

ORIGINAL

La frecuencia cardíaca fetal en pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve y grave

G. Romero-Salinas*, M.E. Gutiérrez-Cárdenas, R. García, C. Castillo, M. Torres, A. Guerrero, M. Shea, R. Fiszman e I. Sámano

Departamento de Fisiología Obstétrica, Perinatología de la Unidad de Ginecoobstetricia del Hospital General de México, S.S., Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica, México, DF, México

Recibido el 12 de enero de 2009; aceptado el 19 de febrero de 2009
Disponible en Internet el 26 de agosto de 2009

PALABRAS CLAVE

Frecuencia cardíaca fetal;
Preeclampsia leve;
preeclampsia grave

Resumen

El objetivo de la investigación fue calcular el valor de los índices de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) basal, ascensos transitorios y los dips tipos I y II, entre las semanas de gestación 25 y 35, en pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve y grave, y comparar los valores obtenidos con un grupo testigo y determinar si la diferencia entre medias de la FCF basal y la amplitud de las aceleraciones era o no significativa.

El diseño fue abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio. La muestra la integraron 40 pacientes dividida en 3 grupos: 1) preeclampsia leve; 2) preeclampsia grave, y 3) un grupo testigo de 20 pacientes previamente estudiado.

En el grupo 1 ($n = 10$), la edad de las pacientes tuvo una media de 27,4 años (desviación estándar [DE] de 6,8); la edad de la gestación tuvo una media de 32,5 semanas (DE de 4,92). En el grupo 2 ($n = 10$), la edad de las pacientes tuvo una media de 28 años (DE de 6,2); la edad de la gestación tuvo una media de 31,31 semanas (DE de 3,70). En el grupo testigo ($n = 20$), la edad de las pacientes tuvo una media de 27,45 años (DE de 5,69); la edad de la gestación tuvo una media de 33,25 semanas (DE de 3,1).

En las primeras 24 h del ingreso de la paciente se tomó un cardiotocograma y se repitió durante las 24 h de la iniciación del trabajo de parto o antes de la intervención quirúrgica (cesárea).

Se equipararon los valores entre grupos de la FCF basal normal y con diagnóstico de preeclampsia leve y grave durante el primer estudio, los valores entre el primero y el segundo grupo fueron de 135,5 y 138,69 y los valores entre el primero y el tercer grupo fueron de 135,5 y 137,66; la diferencia entre medias fue de 3 latidos con el primer grupo y de 2 latidos con el segundo grupo; los valores de $\geq P$ indicaron que ésta fue significativa. En el segundo estudio los valores de la media entre el primero y el segundo estudio fueron de 135,5 y 142,63 y entre el primero y el tercero fueron de 135,5 y 135,52; la diferencia fue

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gromerosalinas@yahoo.com (G. Romero-Salinas).

de 7 latidos con el primer grupo y no hubo diferencia con el segundo; el valor de $\geq P$ indicó que ésta fue significativa entre el primero y el segundo grupo.

Se equipararon los valores entre grupos de las aceleraciones normales y con diagnóstico de preeclampsia leve y grave.

Primer estudio: en el grupo testigo, el valor de la media fue de 24,81 latidos, en el grupo de preeclampsia leve fue de 23,03 latidos y en el grupo de preeclampsia grave fue de 21,80 latidos. La diferencia entre medias de los grupos 1 y 2 fue de un latido y entre los grupos 1 y 3 fue de 3 latidos; los valores de $\geq P$ indicaron que éstas fueron significativas.

Segundo estudio: en el grupo testigo, el valor de la media fue de 24,81 latidos, en el grupo de preeclampsia leve fue de 20,43 latidos y en el grupo de preeclampsia grave fue de 16,78 latidos; la diferencia entre medias fue de 4 latidos entre el primero y el segundo grupo y de 8 entre el primero y el tercero; los valores de $\geq P$ indicaron que éstas fueron significativas.

Grupo 1: el estado físico de los recién nacidos se valoró de acuerdo con la prueba de Apgar. En el primer minuto la calificación tuvo un rango de 3 a 9, y en el quinto minuto la calificación fue de 9 para todos. Grupo 2: en el primer minuto la calificación de Apgar tuvo un rango de 5 a 9, hubo 3 recién nacidos deprimidos, y en el quinto minuto el rango fue de 7 a 9.

Se equiparó el peso de los recién nacidos: en el grupo testigo la media fue de 2,950 g; en el grupo de preeclampsia leve fue de 2,842 g y en el grupo de preeclampsia grave fue de 1,770 g; el valor de $< P$ indicó que la diferencia entre medias fue altamente significativa.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Fetal heart rate;
Severe preeclampsia;
Mild preeclampsia

Fetal heart rate in patients with mild and severe preeclampsia

Abstract

The aim of this study was to calculate baseline fetal heart rate (FHR) together with temporary heartbeat rises and falls (types I and II) occurring between weeks 25 and 35 of pregnancy in patients diagnosed with mild or severe preeclampsia. The measurements obtained were compared with those of a control group to determine whether the differences among the mean values of baseline FHR and the amplitude of accelerations were significant. The study design was open, prospective, comparative and exploratory. The sample consisted of 40 patients divided into three groups: mild preeclampsia (group I) and severe preeclampsia (group II). There was also a control group (group III) of 20 patients. In group I ($n = 10$) the mean age ($\pm SD$) of the patients was 27.4 ± 6.8 . The mean ($\pm SD$) length of pregnancy was 32.5 ± 4.92 weeks. In group 2 ($n = 10$) the mean age of the patients was 28 ± 6.2 . The mean length of pregnancy was 31.31 ± 3.70 weeks. In the control group ($n = 20$), the mean age of the patients was 27.45 ± 5.69 . The mean length of pregnancy was 33.25 ± 3.11 weeks. A cardiotocogram was performed during the first 24 h after admission and was repeated during the 24 h after the beginning of labor or before surgical intervention (cesarean section). The measurements taken in the first study were compared among the three groups. Group I registered 135.5 heart beats, group II 138.69 and group III 137.66. The difference between the mean values of groups I and II was 3 heart beats and that between groups I and III was 2 heartbeats, with P-values indicating statistical significance. In the second study, the mean values were 135.5 in group I, 142.63 in group II and 135.52 in group III. The difference between groups I and II was 7 beats/ min, which was statistically significant. There was no difference between groups I and III. The values for normal accelerations were compared with the diagnoses of mild or severe preeclampsia. In the first study, the mean value was 24.81 beats in group III (controls), 23.03 in group I (mild preeclampsia) and 21.80 in group III (severe preeclampsia). The difference in mean values was 1 beat between groups I and II and 3 beats between groups I and III and these differences were statistically significant. In the second study, the mean heart beat was 24.81 in group III, 20.43 in group I and 16.78 in group II. The differences between means were 4 heart beats between groups I and II, and 8 beats between groups I and III, with these differences being significant. The physical status of the newborns was evaluated by using the Apgar test. In group I, at 1 min, scores ranged from 3 to 9. At 5 min, the score was 9 for all neonates. In group II, at 1 min, scores ranged from 5 to 9 and three children (at the bottom of the scale) were "depressed". At 5 min, the range was between 7 and 9. The weights of the neonates were compared. The mean value was 2.960 in the control group, 2.842 in group I and 1.770 in group II. The differences between these means were highly significant.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La gestación ocasionalmente se complica con un tipo de patología propia que no aparece sin ella y se denomina gravídica. La toxemia (preeclampsia-eclampsia) se manifiesta generalmente en el tercer trimestre del embarazo, pero puede presentarse en el segundo e incluso en el primero. Es más frecuente en las primigestas que en las multígrávidas y afecta a la población de nivel socioeconómico y cultural bajo.

