyen que los hallazgos encontrados durante el trabajo de parto en fetos con lesiones antes del inicio del mismo podrían ser: Frecuencia cardíaca basal normal o taquicárdica, ausencia de variabilidad y ausencia de desaceleraciones significativas.

Si a lo anteriormente expuesto añadimos los hallazgos de Visser y cols (44) y los de Loveno y cols (17) en los que los primeros reportan un cardiocograma terminal caracterizado por ausencia de variabilidad, ausencia de aceleraciones a los movimientos fetales y presencia de desaceleraciones tardías, podremos concluir con Mc Cune y cols (23) en que no existen patrones patognomónicos en caso de muerte fetal inminente, y que existe además un grupo de muertes intrauterinas súbitas y no explicadas que no pueden preverse por las pruebas actuales de bienestar fetal.

La no existencia de un patrón específico podría ser el resultado del factor cardiorregulador involucrado en la respuesta y la magnitud del daño ocasionado por la noxa. Las hipótesis formuladas por Hon (13, 14) y los resultados experimentales obtenidos hasta el momento, hablan en favor de ello. Las repuestas adrenérgicas serían las responsables del incremento de la FCFB, mientras que los fenómenos vagales intermitentes conducirían a las desaceleraciones; la pérdida del equilibrio entre el simpático y el parasimpático podría resultar en un patrón errático, mientras que la sumatoria del daño neurológico a la lesión miocárdica originaría la pérdida de la variabilidad de la FCF.

Lo que sí parece estar bastante fundamentado es que la aparición de una taquicardia, unida a la pérdida de la variabilidad y la ausencia de accidentes (aceleraciones o desaceleraciones) constituye un patrón de la FCF tanto antenatal como intraparto, de grave pronóstico.

Hon (13) en un estudio de seis registros de la FCF en igual número de fetos, obtenidos inmediatamente antes de que ocurriese la muerte, encuentra datos suficientes como para señalar que los mismos fueron muy similares, aunque los patrones precedentes variaron mucho.

A medida que la muerte se acercaba parecía haber una aceleración de la FCF hasta que aparecía una taquicardia sostenida. La línea basal resultó extremadamente regular y muy similar a la observada en fetos atropinizados. Durante éste período de taquicardia aparecieron episodios de bradicardia en donde las vertientes o ángulos de descenso y ascenso disminuyen su inclinación, es decir, se hacen más suaves.

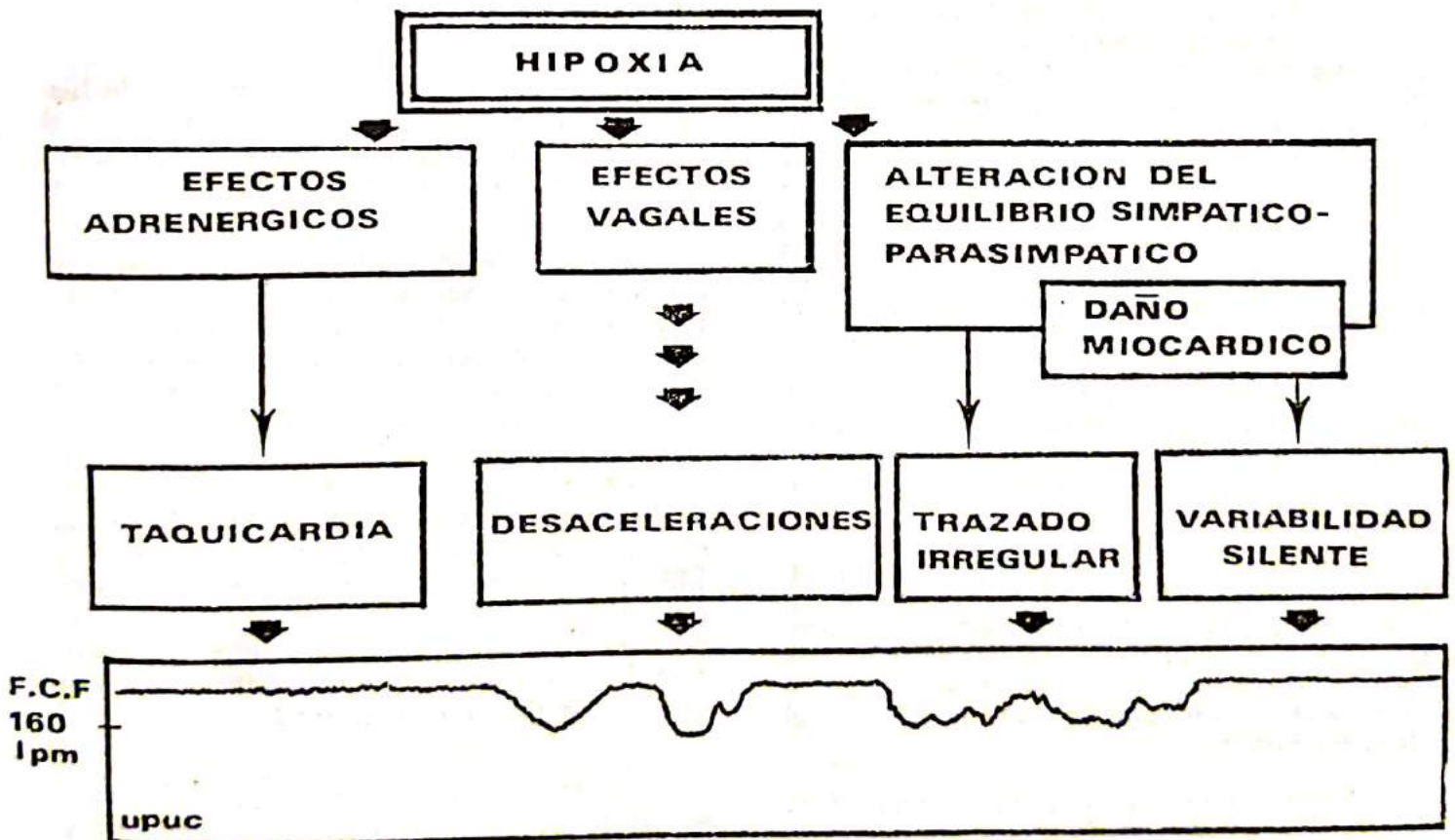
La taquicardia observada que usualmente duró de 30-40 minutos fue seguida rápidamente por unos cuantos episodios de bradicardia los cuales a su vez fueron seguidos por bradicardia profunda y muerte fetal.

El tipo de patrón de FCF observado justamente antes de la muerte fetal fue similar al observado en recién nacidos en los cuales la resucitación ha fallado.

Entre las observaciones más interesantes, encontradas por Hon, se encuentran la inclinación de los flancos ascendentes y descendentes de los fenómenos de bradicardia. En la parte inicial de los registros las inclinaciones son bastantes pronunciadas y de vertiente rápida, a medida que el parto progresa y el feto se acerca a la muerte las inclinaciones se vuelven progresivamente menos pronunciadas hasta que la FCF no regresa a la línea de base y por último concluye en una bradicardia profunda sin retorno.

Los posibles mecanismos involucrados en la fenomenología estudiada se resumen en el diagrama N° 1.

DIAGRAMA N° 1





La observación de los diversos patrones de la FCF descritos, tanto fuera del trabajo de parto como dentro del mismo, constituyen criterios de gran valor para sospechar la existencia de real compromiso en la salud fetal y deben fundamentar otras conductas tendientes en la salud fetal y deben fundamentar otras conductas tendientes a su comprobación, tales como la evaluación del equilibrio ácido-base fetal y a la extracción del producto cuya madurez pulmonar haya sido establecida. Este es el único enfoque del que disponemos hasta tanto no se lleguen a nuevos procedimientos y aún cuando sea cierta la sentencia de Niswander (28) de que los patrones anormales de la FCF no son de confiabilidad para el diagnóstico y pronóstico de daños neurológicos, continuarán siendo uno de los recursos más importantes en los que el obstetra y el perinatólogo fundamentarán su loable lucha contra la muerte del conceptus.

Para fundamentar lo anteriormente expuesto debemos decir que la experiencia nos ha confirmado el hecho de que si en un embarazo de alto riesgo, el patrón de la FCF pasa de ser reactivo a un trazado que presenta cambios tales como la presencia de desaceleraciones en la frecuencia cardíaca de tipo espontáneo o inducidas por movimientos fetales, disminución en las fluctuaciones y alteraciones en la línea de base; se debe realizar una exhaustiva y cuidadosa vigilancia, procediendo a ponderar las ventajas y desventajas de la permanencia fetal en el claustro uterino y hasta tanto no se demuestre contundentemente que la interrupción no favorece a estos fetos por la imposibilidad de prever la existencia de secuelas neurológicas (28), nuestra conducta estará dirigida a la desincorporación del feto del microambiente materno.

Lamentablemente, la única forma de evidenciar patrones de transición o modificaciones en los habituales es la vigilancia permanente y la comparación periódica de los registros obtenidos en cada caso.

Lo anteriormente expuesto, resulta válido para aquellos casos en que no se ha iniciado el trabajo de parto. Durante éste, consideramos que la presencia de desaceleraciones tardías o variables prolongadas, así como la pérdida de la variabilidad pueden preceder al daño neurológico.

Estos cambios constituyen por así decirlo, la antesala del trazado silente y taquicárdico, el cual no dudamos de calificar como ominoso; basado en los datos hasta ahora publicados y que involucran a fetos con daño neurológico previo o cuya lesión neurológica intra-parto ha sido comprobada posteriormente.

## CONCLUSIONES:

Todo perinatólogo u obstetra que emplee la monitorización electrónica de la F.C.F. en la vigilancia de sus pacientes, debe conocer los patrones de la misma, y sobre todo de los que con mayor frecuencia y confianza indican bienestar fetal.

Este patrón "tranquilizante" o de "confianza" es el que se caracteriza por poseer una línea de base entre 120 y 160 latidos/min, buenas fluctuaciones de la línea de base y la presencia de ascensos transitorios efectivos (duración mayor de 15 segundos y amplitud superior a los 15 latidos).

Igual criterio puede ser aplicado al trazado obtenido durante el trabajo de parto, donde es posible estudiar la variabilidad, si se emplean métodos invasores.

Según Quirk y Miller (35) un trazado con éstas características predice el nacimiento de un recién nacido con Apgar a los 5 minutos de 7 o más, con una seguridad del 99 % y cuando se aparta de la "normalidad" los recién nacidos pueden nacer deprimidos con un 50 % de posibilidades.

Cualquier desviación del "patrón de bienestar" resulta evidencia obligante para el empleo de otros procedimientos tales como ultrasonografía y la evaluación bioquímica.

Aunque los patrones ominosos asociados a daño neurológico o a muerte del producto pueden ser variables, existen algunas patologías cuyos patrones de FCF parecieran guardar cierta relación, ya que se repiten con cierta regularidad en los fetos afectados.

Así en la enfermedad hemolítica el patrón detectado es el sinusoidal, en la hidrocefalia severa lo es el patrón silente y taquicárdico (39), en la diabética el traslado de la línea de base hacia la taquicardia con fluctuaciones normales y ascensos transitorios efectivos o ineficaces, parece ser el indicador más precoz de compromiso en la salud fetal.

En los cuadros de hipertensión arterial el patrón de compromiso, es el trazado silente con tendencia a la bradicardia, mientras que en el crecimiento fetal retardado priva el patrón silente desacelerativo, aunque pueden existir fluctuaciones de la línea de base.

En la comprensión del cordón observamos un patrón reactivo, al cual se le añaden desaceleraciones variables, ascensos transitorios en "pico" y es posible una línea de base con bradicardia leve.

En la hipoxia intermitente el patrón más sensible es el de las desaceleraciones tardías y el que se asocia a daño neurológico intraparto es muy parecido al observado en la corioamnionitis y en la hidrocefalia grave, este patrón es el de línea de base taquicárdica, trazado silente y sin ningún tipo de accidentes.

