

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

**LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA**

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
Dra. Rachel Fiszman Amora

MÉXICO, D. F.

JUNIO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ
JEFE DE SERVICIO
UNIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
PROFESOR TITULAR DE CURSO UNIVERSITARIO DE
POSGRADO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
U.N.A.M.

DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
UNIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSGRADO
U.N.A.M.

DR. GERARDO ROMERO - SALINAS
DEPARTAMENTO DE FISILOGIA UTERINA
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
TUTOR DE TESIS

DRA. RACHEL FISZMAN AMORA
AUTOR DE LA TESIS
RESIDENTE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

“LA NATURALEZA NOS HA DADO LA
SEMILLA DEL CONOCIMIENTO, PERO NO EL
CONOCIMIENTO MISMO”

SÉNECA

AGRADECIMIENTOS

A Dios quien me cuida y protege siempre en todo lugar.

A mis padres, Jaco y Patty mis mejores amigos, mi apoyo incondicional, mis ángeles guardianes, a quienes les debo la vida y lo que soy.

To Mo thank you for everything, for standing there for me the last 3 years, and for loving me so much.

Al Hospital General de México y a todas y cada una de las pacientes que tuve el placer de servir, por ser fuente de aprendizaje y por hacerme mejor médico y mejor ser humano.

Al Dr. Gerardo Romero Salinas mi asesor de tesis, siempre presente, apoyándome en el proceso de este trabajo, gracias por sus consejos y su guía.

Al Dr. Antonio Guerrero, gracias maestro por ser un ejemplo por seguir

A la Dra. Rocío Guerrero por los consejos, la orientación y su apoyo.

A los médicos de base del servicio, que me enseñaron, aconsejaron y compartieron sus experiencias

A mis compañeros de generación por el apoyo en tiempos difíciles.

A mis amigas que son mis hermanas por su apoyo y cariño.

A mis compañeros de guardia, por todo lo que vivimos juntos.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
MATERIAL Y MÉTODOS.....	6
RESULTADOS.....	8
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIONES.....	23
RESUMEN.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	26

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, puede presentarse en el segundo e incluso en el primero. Es más frecuente en las primigestas que en las multigrávidas y afecta a la población de nivel socioeconómico y cultural bajo.

La preeclampsia origina sufrimiento fetal crónico el 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, es una patología que incrementa la morbimortalidad materna y perinatal. Se caracteriza por hipertensión arterial, edema generalizado y proteinuria, después de la 20ª semana de gestación, puede ser leve o grave (1).

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 endarteritis 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 angiografía seriada abdominopélvica, la canulación de la vena uterina, la inyección de sodio radioactivo en el músculo uterino y la determinación simultánea de los niveles de oxígeno materno y fetal, son inexactos, sin embargo sugieren que hay reducción importante del flujo sanguíneo útero-placentario.

Se emitió la hipótesis, que en las pacientes primigestas el calibre de la arteria uterina se reduce, con disminución en la velocidad del flujo

sanguíneo, lo que explicaría porque 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 existe alteración visual, siempre se encuentra un sustrato anatómico en el fondo de ojo; a semejanza de los síntomas cerebrales pueden ser propios del ataque ecláptico 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 convierte en una carga social.

La evolución de esta enfermedad es progresiva, de ahí la necesidad que el diagnóstico y el tratamiento sean oportunos, los que mejorarán el pronóstico del binomio madre – feto y disminuirá la tasa de morbilidad materno - fetal.

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 solicitarán los análisis de laboratorio y estudios de gabinete, entre ellos el registro de la FCF o cardiotocograma.

Las pruebas con o sin stress, sirven para valorar el estado del producto, son un indicador indirecto de la disminución del flujo sanguíneo uterino y 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 Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) detecta alteraciones que no se diagnostican con los métodos habituales. Neutra; encontró que la monitorización reduce la mortalidad neonatal, (2).

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 fetal, (3).

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

A una muestra de 207 pacientes les practicaron cardiotocograma, cuando se registraron Dips Tipo II Anteparto, la calificación de Apgar fue baja.

En 1978, Serafín V. Pose y cols. Depuraron la técnica y confirmaron este hallazgo; en 1971 Spurett; Sánchez Ramos y cols; en 1972 Ray y cols; en 1977 Kubli y cols.

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

El estudio de la FCF anteparto en ausencia de métodos incruentos, constituye 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:

A).- En el registro de la FCF puede variar los índices en forma aguda (brote hipertensivo, desprendimiento prematuro de placenta normoinserata) de manera directa afecta al producto.

B).- En la prueba con stress, la respuesta de la contractilidad uterina inducida con oxitocina puede ser mayor a la dosis, (hipersistolía, hipertaquisistolía) lo que repercute negativamente sobre el feto.