La preeclampsia origina sufrimiento fetal crónico que conlleva al embarazo de alto riesgo; en la madre, el producto o el binomio se incrementa el peligro durante la gestación, el parto o el puerperio.

La preeclampsia-eclampsia es un trastorno multisistémico de causa desconocida, que incrementa la morbimortalidad materna y perinatal. Se caracteriza por hipertensión arterial, edema generalizado y proteinuria después de la vigésima semana de gestación y puede ser leve o grave¹.

La preeclampsia se acompaña de vasoespasmo generalizado, las arterias uterinas y las espirales presentan aterosclerosis aguda, hay incremento en la resistencia vascular y reducción del lumen, se produce isquemia placentaria y el feto recibe menor aporte sanguíneo, presenta retraso en el crecimiento, suele ocurrir muerte fetal por hipoxia crónica o acidosis. El cuadro se complica cuando la hipertensión es grave y compromete a múltiples órganos maternos, es causa de partos pretérmino.

La placenta es pequeña, con depósitos intervellosos de fibrina y calcio (infartos rojos, macroscópicos, microscópicos y sonográficos), la endoarteritis y la periarteritis son extensas y graves, el sincitio se adelgaza y se rompe. Estos hallazgos son típicos de envejecimiento prematuro que conllevan a la insuficiencia placentaria.

Los métodos utilizados para determinar el flujo sanguíneo uterino, como la angiorradiografía seriada abdominopélvica, la canulación de la vena uterina, la inyección de sodio radiactivo en el músculo uterino y la determinación simultánea de los valores de oxígeno materno y fetal son inexactos; sin embargo, sugieren que hay reducción importante del flujo sanguíneo uteroplacentario.

Se emitió la hipótesis de que en las pacientes primigestas el calibre de la arteria uterina se reduce, con disminución en la velocidad del flujo sanguíneo, lo que explicaría por qué la preeclampsia complica el primer embarazo. Cuando el flujo sanguíneo no es adecuado durante el trabajo de parto se agrava el problema.

Los síntomas visuales son leves y se convierten en graves, llegando a la amaurosis. Cuando hay alteración visual, siempre se encuentra un sustrato anatómico en el fondo de ojo; a semejanza de los síntomas cerebrales, pueden ser propios del ataque eclámpico, sobre todo si su aparición es brusca e intensa; los escotomas, la diplopía, la visión oscura o borrosa y los escotomas centelleantes son frecuentes. Las formas graves con amaurosis y edema de la retina pueden cursar con desprendimiento de ésta.

En la preeclampsia y la eclampsia los fetos se encuentran mal oxigenados (hipoxia crónica fetal) y desnutridos, son hipotróficos y algunos recién nacidos presentan lesiones neurológicas irreversibles que los convierten en una carga social.

La evolución de esta enfermedad es progresiva, de ahí la necesidad de que el diagnóstico y el tratamiento sean

oportunos, los que mejoran el pronóstico del binomio madre-feto y disminuyen la tasa de morbimortalidad maternofetal.

El tratamiento de las pacientes se inicia con reposo absoluto, deben permanecer en decúbito lateral izquierdo o derecho para evitar la compresión de la aorta y la cava por el útero y su contenido, dieta adecuada, control de líquidos, etc. De inmediato se solicitan los análisis de laboratorio y estudios de gabinete, entre ellos el registro de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) o cardiotocograma.

Las pruebas con o sin estrés sirven para valorar el estado del producto y son un indicador indirecto de la disminución del flujo sanguíneo uterino y de la función placentaria.

La prueba de tolerancia del feto a las contracciones uterinas es importante para la supervivencia de éste en la etapa perinatal y para que no se altere el desarrollo físico y neurológico de estos productos. La monitorización de la FCF detecta alteraciones que no se diagnostican con los métodos habituales. Neutra; encontró que la monitorización reduce la mortalidad neonatal².

La reducción en la perfusión placentaria es resultado del vasoespasmo generalizado o la incapacidad para adaptarse al embarazo (hipertensión crónica, hipertensión inducida por el embarazo o diabetes con calcificación vascular pélvica), circulación sistémica inadecuada (cardiopatía y anemia materna graves) u oxigenación sanguínea insuficiente (cardiopatía con cianosis, cortocircuito pulmonar prolongado por incremento en la resistencia a gran altitud).

Las enfermedades que cursan con vasculopatía son causa de sufrimiento fetal crónico, envejecimiento prematuro e insuficiencia placentaria; la diabetes produce edema de las vellosidades coriales. Estas alteraciones se diagnostican por biopsia placentaria, exploración ultrasonográfica o mediante pruebas de bienestar fetal³.

En 1966, Hammacher et al pensaron que la contractilidad uterina inducida con oxitocina provocaría alteraciones en la FCF por disminución de sangre al espacio intervelloso (EV), y la respuesta sería anómala cuando la reserva fetal de oxígeno estuviera disminuida.

A una muestra de 207 pacientes se les practicó cardiotocograma cuando se registraron dips tipo II anteparto; la calificación de Apgar fue baja.

En 1978, Pose et al depuraron la técnica y confirmaron este hallazgo, en 1971 lo hicieron Spurett y Sánchez Ramos et al, en 1972 lo hicieron Ray et al y en 1977 lo hicieron Kubli et al.

En 1969, Hammacher, Kubli, Kaeser y Hinselman observaron que la falta de variabilidad en la FCF y la ausencia de aceleraciones durante registros preparto se asociaban a calificaciones de Apgar bajas y a mal resultado perinatal. Cuando en la FCF hubo variabilidad, la incidencia de estos problemas disminuyó (todo esto en ausencia de contracciones uterinas inducidas).

El estudio de la FCF anteparto en ausencia de métodos incruentos es la forma adecuada y veraz para determinar el estado del feto. Esta valoración es importante para el tratamiento de los embarazos de alto riesgo, especialmente en pacientes con hipertensión arterial.

Al efectuar el registro de la FCF mediante la prueba de tolerancia del feto a las contracciones uterinas se debe considerar lo siguiente:

- 1) En el registro de la FCF pueden variar los índices en forma aguda (brote hipertensivo, desprendimiento prematuro

- de placenta normoinserta), lo que afecta de manera directa al producto.
- 2) En la prueba con estrés, la respuesta de la contractilidad uterina inducida con ocitocina puede ser mayor a la dosis (hipersistolia, hipertaquistostolia), lo que repercute negativamente sobre el feto.
 - 3) Las pacientes preeclámpicas generalmente están bajo el efecto de diferentes fármacos: diacepam, apresolina, estimuladores betaadrenérgicos, etc., lo que implica el efecto de éstos sobre la FCF⁴.

La inervación simpática del corazón fetal finaliza su desarrollo después del nacimiento. En cambio, el sistema parasimpático (vago) funciona a partir del tercer trimestre de la gestación.

La taquicardia fetal obedece a la actividad en los centros altos del SNC o al efecto estimulante de las catecolaminas sobre el marcapasos cardiofetal; también puede estar implicada la estimulación del vago (actividad aceleradora). La desaceleración se produce por un estímulo de los centros inferiores y el vago.