En la insuficiencia cardíaca fetal por hidrops o malformación el patrón más común parece ser el errático.

En cuanto a los hallazgos detectables mediante la ultrasonografía y que orientan hacia el compromiso de la salud fetal están: el oligoamnios, la relación aorta/cava patológica, la pérdida del tono fetal, la aparición de una placenta tipo III (madura) y un intestino estadió IV (46) antes de las 37 semanas y presencia de crecimiento fetal retardado.

Algunos autores como Manning han creado con todos estos parámetros sistemas de puntuación, tal y como propuso este autor en su "perfil biofísico".

Este instrumento, cuyas bondades parecen haber sido totalmente comprobadas, a nuestro entender presentan algunas limitaciones que hacen cuestionable su generalización o popularización.

La primera de ellas es la de pretender cuantificar una situación clínica que cubre gran espectro de manifestaciones y consecuencias, la segunda consiste en que la ponderación de los factores es igual, cuando sabemos que uno puede ser más ominoso que los otros, o por el contrario, la puntuación máxima de uno indicativo de bienestar es más específica que la de los restantes.

La tercera limitante y la cual, a nuestro entender, la más importante, es que dichos sistemas inducen a tomar conductas en base a un puntaje, haciendo abstracción de otras circunstancias que pueden ser determinantes a la hora de decidir la permanencia o no del feto, dentro del claustro materno.

Es por ello que nos permitimos concluir, señalando que el ejercicio constante de la clínica perinatólogica, unido a la permanente incorporación de los recursos paraclínicos y a la autoevaluación que involucra un estricto seguimiento de los pacientes, son los pilares fundamentales de un buen ejercicio de la medicina fetal.

Son múltiples las interrogantes que se plantean y mientras no consigamos respuestas adecuadas, el diagnóstico de hipoxia intrauterina y de sus secuelas tendrá que basarse en los recursos que hemos analizado.

## RESUMEN:

El presente trabajo es el producto de un estudio continuado, de carácter prospectivo el cual fue iniciado en la Unidad de Perinatología de la Universidad de Carabobo en el año de 1980. Comprende un total de doce mil quinientos ochenta (12.580) pacientes de alto riesgo, las cuales fueron sometidas a exploración clínica, ultrasonográfica y de monitorización electrónica, siguiendo los criterios de conducción para Embarazos de Alto Riesgo desarrolladas en dicha unidad y presentados en el XI Congreso de Ciencias Médicas en 1987 (41).

La información obtenida ha sido procesada mediante análisis clínico y en algunos casos confirmadas a través de autopsias perinatales. Fueron revisados 18.642 registros de frecuencias cardíaca fetal siendo clasificados en forma secuencial aquellos provenientes de embarazos cuyo resultado fue fatal para el producto.

Se contrastaron los datos obtenidos mediante ultrasonografía y monitorización electrónica de 371 casos, se analiza la mortalidad perinatal bajo el enfoque de la sumatoria de signos de compromiso de la salud fetal y se presentan registros ilustrativos de los casos estudiados.

El trabajo fue realizado en siete (7) años y el informe final concluido el 30 de agosto de 1987.

Para la presentación de los resultados se adoptó la modalidad descriptiva integrada a comentarios simultáneos derivados de la consulta de la bibliografía disponible.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Altirriba, E., Massanas, J., Durán, P., Cabero, L., reñé, A., *Monitorización fetal intraparto. Primera Edición. Salvat Edit. Barcelona, España. 1976.*
2. Anyaegbunam, A., Brustam, L., Divon, M., Langer, O. *AM. J. Obstet. Gynaecol. 155:707. 1986.*
3. Baskett, T., Koh, K., *Obstet. Gynecol. 44:379. 1974.*
4. Bergman, I., Bauer, R., Barmada, M., y cols. *Pediatrics. 75:488. 1975.*
5. Boehm, F., Fields, L., Hutchinson, J., Bowen, A., Vaughn, W., *Am. J. Obstet. Gynecol. 155:10. 1986.*
6. Campbell, W., Vintzileos, A., Nochimson, D., *Clin. Obstet. Gynec. 29:33. 1986.*
7. Cetrulo, C., Schifrin, B., *Obstet. Gynecol. 48:521. 1976.*
8. Divon, M., Torres, F., Sze-Ya-Yeh., Paul, R., *Am. J. Obstet. Gynecol. 151:2. 1985.*
9. Emmen, L., Huisies, H., Aaroudse, J., Visser, G., Okken, A., *Brit. J. Obstet. Gynaec. 82:353. 1975.*
10. Fukushima, T., Flores, C., Hon, E., Davidson, E., *Am. J. Obstet. Gynecol. 153:685. 1985.*
11. Hansleigh, P., Fainstat, T., Spencer, R., *Am. J. Obstet. Gynecol. 154:978. 1986.*
12. Harknes, Simons, *Brit. J. Obstet. Gynaec.*
13. Hon, E., *Clin. Obstet. Gynecol. 3:860. 1960.*
14. Hon, E., Lee, S., *Am. J. Obstet. Gynecol. 87:814. 1963.*
15. Ikenoue, T., Martin, C., Murata, Y., Rettinger, B., Lu, P., *Am. J. Obstet. Gynecol. 141:797. 1981.*
16. Katz, M., Wilson, S., Young, B., *Am. J. Obstet. Gynecol. 136:594. 1980.*
17. Leveno, K., Williams, L., De Palma, R., Whalley, J., *Obstet. Gynecol. 61:347. 1983.*
18. Lee, Ch., Di Loreto, P., O'Lane, J., *Obstet. Gynecol. 45:142. 1975.*
19. Lenke, R., Nemes, J., *Obstet Gynecol. 63: 345. 1984.*
20. Lillienfeld, A., Parkhurst, E., *Am. J. Hyg. 53:262. 1957.*
21. Manseau, P., Vaquier, J., Chavinié, Sureau, C., *J. Gynec. Obst. Biol. Rep. d. 1:343. 1972.*
22. Mann, L., *Am. J. Obstet. Gynecol. 155:6. 1986.*
23. Mc Cune, G., Doig, J., Ridley, W., *Br. J. Obstet. Gynaecol. 90:697. 1983.*
24. Meis P., Ureda, J., Swain, M., Kelly, R., Fenry, M., Sharp, P., *Am. J. Obstet. Gynecol. 154:586. 1986.*
25. Mondalou, H., Fredman, R., Ortiz, O., *Obstet. Gynecol. 49:537. 1977.*
26. Murata, Y., Martín, Ch., Ikenoue, T., Hashimoto, T., Taira, S., Sagawa, T., Sakata, H., *Am. J. Obstet. Gynecol. 144:218. 1982.*
27. Myers, R., *Am. J. Obstet. Gynecol. 112: 246. 1972.*
28. Niswander, K., *Year Book Obstet. Gynec. 1983:108-125.*
29. Nelson, K., Ellemborg, J., *JAMA, 251: 1843. 1984.*
30. Painter, M., Deep, R., O'Donoghue, P., *Am. J. Obstet. Gynecol. 132:271. 1978.*
31. Paul, R., Yonekura, L., Cantrell, C., Turkel, S., Pavlova, Z., Sipos, L., *Am. J. Obstet. Gynecol. 154:1187. 1986.*
32. Paneth, N., Stark, R., *Am. J. Obstet. Gynecol. 147:960. 1983.*
33. Pazos, R., Vuolo, K., Adlajen, S., Lueck, J., Anderson, C., *Am. J. Obstet. Gynecol. 144:574. 1982.*

34. *Perlman, J., Goodman, S., Kreusser, K., Volpe, J., N. Emgl. J. Med. 312: 1353. 1985.*
35. *Quirk, G., Miller, F., Clin. Obstet. Gynec. 29:12. 1986.*
36. *Rochard, F., Schifrin, B., Gopuil, F., Am. J. Obstet. Gynecol. 126:699. 1976.*
37. *Serafini, P., Amisial, P., Murgalo, J., Skipton, R., Am. J. Obstet. Gynecol. 140:715. 1981.*
38. *Sims, M., Becwitt, S., Halterman, G., Paul, R., Am. J. Obstet. Gynecol. 151: 721. 1985.*
39. *Sosa-Olavarría, A., Inaudy, E., Giugni, G., Rev. Obstet. Ginec. Venezuela. 45:126. 1985.*
40. *Sosa-Olavarría, A., Inaudy, E., Giugni, G., Rev. Obstet. Ginec. Venezuela. 45:126. 1985.*
41. *Sosa-Olavarría, A., Inaudy, E., Bracho, C., Meza, J., Malpica, M., Normatización de la Atención Perinatal con enfoque de riesgo y énfasis de la Atención Primaria. XI Congreso de Ciencias Médicas. Valencia - Venezuela. 1987.*
42. *Van Der Moer, P., Gerretsen, G., Visser, G., Obstet. Gynecol. 65:125. 1985.*
43. *Visser, G., Am. J. Obstet. Gynecol. 143. 538. 1982.*
44. *Visser, G., Redman, C., Huisjes, H. y cols. Am. J. Obstet. Gynecol. 138:429. 1980.*
45. *Young, B., Katz, M., Wilson, S., Am. J. Obstet. Gynecol. 136. 587. 1980.*
46. *Zilianti, M.*

## PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE. SEGUIMIENTO LONGITUDINAL POR METODOS ECOGRAFICOS Y/O CLINICOS.

Autores: Alfonso Lázaro de la Torre.  
Xiomara González de Chirivella.

### ANTECEDENTES:

La patología obstétrica hemorrágica del primer trimestre, ha constituido para el médico basado en parámetros clínicos únicamente, un verdadero acertijo diagnóstico que se aclara por lo general al evolucionar el caso a su resolución final, bien sea que: se expulse total o parcialmente el producto de la concepción en los casos de aborto, haya necesidad de realizar una laparotomía en los casos de gestaciones extra-uterinas, ó prosiga la gestación hasta el término. La dificultad diagnóstica es de tal magnitud que aún la apreciación macroscópica del material obtenido difiere en muchos casos, del resultado final establecido por biopsia en lo referente a gestaciones tempranas (9-10).

La aplicación de la ecografía al campo obstétrico iniciada en 1958 por Donald y Cols. (12), produce una revolución diagnóstica en esta área, permitiendo al médico tratante introducirse en la intimidad del claustro materno y observar el desarrollo de la gestación desde sus primeras etapas, pudiéndose establecer así los parámetros ecográficos normales del desarrollo gestacional (13-17); estos trabajos demuestran que es posible detectar ecográficamente una gestación a partir de la 5<sup>ta</sup> semana, establecer el diagnóstico de vitalidad a partir de la 7<sup>ta</sup> a 8<sup>va</sup> semanas con la visualización de los latidos cardíacos fetales y evaluar en forma progresiva el crecimiento y desarrollo embrionario y de los anexos ovulares: la placenta llamada para este momento decidua y el líquido amniótico. Asimismo es posible establecer las características ecográficas de los cuadros patológicos, evidenciándose, a través de numerosos trabajos, la utilidad de la ecografía en el manejo de la patología obstétrica hemorrágica del primer trimestre (18-25).

De tal manera y en base a lo anteriormente expuesto podemos afirmar que la evolución de una paciente cuyo motivo de consulta sea hemorragia en etapas iniciales de su gestación, depende de múltiples factores y básicamente de un manejo racional, desde el punto de vista terapéutico, y es en este campo donde la ecografía tiene un papel primordial en la terapéutica, ya que si se establece que su cuadro es provocado por un aborto y no hay vitalidad del producto, la conducta será el vaciamiento uterino y en el caso de establecerse vitalidad podría corresponder a una decidua inserta cerca del orificio cervical interno ó sea, una decidua baja ó a un hematoma retrodecidual pequeño compatible con la vida del producto y en estos casos la conducta será fundamentalmente expectante, ya que una vez superado el cuadro inicial es muy factible que esa gestación llegue a su término.

