

11217
121



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

MONITORIZACIÓN CARDIOTOCOGRÁFICA FETAL
(PRUEBA SIN ESTRÉS) EN PACIENTES CON
DIABETES Y EMBARAZO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

MÉDICO ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



P R E S E N T A :
DRA. JUDITH YASMÍN PALLARES MADARIAGA

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

ASESOR DE TESIS:
DR. FAUSTO CORONEL CRUZ



MÉXICO, D.F.

SEPTIEMBRE 2003

TESIS CON
FALLA DE ENTREN

9



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

MONITORIZACION CARDIOTOCOGRAFICA FETAL (PRUEBA SIN ESTRÉS) EN
PACIENTES CON DIABETES Y EMBARAZO.

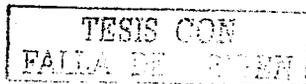
T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. JUDITH YASMÍN PALLARES MADARIAGA

MEXICO, D.F.
2003



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico el contenido
de este trabajo.

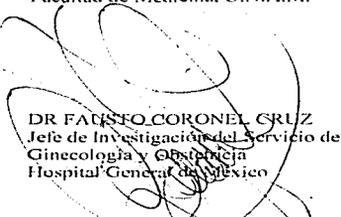
NOMBRE: Pallares Madariaga

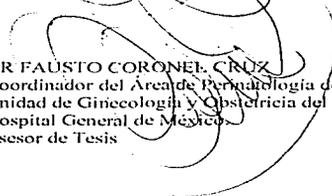
Judith Yasmín

FECHA: 09 OCTUBRE 2003

FIRMA: [Signature]


DR GUILLERMO OROPEZA RECHY
Jefe de la Unidad de Ginecología y Obstetricia
Profesor Titular del Curso de Postgrado de
Ginecología y Obstetricia
Facultad de Medicina, U.N.A.M.


DR FAUSTO CORONEL CRUZ
Jefe de Investigación del Servicio de
Ginecología y Obstetricia
Hospital General de México


DR FAUSTO CORONEL CRUZ
Coordinador del Área de Perinatología de la
Unidad de Ginecología y Obstetricia del
Hospital General de México
Asesor de Tesis

SECRETARÍA DE
EDUCACIÓN SUPERIOR


SECRETARÍA DE
EDUCACIÓN SUPERIOR

TESIS CON
FALLA DE CALIFICACIÓN

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS.
POR HABERME GUIADO POR EL CAMINO QUE DEBO SEGUIR PARA EL BIEN DE MIS SEMEJANTES.

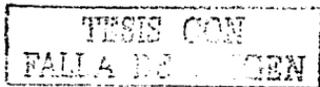
- A MIS PADRES.
GENARO Y PERLA. POR HABERME DADO LA VIDA. POR SU APOYO INCONDICIONAL EN TODAS LAS DECISIONES DE MI VIDA Y POR SU GRAN AMOR HACIA MÍ.

- A MI ESPOSO
OSCAR. POR TODO SU AMOR Y COMPRENSIÓN. POR SER LA PERSONA QUE CAMINA CONMIGO EN ÉSTA VIDA Y POR LAS LARGAS HORAS DE ESPERA EN CADA MOMENTO DIFÍCIL Y A MI ADORADO BEBÉ.

- A MIS HERMANOS.
CARO. POR SU CARÍÑO Y RAUL. POR ESPERARME TODOS LOS DÍAS Y REANIMARME CON SU TERNURA.

- A MIS ABUELOS.
JULIO, ESPERANZA Y PILAR QUE DESDE EL CIELO ME CUIDAN Y GUADALUPE QUE ME BENDICE EN CADA MOMENTO.

- A TODA MI FAMILIA.
POR DEPOSITAR SU CONFIANZA EN MÍ.



- AL DR. GUILLERMO OROPEZA RECHY
POR FOMENTAR EN NOSOTROS EL INTERES DE SUPERACIÓN.

- AL DR. FAUSTO CORONEL CRUZ,
POR SU ESPÍRITU DE ENSEÑANZA Y RESPONSABILIDAD.

- A LA DRA. GUADALUPE ROJO Y DR. RAFAEL BUITRON,
POR SU CARÍÑO Y AYUDA EN MOMENTOS DIFÍCILES.

- A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS RESIDENTES,
POR COMPARTIR UNA GRAN PARTE DE MI VIDA CON ELLOS EN LAS
BUENAS Y EN LAS MALAS. BLANCA, ABE, GERMAN, RICARDO, GABRIEL,
LEONEL, ELVIS, HUGO, JOSÉ, MARTHA ALEJANDRA, ALEJANDRA Y
NACHO.

TESIS CON
FALLA EN EL TITULO

INDICE

INTRODUCCIÓN	6
HIPÓTESIS	15
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	16
ANEXOS	17
DISCUSION Y RESULTADOS	22
BIBLIOGRAFIA	24

TESIS CON
FALLA DE ENTEN

MONITORIZACION CARDIOTOCOGRAFICA FETAL (PRUEBA SIN ESTRÉS) EN PACIENTES CON DIABETES Y EMBARAZO.

INTRODUCCION

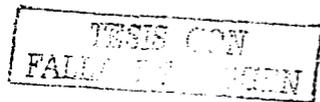
Aún no se desconoce el mecanismo exacto de la muerte fetal intrauterina en embarazos complicados por diabetes sacarina. No obstante, se ha aclarado que cuando cifras de glucosa materna se mantienen dentro de límites fisiológicos, rara vez ocurren complicaciones fetales. A menudo se observa hematopoyesis extra medular en óbitos fetales de diabéticas, lo que indica que la posible causa de muerte fue la hipoxia crónica intrauterina. Estudios recientes de sangre de cordón umbilical fetal in utero en embarazos de diabéticas demostraron el vínculo de diabetes materna con policitemia y acidemia coexistente. La hipoxia fetal crónica, puede exacerbarse más en pacientes mal controladas, en quienes la desviación a la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina puede causar una mayor afinidad de la hemoglobina y, por tanto, disminuir el aporte de oxígeno a eritrocitos en el ámbito tisular (1).