En el feto de oveja la estimulación del hipotálamo induce movimientos fetales y taquicardia. En el humano, cuando los movimientos se asocian a taquicardia se interpretan como buena salud fetal y cuando se registran ascensos transitorios denotan bienestar del feto⁵.

Diferentes investigaciones no están de acuerdo con la monitorización electrónica fetal anteparto como prueba fehaciente para iniciar el tratamiento médico o quirúrgico de pacientes con embarazo de alto riesgo. Se ha generalizado su empleo para diagnosticar el estado del feto, después de elaborar el diagnóstico de FCF con patrón reactivo suelen ocurrir muertes fetales, lo que es un ejemplo de la adopción prematura de esta tecnología⁶⁻⁸.

Schifrin efectuó cardiotocogramas durante el período posprandial con la paciente en posición de Fowler, correlacionó la FCF, la contractilidad uterina y los movimientos fetales. Si el patrón de la FCF en 20 min no era reactivo, estimulaba al producto mediante palpación abdominal o ministraba a la madre una bebida glucosada. Si en un lapso de 40 min a partir del inicio de la prueba no se registraban aceleraciones, consideraba que el patrón era no reactivo⁹.

Buescher et al emitieron el concepto de hipoxia crónica fetal, que se genera cuando hay baja saturación de oxígeno en la sangre que circula por las vellosidades coriales, influida por la reducción en la permeabilidad placentaria a los gases respiratorios y baja saturación de oxígeno en la sangre del EIV^{10,11}. La hipoxia se instala lenta y paulatinamente actuando en forma prolongada.

Hay una idea generalizada de que durante el embarazo los ascensos transitorios con amplitud de 15 latidos y duración de 15 s son signo de bienestar fetal¹²; esto no ocurre en nuestro medio debido a la influencia de diferentes factores. La Ciudad de México se encuentra a 2.242 m sobre el nivel del mar y la disociación de la curva de oxígeno está próxima. El incremento en la FCF basal y la amplitud de las aceleraciones puede obedecer al estímulo de la hipoxia crónica fetal sobre la actividad aceleradora del vago. En pacientes anémicas¹³ y diabéticas¹⁴ se presentaron estos cambios; los valores se compararon con los de la FCF normal¹⁵.

El conocer los cambios en la morfología del cardiotocograma, aunado al estudio clínico integral de la paciente, los

análisis de laboratorio y estudios de gabinete, permitirán al equipo de salud (obstetra, anestesiólogo, perinatólogo, enfermera y paciente) elaborar oportunamente el diagnóstico de hipoxia crónica fetal e iniciar de inmediato el tratamiento médico o quirúrgico, lo que preservará al feto de lesiones neurológicas irreversibles.

De ahí el interés en calcular el valor de los índices de la FCF basal, ascensos transitorios o aceleraciones y los dips tipos I y II entre las semanas de gestación 25 y 35 en pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve y grave, en comparar los valores obtenidos con los de un grupo testigo y determinar si la diferencia entre medias de la FCF basal y la amplitud de las aceleraciones (al ingreso y al egreso de las pacientes) es o no significativa.

Material y métodos

El diseño fue abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio. La muestra la integraron 40 pacientes divididos en 3 grupos: 1) preeclampsia leve; 2) preeclampsia grave, y 3) un grupo testigo de 20 pacientes previamente estudiado, para equiparar los resultados.

El criterio para el diagnóstico de preeclampsia leve fue TA 140/90 mmHg como valor absoluto cuando se desconoce la TA previa o bien el aumento en la TA sistólica de 30 mmHg y 15 mmHg en la TA diastólica, si se conocen cifras previas, y con TA media de 106 a 124 mmHg, con proteinuria mayor de 300 mg/dl. En la preeclampsia grave fue cuando la TA se encuentra igual o mayor de 160/110 mmHg o con una TA media superior a 124 mmHg con proteinuria de 3 g.

- 1) En el grupo 1 (n = 10), la edad de las pacientes tuvo un rango de 19 a 42 años con una media de 27,4 años (desviación estándar [DE] de 6,8). La edad de la gestación tuvo un rango de 25,4 a 38,5 semanas, con una media de 32,5 semanas (DE de 4,92).
- 2) En el grupo 2 (n = 10), la edad de las pacientes tuvo un rango de 19 a 33 años con una media de 28 años (DE de 6,2). La edad de la gestación tuvo un rango de 26,2 a 37,3 semanas, con una media de 31,31 semanas (DE de 3,70).
- 3) En el grupo testigo (n = 20), la edad de las pacientes tuvo un rango de 19 a 38 años con una media de 27,45 años (DE de 5,69). La edad de la gestación tuvo un rango de 27 a 39 semanas, con una media de 33,25 semanas (DE de 3,11).

En el estudio solamente se incluyó a las pacientes que firmaron el documento de “consentimiento informado”.

Al iniciar los registros, se determinaron la TA, el pulso, la temperatura y la frecuencia respiratoria; además, se midieron la circunferencia abdominal y la altura uterina y se auscultaron los latidos fetales.

Se practicaron los análisis de laboratorio siguientes: biometría hemática, química sanguínea, uranálisis, recolección de orina de 24 h para determinar proteinuria; para los registros de contractilidad uterina y FCF, se utilizó un cardiotocógrafo HP, modelo 1350, serie 50 XM¹⁶.

En las primeras 24 h del ingreso de la paciente se tomó un cardiotocograma y se repitió durante las 24 h de la iniciación del trabajo de parto o antes de la intervención quirúrgica (cesárea); los registros tuvieron una duración de 2 h.

Criterios para inclusión

Se incluyó a pacientes: *a)* con rango de edad de 19 a 42 años; *b)* con diagnóstico de preeclampsia leve o grave; *c)* la edad de gestación de 25,4 a 38,5 semanas; *d)* la única patología fue la preeclampsia, y *e)* aquellas que durante el control prenatal presentaran hipertensión arterial o a partir de la vigésima semana de gestación.

Criterios para exclusión

Éstos fueron los siguientes: *a)* enfermedad sistémica grave; *b)* diabetes mellitus pregestacional o gestacional; *c)* nefropatía diabética; *d)* antecedentes de tabaquismo o alcoholismo; *e)* embarazo múltiple; *f)* enfermedades sistémicas que cursen con vasculopatía crónica, lupus eritematoso, enfermedad reumática o síndrome de anticuerpos antifosfolípídicos, y *g)* antecedente de cardiopatía.

El Servicio de Oftalmología atendió a las pacientes.

El estado físico de los recién nacidos se valoró de acuerdo con la prueba de Apgar durante los minutos 1 y 5, se peso y determinó la talla.

Todos los estudios fueron longitudinales.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, el test de la t de Student para grupos independientes y la diferencia entre medias de 2 poblaciones¹⁷.

Resultados

Para determinar los valores de la FCF se analizó la FCF basal, los ascensos transitorios o aceleraciones, las oscilaciones rítmicas y los dips tipos I y II.

Los dips son caídas transitorias de la FCF originadas por una contracción uterina¹¹.

Grupo 1

Se efectuó el análisis comparativo de la FCF basal intragrupo en pacientes con preeclampsia leve (tabla 1).

La diferencia entre medias fue de 4 latidos.

Grupo 2

Se efectuó el análisis comparativo de la FCF basal intragrupo en pacientes con preeclampsia grave (tabla 2).

La diferencia entre medias fue de 2 latidos.

Se analizó la FCF basal intragrupo en pacientes con preeclampsia leve y grave durante el primer estudio (tabla 3) y el segundo estudio (tabla 4).