C).- Las pacientes preeclámplicas generalmente están bajo el efecto de diferentes fármacos: diacepam, apresolina, estimuladores β adrenérgicos etc., lo que implica el efecto de estos sobre la FCF, (4)

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 marcapaso cardíaco fetal; *también puede estar implicada la estimulación del Vago, (actividad Aceleradora)*; la deceleración 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 feto, (5).

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 tecnología, (6, 7, 8).

Schifrin, efectuó cardiotocogramas durante el periodo 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 minutos no era reactivo, estimulaba al producto mediante palpación abdominal o ministraba a la madre una bebida glucosada. Si en un lapso de 40 minutos a partir del inicio de la prueba no se registraban aceleraciones, consideraba que el Patrón era no Reactivo, (9).

Buescher y Cols. emitieron el concepto **de Hipoxia Crónica Fetal**, la 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 espacio intervelloso, (10, 11). La hipoxia se instala lenta y paulatinamente actuando en forma prolongada.

Existe la idea generalizada que durante el embarazo los ascensos transitorios con amplitud de 15 latidos y duración de 15 s son signo de bienestar fetal (12), esto no ocurre en nuestro medio, influyen diferentes factores, la Ciudad de México se encuentra a 2242 m sobre el nivel del mar y la disociación de la curva de oxígeno está próxima. El incremento en la FCF Basal y Amplitud de las Aceleraciones puede obedecer al estímulo de la Hipoxia Crónica Fetal sobre la Actividad Aceleradora del vago. En pacientes anémicas (13) y diabéticas (14) se presentaron estos cambios; los valores se compararon con los de la FCF normal, (15).

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, anesthesiólogo, 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, II, entre las 25 y 35 semanas de gestación, en pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve y grave, comparar los valores obtenidos contra un grupo testigo y determinar si la diferencia entre medias de la FCF Basal y Amplitud de las Aceleraciones, al ingreso y egreso de las pacientes, es o no significativa.

MATERIAL Y METODOS:

El diseño fue abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio. La muestra la integraron 20 pacientes dividida en dos grupos:

- 1.- Preeclampsia Leve
- 2.- Preeclampsia Grave
- 3.- Un Grupo Testigo de 20 pacientes para equiparar los resultados.

El criterio para el diagnóstico de Preeclampsia Leve fue: Tensión Arterial (T.A.) de 140/90 mmHg como valor absoluto cuando se desconoce la T.A. previa o bien el aumento en la T.A. sistólica de 30 mmHg y 15 mmHg en la diastólica si se conoce cifras previas y con T.A. media de 106 a 124 mmHg, con proteinuria mayor de 300 mg/dl. En la Preeclampsia Grave: cuando la T.A. se encuentra igual o mayor a 160/110 mmHg o con una T.A. media superior a 124 mmHg con proteinuria de 3g.

- 1- En el grupo 1, (n=10), la edad de las pacientes tuvo un rango de 19 a 42 años con una Media y \pm D.S de 27.4 ± 6.8 . La edad de la gestación tuvo un rango de 25.4 a 38.5 semanas, con una Media y \pm D.S de 32.5 ± 4.92 semanas.
- 2- En el grupo 2, (n=10), la edad de las pacientes tuvo un rango de 19 a 33 años con una Media y \pm D.S de 28 ± 6.2 . La edad de la gestación tuvo un rango de 26.2 a 37.3 semanas, con una Media y \pm D.S de 31.31 ± 3.70 semanas.
- 3- En el Grupo Testigo (n=20), la edad de las pacientes tuvo un rango de 19 a 38 años con una Media y \pm D.S de 27.45 ± 5.69 . La edad de la gestación tuvo un rango de 27 a 39 semanas, con una Media y \pm D.S de 33.25 ± 3.11 semanas.

En el estudio solamente se incluyeron a las pacientes que firmaron el documento de "Consentimiento Informado"

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

Se practicaron los análisis de laboratorio siguientes: biometría hemática, química sanguínea, urianálisis, recolección de orina de 24

hrs. para determinar proteinuria; para los registros de contractilidad uterina y FCF, se utilizó un Cardiotocógrafo HP, modelo 1350, serie 50 XM, (16).

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

Criterios para Inclusión:

- a) Edad de 19 a 42 años
- b) Diagnóstico de preeclampsia leve o grave
- c) Edad de la gestación de 25.4 a 38.5 semanas
- d) La única patología fue la preeclampsia
- e) Aquellas que durante el control prenatal presentaron hipertensión arterial o a partir de la 20ª semana de gestación.

Criterios para exclusión:

- a) Enfermedad sistémica severa
- b) Diabetes Mellitus pregestacional o gestacional
- c) Nefropatía Diabética
- d) Antecedentes de Tabaquismo y/o Alcoholismo
- e) Embarazo Múltiple
- f) Enfermedades sistémicas que cursen con vasculopatía crónica, lupus eritematoso, enfermedad reumática, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
- g) Antecedente de cardiopatía.