Es primordial resaltar el hecho de que el diagnóstico ecográfico debe relacionarse siempre con la clínica del paciente, pues como afirma Hellman (citado por Kizer) (26): "la ecsonografía es como cualquier otro método de laboratorio, tiene sus limitaciones y sus inseguridades; sus hallazgos deben ser interpretados a la paciente por el clínico con juicio y simpatía".

Varios autores han trabajado en relación a la evolución de las gestaciones que han tenido en sus inicios cuadros hemorrágicos y así podemos citar a Robinson (27) quien reporta en su serie 51 0/0 de abortos incompletos, 20 0/0 de completos y 30 0/0 de embarazos que prosiguieron normalmente; a Varma, (28) quien reporta en su serie 30 0/0 de abortos, 4 0/0 de embarazos ectópicos, 1 0/0 de mola hidatiforme, 5 0/0 de casos con ausencia de embarazos y 60 0/0 de casos en los que la gestación prosiguió normalmente; a Levi (29), quien reporta 21 0/0 de abortos, 3 0/0 de mola hidatiforme, 1 0/0 de embarazo ectópico, 11 0/0 de casos de ausencia de embarazo y 61 0/0 de casos en los que hubo una gestación de evolución normal; a Stocker y Cols. (30), quienes reportan 29 0/0 de abortos, 2 0/0 de mola hidatiforme,

3 0/o de embarazo ectópico, 2 0/o de casos con ausencia de embarazo, 3 0/o de embarazos acompañados de quistes ováricos y 49 0/o de casos en los que la gestación prosiguió normalmente. En nuestro país, Kizer (26) reporta un 22 0/o de abortos en sus diferentes estadios, 5 0/o de mola hidatiforme, 25 0/o de casos de no embarazo y 37 0/o de casos en lo que la gestación era normal (26). Todos estos autores han correlacionado el diagnóstico clínico con el ecográfico y sus cifras se basan en la evolución posterior de estas pacientes.

#### POBLACION Y MUESTRA:

Pacientes embarazadas consultantes al Servicio de Obstetricia y evaluadas por el Servicio de Perinatología del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara" (H.A.P.L.) de Puerto Cabello, portadoras de gestaciones iguales o menores de 13 semanas, las cuales presentaron patología obstétrica hemorrágica, en el lapso comprendido entre el mes de junio de 1977 y el mes de junio de 1984. Los criterios de selección de las pacientes serán los siguientes:

- Seguridad en la determinación de la fecha de su último período menstrual y no ingesta de anticonceptivos orales 6 meses antes a la fecha de ingreso.
- Pacientes a las cuales les sea realizada una o más exploraciones ecográficas indicadas por su motivo de consulta.
- Pacientes cuyas gestaciones independientemente de su evolución, se hayan resuelto y pueda recogerse en su historia clínica la evolución y establecerse el diagnóstico final del caso.

#### METODOLOGIA ESTADISTICA:

Se trata de un estudio retrospectivo-prospectivo de tipo descriptivo, realizado sobre una muestra de selección intencional sobre la cual se analizarán variables discontinuas. Se tratará de establecer comparaciones entre las mismas a fin de establecer sus porcentajes de seguridad diagnóstica. Los resultados serán presentados en tablas y/o gráficos de propósito especial.

## RESULTADOS:

### CUADRO I

#### GRUPOS ETARIOS EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION H.A.P.L. 1984

Grupos Etarios	Número de Casos	%
20 y menos	38	17,59
21 - 30	124	57,40
31 y más	54	25,01
Totales	216	100,00

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En el observamos que 124 pacientes (57,40 0/o), pertenecen al grupo etario de 21-30 años, edad fértil por excelencia, 92 pacientes ocupan las edades extremas, de ellas 38 (17,59 0/o) tienen 20 años y menos y 54 (25,01 0/o) 31 años y más.

### CUADRO II

#### NUMERO DE GESTACIONES EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION H.A.P.L. 1984

Número de gestaciones	Número de Casos	%
I	43	19,90
II - VII	147	68,06
VII y más	26	12,04
Totales	216	100,00

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En él observamos un neto predominio del grupo de multigestas con 147 pacientes (68,06 0/o). Se encuentran 43 pacientes primigestas

(19,90 o/o) y 26 pacientes grandes multigestas (12,04 o/o).

### CUADRO III

#### PARIDAD EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION H.A.P L. 1984.

Número de partos	Número de Casos	%
0	38	17,59
I	56	25,93
II - VII	109	50,46
VII y más	13	6,02
<b>Totales</b>	<b>216</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En él observamos predominio en el grupo de multiparas con 109 pacientes (50,46 o/o); siguen en orden de frecuencia las primíparas con 56 pacientes (25,93 o/o), las nulíparas con 13 pacientes (6,02 o/o).

### CUADRO IV

#### EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION H.A.P.L. 1984

Edad de la gestación (semana)	Número de Casos	%
7 y menos	57	26,38
8 y más	159	73,62
<b>Totales</b>	<b>216</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L. 1984

En él observamos que 57 pacientes (26,38 o/o) eran portadoras de gestaciones de menos de 7 semanas y 159 pacientes (73,62 o/o) portadoras de gestaciones de 8 y más semanas.

### CUADRO V

#### DIAGNOSTICO CLINICO DE LA PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION. H.A.P.L. 1984

Diagnóstico clínico	Número de Casos	%
Amenaza de aborto	125	57,87
Embrión muerto retenido	41	18,98
Aborto incompleto	27	12,50
Embarazo ectópico	9	4,17
Huevo muerto retenido	7	3,24
Embarazo molar	4	1,85
Hemorragia disfuncional	3	1,39
<b>Totales</b>	<b>216</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En él observamos que 152 (70,37 o/o) pacientes presentaron cuadros clínicos de aborto reciente en sus diferentes estadios; 48 pacientes (22,22 o/o) cuadros clínicos de aborto retenido, evidenciándose así que el diagnóstico de aborto abarca el 92,59 o/o del grupo en estudio. El 7,41 o/o restante se reparte entre 9 pacientes (4,17 o/o) con diagnóstico de embarazo ectópico; 4 pacientes (1,85 o/o) con diagnóstico de embarazo molar y 3 pacientes (1,39 o/o) con diagnóstico de embarazo molar y 3 pacientes (1,39 o/o) con diagnóstico de hemorragia disfuncional.

**CUADRO VI**

**DIAGNOSTICO ECOGRAFICO EN  
PACIENTES PORTADORAS DE  
PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA  
DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA  
GESTACION. H.A.P.L. 1984**

Diagnóstico ecográfico	Número de Casos	%
Embrión muerto retenido	63	29,17
Placenta de inserción baja con embrión vivo	55	25,46
Aborto incompleto	48	22,22
Huevo muerto retenido	14	6,48
Hemorragia disfuncional	13	6,02
Embarazo ectópico	11	5,09
Utero normal	3	1,39
Embarazo normal	3	1,39
Embarazo molar	2	0,93
Embarazo y miomatosis uterina	2	0,93
Piosalpinx	1	0,46
Quiste de ovario	1	0,46
<b>Totales</b>	<b>216</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L. 1984.

En él observamos 77 pacientes (35,65%) con diagnóstico ecográfico de aborto retenido, 14 pacientes (6,48%) en etapas iniciales de gestación y 63 pacientes (29,17%) en etapas más tardías. En 60 pacientes se hizo el diagnóstico de vitalidad y de ellas, 55 pacientes (25,46%) presentaban placentas de inserción baja con embrión vivo; 3 pacientes (1,39%) cursaban con embarazos normales y 2 pacientes (0,93%) con embarazos y miomatosis uterina. 48 pacientes (22,22%) tenían diagnóstico de aborto incompleto. En 18 pacientes (8,33%) no se encontraron signos ecográficos de gestación, de ellas 13 pacientes (6,02%) correspondieron a hemorragias disfuncionales; 3 pacientes (1,39%) a úteros ecográficamente normales y 2 pacientes (0,93%) presentaban patología de tipo ginecológico.

**CUADRO VII**

**EVOLUCION CLINICA FINAL DE LAS  
PACIENTES PORTADORAS DE  
PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA  
DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA  
GESTACION - H.A.P.L. 1984**

Evolución clínica	Número de Casos	%
Aborto	143	66,20
Gestación de término	44	20,37
Gestación de pre-término	13	6,02
Abdomen agudo quirúrgico	13	6,02
Evolución clínica-ecográfica normal	3	1,39
<b>Totales</b>	<b>216</b>	<b>100,00</b>

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En él observamos que 143 pacientes (66,20%), evolucionan hacia el cuadro clínico de aborto; 44 pacientes (20,27%) llevaron su gestación a término; 13 pacientes (6,02%) tuvieron gestaciones de pre-término; 13 pacientes (6,02%) presentaron cuadro clínico de abdomen quirúrgico y 3 pacientes (1,39%) tenían una evaluación clínica y ecográfica que evidenciaba úteros normales.



### CUADRO VIII

#### MANEJO OBSTETRICO DE LAS PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION H.A.P.L. 1984

Manejo obstétrico	Número de Casos	%
Curetaje uterino	143	66,20
Parto de término	35	16,20
Cesárea segmentaria	13	6,02
Laparotomía exploradora	13	6,02
Parto de pre-término	9	4,17
Evaluación ginecológica y ecográfica	3	1,39
Totales	216	100,00

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L. 1984

En él observamos que 143 pacientes (66,20 o/o), fueron sometidas a curetaje uterino; 57 pacientes (26,39 o/o), tuvieron por diferentes vías y en diferentes etapas sus productos; de ellas 35 pacientes (16,20 o/o) tuvieron partos de término; 13 pacientes (6,02 o/o) fueron sometidas a cesárea segmentaria y 9 pacientes (4,17 o/o) tuvieron partos de pre-término. 3 pacientes (1,39 o/o) fueron simplemente evaluadas y corresponden al grupo con evaluación ginecológica y ecográfica normal.

### CUADRO IX

#### HALLAZGO CLINICO EN CURETAJE Y/O LAPAROTOMIA EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION H.A.P.L. 1984

Hallazgo clínico	Número de Casos	%
Restos ovulares recientes	60	38,96
Restos ovulares organizados y/o necróticos	55	35,71
Material de aspecto endometrial	20	12,99
Embarazo ectópico roto	7	4,55
Aborto consumado	6	3,89
Embarazo ectópico no accidentado	2	1,30
Restos de aspecto molar	2	1,30
Piosalpinx	1	0,65
Quiste de ovario	1	0,65
Totales	154	100,00

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En el observamos que en 60 pacientes (38,96 o/o) se encontraron restos ovulares recientes, compatibles clínicamente con aborto reciente; en 55 pacientes (35,71 o/o) restos ovulares organizados, compatibles clínicamente con abortos retenidos.

En 20 pacientes (12,99 o/o) el material obtenido era de aspecto endometrial; en 7 pacientes (4,55 o/o) se encontró embarazo ectópico roto y en 2 pacientes (1,30 o/o) embarazo ectópico no accidentado. 6 pacientes (3,89 o/o) tuvieron una amenaza de aborto en dos pacientes (1,30 o/o) se encontró material de aspecto molar y en 2 pacientes se encontró patología ginecológica, en 1 paciente (0,65 o/o) un piosalpinx y en 1 paciente (0,65 o/o) un quiste de ovario.

### CUADRO X

INDICACION DE CESAREA SEGMENTARIA EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION. H.A.P.L. 1984

Indicación	Número de Casos	%
Cesárea anterior	5	38,46
Placenta previa	4	30,78
Sufrimiento fetal agudo	2	15,38
Desproporción feto-pélvica	2	15,38
Totales	13	100,00

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En el observamos que en 5 pacientes (38,46 o/o), la operación cesárea segmentaria estuvo indicada por el antecedente de cesárea previa, en orden de frecuencia le sigue la placenta previa, indicada en 4 pacientes (30,78 o/o); en 2 pacientes (15,38 o/o) se realizó por sufrimiento fetal agudo y en 2 pacientes (15,38 o/o) por desproporción feto-pélvica.