La diferencia entre medias fue de un latido.

La diferencia entre medias fue de 7 latidos, el valor de $<P$ indicó que ésta fue altamente significativa, se infiere que el hecho es real y no obedece al azar.

Se equipararon los valores entre grupos de la FCF basal: grupo testigo contra los de preeclampsia leve y grave durante el primer estudio (tabla 5) y durante el segundo estudio (tabla 6).

La diferencia entre medias fue de 3 latidos con el primer grupo y de 2 latidos con el segundo grupo; los valores de $\geq P$ indicaron que éstas fueron significativas.

La diferencia entre medias fue de 7 latidos con el primer grupo y no hubo diferencia con el segundo grupo; el valor de $\geq P$ indicó que éstas fueron significativas entre el primer y el segundo grupo.

Tabla 1 Análisis intragrupo de la frecuencia cardíaca fetal basal (preeclampsia leve, primer y segundo estudios)*

Estudio	n	Rango	Media	DE
Primero	1.025	85–178	138,69	10,21
Segundo	526	120–160	142,63	6,95

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

Tabla 2 Análisis intragrupo de la frecuencia cardíaca fetal basal (preeclampsia grave, primer y segundo estudios)*

Estudio	n	Rango	Media	DE
Primero	823	116–160	137,66	8,64
Segundo	279	108–160	135,52	9,99

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

Tabla 3 Análisis intragrupo de la frecuencia cardíaca fetal basal (primer estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE
Preeclampsia leve	1.025	85–178	138,69	10,21
Preeclampsia grave	823	116–160	137,66	8,64

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

Ascensos transitorios o aceleraciones

Se definen como un incremento en la FCF basal con una amplitud de 15 latidos, con una duración de por lo menos 15 s y el papel avanzando a una velocidad de 3 cm/min¹⁸.

Grupo 1

Se practicó el análisis comparativo intragrupo de la amplitud de las aceleraciones en pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve, primero y segundo estudios (tabla 7).

La diferencia entre medias fue de 3 latidos, el valor de $<P$ indicó que ésta fue significativa (fig. 1).

Grupo 2

Con este grupo se realizó un análisis semejante; en la tabla 8 se revela que la diferencia entre medias fue de 5 latidos, el valor de $<P$ indicó que ésta fue altamente significativa (fig. 2).

Se efectuó el análisis comparativo entre grupos de la amplitud de las aceleraciones en pacientes con preeclampsia leve y grave, durante el primer y el segundo estudio (tablas 9 y 10).

La diferencia entre medias fue de 2 latidos (figs. 3 y 4).

La diferencia entre medias fue de 4 latidos, el valor de $<P$ indicó que ésta fue significativa.

Tabla 4 Análisis intragrupo de la frecuencia cardíaca fetal basal (segundo estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE	t	<p
Preeclampsia leve	526	120–160	142,63	6,95	11,80	0,0000
Preeclampsia grave	279	108–160	135,52	9,99		

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

Tabla 5 Se equiparan los valores de la frecuencia cardíaca fetal basal del grupo testigo contra los grupos de preeclampsia leve y grave (primer estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE	Z	≥p
Grupo testigo	805	110–170	135,5	10,57	6,5	0,01
Preeclampsia leve	1025	85–178	138,69	10,21		
Preeclampsia grave	823	116–160	137,66	8,64	4,51	0,01

DE: desviación estándar.

*Prueba: diferencia entre medias.

Tabla 6 Se comparan los valores de la frecuencia cardíaca fetal basal del grupo testigo contra los grupos de preeclampsia leve y grave (segundo estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE	Z	≥p
Grupo testigo	805	110–170	135,5	10,57	14,85	0,01
Preeclampsia leve	526	120–160	142,63	6,95		
Preeclampsia grave	279	108–160	135,52	9,99	0,02	NS

DE: desviación estándar; NS: dato no significativo.

*Prueba: diferencia entre medias.

Tabla 7 Análisis intragrupo de la amplitud de las aceleraciones (preeclampsia grave, primero y segundo estudios)*

Estudio	n	Rango	Media	DE	t	<p
Primero	42	11–32	21,80	5,89	3,75	0,0000
Segundo	33	14–28	16,78	4,74		

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

Se equipararon los valores entre grupos de las aceleraciones: grupo testigo contra los de preeclampsia leve y grave durante el primer estudio ([tabla 11](#)) y con el segundo estudio ([tabla 12](#)).

La diferencia entre medias de los grupos 1 y 2 fue de un latido y entre los grupos 1 y 3 fue de 3 latidos; los valores de $\geq P$ indicaron que éstas fueron significativas.

La diferencia entre medias fue de 4 latidos entre el primer y el segundo grupo y de 8 entre el primero y el tercero; los valores de $\geq P$ indicaron que éstas fueron significativas ([figs. 5 y 6](#)).

Recién nacidos

Grupo 1

Los partos de 9 pacientes se atendieron en el hospital y los otros en diferentes instituciones, otros 3 fueron eutópicos, en 7 se practicó operación cesárea; las indicaciones, además de la preeclampsia, fueron las siguientes: inversión del flujo cerebral y anhidramnios, sufrimiento fetal agudo en 2 pacientes, desproporcióncefalopélvica, fracaso en la inducción del parto y obesidad, situación transversa y prepardo y miomatosis uterina. Hubo un óbito fetal.

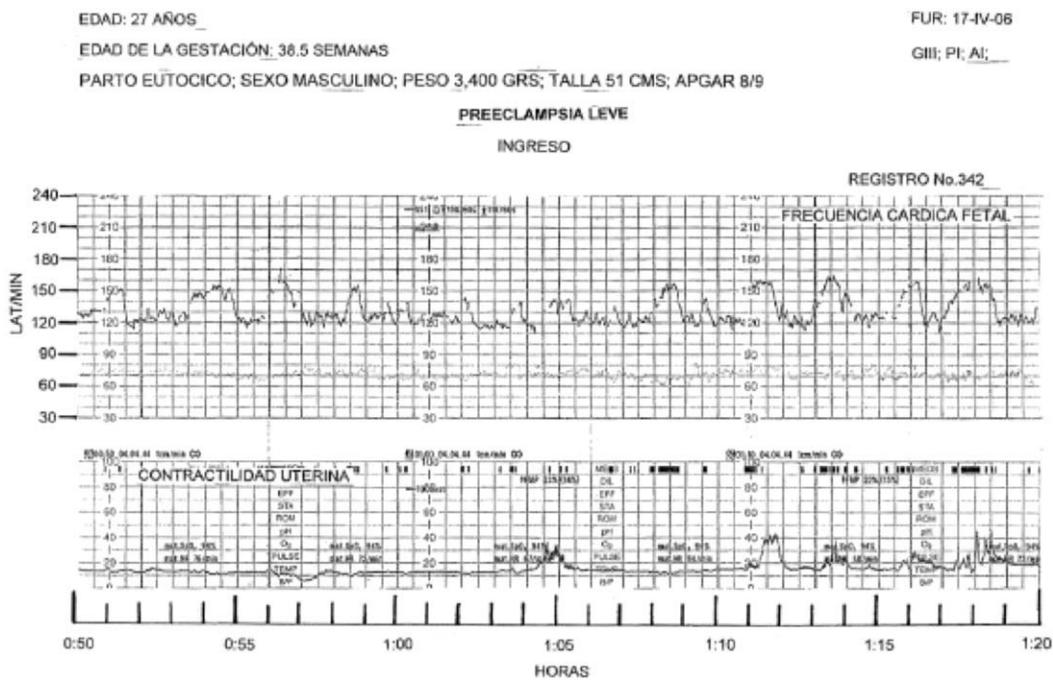


Figura 1 Algunos ascensos transitorios fueron de gran amplitud, probablemente la etiología fue la hipoxia crónica fetal.