Las pacientes fueron atendidas por el servicio de Oftalmología.

El estado físico de los recién nacidos se valoró de acuerdo con la Prueba de Apgar durante los minutos 1 y 5; se les pesó y determinó la talla.

Todos los estudios fueron longitudinales.

Para el análisis estadístico se utilizó el Programa SPSS, la Prueba "t" de Student para Grupos Independientes; y la Diferencia entre Medias de Dos Poblaciones, (17)

RESULTADOS

Para determinar los valores de la FCF se analizaron: 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 uterina (11).

Grupo 1

Se efectuó el análisis comparativo de la FCF Basal intragrupo en pacientes con Preeclampsia leve, ver Tabla I

TABLA I
ANALISIS INTRAGRUPPO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL
BASAL PREECLAMPSIA LEVE, PRIMERO Y SEGUNDO
ESTUDIOS.

ESTUDIO	N	RANGO	MEDIA	D.S
PRIMERO	1025	85 – 178	138.69	±10.21
SEGUNDO	526	120 –160	142.63	± 6.95
Prueba “t” para Grupos Independientes				

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, ver Tabla II

TABLA II
ANALISIS INTRAGRUPO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL
BASAL PREECLAMPSIA GRAVE, PRIMERO Y SEGUNDO
ESTUDIOS.

ESTUDIO	N	RANGO	MEDIA	D.S
PRIMERO	823	116– 160	137.66	± 8.64
SEGUNDO	279	108– 160	135.52	± 9.99
Prueba “t” para Grupos Independientes				

La diferencia entre medias fue de 2 latidos

Se analizó la FCF Basal entregrupos en pacientes con Preeclampsia leve y grave durante el primer estudio, ver Tabla III y el segundo estudio, ver Tabla IV

TABLA III
ANALISIS ENTREGUPOS DE LA FRECUENCIA CARDIACA
FETAL BASAL PRIMER ESTUDIO.

DIAGNOSTICO	N	RANGO	MEDIA	D.S
PREECLAMPSIA LEVE	1025	85 – 178	138.69	± 10.21
PREECLAMPSIA GRAVE	823	116– 160	137.66	± 8.64
Prueba “t” para Grupos Independientes				

La diferencia entre medias fue de 1 latido

TABLA IV
ANÁLISIS ENTREGUPOS DE LA FRECUENCIA CARDIACA
FETAL BASAL SEGUNDO ESTUDIO.

DIAGNOSTICO	n	RANGO	MEDIA	D.S	t	< P
PREECLAMPSIA LEVE	526	120 –160	142.63	± 6.95	11.80	0.0000
PREECLAMPSIA GRAVE	279	108 –160	135.52	± 9.99		
Prueba “t” para Grupos Independientes						

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 entregrupos de la Frecuencia Cardiaca Fetal Basal Grupo Testigo contra los de Preeclampsia Leve y Grave durante el primer estudio, ver Tabla V y en el segundo estudio ver Tabla VI.

TABLA V
SE EQUIPARAN LOS VALORES DE LA FRECUENCIA CARDIACA
FETAL BASAL DEL GRUPO TESTIGO CONTRA LOS DE
PREECLAMPSIA LEVE Y GRAVE PRIMER ESTUDIO

DIAGNOSTICO	N	RANGO	MEDIA	D.S	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
Prueba: Diferencia entre Medias						

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

TABLA VI
SE COMPARAN LOS VALORES DE LA FRECUENCIA CARDIACA
FETAL BASAL DEL GRUPO TESTIGO CONTRA LOS DE
PREECLAMPSIA LEVE Y GRAVE SEGUNDO ESTUDIO

DIAGNOSTICO	N	RANGO	MEDIA	D.S	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		
Prueba: Diferencia entre Medias						

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

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 segundos y el papel avanzando a una velocidad de 3 cm/min, (18).

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, ver Tabla VII

TABLA VII
ANALISIS INTRAGRUPO DE LA AMPLITUD DE LAS
ACELERACIONES PREECLAMPSIA LEVE, PRIMERO Y SEGUNDO
ESTUDIOS.

ESTUDIO	n	RANGO	MEDIA	D.S	t	< P
PRIMERO	231	10 – 52	23.03	± 8.24	2.79	0.006
SEGUNDO	98	11 – 48	20.43	± 6.26		
Prueba “t” para Grupos Independientes						

La diferencia entre medias fue de 3 latidos, el valor de $< P$ indicó que ésta fue significativa, ver Figura 1

EDAD: 27 AÑOS
 EDAD DE LA GESTACIÓN: 38.5 SEMANAS
 PARTO EUTÓICO; SEXO MASCULINO; PESO 3.400 GRS; TALLA 51 CMS; APGAR 8/9

FUR: 17-IV-08
 GRUPO: AL

PREECLAMPSIA LEVE
 INGRESO



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

Grupo 2

Con este grupo se realizó un análisis semejante, la Tabla VIII reveló

TABLA VIII
 ANALISIS INTRAGRUPO DE LA AMPLITUD DE LAS
 ACELERACIONES PREECLAMPSIA GRAVE, PRIMERO Y
 SEGUNDO ESTUDIOS.