### CUADRO XI

MORBILIDAD NEONATAL EN PRODUCTOS DEL GRUPO DE PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION. H.A.P.L. 1984

Morbilidad neo-natal	Número de Casos	%	%**
Bajo peso para la edad gestacional	5	35,71	2,31
Prematurez	5	28,57	1,85
S.F.A.	2	14,29	0,92
Ictericia neonatal	2	14,29	0,92
Sépsis	1	7,14	0,46
Totales	14	100,00	6,46

Fuente: Archivo del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

\*\* : Sobre el total del grupo.

En el observamos que el grupo de bajo peso para su edad gestacional predomina con 5 casos (35,71 o/o) que representan el 2,31 o/o cuando se relacionan con el total del grupo en estudio sin discriminar patologías; le sigue en orden de frecuencia la prematurez con 4 casos (28,57 o/o) y el 1,85 o/o en relación total; en orden decreciente tenemos 2 casos de neonatos con S.F.A. (14,29 o/o) y 0,92 o/o del total; 2 casos con ictericia neo-natal que representan el mismo porcentaje del anterior y un caso (7,14 o/o) de sépsis que representa el 0,46 o/o del total del grupo. Resumiendo, vemos que hubo 14 casos con morbilidad en el grupo, que representa el 6,46 o/o del total de casos en estudio.

**CUADRO XII**

**MORTALIDAD PERINATAL EN EL GRUPO DE PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION. H.A.P.L. 1984**

Mortalidad perinatal	Número de Casos	%
Prematuridad	4	7,02
Sépsis mas prematuridad	1	1,75
<b>Totales</b>	<b>5</b>	<b>8,77</b>

Fuente: Archivo del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

Tasa de mortalidad perinatal para el grupo de estudio: 87,71 x 1000.

**CUADRO XIII**

**CORRELACION DE DIAGNOSTICO CLINICO, ECOGRAFICO Y HALLAZGO DE CURETAJE Y/O LAPAROTOMIA EN PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION. H.A.P.L. 1984**

Correlación diagnóstica	Número de Casos	%
Clinico hallazgo	115	53,24
Clinico ecográfico y hallazgo	167	77,31
Ecografía-hallazgo	196	90,74

Fuente: Archivos del Servicio de Perinatología, H.A.P.L.

En él observamos que en el 90,74 o/o de los casos existe correlación diagnóstica positiva entre la ecografía y el hallazgo final; este porcentaje desciende al 77,31 o/o cuando se correlacionan las tres variables y desciende a su nivel mas bajo cuando se correlaciona el diagnóstico clínico con el hallazgo final, llegando al 53,24 o/o.

**CUADRO XIV**

**CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO ECOGRAFICO Y LA EVOLUCION CLINICA DE LAS PACIENTES PORTADORAS DE PATOLOGIA HEMORRAGICA OBSTETRICA DEL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACION. H.A.P.L. 1984 \*\***

Diagnóstico ecográfico	Evolución Clínica		
	Embarazo anormal	Embarazo en evolución	Total
Embarazo anormal	140	2	142
Embarazo en evolución	3	55	58
<b>Total</b>	<b>143</b>	<b>57</b>	<b>200</b>

Sensitividad	140/143 = 97,90%
Especificidad	55/57 = 96,49%
Falsos positivos	2/142 = 1,40%
Falsos negativos	3/58 = 5,17%
Valor predictivo	140/142 = 98,59%

\*\* Se excluyen 16 casos correspondientes a patología no gestacional.

En él observamos que de los 143 casos que cursaron con embarazos anormales, 140 fueron diagnosticados correctamente ecográficamente, lo cual da una sensibilidad del 97,90 o/o. De 57 casos que tuvieron un embarazo cuya evolución, prosiguió, en 55 casos hubo un correcto diagnóstico ecográfico, lo cual da una especificidad del 96,40 o/o. Los falsos positivos alcanzaron el 1,40 o/o y los falsos negativos el 5,17 o/o, con un valor predictivo que alcanza el 98,59 o/o.

## COMENTARIOS:

Uno de los motivos de consulta mas frecuente en la práctica diaria de la obstetricia lo constituye, sin duda, la hemorragia del primer trimestre gestacional. Este cuadro conlleva, para la paciente, una gran carga de angustia, la cual puede transmitir facilmente al médico que solo cuenta con los recursos clínicos tradicionales, los cuales son de poco valor para establecer diagnósticos y menos aún pronósticos. Recordemos que en esta etapa, la posibilidad de establecer vitalidad por medio del estetoscopio de Pinard es nula; que el hecho de que estemos ante el cuadro clásico de una amenaza de aborto (Sangramiento endocavitario, cuello sin modificaciones, cerrado y útero acorde con la gestación) no indica, necesariamente, que el producto tenga vitalidad ó bien puede tratarse simplemente de una insercción en la decidua o placenta baja con un producto perfectamente vital.

En los actuales momentos se hace, practicamente obligante solicitar, para esa paciente, una exploración ecosonográfica, que permitirá establecer diagnósticos precisos, orientar adecuadamente el cuadro y tomar las medidas terapéuticas ajustadas a la patología real presentada por ella.

Está plenamente demostrada, a través de múltiples trabajos (1-B), la utilidad de la ecografía en el manejo de la patología obstétrica hemorrágica del primer trimestre. Sin detrimento a la utilidad orientadora que nos aporta la clínica, se ha demostrado que aún la simple apreciación diagnóstica por aspecto macroscópico reportada por el operador, difiere del diagnóstico real al realizarse el estudio anatómo-patológico (9-11); cuando se correlaciona con el diagnóstico ecográfico la clínica, por si sola, tiene poca utilidad, demostrado en un trabajo previo realizado en nuestro Centro (11) en donde se establecía, como patrón básico, el diagnóstico anatómo-patológico.

Por otra parte la ecografía ha permitido establecer el criterio de la migración placentaria y, en este sentido, no toda decidua o placenta de insercción baja permanecerá asi hasta el final de la gestación, ya que su localización topográfica es dinámica y cambiante a merced del crecimiento progresivo del útero, existen trabajos publicados que corroboran este hecho (31-34).

En relación a nuestro grupo de estudio, pasando a analizar los resultados obtenidos, observamos que nos encontramos ante un grupo de población joven, predominando el grupo de menores de 30 años, multigestas y múltiples estando todo ello de acorde con nuestra condición de país joven, con una población que predomina la edad reproductiva de gran fertilidad.

Tratándose de un estudio de patología del primer trimestre, nuestro límite lo constituyeron los embarazos de 13 semanas y así vemos que el 73,62 % lo constituyó el embarazo con 8 ó mas semanas de gestación; el 26,38 % restante estuvo constituido por embarazos de 7 semanas o menos. Vale la pena destacar la mayor dificultad diagnóstica a menor edad gestacional, si bien existen estudios de tipo volumétrico (16-35) para la evaluación del saco gestacional y sus características en gestaciones tempranas, de indudable valor orientador. La presencia del embrión y su actividad cardíaca marcan una clara diferenciación y, en esa etapa, es factible establecer el diagnóstico de vitalidad con gran seguridad (15). En todo caso y ante la duda, la conducta expectante, con mediciones ultrasónicas seriadas, constituye la alternativa mas segura en cuanto a diagnóstico.

En relación al diagnóstico clínico de la patología en cuestión, observamos una neta predominancia del aborto (92,59 %) en sus diferentes etapas, siguiéndoles en orden de frecuencia, el embarazo ectópico (4,17 %), el embarazo molar (1,85 %) y la hemorragia disfuncional (1,39 %).

Estas cifras cambian evidentemente al establecerse el diagnóstico ecográfico y así vemos que el diagnóstico de aborto se encuentra en el 64,35 %. Se encontró vitalidad de los productos en el 27,78 % de los casos, haciendo resaltar que el 25,46 % se trataba de pacientes portadoras de deciduas de insercción baja. Vale la pena destacar el diagnóstico de embarazo del diagnóstico ectópico en el 5,09 % de los casos, por su repercusión sobre la mortalidad materna y, en este sentido, en trabajos recientes, Romero y Cols. (36-37) combinando la ecografía con la determinación de sub-unidad beta de H.C.G., han aumentado la seguridad diagnóstica de esta patología.

Cuando analizamos la evolución clínica final del grupo de pacientes, observamos que el 66,20 % evolucionó hacia el aborto, lo cual está muy correlacionado con el 64,35 % de

casos de aborto reportados en el diagnóstico ecográfico; el 26,39 % prosiguieron sus gestaciones y tuvieron sus productos en etapas de pre-término y término de su embarazo, y ello está muy relacionado con el 27,78 % de los casos de vitalidad reportados en el diagnóstico ecográfico; el 6,02 % de los casos evolucionó hacia un abdomen agudo quirúrgico y 1,39 % eran pacientes con útero y anexos normales.

En relación al manejo de estos pacientes, vemos que al 66,20 % se le realizó curetaje uterino; 20,37 % tuvieron partos eutócicos por vía vaginal; se prodigó operación cesárea al 6,02 % y el 1,39 % fueron dadas de alta por tratarse de casos sin patología.

En este sentido nuestras cifras son mas o menos coincidentes con las reportadas por Robinson (27) y difiere de las presentadas por otros autores (28-30).

Cuando analizamos los hallazgos clínicos reportados por el operador en curetaje y/o laparotomía, sobre 154 casos (72,22 % de la muestra), observamos que se corrobora clínicamente el diagnóstico de aborto en el 78,56 % de este grupo; en el 12,99 % correspondía macroscopicamente, a endometrio; Embarazo ectópico en el 5,85 %, patología ginecológica en el 1,30 % y material de aspecto molar en el 1,30 %. Si comparamos estas cifras con los valores reportados para el grupo general en el diagnóstico ecográfico, observamos una gran correlación.

Es interesante analizar las indicaciones de cesárea segmentaria en el 6,02 % de pacientes que fueron sometidas a esta intervención y así vemos que el 38,46 % correspondió a cesáreas anteriores. En orden de frecuencia le sigue la placenta previa con un 30,78 % y aquí debemos recordar que se trata de un grupo de pacientes con patología obstétrica del primer trimestre en donde el 25,46 % del grupo total presentaba una decidua de inserción baja. En este sentido y tomando como patrón el total de pacientes que prosiguieron con éxito su gestación, encontramos que las pacientes sometidas a operación cesárea, 13 en total, corresponden al 22,80 % del grupo total. Podemos inferir que este porcentaje de pacientes tuvo una migración placentaria incompleta. Nuestros valores en este rubro son similares a los presentados por Kurjak y Barsic (33) y esta migración se corrobora en base a los trabajos de King (31), Sand (32) y Wexler y Gottesfeld (33).

En relación a la morbilidad neonatal del grupo encontramos una morbilidad global del grupo de 57 pacientes del 24,56 %, predominando el grupo de bajo peso para su edad gestacional con 35,71 %, la prematuridad con 28,57 % y existiendo un grupo misceláneo integrado por S.F.A. en el 14,29 %, ictericia neonatal en 14,29 % y sépsis en 7,15 %. Ello representa el 6,46 % del total del grupo.

La mortalidad perinatal alcanzó el 8,77 %, correspondiendo en su totalidad a muertes neonatales precoces, donde predominó la prematuridad como causa determinante, causal éste susceptible de corregirse con la incorporación de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal con todos los recursos que permita a ese prematuro una adecuada ventilación pulmonar mientras fabrica o se administran los surfactantes fundamentales para evitar el Síndrome de Dificultad Respiratoria. La tasa de mortalidad perinatal calculada para nuestro grupo de pacientes alcanza el 87,71 x 1000, evidentemente incrementada en relación con los valores reportados en nuestro país (38-40).

Si comparamos nuestros resultados en este rubro con los obtenidos por Funderbunk y Cols. (41), encontramos coincidencia y una clara asociación entre la presencia de metrorragia gestacional temprana y el aumento de la morbi-mortalidad perinatal para ese grupo, que debe ser catalogado automáticamente como de Alto Riesgo Gestacional.