Tabla 8 Análisis intragrupo de la amplitud de las aceleraciones (preeclampsia leve y grave, primer estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE
Preeclampsia leve	231	10-52	23,03	8,24
Preeclampsia grave	42	11-22	21,80	5,89

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

La talla tuvo un rango de 42 a 51 cm, con una media de 47,22 cm (DE de 2,99).

El estado físico de los recién nacidos se valoró de acuerdo con la prueba de Apgar. En el primer minuto la calificación tuvo un rango de 3 a 9, en el quinto minuto la calificación fue de 9 para todos.

Grupo 2

En una paciente el parto fue eutóxico, en 9 pacientes se practicó operación cesárea; las indicaciones fueron las siguientes: preeclampsia grave sin control, FCF con patrón no reactivo y oligoamnios en 3 pacientes, HELLP clase II y preeclampsia grave sin control, presentación pélvica y obesidad y sufrimiento fetal en 3 pacientes.

En el primer minuto la calificación de Apgar tuvo un rango de 5 a 9, 3 productos nacieron deprimidos; en el quinto minuto el rango fue de 7 a 9.

La talla tuvo un rango de 34 a 52 cm con una media de 42,70 cm (DE de 5,35).

Grupo testigo

De las 20 pacientes que integraron el grupo, 11 no acudieron al hospital para la atención del parto. En 5 pacientes el parto fue eutóxico y a las 4 restantes se les

practicó cesárea, con las siguientes indicaciones: parto lento o hipodinámico, cesárea iterativa y preeclampsia grave (en el momento del registro la evolución del embarazo fue normal), taquicardia fetal persistente y desproporcióncefalopélvica.

La talla tuvo un rango de 48 a 52 cm, con una media de 49,77 cm (DE de 1,09).

En el primer minuto la calificación de Apgar tuvo un rango de 7 a 9, hubo 3 recién nacidos deprimidos; en el quinto minuto el rango fue de 8 a 9, todos los recién nacidos fueron vigorosos.

Se equiparó el peso de los recién nacidos entre grupos.

La diferencia entre medias de los grupos 1 y 2 fue de 0,118 g, entre los grupos 1 y 3 fue de 1,190 g y entre los grupos 2 y 3 fue de 1,072 g; el valor de $<P$ indicó que ésta fue altamente significativa.

Discusión

Al diseñar la investigación se planeó que a cada una de las pacientes se le practicaran 2 registros: al ingreso y durante las 24 h antes del parto o cesárea; esto no fue posible en todas porque en algunas la preeclampsia se agravó y fueron intervenidas quirúrgicamente.

En países como Estados Unidos las complicaciones del embarazo por hipertensión causan del 5 al 10% de la morbilidad materna y perinatal¹⁹.

Los factores coadyuvantes que incrementan el riesgo durante la preeclampsia son los antecedentes familiares de preeclampsia, que sea primigesta, la obesidad, la hipertensión, la diabetes mellitus, la patología renal, la enfermedad vascular causada por alteraciones del colágeno, la trombocitopenia y el embarazo múltiple.

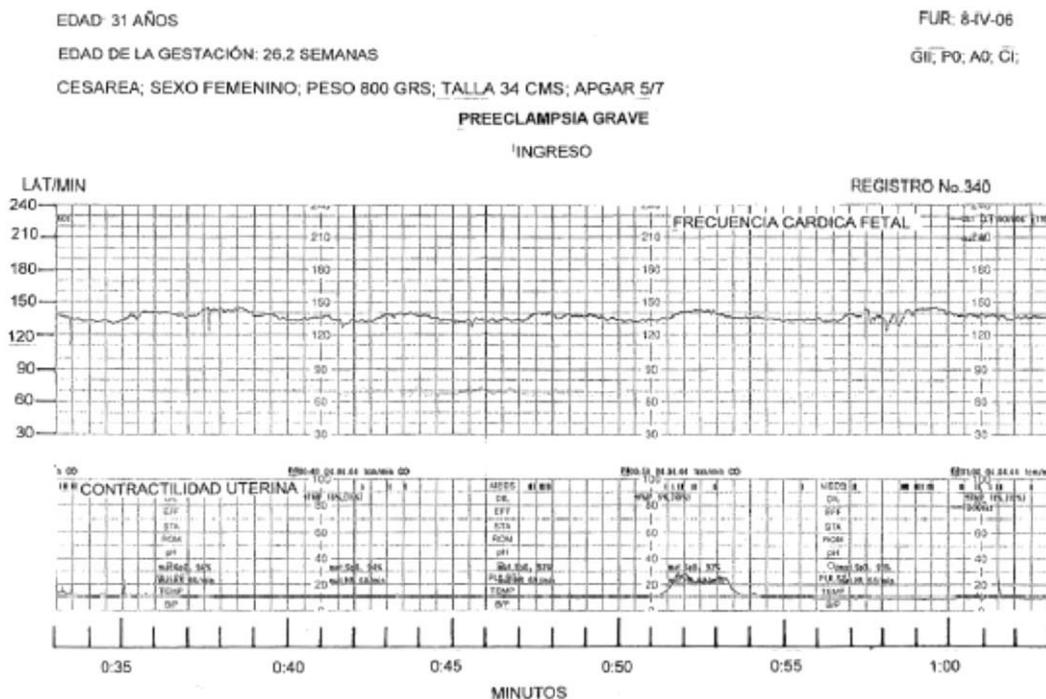


Figura 2 El trazo de la frecuencia cardíaca fetal muestra ondulaciones pequeñas, con patrón no reactivo. El producto nació deprimido.

Tabla 9 Análisis intragrupo de la amplitud de las aceleraciones (preeclampsia leve y grave, segundo estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE	t	<p
Preeclampsia leve	98	11-48	20,43	6,26	3,07	0,003
Preeclampsia grave	33	4-28	16,78	4,64		

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

Tabla 10 Se equiparan la amplitud de las aceleraciones del grupo testigo contra los grupos de preeclampsia leve y grave (primer estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE	Z	≥p
Grupo testigo	342	8-50	24,81	7,41	2,64	0,01
Preeclampsia leve	231	10-52	23,03	8,24		
Preeclampsia grave	42	11-32	21,80	5,89	3,03	0,01

DE: desviación estándar.

*Prueba: diferencia entre medias.

A la preeclampsia se asocia un decremento en la perfusión placentaria que conlleva a una disminución del crecimiento fetal: los fetos son lábiles, están mal oxigenados por la hipoxia crónica, desnutridos, hipotróficos y el recién nacido puede presentar lesiones neurológicas irreversibles; es una de las causas de parto pretérmino^{10,11}.

Cuando hay signos de disfunción endotelial, incluidas la hipertensión, la proteinuria, la microangiopatía y la anemia hemolítica, hay hipoperfusión placentaria, la alteración en

las células endoteliales produce vasoconstricción y se presenta el síndrome de insuficiencia placentaria. Durante el embarazo normal, el trofoblasto transforma las arterias espirales maternas (de vasos de alta resistencia a vasos de baja resistencia) al reemplazar las células endoteliales y el músculo liso en la capa media del vaso; múltiples factores influyen, como el óxido nítrico y las moléculas de adherencia vascular, que parecen tener un papel importante en la transformación exitosa del trofoblasto.