El menor riego sanguíneo uterino, y, por tanto, el aporte disminuido de oxígeno y sustratos, constituye un factor causal en el retraso del crecimiento fetal que se observa en mujeres diabéticas con vasculopatía. Parece haber una relación entre la hiperglucemia materna y la disminución del riego sanguíneo útero placentario.

La cetoacidosis y la preeclampsia, dos trastornos vinculados con muerte fetal, pueden aminorar más el riego sanguíneo uterino. En la cetoacidosis, la hipovolemia e hipotensión aminora más el riego sanguíneo intervellosos, en tanto que la preeclampsia, causa estenosis y vasoespasmo de arteriolas espirales.

Las lesiones placentarias frecuentes en embarazos de diabéticas, como inmadurez de vellosidades y senescencia prematura, producto de daño hipóxico y reparación, también pueden alterar el intercambio intervellosos.

La respuesta fetal a la hiperglucemia materna también contribuye a la asfisia intrauterina. La observación clínica de hiperplasia notoria de células de los islotes en recién nacidos macrosómicos con muerte intrauterina hijos de diabética, ha dado lugar a la investigación de los efectos del exceso de insulina y glucosa sobre la oxigenación fetal. En fetos de oveja, la hiperinsulinemia y la hiperglucemia se han relacionado con disminución de la oxigenación fetal. La hiperglucemia, cuando se acompaña con grados mínimos de hipoxemia puede causar acidosis láctica y muerte fetal en modelos animales. La inyección de B-hidroxi butirato en las arterias uterinas de ovejas preñadas también puede causar hipoxia y acidosis láctica fetal. Así, la hiperinsulinemia en el feto de madre diabética puede aumentar la tasa metabólica fetal y los requerimientos de oxígeno (1,2)



La prueba sin estrés (PSS) de frecuencia cardíaca fetal se ha convertido en la preferida para estudiar el estado del feto en embarazos complicados por diabetes sacarina. Es fácil de realizar y su valor predictivo es similar al de una prueba de estrés con contracciones. La prueba suele iniciarse a las 32 semanas en mujeres sin vasculopatía y a la semana 30 en pacientes con ésta última y con hipertensión, neuropatía o sospecha de restricción en el crecimiento fetal. En el periodo de 28 a 30 semanas, la inmadurez fetal puede vincularse con una prueba no reactiva y se requiere de un segundo método de vigilancia, como el perfil biofísico. Una revisión de siete estudios clínicos que incluyó a 426 pacientes con diabetes estudiadas en forma semanal, mostró seis muertes pre parto, una tasa de mortalidad fetal mucho mayor que la observada en otras circunstancias de riesgo (3,4).

MONITORIZACION FETAL

La monitorización continua y simultánea de la FCF y de la dinámica uterina, permite disminuir notablemente la morbimortalidad perinatal en casos de alto riesgo.

A pesar de esto, la monitorización no es un método absoluto, ya que lo que observamos serán las alteraciones que sufre la frecuencia cardíaca fetal como respue sta del organismo fetal a ciertas situaciones patológicas, adoptando distintas morfologías. En ocasiones, las alteraciones de la frecuencia cardíaca, aparecen pero por causas distintas de las que producen un verdadero sufrimiento fetal por lo que se tendrá que recurrir para descartarlo o confirmar en forma absoluta, a la combinación de la monitorización biofísica con otros parámetros como es el caso de la medición del pH de sangre fetal.

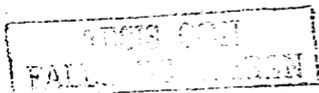
I. FUNDAMENTOS Y TECNICAS DE LA FUNCION DEL MONITOR CARDIACO FETAL:

A. Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal

Los monitores de la llamada "frecuencia instantánea" corresponde al intervalo que existe entre dos momentos determinantes del ciclo cardíaco del feto. Los dos momentos determinados varían según el monitor y el método de medición.

- i. Tipos de monitores según el método de medición:
 1. directos
 2. indirectos

- a) Métodos directos: electrocardiograma fetal directo se obtiene mediante la fijación de un electrodo a la piel de la presentación fetal, previa amniorraxis. Hay distintos tipos de electrodos, como los de Hon, tipos I y II, y en anzueto. Los monitores dotados de sistema de medida directa de la frecuencia cardíaca fetal, nos dan la frecuencia instantánea a partir del intervalo existente entre dos complejos R-S consecutivos en el electrocardiograma.



b) Métodos indirectos:

- Electrocardiograma fetal abdominal, la forma de medida instantánea es igual a la del registro cardiotocográfico directo, o sea, a partir del intervalo entre dos complejos R-S consecutivos, pero aquí el captor se coloca externamente y se fija sobre la pared abdominal materna, por medio de adhesivos o ventosas. Tiene el problema de presentar gran cantidad de interferencias eléctricas sobre todo provenientes de la madre, lo cual puede darnos una falsa frecuencia cardíaca fetal.
- Fonograma: los monitores que se utilizan para este sistema, toma la frecuencia cardíaca instantánea entre los dos primeros ruidos consecutivos y desecha otros ruidos cardíacos de menor intensidad.
- Ultrasonido: los monitores dotados con éste sistema, captan movimientos cardíacos, toman la frecuencia instantánea