Cuando analizamos la correlación existente entre los parámetros en estudio, observamos un evidente predominio de la seguridad diagnóstica dada por la ecografía al relacionarla con el hallazgo clínico final una vez resuelto el caso, alcanzan una seguridad del 96 % para el diagnóstico ecográfico; Kizer (26), que reporta el 92,1 % de seguridad; Stocker y Cols. (30) con una seguridad del 96,2 % y nuestro trabajo previo (11) en donde encontramos al ajustar y depurar una seguridad diagnóstica ecográfica del 93,5 %. Se observa un descenso de la correlación entre el diagnóstico clínico y el hallazgo clínico final que desciende al 53,24 % y cuando se correlacionan las 3 variables se encuentra coincidencia diagnóstica en el 77,31 %.

Para calcular las posibles expectativas a esperar del método ecográfico de una manera objetiva, correlacionamos el diagnóstico ecográfico con la evolución clínica de los casos, excluyendo los casos no gestacionales y así encontra-

mos una sensibilidad para la ecografía del 97,90 o/o, una especificidad del 96,49 o/o, encontramos falsos positivos en 1,40 o/o, falsos negativos en 5,17 o/o y un valor predictivo del 98,59 o/o. Estas cifras son muy favorables para la ecografía, sin embargo, hay que destacar que son reproducibles en función del equipo utilizado, experiencia del operador y su capacidad técnica. La conjunción armónica de estos factores permitirá la reproductibilidad de las cifras encontradas.

## CONCLUSIONES:

Podemos aseverar en base a los resultados presentados que el papel de la ecografía en el diagnóstico y orientación terapéuticas en las pacientes portadoras de patología hemorrágica obstétrica del primer trimestre es fundamental y como tal debería ser obligante ante la presencia del cuadro. El papel de la clínica en estos casos es principalmente orientador una vez complementado el diagnóstico con el apoyo ecográfico permitirá la adecuada conducción del caso que redundará en óptimos resultados que benefician directamente a la paciente y de acuerdo al caso, a su futuro hijo. En los casos en que la gestación curse anormalmente permite la resolución precoz del caso, disminuyendo la carga emotiva de una paciente que basada únicamente en la clínica permanecerá cargada de dudas.

## RESUMEN

Se estudian 216 pacientes portadoras de patología hemorrágica obstétrica del primer trimestre de la gestación en base a los diagnósticos clínicos y ecográficos. Se realiza el seguimiento longitudinal del grupo en estudio, encontrándose en el 66,20 o/o de los casos evolución al aborto; el 26,29 o/o prosiguió su gestación mas allá del 2<sup>do</sup> trimestre; un 6,02 o/o fueron sometidas a laparotomía exploradora y el 1,39 o/o tenían úteros normales. Se correlacionan los diagnósticos encontrándose para la ecografía contra el resultado clínico final una seguridad diagnóstica del 90,74 o/o, contra el 53,24 o/o del diagnóstico clínico. Calculados los índices predictivos del método ecográfico se encuentra una sensibilidad del 97,90 o/o, una especificidad del 96,49 o/o, falsos positivos en 1,40 o/o, falsos negativos en 5,17 o/o y un valor predictivo del 98,59 o/o. Valores éstos que están directamente relacionados con las caracte-

terísticas técnicas del equipo utilizado y la experiencia y preparación del operador. Se encuentra un evidente aumento de la morbilidad perinatal del grupo.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Parache, J. y Chinchilla, C.: *Ecografía bidimensional en obstetricia*. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1976.
2. Bonilla-Musoles, F.: *Diagnóstico con ultrasonidos en obstetricia y ginecología*. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1977.
3. Sanders, R.: *Ultrasonography in obstetrics and gynecology*. Ed. Appleton-Century Crofts, New York, 1980.
4. Carrera, J.M.: *Ecografía obstétrica*. Salvat Editores, Barcelona, 1979.
5. Kohorn, E.: Kaufman, M.: *Sonar in the first trimester of pregnancy*, *Obstet. Gynecol.* 44: 473, 1974.
6. Smith, C.H.: Gregory, A.C.: Breen L.J.: *Ultrasonography in threatened abortion*. *Obstet. Gynecol.* 51: 173, 1978.
7. Hunter, C.H.: Picker, R.H.: *Ultrasound in the management of threatened abortion*. *Aust. N.Z. J. Obstet. Gynecol.* 17: 192, 1977.
8. Kize, S.: *Indicaciones de la ecosonografía en obstetricia y Ginecología*. *Consulta* 1: 1977.
9. Lepage, C.: Fernández, E.: Michelena, R.: Bracho, J.: *Hallazgos histológicos en material obtenido por curetaje uterino*. *Rev. Obst. Gin. Venezuela*, 21: 633, 1961.
10. Faneite, P.: Campos, S.: Martínez, A.: Milano, G.: Moreno, O.: *Estudio histoclínico en pacientes post-curetaje uterino*, *Rev. Obst. Gin. Venezuela*, 40: 135, 1980.

11. Lázaro, A.: Faneite, P.: González de Ch., X.: *Evaluación clínica ecográfica e histológica de la patología obstétrica del primer trimestre, Actualidades en Medicina Perinatal, Pag. 57, Ed. Balder, 1984.*
12. Donald, I.: Mac Vicar, J.: Brown, T.G.: *Investigación of abdominal masses by pulsed ultrasound. Lancet, I.: 1188, 1958.*
13. Donald, I.: *Ultrasonic echosounding in obstetrical and gynaecological diagnosis, Amer. J. Obstet. Gynec., 93: 935, 1965.*
14. Hellman, L.M.: Kobayashi, M.: Fillisti, I.: Lavenhar, M.: *Growth and development of the human fetus prior to the twentieth week of gestation. Amer. J. Obstet. Gynec. 103: 789, 1969.*
15. Robinson, H.P.: *Detection of fetal heart movements in first trimester of pregnancy using pulsed ultrasound. Brit. Med. J., 4: 446, 1972.*
16. Robinson, H.P.: *Gestation sac volume as determined by sonar in the first trimester of pregnancy. Brith J. Obstet. Gynaec., 82: 100, 1975.*
17. Bonilla-Musoles, F.: Pérez Gil, M.: Guevara, F.: *Posibilidades reales de diagnóstico con ultrasonidos en el primer trimestre del embarazo. Rev. Esp. Obst. y Gin. Nº 219, V-VI, 1976.*
18. Jouppila, P.: *Ultrasound in the diagnosis of early pregnancy and its complications. Acta Obst. Gynaecol. Scand. 50: supp. 15, 1971.*
19. Donald, I.: Morely, P.: Barnett, E.: *The diagnosis of blighted ovum by sonar. J. Obstet. Gynaecol. Brith. Commonw. 79: 304, 1972.*
20. Chinchilla, E.: Fabre, G.E.: *El diagnóstico ecográfico del huevo huero. Su significación. Acta Gin. 28: 379, 1976.*
21. Kobayashi, M.: Hellman, L.: Fillisti, L.: *Ultrasound an aide to the diagnosis of ectopic pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec. 103: 1131, 1969.*
22. Gottesfeld, K.R.: Taylor, S.E.: Thompson, H.E.: Holmes, J.: *Diagnosis of hydatidiforme mole by ultrasound. Obstet. Gynecol. 30: 163, 1967.*
23. Kohorn, E.I., Blackwell, R.J.: *The diagnosis of hydatidiforme mole by ultrasonic B-scanning. J. Obstet. Gynaecol. Brith. Commonw. 75: 1014, 1978.*
24. Smith, Ch.: Gregory, C.A.: Breen, J.L.: *Ultrasonography in theatedned abortion. Obst. Gynecol. 51: 173, 1978.*
25. Horger, E.O.: Kreuter, A.K.: Underwood, P.B.: *Ultrasonic diagnosis of low implantation preceding placenta previa. A.m. J. Obstet. Gynecol. 120: 1119, 1975.*
26. Kizer, S.: *Econografía durante la primera mitad del embarazo. Correlación clínico-patológica. Ginec. Obstet. Mex. 47: 191, 1980.*
27. Robinsons, H.P.: *The diagnosis of early pregnancy failure by sonar. Brit. J. Obstet. Gynaecol., 11: 849, 1975.*
28. Varman, T.R.: *The value of ultrasonic B-scanning in diagnosis when bleeding is present in early pregnancy. Am. J. Obst. Ginec. 114: 607, 1972.*
29. Levi, S.: *Diagnosis use of ultrasonic in abortion. Int. J. Gynaecol. Obstet. 11: 195, 1973.*
30. Stocker, J.: Desjardins, P.: Deleon, A.: *Ultrasonography: Its usefulness and reliability in early pregnancy. Am. J. Obst. Ginec., 121: 1084, 1975.*
31. King, D.L.: *Placental migration demonstrated by ultrasonography. Radiology, 109: 167, 1973.*

32. Sand, H.: *Ultrasonic diagnosis of placenta previa*. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 56: 109, 1977.
33. Kurjak, A., Borsic, B.: *Changes of placental site diagnosed by repeated ultrasonic examination*. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 56: 161, 1977.
34. Wexler, P., Gottesfeld, K.: *Second trimester placenta previa, an apparently normal placentation*. *Obstet. Gynecol.* 50: 705, 1977.
35. Bulic., M. Vitar, M.: *Ultrasonic planimetry of the gestation sac as a biometric method in early pregnancy*. *J. Clin. Ultrasound* 6: 228, 1978.
36. Romero, R.: *Understanding and treating first trimester vaginal bleeding* *contemp. Obstet. Gynecol.* 45: 21, 1983.
37. Romero, R., Jeanty, P., Hobbins, J.: *Ultrasonidos y primer trimestre de embarazo*. *Clin. Obst. y Ginec.* 2: 369, 1984.
38. Uzcátegui, O., Angulo, J., Urdaneta, C.: *Mortalidad perinatal*, *Rev. Obst. Ginec. de Venezuela*, 36: 695, 1976.
39. Vargas, A., Garrán de Teppa, D. Teppa, P.: *Mortalidad perinatal*. *Rev. Obst. Ginec. de Venezuela*, 36: 695, 1976.
40. Berroteran, O., de Urdaneta, M.: *Mortalidad perinatal*. *Rev. Obst. Ginec. de Venezuela*, 37: 207, 1977.
41. Funderbunk, S., Guthris, D., Meldrum, D.: *Outcome of pregnancies complicated by early vaginal bleeding*. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 87: 100, 1980.



## SINDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN

### DIAGNOSTICO POR ECOSONOGRAFIA (Reporte de un caso)

- 
- \* *Dra. Bertha Montero González.*
  - \*\* *Dr. Fanor Tejada.*
  
  - \* *Gineco-Obstetra. Policlínica Barquisimeto*
  - \*\* *Patólogo. Hospital "Pastor Oropeza" Barquisimeto.*
- 

#### RESUMEN:

Beckwith y Wiedemann en los años de 1963 y en 1964 respectivamente, describieron un síndrome en el recién nacido caracterizado por : anomalías congénitas, clínicas y patológicas específicas de transmisión por herencia autosómica, de penetración incompleta y, para algunos, de origen poligénico.

Comúnmente están presentes en el Síndrome: macroglosia, microcefalia, cierre incompleto de la pared abdominal anterior (onfalocela, hernias, etc), gigantismo fetal, visceromegalia (riñones, páncreas tumorales ), asimetría corporal, alteraciones del lóbulo de la oreja, ausencia de gónadas, hipoglicemia y otros.

Se presenta un caso, cuyo diagnóstico con ecosonografía en etapa prenatal, se sospechó por las anomalías estructurales fetales desde el II Trimestre de embarazo.

#### PALABRAS CLAVES:

Macroglosia, onfalocela, visceromegalia, polihidramnios, hiperplasia, citomegalia, macrosomía, hipoglicemia. Síndrome de Beckwith-Wiedemann (SBW).