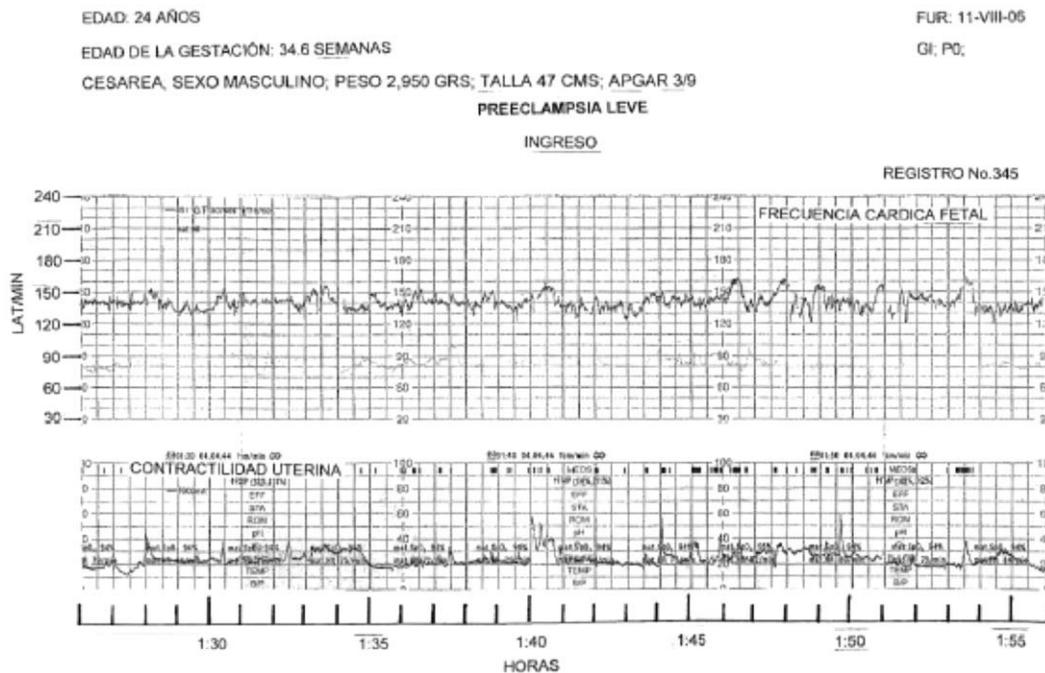


Figura 3 Persisten los ascensos transitorios, dado que la hipoxia crónica fetal se instala paulatinamente; sin embargo, el producto nació deprimido.

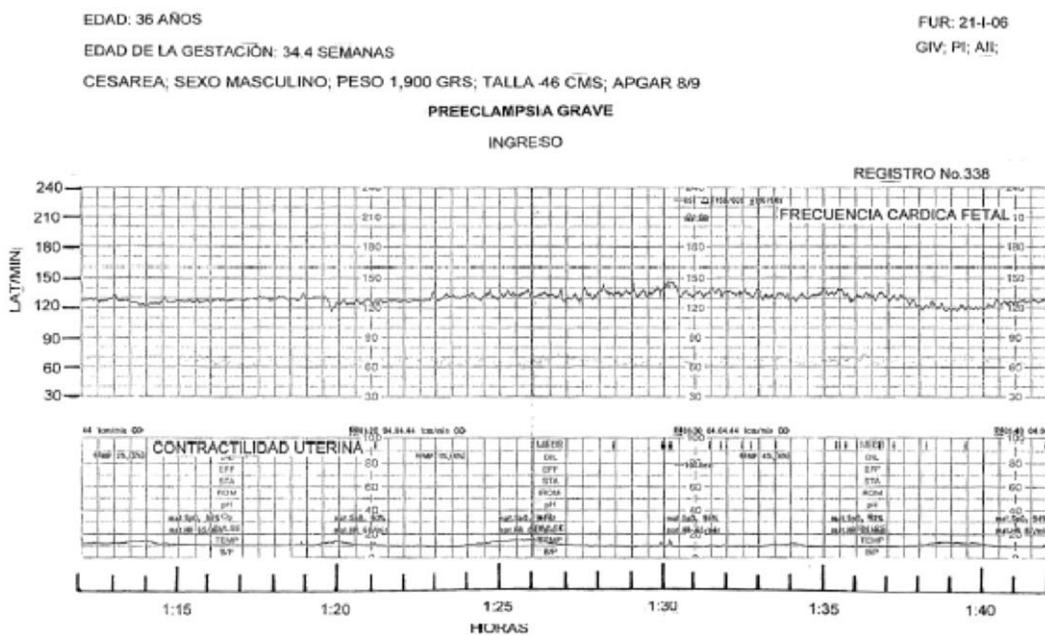


Figura 4 Frecuencia cardíaca fetal con patrón no reactivo.

En la preeclampsia, la invasión del trofoblasto es incompleta y las arterias espirales mantienen un incremento del tono vascular disminuyendo la perfusión placentaria.

La monitorización del feto y las pruebas sin estrés para determinar la reactividad de la FCF debe supervisarlas un médico con experiencia. Diferentes investigadores encontraron que durante las pruebas sin estrés, un patrón no reactivo corresponde al modelo de los fetos que sufren hipoxemia, hipercapnia y acidosis²⁰.

Hay un acuerdo general que señala que un trazo anormal de la FCF con repetidas variaciones o dips tipo II, oligoamnios grave o alteraciones en el flujo de la arteria umbilical, es indicación para la terminación del embarazo.

Otros obstetras recomiendan que cuando el feto es pequeño y la madre cursa con preeclampsia grave pretérmino se indique la terminación del embarazo. Sin embargo, este punto de vista no lo comparten todos; cuando el producto es pequeño y tiene una edad igual o inferior a 30

Tabla 11 Se comparan la amplitud de las aceleraciones del grupo testigo contra los grupos de preeclampsia leve y grave (segundo estudio)*

Diagnóstico	n	Rango	Media	DE	Z	≥p
Grupo testigo	342	8-50	24,81	7,41	5,85	0,01
Preeclampsia leve	98	11-48	20,43	6,26		
Preeclampsia grave	33	4-28	16,78	4,64	8,9	0,01

DE: desviación estándar.

*Prueba: diferencia entre medias.

Tabla 12 Se equipara el peso de los recién nacidos del grupo testigo contra los grupos de preeclampsia leve y grave*

Diagnóstico	n	Rango, g	Media, g	DE	t	≤p
Grupo testigo	20	2.430-3.360	2.960	421,05		
Preeclampsia leve	9	1.850-3.400	2.842	517,97	2,9	0,009
Preeclampsia grave	10	800-4.170	1.770	976,79		

DE: desviación estándar.

*Test de la t de Student para grupos independientes.