B. Monitorización de la actividad contractil uterina

1. Métodos directos: nos miden directamente la presión existente dentro de la cavidad uterina (presión intramniótica), mediante la introducción en ella de un sistema captor, que puede ser:

- a) cerrado: balón barométrico
- b) abierto: catéter cebado con suero fisiológico

Estos métodos son los más perfectos, ya que una vez calibrados permiten medir exactamente:

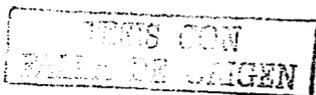
- tono basal
- frecuencia de las contracciones
- duración de las contracciones
- intensidad de las contracciones

Precisan también una serie de inconvenientes:

- precisan amniorrexia previa, aunque el método cerrado (balón barométrico) se puede colocar entre las membranas y la pared uterina, teniendo errores por la compresión de la cabeza fetal sobre aquel y nos refleja exactamente la presión amniótica, por ello el sistema abierto es más fidedigno.
- Son frecuentes los errores de calibración.
- Posibilidad de acodamiento del catéter intrauterino
- Obstrucción del catéter por vérmix (obliga a lavados periódicos).
- Riesgos de lesión uterina o fetal al aplicarse con guías rígidas.
- Riesgo de infección por manipulación no aséptica.

2. Métodos Indirectos

Es el tocodinamómetro, solo mide la presión de la pared abdominal contra un captor, que se mantiene en posición mediante gomas, adhesivos o faja elástica. La calibración se hace de forma arbitraria y totalmente subjetiva. Es sencilla su aplicación, suficiente para interpretar las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, en relación con la dinámica uterina, así como para apreciar dinámica uterina.



Inconvenientes:

- No capta el tono basal ni la intensidad exacta de la contracción, de modo que las elevaciones se deben a movimientos fetales o maternos.
- No capta la duración exacta de la contracción
- Solo capta la frecuencia de las contracciones, siempre que haya sido calibrado de forma que pueden ser detectadas pequeñas presiones.

II. PATRONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

El establecimiento de la frecuencia cardiaca fetal es la consecuencia de la acción continua y simultánea de dos sistemas antagonicos en sus efectos: simpático y parasimpático (vago). Mientras que el primero tiende a acelerar el ritmo cardiaco, el segundo tiende a retrasarlo. Normalmente ambos sistemas se encuentran en un estado de equilibrio dinámico lo que hace que el equilibrio de la frecuencia cardiaca fetal no aparezca en forma rectilínea, sino sinuosa, originando lo que más tarde conoceremos como oscilaciones.

Para que éste equilibrio se mantenga, es necesario un correcto aporte de oxígeno y materias nutricias, tanto en el sistema nervioso central que es donde se encuentra el centro regulador del ritmo cardiaco como en el propio corazón que es el que va a responder a dichos estímulos reguladores.

Cualquier alteración general o local que comprometa en mayor o menor grado, tanto la oxigenación como el aporte de substancias nutricias a dichos centros, o bien, que actúe sobre ellos en forma mecánica o funcional, determinará la rotura de este equilibrio dinámico, predominando el simpático o el vago, provocando así alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal (5,6,7).

Los patrones de la frecuencia cardiaca fetal se consideran a continuación:

1. Frecuencia cardiaca fetal basal

Es la frecuencia cardiaca fetal mantenida al menos durante 10 minutos, en ausencia de alteraciones periódicas, o bien, la que se mantiene entre dos contracciones sucesivas o entre dos alteraciones periódicas de la frecuencia cardiaca fetal.

La frecuencia cardiaca fetal basal puede ser:

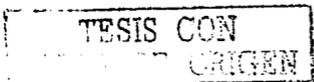
- a. Normal: se encuentra comprendida entre 120 y 150 latidos por minuto
- b. Taquicardia basal: leve (150-160 latidos por minuto), moderada (160-180 latidos por minuto) y marcada (más de 180 latidos por minuto).

Las causas pueden ser patológicas o no, la posibilidad de que sean patológicas es tanto mayor, cuando más elevado sea el ritmo cardiaco de base. Entre éstas causas tenemos, la asfíxia fetal, fiebre materna, infección fetal, prematuridad, fármacos administrados, arritmia fetal, trastornos de la frecuencia cardiaca materna, estímulo fetal, tóxicosis, ansiedad materna y desconocidas.

En general, hay un franco predominio del simpático sobre el parasimpático, como respuesta del organismo fetal a una situación de emergencia. En éstos casos, el feto reacciona con un aumento compensatorio de su volumen minuto cardiaco, produciéndose así la taquicardia.

- c. Bradicardia basal: leve (de 120 a 110 latidos por minuto), marcada (menos de 110 latidos por minuto) y severa (menos de 100 latidos/minuto).

Al igual que la taquicardia basal, pueden ser patológicas o no, son más patológicas cuando más prolongadas son, dentro de las causas se observa la asfíxia fetal tardía.



hipotermia, arritmias fetales, fármacos administrados a la madre, reflejo vagal mantenido. En general, se debe a un predominio continuo del vago. En estos casos, el corazón al latir lentamente, intenta ahorrar energía en situaciones en las que el consumo de energía está aumentado (15).

2. Características de la línea de base

- a) Variabilidad: es el mayor o menor grado de sinuosidad del trazado de la frecuencia cardíaca fetal basal, como consecuencia del equilibrio dinámico entre el simpático y parasimpático, pudiendo ser de tres tipos:
- Silente, cuando existe un ritmo menor a 5 latidos por minuto
 - Ondulatorio bajo, cuando el ritmo oscila entre 5 y 10 latidos por minuto
 - Ondulatorio normal, cuando se encuentra entre 10 y 25 latidos por minuto
 - Saltatorio, si es mayor de 25 latidos por minuto.