---

#### REPORTE DEL CASO:

Paciente G. de V. de 29 de años de edad, historia No. 332.208 del Hospital A. M. Pineda de Barquisimeto, procedente del medio urbano, trabajadora del hogar, II gesta, 0 para, I cesárea con producto muerto por prematuridad. Es referida a la consulta para estudio ecosonográfico con la finalidad de precisar edad gestacional, por presentar discordancia entre la altura uterina y las semanas de gestación, tomadas desde la fecha de la última menstruación. Para el momento del examen se contaban 34 semanas.

La exploración ecosonográfica reveló: feto único en cefálica con dorso a la derecha, movimientos fetales espontáneos y activos, latido cardíaco rítmico. La placenta estaba ubicada en la cara anterior, con un grado de madurez II, el DPB de 8.3. El líquido amniótico aumentado.

Se determina la presencia de una masa ecogénica sobre la pared abdominal a nivel umbilical, masa ésta con movilidad conjunta con los movimientos del feto, de bordes irregulares circunscritos por membranas y áreas de contenido líquido, obteniéndose 7,5 cm en la medición de su diámetro mayor. (ver figura No. 1).



Fig. 1.

Apréciase la imagen (o) de características ecogénicas, bordes irregulares en pared anterior de abdomen, con la membrana que lo recubre y líquido en su interior (señalado con flecha).

Al estudio de los órganos abdominales se aprecia el hígado muy grande, los riñones aumentados y con lobulaciones y de caracteres ecográficos mixtos, predominando estructuras ecogénicas. (ver Fig. No. 2).

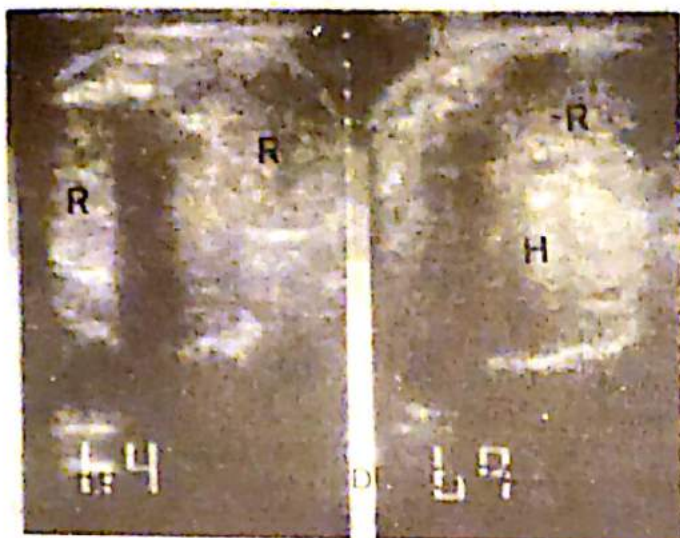


Fig. 2.  
Nótese en corte transversal las estructuras renales de gran tamaño ocupando la mayor parte de la cavidad abdominal. Predominio de las estructuras ecogénicas.

La medición obtenida para el riñón derecho fue de 6,6 cm. en antero-posterior y 8,8 en diámetro longitudinal. En cuanto al izquierdo dió 6,8 cm. en A.P. y 9,4 en longitudinal. La presencia de estas visceromegalias hacen notar un abdomen fetal muy grande, cuyo diámetro transversal correspondió a 12,5 cm., alterándose así la correlación que debe existir entre el DBP y DTA para esta edad gestacional. (ver Fig. No. 3).

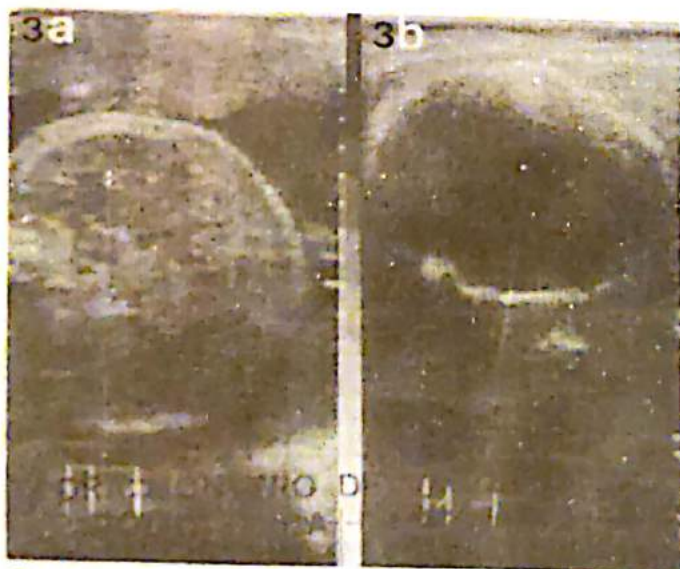


Fig. 3.  
En cortes transversales puede observarse:  
3a. corte abdominal con un diámetro trans-

versal de 12,5 cm. 3 b. corte cefálico con un DBP de 8,3. La relación entre ambos está alterada. En condiciones normales este índice descende poco a poco hasta alcanzar el valor de 1 a nivel de las 34 a 36 semanas.

La exploración de genitales revela escroto vacío y lleno de líquido. (ver Fig. No. 4).

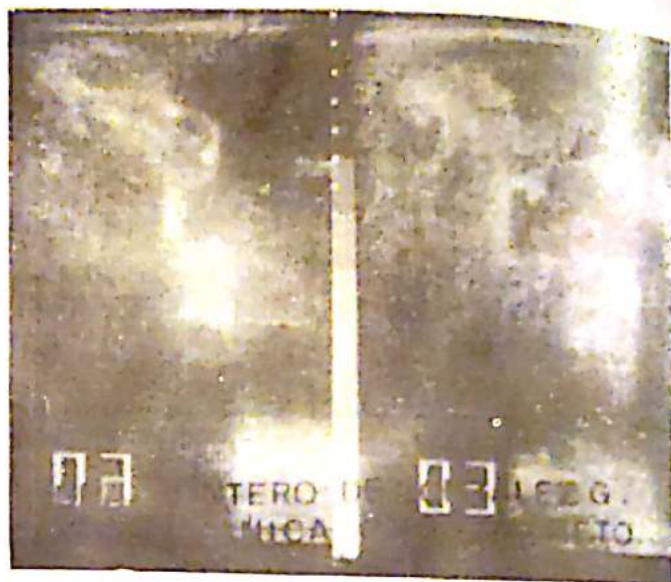
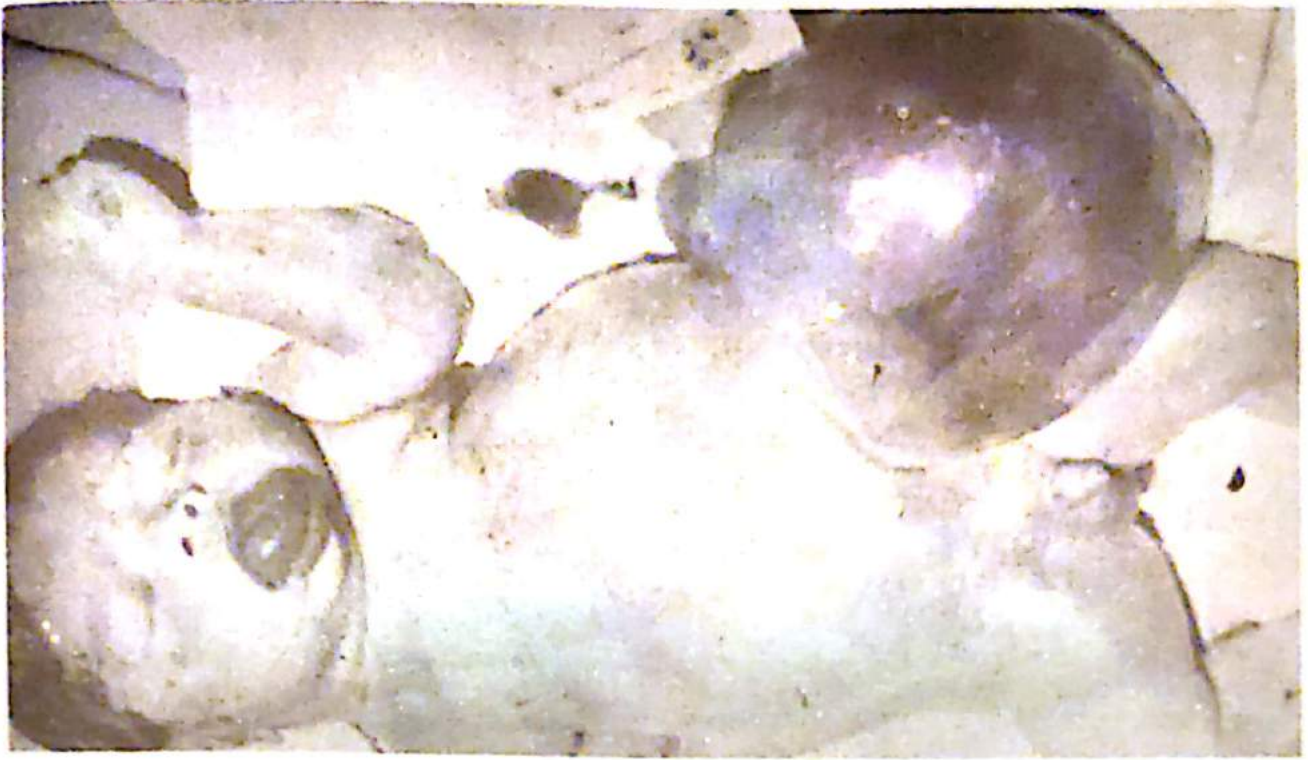


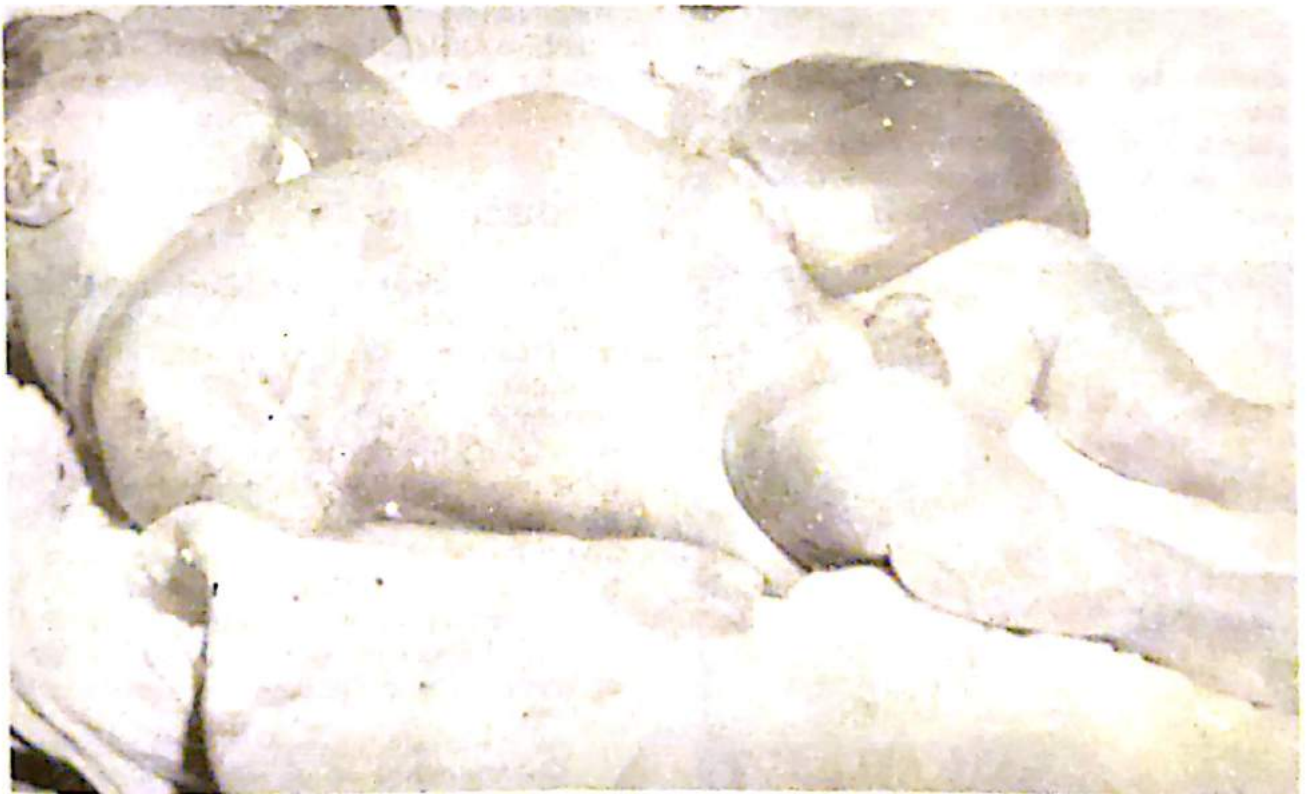
Fig. 4.  
Obsérvese la presencia de escroto sin testículos en su interior.