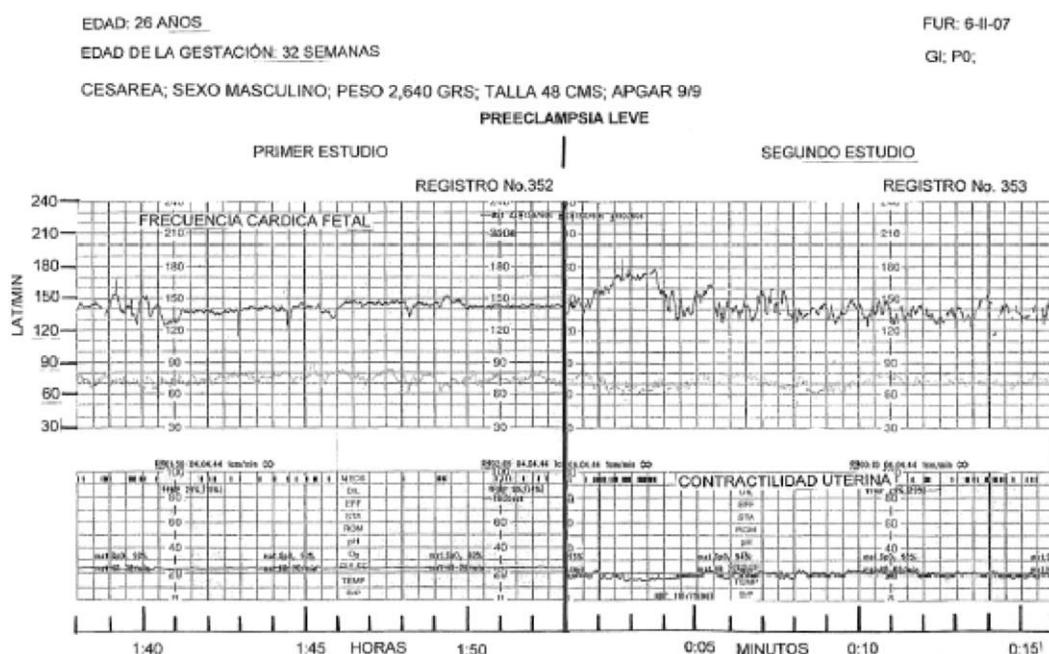


Figura 5 En el primer registro hubo pocos ascensos transitorios, en el segundo aparentemente el patrón fue reactivo, la evolución clínica de la paciente fue mala y se intervino quirúrgicamente.

semanas, se considera que no hay indicación para interrumpir el embarazo²¹.

En el grupo de pacientes con preeclampsia leve los valores de la FCF basal al ingreso y antes del parto o cesárea fueron superiores al valor normal; en el grupo con preeclampsia grave el valor de ésta fue igual al anterior durante el ingreso; en el segundo estudio decreció y se mantuvo en el límite normal; sin embargo, los productos fueron hipotróficos y 3 nacieron deprimidos, con calificación de Apgar de 5.

En los casos del sufrimiento fetal crónico hay una circulación preferencial hacia los órganos de mayor importancia metabólica, a expensas de otros territorios vasculares menos importantes; la circulación preferencial es del corazón hacia los pulmones y el cerebro. Dawes observó que en un feto de oveja hubo redistribución de la masa sanguínea por reducción del flujo en territorios vasculares durante períodos de hipoxia e hipercapnia²².

Durante el embarazo, la reducción en los intercambios maternofetales se instala paulatinamente y actúa en forma

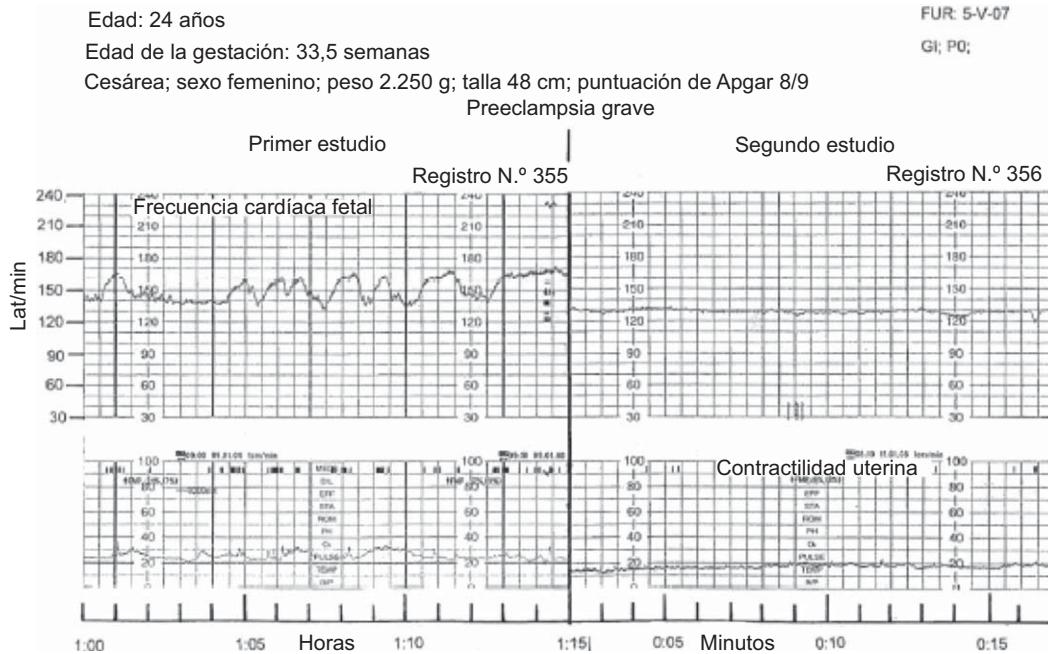


Figura 6 En el primer registro la frecuencia cardíaca fetal tuvo un patrón reactivo, el segundo corresponde a un patrón no reactivo; a la paciente le practicaron cesárea.

prolongada debido a la continua reducción del flujo materno. Las reacciones compensatorias de la homeostasis fetal son diferentes, no alteran la FCF a pesar de que el estado del feto esté altamente comprometido.

Altirriba et al²³ consideran que la FCF del feto de término en el límite inferior alcanza 120 lat/min y en el límite superior alcanza 150 l.p.m. La FCF es el resultado de la interacción de los mecanismos cardioestimulador (simpático) y cardioinhibidor (vago). El equilibrio en estos sistemas determina la FCF normal, la que se acompaña de "fluctuaciones rápidas o aceleraciones". El desequilibrio originado por diferente etiología de uno u otro mecanismo dará como resultado la aceleración o desaceleración de la FCF y la duración dependerá de la persistencia del factor causante. La participación del mecanismo cardioacelerador es causada por la hipoxia crónica fetal, también puede estar implicada la estimulación del vago (actividad aceleradora).

Se han descrito 3 patrones de la FCF durante el embarazo: el reactivo, en el que se presentan aceleraciones igual a bienestar fetal; el no reactivo, que se caracteriza por ausencia de aceleraciones igual a feto en malas condiciones como consecuencia de la hipoxia crónica, y el sinusoidal igual a mal pronóstico, premórtem; el primero no garantiza el buen estado del feto^{12,22}.

Los patrones patológicos son signos de alarma que el obstetra debe clasificar de acuerdo con la fisiopatología y le servirán para normar la conducta obstétrica.

En relación con la amplitud de las aceleraciones, en los 2 grupos se mantuvo por debajo del límite normal; en el primer grupo la amplitud fue mayor, probablemente para compensar la hipoxia crónica fetal.

Se registraron pocos dips tipos I y II, de mediana amplitud.

El método que permitió conocer otro de los aspectos fisiopatológicos del sufrimiento fetal crónico fue la circulación placentaria mediante la angiografía seriada abdomino-

pélvica, que permite visualizar el calibre de los vasos arteriales, la tortuosidad y el número de las arterias espirales y la superficie irrigada del EIV.