Causas y significación: La existencia de un ritmo de medianas y grandes oscilaciones, indica la presencia de un corazón capaz de adaptarse a la existencia funcional que distintos factores pueden ocasionar sobre el feto. No obstante, cuando estas oscilaciones son tan amplias que originan un ritmo saltatorio, sugerirían que aunque el corazón fetal tiene una buena capacidad de adaptación funcional, las circunstancias que motivan éstos cambios podrían ser peligrosas para el feto a largo plazo, lo cual nos obliga a adoptar una actitud de reserva ante éste ritmo saltatorio (14)

Ritmo de pequeñas oscilaciones y silente, expresan la existencia de un corazón fetal con una capacidad funcional disminuída y esto puede estar causado por: asfixia fetal, fármacos, prematuridad, taquicardia fetal, sueño fisiológico fetal, anestesia general, anomalías en el corazón y sistema nervioso central del feto, arritmias, etc.

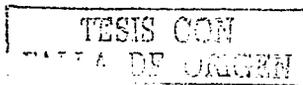
b) Reactividad

Hace referencia a la adaptación sobre la línea de base de los llamados ascensos transitorios, que son aceleraciones de unos 15 a 20 latidos sobre la frecuencia cardíaca fetal basal, de corta duración (alrededor de 1 minuto), volviéndose al cabo de éste tiempo a restaurar la frecuencia cardíaca fetal basal.

Tipos:

- Ascensos omega, son los más comunes tiene forma de "V" invertida y aparecen coincidiendo con estímulos fetales ya sean externos o simplemente del propio feto
- Ascensos lambda, son parecidos a los anteriores, pero que van seguidos de una imagen similar pero invertida, son como una onda bifásica.
- Ascensos épsilon, también llamados "en huso" por su forma, son aceleraciones de pendiente más suave, no son tan picudas como los omega y tienen una mayor duración (alrededor de 2-3 minutos) (3,7,13)

Los ascensos omega expresan una perfecta "reactividad" del corazón y del sistema nervioso central del feto ante estímulos banales que inciden sobre él. Por su parte, los ascensos lambda y épsilon tienen en principio una significación similar a la de los ascensos omega, si



bien éstos últimos no los interpretamos tan normales como los primeros, ya que su aparición la hemos visto asociada a trazados posteriores prepatológicos o patológicos al instaurarse actividad uterina.

La ausencia de reactividad (falta de ascensos transitorios en presencia de estímulos fetales) puede ser causada, en un 20-25% de los casos, por la existencia de una insuficiencia placentaria, sobre todo de tipo crónico, pero en el resto de los casos su etiología es variable depende también de factores externos (6).

c) Espícias

Son caídas rápidas de la frecuencia cardíaca fetal y de muy corta duración. Morfológicamente son una "V" muy cerrada, y no guardan relación con las contracciones uterinas. Tienen un origen vagal y carecen de significado patológico.

3. Desaceleraciones

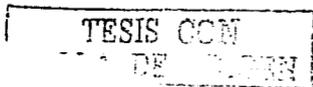
Son bradicardias transitorias de duración entre 1 y 2 minutos o a veces algo más, y su característica es la de estar relacionada estrechamente con la aparición de la contracción uterina por ser ésta quien las motiva.

CARDIOGRAFÍA ANTEPARTO

Desde hace muchos años, el principal parámetro de la observación ha sido la frecuencia cardíaca fetal, aunque al principio fue analizada en forma rudimentaria, actualmente con la incorporación de equipos y tecnología se han desarrollado otras variables de estudio. En el presente, las pruebas cardiocardiográficas parecen ser el recurso más accesible y difundido en los centros perinatales, para el cuidado fetal ante parto. El principal objetivo de las diferentes formas de análisis con ésta metodología se sustenta sobre la base de disminuir las tasas de morbimortalidad perinatal (7, 12,15)

PRUEBA DE TOLERANCIA A LAS CONTRACCIONES UTERINAS (PTO)

Es una prueba de evaluación ante parto del estado fetal cuyo objetivo es identificar al feto con posibilidad de desarrollar sufrimiento fetal agudo. El concepto de ésta prueba, se sustenta sobre la reserva fetal y su fundamento fisiológico es la capacidad que tiene el feto para tolerar la hipoxia transitoria que provocan las contracciones uterinas, cuando existe una disminución crítica de la función placentaria. Como sabemos, las alteraciones en el flujo útero placentario pueden ser provocadas por cualquier patología que complique la gestación. Los cambios en la función placentaria van acompañados con una subsecuente disminución de los nutrientes y oxígeno hacia el feto. Los grados de afectación a nivel placentario pueden provocar una serie de repercusiones que van desde la alteración en el crecimiento uterino, con sus respectivas secuelas, hasta la muerte fetal (8).



Indicaciones:

La PTO se indica cuando la prueba sin estrés (PSS) no es reactiva.

Técnica:

1. Paciente colocada en posición semifowler para evitar compresión aorto-cava
2. Signos vitales cada 10 minutos durante el tiempo de la prueba
3. Registro de la frecuencia cardíaca fetal y contractilidad uterina durante 15 a 30 minutos previos a la infusión con oxitocina.
4. La oxitocina se debe administrar por infusión endovenosa
5. Iniciar con dosis bajas a razón de 0,5 a 1 mU/min, incrementándose progresivamente cada 30 minutos en forma aritmética hasta obtener respuesta adecuada.
6. El resultado de la prueba se alcanza en cuanto se presentan 3 contracciones uterinas en 10 minutos y de intensidad semejante a las de trabajo de parto.
7. Obtenida la respuesta, se mantiene la dosis durante 30 minutos, al término de los cuales se suspende la infusión.
8. Se continúa el registro cardiocotocográfico hasta que la contractilidad uterina retorna a sus niveles basales.