De acuerdo con los hallazgos ecográficos se plantearon los siguientes diagnósticos: feto malformado con sospecha de microcefalia, onfalocele cerrado, vísceras abdominales tumorales, criptorquidea bilateral, polihidramnios. Se cita para una nueva exploración dos semanas después, antes de la interrupción del embarazo, constatándose los hallazgos anteriores y sospechándose la presencia de S.B.W.

Se interrumpe el embarazo a las 36 semanas, obteniéndose por cesárea un recién nacido de 4.500 grs. de peso y una talla de 49 cms., Apgar 7 al nacimiento. Al examen clínico se describe: feto macrosómico con macroglosia, microcefalia, onfalocele grande y cerrado, abdomen muy prominente donde se palpan en toda su extensión tumoraciones irregulares que corresponden a hígado y riñones. Sexo masculino con criptorquidea bilateral; hiporeflexia, hipoglicemia marcada y síndrome de dificultad respiratoria. Muere a las 15 horas de nacido. (ver Fig. No. 5 y 6).



**Fig. 5.**  
Recién nacido macrosómico, obsérvese  
macroglosia y onfalocele.



**Fig. 6.**  
Nótese la prominencia del abdomen por  
encima del ombligo.



La necropsia (No. 37.331, H.C.A.M.P.) mostró recién nacido masculino con onfalocele, macroglosia, macrosomía y leve microcefalia.

El onfalocele estaba ocupado exclusivamente por asas intestinales. Los riñones eran hiperplásicos y en el izquierdo había una tumoración agregada; agrandamiento de la cápsula supra-renal. (ver Fig. No. 7).



Fig. 7.  
Aspecto macroscópico de órganos.

El estudio histológico mostró, como hallazgos positivos, displasia renal medular y en riñón izquierdo asociado a ello tumor maligno de Willms. En la corteza suprarrenal cambios quísticos acompañados de gigantismo celular atípicos de los cordones medulares.

#### DISCUSION:

El Síndrome de Beckwith-Wiedemann (S.B.W.), tiene una frecuencia que se estima en 1 caso por 15.000 nacidos vivos, con una aparición familiar de 5 0/o (3), siendo de transmisión por herencia autosómica dominante, por genes de penetración incompleta; para otros su origen es poligénico (4). En sus manifestaciones clínicas vamos a conseguir una serie de anomalías congénitas tanto estructurales como fisiológicas e histológicas, lo cual nos va a facilitar el diagnóstico in utero desde épocas bastantes precoces de la gestación como es el inicio del segundo trimestre.

Clinicamente en el síndrome se describen: macroglosia, microcefalia, microsomía, gigantismo post natal, nevus facial flamme, deformidades del lóbulo de la oreja, aumento de tamaño de las vísceras que pueden llegar a alcanzar hasta dos o tres veces su tamaño normal, etc.

Para el diagnóstico ecosonográfico, la visualización de la anatomía fetal es la clave; la alteración en exceso del líquido amniótico, presente en la mayoría de los casos, facilita la exploración. La microcefalia, los defectos de la pared abdominal anterior, las visceromegalias evidentes al realizar la biometría fetal, son los elementos de diagnóstico más importantes. En los casos reportados en publicaciones extranjeras (5) y en las nacionales (6, 7) el onfalocele es el signo de relevancia y que nos pone en alerta, siendo un elemento de caracteres ecosonográficos muy típico descrito por los diferentes autores y de consabida asociación con otras malformaciones congénitas hasta en un 15 % (8, 9, 10, 11, 12, 13).

Se ha descrito también la asociación del S.D.W. con el tumor de Wilms y a otros cánceres tales como carcinoma adrenal, gonadoblastomas, hepatoblastomas, ganglioneuromas, etc. (14).

El S.B.W. es una alteración genética y metabólica más en la gran lista existente, con posibilidades de diagnóstico prenatal por ecografía, lo cual nos permite individualizar y estudiar cada caso conjuntamente con un equipo perinatal multidisciplinario y poder así determinar conductas médico-sociales según las particularidades que cada caso así lo imponga.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1.- BECKWITH, J.B. *Extreme citomegaly of adrenal fetal cortex, onfalocele, hyperplasia of kidney and pancreas and Leydig cell hyperplasia: another syndrome? Presente at the Annual Meeting of the Western Society for Pediatrics Research. Los Angeles Calif. Nov. 11. 1963.*
- 2.- WIEDEMANN, H.R. *Complex malformatif familial avec hernie ombilicale et macroglossie, un syndrome nouveau? J. genet hum. 13:223-232, Sept 1964.*
- 3.- GOOMAN R.M.; Roberet Gordin. "Malformaciones en el lactante y el niño". Salvat Editores, Barcelona. España. 1986.
- 4.- CHARRO SALGADO, A.L.; López, M.A.; Fernández, C.A. *Síndrome de Beckwith-Wiedemann con criptorquidea bilateral. ¿Otra forma falsa de agonadismo? Revista Clínica Española. Tomo 143 No. 3 1976.*
- 5.- WEINSTEIN L., Anderson C. *In utero diagnosis of Beckwith-Wiedemann Syndrome by ultrasound. Rev. Radiology 134:474. Febrery 1980.*
- 6.- COHEN R.; Zapata, L.; Paiva, S.; Arcia O. *Diagnóstico de hepato onfalocele por ecosonografía. Rev. de Obstetricia-Ginecología de Venezuela. Vol. 45 No. 4-85.*
- 7.- SOSA, A; Inaudy, E.; Giugni G. *Diagnóstico prenatal de defectos de la pared abdominal. Rev. Obst-Ginecología, Venezuela, Vol.47 N2-87.*
- 8.- BONILLA, M. F.; Pérez G.M. *Ecografía obstetrica, ginecológica y mamaria. Primera edición Editorial Jims, Barcelona España. 1981 Pag. 218-221.*
- 9.- SABBAGHA, R. *Valoración ultrasónica de las anomalías fetales congénitas. Clínica Ginecológica Obstetricia. Tomo 1. Pag. 104-119 1980. Editorial Interamericana.*
- 10.- CAMPBELL, S; Pearce, M. *Diagnóstico prenatal de Malformaciones Congénitas mediante ultrasonido. Clínica de Ginecología-Obstetricia. Vol 3. Pag. 489-519. 1983 Editorial Interamericana.*
- 11.- LOMAS, F.; Stafford-Bell, M.; Tymms, A. *Prenatal ultrasound in the diagnosis and management of fetal omphalos. Case reports. British Journal of Obst. and Gynecology. July 1979 Vol. 86 pag. 581-584.*
- 12.- HESSELD AHL, O.; Als, S. Dorph, JJ and others. *Prenatal Diagnosis of omphalocele by ultrasound and amniography. Acta obst-ginecol. Scand. 59:83-86, 1980.*
- 13.- CAMERON, G.; McQuown, D and others *Intrauterine diagnosis of onphalocele by ultrasonography. Am. J Obstet-gynecl. August 1, 1978.*
- 14.- COHEN, M.M, Jr.; Goelin, R.J.; Feingold, M et al. *The Bechwith-Wiedemann Syndrome, seven new cases. AMJ. Dis. Child 122:515-519. Dec. 1971.*



*Dra. Lilian Casas de Plaz.*

## SECCION DE EDUCACION CONTINUA



*Dr. Ricardo E. Lilue*

### CUAL ES SU DIAGNOSTICO ?

#### Caso Nº 1

**Historia:** Paciente varón; se le practicó colecistectomía de emergencia por colecistitis aguda el 28-12-85; el 25-12-86 presenta fiebre, escalofríos, se le diagnostica litiasis coledociana residual y es reintervenido. En Marzo y Julio del 86 presenta de nuevo fiebre y escalofríos, en Septiembre 86 por vía endoscopia se extraen cálculos del colédoco. Consulta en Octubre por sintomatología semejante y coluria. Lab: (Pruebas alteradas)

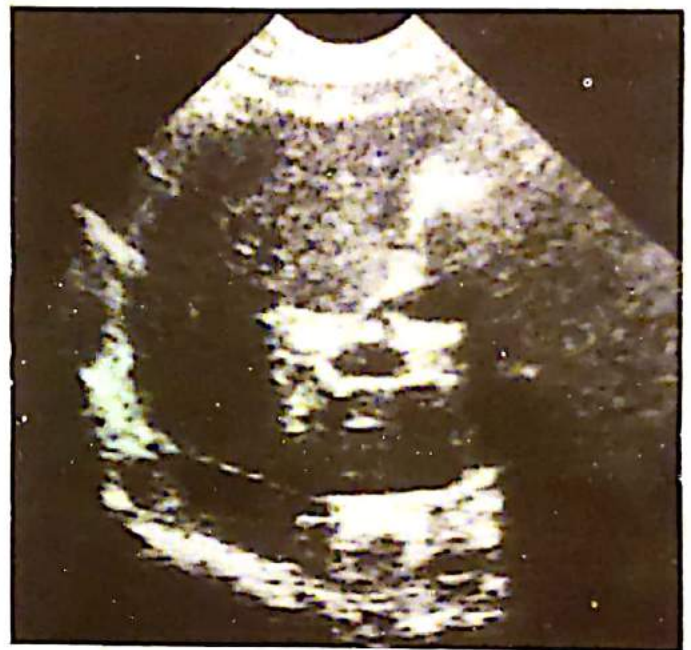
BT: 1.04 mg/dl    Alb. 2.48 gr/dl.  
BT: 0.34 mg/dl    Glob. 5.52 gr/dl.  
BI: 0.70 mg/dl    FA. 596 U.  
TGO: 100 U.

HB. 9.5 gr/dl	Neutrófilos	83 o/o
GB: 10.6 millar	V.S.G. 1a. h	80
	2a. h	130

Tpo. de protrombina: Control 11.5 seg.  
Paciente: 14 seg.

PTT: Control: 23 seg.  
Paciente: 24 seg.

Se le practica US obteniéndose las siguientes imágenes:



**Fig. 1**  
Corte Longitudinal.  
A nivel del pedículo hepático.



**Fig. 2.**  
Corte longitudinal.  
Con atención a vía biliar intra-hepática.



Se le practicó P.C.E.R. observándose:  
Colédoco dilatado.

Vía biliar principal fusiforme. Conductos hepáticos derecho e izquierdo de aspecto normal.

Vía biliar intra-hepática, disminuída en número, con irregularidades y dilataciones saculares.



Fig. 3.  
Pancreatocolangiografía endoscópica.

Estos hallazgos se relacionan con los observados al Ultrasonido, donde encontramos la vía biliar principal dilatada en su porción distal y filiforme en su porción proximal; en cuanto a los conductos biliares intra-hepáticos, éstos se aprecian dilatados.