En la toxemia, la circulación uteroplacentaria está disminuida debido a la reducción en la luz de las arterias uterinas, que se encuentran estiradas como alambres. El aporte de sangre al EIV es deficiente, se visualizan pocos chorros de entrada de las arterias espirales con insuficiente relleno de los cotiledones²⁴⁻²⁶.

El conocer los cambios en el cardiotocograma, aunado al estudio clínico integral de la paciente, los análisis de laboratorio y estudios de gabinete, permitirán al equipo de salud elaborar el diagnóstico de hipoxia crónica fetal, valorar cuándo concluir el embarazo y considerar si la permanencia del feto en el útero tiene mayores riesgos que su extracción y posterior evolución en la incubadora.

El problema es elegir el momento oportuno de la terminación del embarazo: la permanencia en el útero más allá de sus posibilidades de supervivencia es perjudicial, pero su extracción prematura origina graves problemas que conllevan a la muerte del neonato.

Con respecto a los recién nacidos con madres que cursaron con preeclampsia leve, en uno la calificación de Apgar fue de 3, y de aquéllos con madres que cursaron con preeclampsia grave 3 nacieron deprimidos.

Los fetos con preeclampsia grave alcanzaron los pesos siguientes: 800 g (en 2), 1.220 g, 1.350 g, 1.450 g, 1.800 g, 1.860 g, 1.900 g, 2.350 g y 4.170 g.

Al comparar los valores de FCF y las aceleraciones con la de otros investigadores, éstos fueron disímiles¹². Debe entenderse que el medio socioeconómico y cultural es diferente en nuestra población, además de otros factores. El error es que los adoptamos y se aplican a la población derechohabiente y aún no se han determinado los valores normales de estos parámetros en diferentes grupos étnicos y

otras regiones del país. Es conveniente recordar que la profilaxis de la preeclampsia es el control prenatal adecuado.

Bibliografía

1. Phelan JP, Yurth DA. Severe preeclampsia I. Peripartum hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;139: 7-10.
2. Danforth D. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Capítulo 25 Síndrome preeclampsia—eclampsia. 4.^a ed. México DF: Interamericana; 1987. p. 447-63; 780-813.
3. Ralph C, Benson, Martin L, Pernoll. Manual de Obstetricia y Ginecología. Capítulo 7 Embarazo de alto riesgo. 10.^a ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 211-64; 411-35.
4. Esteban Altirriba J, Cabero L. Perinatología clínica. Capítulo 7 Control fetal en los estados hipertensivos producidos por el embarazo. Barcelona: Salvat; 1985. p. 63-83.
5. Goodlin RC. Monitoreo fetal. En: Iffy L, Kaminetsky HA. Obstetricia y Perinatología. Capítulo 46. Buenos Aires: Panamericana; 1986. p. 855-907.
6. Fescina RH. Meta-análisis de algunos procedimientos para el diagnóstico de salud fetal: ecografía en perinatología. En: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. Tecnologías Perinatales. Montevideo: CLAP-OPS/OMS; 1992. p. 165-67.
7. Phelan JP, Cromatje AD, Smith CV. The nonstress test: The false negative test. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:17-22.
8. De Miguel JR, Palomino MT. Cardiotocografía basal prenatal y patología funicular. En: Alegre M, Carrera JM, editores. Clínica ginecológica. Barcelona: Salvat; 1986. p. 13-25.
9. Schiffrin BS. Vigilancia fetal antes del parto. En: Queenan JT, editor. Atención del embarazo de alto riesgo 2.^a ed. México DF: Editorial Manual Moderno; 1985. p. 109-33.
10. Buescher U, Hertwing K, Wolf C, Dudenhausen JW. Erythropoietin in amniotic fluid is marker of chronic fetal hypoxia. *J Gynecol Obstet.* 1990;60:257-63.
11. Caldeyro-Barcia R, Bieniarz J, Poseiro JJ, Méndez Bauer C, Pose SV, Beuquis A, et al. Significado de los cambios registrados en la frecuencia cardíaca fetal durante el parto. V Congreso Médico del Uruguay, 1962. Montevideo: Sociedad Uruguaya de Ginecología; 1962. Tomo IV. p. 1741-78.
12. Aladjem S, Feria A, Rest J, Stojanovich J. Fetal heart rate responses to fetal movements. *Br J Obstet Gynecol.* 1977;84: 487.
13. Romero G, Oropeza G, Cruz R, Castillo C, Rosas A, Torres M. La eritropoyetina y sus efectos sobre la anemia del embarazo y la frecuencia cardíaca fetal. *Clin Invest Gin Obst (Barc).* 2001; 28:17. 9-17.
14. Romero-Salinas G, Gutiérrez-Cárdenas M, Castillo C, Torres M, Cruz R, Hernández Vázquez NA. La frecuencia cardíaca fetal en pacientes con diagnóstico de diabetes pregestacional y gestacional. *Clin Invest Gin Obst (Barc).* 2005;32:19-26.
15. Velazquillo Hernández A. Valores normales de la frecuencia cardíaca fetal. Tesis para obtener el título de especialista en Ginecología y Obstetricia. Hospital General de México, UNAM; 2003.
16. Devoe L, Bohem F, Paul R, Frigoletto F, Penso Robert C, Goldenberg W. Clinical experience with the Hewlett—Packard 1350 fetal monitor correlation of Doppler—detected fetal body movements with fetal heart rate parameters and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:650-5.
17. Wayne WD. Diferencia entre medias de dos poblaciones. Bioestadística base para el análisis de las Ciencias de la Salud. 4.^a ed. Mexico: Limusa Wiley; 2004.
18. Devoe L. Antepartum FHR assessment. Regla para el análisis de los ascensos transitorios. Augusta: Hewlett-Packard; 1995.
19. Solomon CG, Seely EW. Hipertensión in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:157-171.
20. González JM, Stamilio DM, Ural S, Macones GA, Odibo AO. Relationship between abnormal fetal testing and adverse perinatal outcomes in intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:e48-51.
21. Haddad B, Kayem G, Deis S, Sibai BM. Are perinatal and maternal outcomes different during expectant management of severe preeclampsia in the presence of intrauterine growth restriction? *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196;e1-5.
22. Bieniarz J, De los Santos J, Romero Salinas G. Sufrimiento fetal crónico sin alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal. *Actas Ginecologicas Montevideo.* 1965;19:379-400.
23. Esteban Altirriba J. Obstetricia. Tomo 1. Bases clínicas; 32 Valoración del estado del feto durante el parto, sufrimiento fetal. B—Análisis de la frecuencia cardíaca fetal; Barcelona: Salvat; 1980. p. 361-70; 195-208.
24. Cuarto Congreso Mundial de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia; Exposición Científica; Circulación útero—placentaria en el embarazo humano avanzado; J.J. Crottogini; J. Bieniarz; E. Curuchet; G. Romero—Salinas; R. Caldeyro—Barcia; III Toxemias; Comité Ejecutivo del Congreso—Sandoz, Basilea, Mar del Plata, Septiembre 18-26; 1964; 4.
25. Bieniarz J, Romero-Salinas G, Curuchet E. La angiografía seriada como método de evaluación de la suficiencia placentaria. *Curso sobre Cardiopatías y Embarazo*, organizado por la Clínica Ginecologica B Profr J. J. Crottogini y Depto. de Cardiología Profr J. Dighiero, Diciembre 1965.
26. Crottogini JJ, Romero-Salinas G, Curuchet E. Circulación útero—placentaria en condiciones normales y patológicas, Simposio Efectos del parto sobre el feto y el recién nacido, Montevideo, Octubre; 1964.