Contraindicaciones:

1. Antecedentes de cirugía uterina (cesárea, miomectomía, histerotomía, metroplastia)
2. Antecedente o presencia de amenaza de parto pretérmino
3. Placenta previa u otros sangrados uterinos no bien identificados
4. Oligohidramnios severo
5. Evidencia franca de sufrimiento fetal (desaceleraciones espontáneas)

Interpretación:

NEGATIVA: reúne los requisitos de:

1. Línea de base de la frecuencia cardíaca fet al entre 110 y 150 latidos por minuto
2. variabilidad o amplitud de 5 a 25 latidos
3. ausencia o menos del 20% de desaceleraciones de tipo tardío

Una PTO negativa, traduce que el feto probablemente esté en buenas condiciones.

POSITIVA:

1. Más del 20% de desaceleraciones de tipo tardío
2. Línea basal silente, lo cual se caracteriza por presentar variabilidad o amplitud menor a 5 latidos
3. Taquicardia persistente durante los 30 minutos de la prueba
4. Bradicardia fetal persistente

Una PTO positiva traduce un feto probablemente en malas condiciones.

Una PTO comienza a realizarse entre las 32 y 34 semanas de embarazo. Cuando el clínico se enfrenta ante una PTO positiva, se deben valorar las características del registro para decidir la conducta. De presentarse una línea silente acompañada con desaceleraciones es preferible indicar operación cesárea a la mayor brevedad posible. En caso de una PTO negativa se sugiere continuar con una vigilancia de la condición fetal mediante una prueba sin estimulación.



PRUEBA SIN ESTIMULACIÓN (PSS)

Es el análisis de la frecuencia cardíaca fetal en condiciones basales, observándose los cambios de aceleración en relación a los movimientos fetales. Hammacher, quien describió las características de los diferentes tipos de oscilaciones, las clasificó en cuatro tipos:

- a) saltatorio de más de 25 latidos sobre la línea de base
- b) ondulatorio normal, de 10 a 25 latidos sobre la línea de base
- c) ondulatorio bajo, de 5 a 10 latidos sobre la línea de base
- d) silente, menos de 5 latidos sobre la línea de base

Con el patrón ondulatorio normal, se obtuvieron recién nacidos vigorosos y adecuadamente calificados. La línea silente se asocia con productos severamente deprimidos, sufrimiento fetal en el trabajo de parto y muerte intrauterina. El tipo saltatorio se encontró relacionado con circular de cordón a cuello y el ondulatorio bajo no tuvo significancia.

El fundamento fisiológico de la prueba sin estimulación es que un feto normal muestra movimientos a diversos intervalos y que en un sistema nervioso central y miocardio no alterados por la hipoxia crónica, reaccionen presentando aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal. Por el contrario, aquel feto que no presenta aceleraciones puede sufrir asfixia y compromiso de los sistemas enuncados.

Indicaciones:

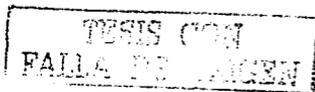
La PSS se indica en todas aquellas situaciones y patologías que provoquen alto riesgo perinatal, lo más frecuente son: Diabetes, enfermedad hipertensiva asociada al embarazo, isoinmunización materno fetal, embarazo prolongado, restricción en el crecimiento intrauterino y antecedente de óbito.

La PSS se inicia habitualmente a la semana 32 del embarazo. La ingesta de alimento para evitar hipoglucemia, posición en decúbito lateral y semi-fowler, toma de signos vitales al inicio y durante el tiempo del estudio, evitar el uso de sedantes, antidepresivos o de otros medicamentos que puedan interferir con la respuesta fetal y alterar la interpretación de la prueba. La PSS debe iniciarse en la semana 28 en embarazos de muy alto riesgo. Una PSS puede ser anormal cuando el feto es valorado antes de la semana 30, disminuyendo el margen de error progresivamente a medida que avanza la edad del embarazo.

Interpretación:

Es normal aquella que aumenta 15 latidos sobre la línea de base, y por espacio de 15 segundos, requiriéndose la presencia de tres aceleraciones en una "ventana" de 10 minutos.

1. Trazo reactivo: línea de base con variabilidad (amplitud) de 10 a 25 latidos por minuto y un mínimo de tres aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal que muestren por lo menos 15 latidos de amplitud y 15 segundos de duración en relación con movimientos fetales en 10 minutos de registro continuo con 90% de integridad en la línea de base. El resultado traduce un feto probablemente en buenas condiciones.



2. Trazo No Reactivo: la variabilidad es menor de 5 latidos y se presentan menos de tres aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal o éstas no reúnen las características de 15 latidos y 15 segundos de duración y se presentan menos de 2 movimientos fetales en 10 minutos del registro continuo con 90% de integridad. Traduce un feto probablemente en malas condiciones.

3. Trazo Sinusoidal: se caracteriza por ser ondulante con oscilaciones regulares y rítmicas, con amplitud de 5 a 10 latidos y de 2 a 6 ciclos por minuto, con ausencia de aceleraciones en respuesta a los movimientos fetales.

4. Trazo Insatisfactorio: cuando no se obtiene una integridad del 90% en la línea de base.

La duración de la PSS es de 20 a 30 minutos y de ser reactiva, tiene una confiabilidad de 7 días.