## DISCUSION:

- La colangitis esclerosante puede ser:
- Primaria: de causa desconocida. Es frecuente en varones de edad mediana. Se asocia con colitis ulcerativa, esofagitis retroperitoneal, inmunodeficiencia familiar, bocio de Riedel.
  - Secundaria: A trauma o cirugía biliar como el caso que nos ocupa, posteriormente presentan coledocolitiasis y cuadros de Colangitis esclerosante primaria. La secundaria puede evolucionar a daño hepático definitivo (C.I. biliar) como este caso (comprobación histológica) (omitida debido a ser consecuencia de la patología que presenta el paciente.)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Enfermedad de Caroli; Colangiocarcinoma

## TRATAMIENTO:

Cirugía si solo comprende conducto biliar extra-hepático, al igual que los balones para dilatación.

En paciente menores de 55 años se debe considerar el trasplante hepático, si el daño hepático no es severo.

En la colangitis esclerosante primaria: uso de balones, esteroides e inmunosupresores, trasplante.

---

RESPUESTA: Colangitis esclerosante secundaria.

---

## REFERENCIAS:

- 1.- A.J.R. 139:1016-1018 Nov. 1982.
- 2.- Sheila Sherlock *Diseases of the Liver and Biliary System*. Blackwell Scientific Publications 1985:245-250.
- 3.- Sleisenger-Fordtran. *Biliary obstruction, Cholangitis and Choledocholithiasis*. Lawrence W. Way and Marvin H. Sleisenger W.B. Saunders Company 1983 p.p. 1397-1398.

## CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

### Caso N°2

Historia: Paciente femenino de 34 años con dolor en la fosa iliaca derecha de cuatro días de evolución. Gesta 3, Para 2, Abortos 1 espontáneo, no atendido por médico, hace un mes. FUR Mayo 87 (no precisa) ya que la vió por primera vez después de su último parto normal hace 17 meses. Al examen físico se encuentra una paciente en buenas condiciones generales con escaso sangramiento genital y dolor sobre FID. Rutina de Laboratorio: Normal.



Fig. 2A.  
Corte long. de la región pélvica con Vejiga moderadamente llena.



Fig. 2B.  
Corte transversal.



Fig. 2C.  
Trompa de Falopio derecha. Superficie lisa y color violáceo.

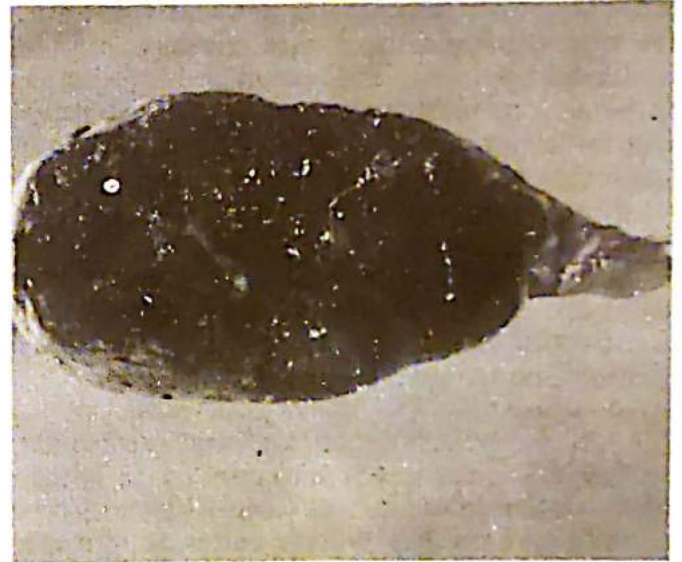


Fig. 2D.  
Corte long. masa vellosa hemorrágica, con porción central cavitada (flecha) sin embrión. Vellos tempranos revestidos por trofoblasto maduro (Embarazo ectópico no roto con huevo anembrionado).

RESPUESTA: ?

- 1) Apendicitis Aguda.
- 2) Embarazo normal (Amenaza de aborto).
- 3) Quiste hemorrágico.
- 4) Embarazo Ectópico no roto.
- 5) Absceso tubo-ovárico
- 6) Torsión del anexo.



## DISCUSION:

A pesar de las nuevas técnicas de Laboratorio e innovaciones en el campo de la instrumentación ecográfica, el Embarazo Ectópico continua siendo una entidad de difícil diagnóstico. El cuadro clínico tiende a ser a menudo impreciso y si se toma como única referencia puede alcanzar un error de hasta el 70 % (1). Por otra parte el 20% de los casos diagnosticados en el momento quirúrgico suelen no tener ningún signo ecográfico definido (2).

Si consideramos que el Embarazo Ectópico continua siendo la principal causa de muerte materna durante el primer trimestre del embarazo alcanzando el 26 % del total de muertes maternas de cualquier etiología (3) y que se ha incrementado su incidencia casi diez veces en la última década (4.8 a 14.5 x 1.000 nacimientos vivos) en razón del mayor uso de los dispositivos intrauterinos, tuboplastias, estimulación de la ovulación y uso indiscriminado de antibióticos; podemos entonces entender porque resulta tan importante mantener alertas y ser suspicaces en la utilización de todos los recursos disponibles.

La tendencia actual es combinar los hallazgos ecográficos con la determinación cuantitativa de los valores de gonadotropina coriónica en sangre materna (HCG).

La introducción de las nuevas técnicas de radioinmunoensayo permiten en la actualidad determinar valores muy bajos de la subunidad beta tan precoz como al séptimo día posterior a la concepción (tres semanas por fecha de la última regla). En los embarazos normales intrauterinos los valores de la glicoproteína en la sangre materna se duplicarán cada 48 horas con respecto al valor inicial, mientras que en los embarazos ectópicos o gestaciones intrauterinas no viables estos valores permanecerán sensiblemente iguales o disminuirán.

En el caso que presentamos la historia clínica no era concluyente. El estudio ecográfico demostró una masa de ecopatrón mixto, predominantemente líquida, paredes gruesas, ecos finos en su interior, ubicada en el área del anexo derecho. El útero se encontraba levemente aumentado con escasa cantidad de líquido en la cavidad uterina. El diagnóstico diferencial debe incluir: embarazo intra-

terino normal en fase incipiente con cuerpo lúteo en el ovario derecho; quiste hemorrágico; absceso tubo-ovárico; torción del tubo y Tu quístico de ovario. La pieza de anatomía patológica es mostrada en las figuras 2C y 1D.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La inespecificidad de los hallazgos clínicos, ecográficos y de Laboratorio, conducen a un diagnóstico difícil y muchas veces equivocado que puede ocasionar laparoscopias innecesarias y posibles daños iatrogénicos de un embarazo normal intrauterino.

Los falsos negativos por otra parte, pueden contribuir a una ruptura de la trompa, hemorragia intraperitoneal e intervenciones quirúrgicas de emergencia con las complicaciones conocidas.

El embarazo normal intrauterino en fase inicial es el diagnóstico diferencial más importante a considerar ya que su presencia disminuye notablemente la posibilidad de un embarazo ectópico puesto que la coexistencia de ambos es muy baja (1 en 20.000 embarazos) (4).

Por último, recomendamos ser prudentes en la interpretación de los hallazgos ecográficos y hagamos una adecuada correlación con los otros parámetros clínico y de Laboratorio. La existencia de un embarazo ectópico siempre debe ser considerada en una mujer en etapa reproductiva de la vida.

---

RESPUESTA: Embarazo tubo-ovárico no roto.

---

Si lo acertó con facilidad en su primer intento, permítame felicitarlo. Sin embargo el diagnóstico precoz de Embarazo Ectópico sigue siendo un Paradigma en la práctica médica.

---

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- *Breen J: A 21 year survey of 654 ectopic pregnancies. Am J Obstet Gynecol 106:1004, 1970.*
- 2.- *Mahoney B, Filly R, Nyberg D, et al: Sonographic evaluation of ectopic pregnancy. JUM 4:231, 1985.*
- 3.- *Tancer M, Delke L, Veridiano N: A fifteen year experience with ectopic pregnancy. Surg Gynecol Obstet 152:179, 1981.*
- 4.- *Hann L, Backman D, McArdle C: Co-existent intrauterine and ectopic pregnancy. Radiology 151:152, 1984.*

## AVUM SOCIALES

Dr. Anibal Montesinos Serrano,  
Dra. Alcira Centeno de Ararat.

*Haciendo gala de una alta calidad técnica, y en medio de un desbordante entusiasmo se celebró el I CONGRESO VENEZOLANO DE ULTRASONOGRAFIA INTEGRAL, ECOMED 87, del 17 al 19 de Septiembre de 1.987, en la ciudad de Maracay.*

*La noche inaugural se llenó de luz y colorido en los salones del Hotel PIPO Internacional cuando se dieron cita las autoridades civiles y militares de la región para prestigiar este evento que, por primera vez, se presentaba en Venezuela con los valores y recursos humanos propios del país.*

*La música vibrante del Golpe Aragüeño, con su arpa de cuerdas metálicas, y los Tambores Costeños arrancaron notas típicas que envolvieron a los asistentes en una atmósfera de alegría y fraternidad. La animación del Acto estuvo a cargo del excelente amigo y profesional Francisco Javier Martínez.*



*Foto No. 1.- El Acto Inaugural estuvo presidido por el Dr. Francisco Jiménez Martínez, Representante del Señor Ministro de Sanidad y el Dr. Esteban Cabrera, Director Sub-Regional de Salud del Estado Aragua; conformaban el presidium el Dr. Alejandro Garabito, Juez Superior del Estado; Dr. José Antonio Cisneros, Director de AVUM; Mayor Dr. Wenceslao Plaza, Representante de la Fuerzas Aéreas; Dr. Francisco Siger, Presidente Honorario; Dr. Anibal Montesinos Serrano, Presidente del Comité Organizador del Evento y Dra. Alcira Centeno de Ararat, Vice-Presidente del mismo.*



*Foto No. 2.- Dr. Aníbal Montesinos Serrano, Presidente del Comité Organizador de ECOMED 87, en el momento de agradecer a los Miembros del Comité la labor rendida y ofrecer el Evento a la Junta Directiva de AVUM Nacional.*



*Foto No. 3.- El Dr. José Antonio Cisneros, Director de AVUM Nacional, en el momento de recibir el Acto.*



*Foto No. 4.- Dr. Francisco Jiménez Martínez en el momento de desahacer el lazo inaugural de la exhibición comercial. Lo acompañan, de izquierda a derecha, la Srita. María de los Angeles Célis, Dra. Alcira Centeno de Ararat, Dr. Héctor Ararat, Dr. Aníbal Montesinos, Dr. Esteban Cabrera, Dr. José Antonio Cisneros, Dr. Hugo Célis, y Srita. Yelitza Ararat Centeno.*



*Foto No. 5.- En el Pabellón de la AVUM, observamos de izquierda a derecha, al Dr. José Antonio Cisneros, Dr. Anibal Montesinos, Editor Jefe de la Revista ULTRASONIDO EN MEDICINA, Annabelle Rodríguez, Lic. Mercedes de Rodríguez, Coordinadora Nacional de AVUM, Dra. Alcira Centeno de Ararat, Editora Administrativa de la Revista ULTRASONIDO EN MEDICINA, Dr. Esteban Cabrera, Director Sub-Regional de Salud del Estado Aragua, Dr. Hugo Célis, Presidente del Centro Diagnóstico Computarizado CEDICOM, y Profesora Zaida de Cabrera.*



*Foto No. 6.- En el pabellón de AVUM observamos a Dra. Rosalinda Fuentes de Graterol, Dr. Freddy Guevara, Presidente Nacional de AVUM, Dr. José Antonio Cisneros, Director Operativo, Lic. Ana Mercedes de Rodríguez, Dr. Aníbal Montesinos, Editor Jefe de la Revista, Dra. Alcira Centeno de Ararat, Editora Administrativa, Sr. Domingo Santana, Gerente de Diagnokon y Dr. Ricardo Lilue, Director Ejecutivo de AVUM.*