Si durante 30 a 40 minutos no se aprecia reactividad de la prueba, es conveniente estimular mecánica o sónicamente y prolongarse el registro por 20 a 30 minutos para observar la respuesta.

Criterio de seguimiento: la PSS tiene una especificidad de 90 a 98% en caso de no presentarse accidentes ominosos para la gestación. Cuando existe Diabetes en el embarazo, restricción en el crecimiento intrauterino, embarazo prolongado, etc. La PSS deberá repetirse 2 veces por semana.

En caso de obtenerse un trazo no reactivo, la conducta actual es proceder a la realización de una PTO. Si la PTO es negativa, se debe repetir una PSS.

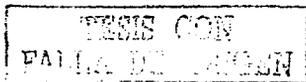
La PSS tiene una sensibilidad baja del 45 al 70% pero un especificidad alta del 90 al 98%, su valor predictivo positivo es de 30 a 50%, pero con un elevado valor predictivo del 99%.

La PTO tiene una sensibilidad del 50 al 80%, especificidad de 95 a 98% con un valor predictivo positivo del 60 a 80% y un valor predictivo negativo de 99%.

La PTO tiene una capacidad mayor para predecir al feto enfermo.

Se ha encontrado que la hipoxia se instala lenta y paulatinamente por los mecanismos antes mencionados actuando en forma prolongada, lo que podría manifestarse de la siguiente manera:

La hipoxia por hiperglucemia estimula al centro del vago lo que produce una bradicardia transitoria que se recupera lentamente y en la etapa final, se presenta taquicardia de rebote, originada probablemente por liberación de catecolaminas en las glándulas suprarrenales.



Las repercusiones de la Diabetes asociada al embarazo sobre la frecuencia cardiaca fetal son muy probablemente disminución de la frecuencia cardiaca fetal y disminución de la amplitud de los ascensos transitorios así como de la variabilidad.

Actualmente es posible evaluar el estado del feto determinado la capacidad de respuesta de la frecuencia cardiaca fetal ante los movimientos fetales y la contractilidad uterina espontánea. a ésta capacidad de respuesta se le denominó: Re actividad Fetal.

La normalidad en el registro de la frecuencia cardiaca fetal u otros patrones durante el embarazo, pueden utilizarse como referencia en el caso de la frecuencia cardiaca fetal en pacientes con diabetes sacarina, de ahí nuestro interés y la importancia en describir el Modelo de la frecuencia cardiaca fetal en éste tipo de pacientes (9, 10, 11)

HIPOTESIS

La frecuencia cardiaca fetal alcanza un nivel normal bajo y probablemente bradicardia fetal, con disminución de la variabilidad, aceleraciones espontáneas, todo condicionado por hipoxia fetal secundaria a hiperglucemia.

MATERIAL Y METODOS

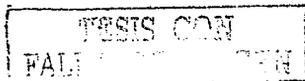
Tipo de estudio: retrospectivo, prospectivo transversal y comparativo.

Variables a analizar:

1. La frecuencia cardiaca fetal basal
2. Aceleraciones
3. Desaceleraciones
4. Variabilidad
5. Movimientos fetales

La población de muestra fue de 50 pacientes diabéticas bajo control prenatal por el área de Perinatología de la Unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, con diagnostico de Diabetes Mellitus y embarazo de 32 a 36 semanas de gestación (grupo de trabajo) quienes tuvieron un rango de 23 a 38 años, con una media de 30.5 y una desviación estándar de 5.90.

Del grupo control 50 pacientes manejadas por el servicio de control prenatal con embarazo normoevolutivo entre 32 y 36 semanas de gestación sin patología de base ni manejo farmacológico, con rango de edad, 18 a 35 años, con una media de 26.5 y una desviación estándar de 5.31.



Para los registros de la frecuencia cardíaca fetal se utilizó equipo de monitorización cardiotocográfica marca Sonicaid, pertenecientes al área de Perinatología (registros por método externo).

Condiciones en la realización del monitoreo:

- 30 minutos de registró de frecuencia cardíaca fetal y movimientos fetales.
- Decúbito lateral izquierdo.
- Control de presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria y temperatura antes y después del estudio, determinando además peso, perímetro abdominal y altura uterina.
- Se realizó una toma de glucosa capilar previa toma de registro.

RESULTADOS

En el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal en pacientes con Diabetes Mellitus se observó:

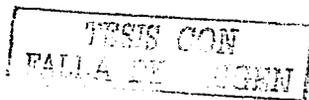
Disminución de la línea de base con respecto a pacientes control, con una media de 124 latidos y desviación estándar de 6.99 con respecto a grupo de control que presentó una media de 142 y desviación estándar de 7.09. ANEXO 1.

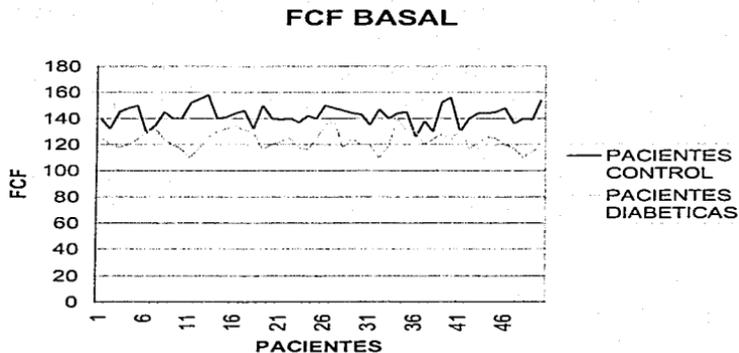
Menos de 3 aceleraciones con respecto a pacientes control. ANEXO 5.

Aumento de desaceleraciones en pacientes comparado con las pacientes control. ANEXO 2.

Variabilidad disminuida con mayor frecuencia que en pacientes control, con predominio de patrones de registro cardiotocográfico ondulatorio bajo. ANEXO 3.

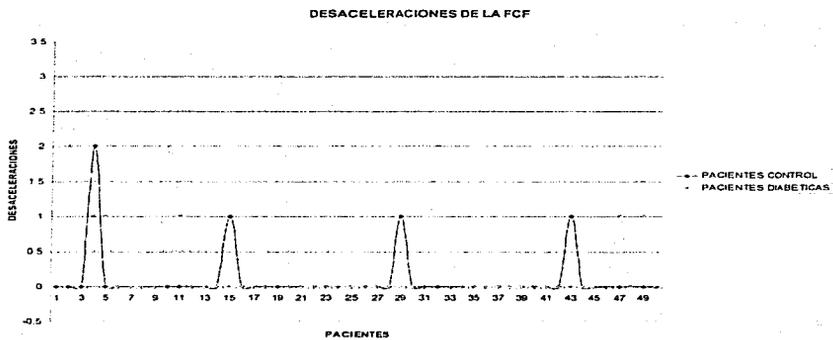
Movimientos fetales disminuidos. ANEXO 4.





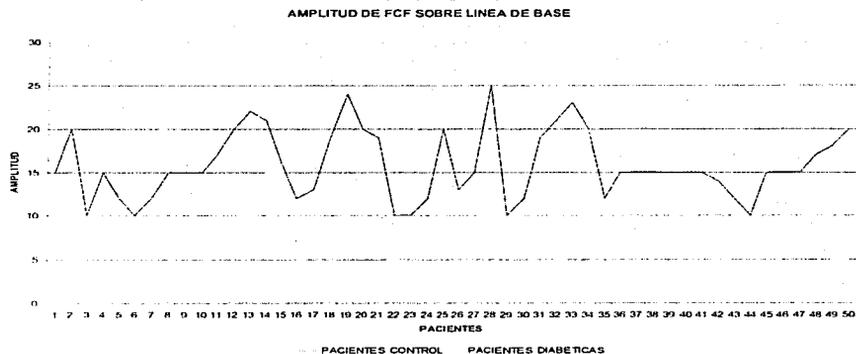
ESTUDIOS CON
 FALLA EN EL MANEJO

ANEXO 2



TESIS CON
FALLA DE CUMPLIMIENTO

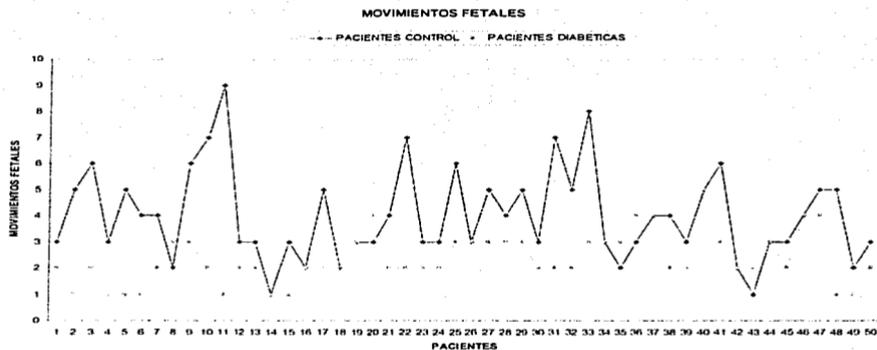
ANEXO 3



TESIS CON
FALLA DE REGISTRO

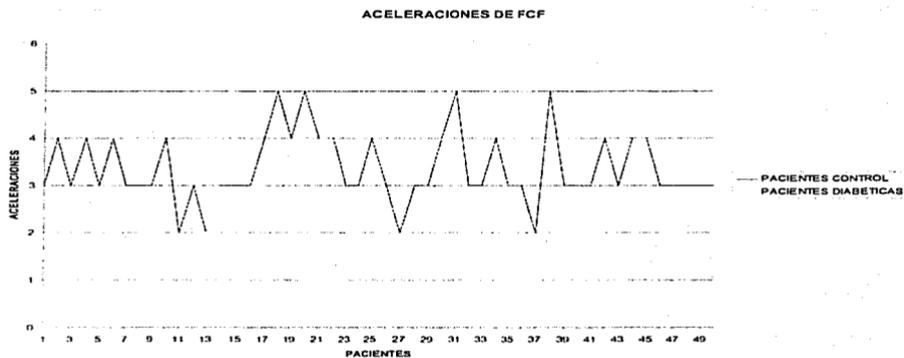
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 4



TESIS CON
 FALLA DE CUBIEN

ANEXO 5



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El rango normal de la frecuencia cardíaca fetal es de 120 a 160 latidos por minuto, cuando se encuentra por debajo de 120 latidos por minuto se denomina Bradicardia y por arriba de 160 latidos por minuto Taquicardia.

Durante el embarazo, la Bradicardia constituye un signo potencial de hipoxia fetal.

Algunos autores, consideran que la presencia de ascensos transitorios o aceleraciones son un signo de buen pronóstico, que reflejan un aumento del consumo de oxígeno y nutrientes en el momento que hay disminución del aporte de éstos productos al miocardio.

El intercambio de gases en el feto se efectúa, a través de la placenta, dependiendo esto de la unidad funcional de la misma.

La afinidad por el oxígeno es mayor en la sangre fetal, lo que favorece la transfencia de dicho gas de la sangre materna a la fetal.

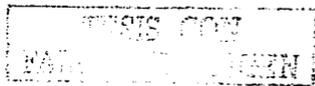
La hipoxia fetal crónica, puede exacerbarse más en pacientes mal controladas, en quienes la desviación a la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina puede causar una mayor afinidad de la hemoglobina y, por tanto, disminución del aporte de oxígeno a eritrocitos en el ámbito tisular.

El menor riego sanguíneo uterino, y, por tanto, el aporte disminuido de oxígeno y sustratos, constituye un factor causal en el retraso del crecimiento fetal que se observa en mujeres diabéticas con vasculopatía. Parece haber una relación entre la hiperglucemia materna y la disminución del riego sanguíneo útero placentario.

La cetoacidosis y la preeclampsia, dos trastornos vinculados con muerte fetal, pueden aminorar más el riego sanguíneo uterino. En la cetoacidosis, la hipovolemia e hipotensión pueden aminorar más el riego sanguíneo intervelloso, en tanto que la preeclampsia, puede ocurrir estenosis y el vasospasmo de arteriolas espirales.

Las lesiones placentarias frecuentes en embarazos de diabéticas, como inmadurez de vellosidades y senescencia prematura, producto de daño hipóxico y reparación, también pueden alterar el intercambio intervelloso.

La respuesta fetal a la hiperglucemia materna también contribuye a la asfixia intrauterina. La observación clínica de hiperplasia notoria de células de los islotes en recién nacidos macrosómicos con muerte intrauterina hijos de diabética, ha dado lugar a la investigación de los efectos del exceso de insulina y glucosa sobre la oxigenación fetal. En fetos de oveja, la hiperinsulinemia y la hiperglucemia se han relacionado con disminución de la oxigenación fetal. La hiperglucemia, cuando se acompaña con grados mínimos de hipoxemia puede causar acidosis láctica y muerte fetal en modelos animales. La inyección de B-hidroxitbutirato en las arterias uterinas de ovejas preñadas también puede



causar hipoxia y acidosis láctica fetal. Así, la hiperinsulinemia en el feto de madre diabética puede aumentar la tasa metabólica fetal y los requerimientos de oxígeno.

Al disminuir la función útero placentaria el feto de deteriora rápidamente y se produce el óbito ante una insuficiencia de tipo respiratorio, cuya etiología es la insuficiencia placentaria crónica.

En el caso de hipoxia prolongada (crónica) el feto recurre a mecanismos de defensa como la policitemia y poliglobulia, se produce un desplazamiento forzado de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda.

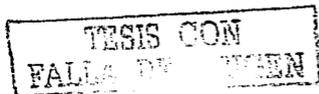
La reserva funcional respiratoria placentaria, no está condicionada únicamente a la capacidad de la placenta para el transporte del oxígeno, sino también a la capacidad de la resistencia del feto a la hipoxia, por ende, la necesidad de realizar monitorización fetal.

Los resultados encontrados en éste trabajo corresponden con lo reportado en la bibliografía en algunas de las variables estudiadas, corroborando la disminución de la amplitud de la frecuencia cardíaca fetal con lo comentado por Salamalekis, encontrando también más desaceleraciones que había reportado Keegan, no coincidiendo con Paimne, ya que encontramos disminuidos los movimientos fetales los cuales éste autor considera sin cambios.

TESIS CON
FALLA DE REGISTRO

BIBLIOGRAFÍA

1. Br Journal Obst Gynecol 2001 Sep; 92(2):945-51
Diabetes Mellitus in pregnancy
Millar MD
2. Am J Perinatol 2001 May;18(3):129-35
Lack of relationship between variable decelerations during reactive nonstress test and oligohydramnios
Glants C, D'Amico ML
3. Am J Obst Gynecol 2000 Apr;19(3):342-49
The modified biophysical profile
Breymann.C; Mayor A.
4. Fundamentos y técnicas de monitorización fetal
Gálvez Enrique, Hospital Clínico de San Carlos, Madrid, España.
Año 2000.
5. Clínicas Obstétricas y Ginecológica s
Volumen 1 Diabetes y Embarazo
Año 2000.
6. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas
Volumen 2 Macrosomía fetal
Año 2000.
7. Am J Obstet Gynecol 1999 Nov;181(5):1254-8
Comparison of visual and computerized interpretation of nonstress test results in a randomized controlled trial
Bracero LA, Morgan S, Byrne DW
8. Obstet Gynecol Clin North Am 199 Dec;26(4):535-56
Non stress testing and contraction stress testing
Devoe LD.
9. Am J Obst Gynecol 1996 Mar;174(3):812-7
The modified biophysical profile: antepartum testing in the 1990s
Miller DA



10. J Fam Prac 1996 Nov;43(5):443-8
Principles of non stress testing in pregnancy
Myrick T

11. S D J Med 1996 Nov;49(11):403-8
Antepartum fetal surveillance. Non stress test, contraction stress test, and biophysical profile
Babbitt NE.

12. Clin Obst Gynecol 1995 Mar;38(1):3-10
Non stress test
Paul RH, Miller DA.

13. Int J Gynecol Obst 1994 May;45(2):105-7
The predictive value of a non stress test taken 24 h before delivery in high risk pregnancies.
Salamalekis E, Vitoratos N.

14. J Perinatol 1991 Mar;11(1):41-5
Population differences affect non stress test reactivity
Painne LL, Sirobino DM.

15. Clin Obstet Gynecol 1987 Dec;30(4):921-35
The non stress test
Kegan KA Jr.