ESTUDIO	n	RANGO	MEDIA	D.S	t	< P
PRIMERO	42	11 – 32	21.80	± 5.89	3.75	0.0000
SEGUNDO	33	14 – 28	16.78	± 4.74		

Prueba “t” para Grupos Independientes

La diferencia entre medias fue de 5 latidos, el valor de < P indicó que ésta fue altamente significativa, ver Figura 2

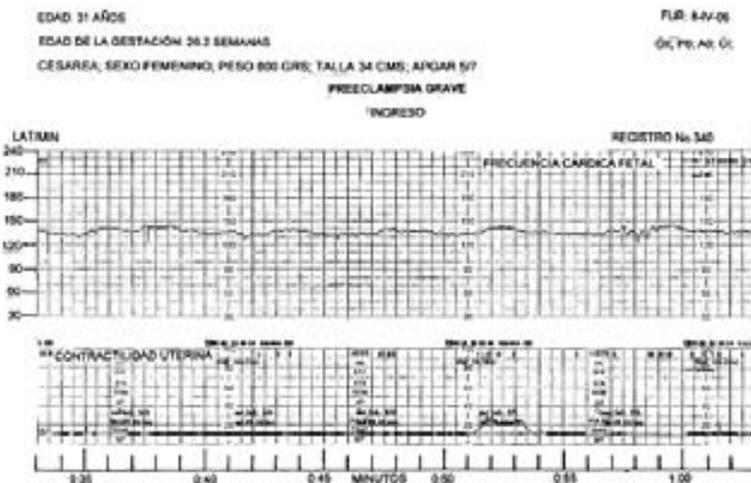


Figura 2.- El trazo de la FCF muestra ondulaciones pequeñas, Patrón No Reactivo, el producto nació deprimido.

Se efectuó el análisis comparativo entregrupos de la Amplitud de las Aceleraciones en pacientes con Preeclampsia Leve y Grave, durante el primero y segundo estudios, ver Tablas IX y X

TABLA IX
 ANALISIS ENTREGRUPOS DE LA AMPLITUD DE LAS
 ACELERACIONES PREECLAMPSIA LEVE Y GRAVE, PRIMER
 ESTUDIO.

DIAGNOSTICO	N	RANGO	MEDIA	D.S
PREECLAMPSIA LEVE	231	10 – 52	23.03	±8.24
PREECLAMPSIA GRAVE	42	11 – 22	21.80	± 5.89
Prueba “t” para Grupos Independientes				

La diferencia entre medias fue de 2 latidos, ver Figuras 3 y 4

EDAD: 24 AÑOS
EDAD DE LA GESTACIÓN: 34.8 SEMANAS
CESÁREA; SEXO MASCULINO; PESO 2,950 GRG; TALLA 47 CMS; APGAR 99
PREECLAMPSIA LEVE

FUR: 11-VIII-06
Gr. P0;

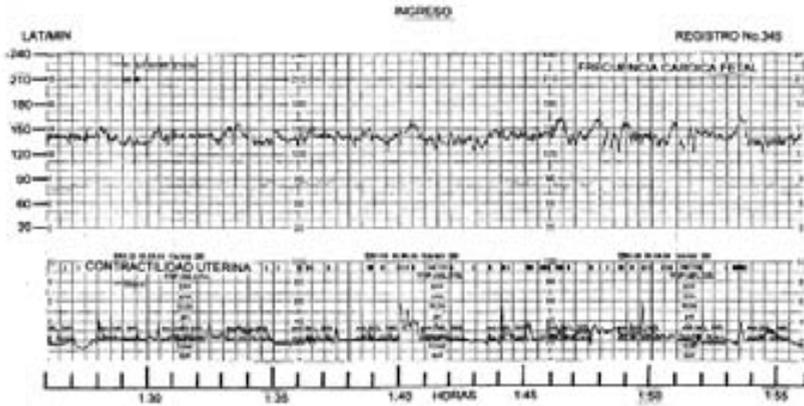


Figura 3.- Persisten los ascensos transitorios, dado que la hipoxia crónica fetal se instala paulatinamente, sin embargo el producto nació deprimido.

EDAD: 35 AÑOS
EDAD DE LA GESTACIÓN: 34.4 SEMANAS
CESÁREA; SEXO MASCULINO; PESO 1,900 GRG; TALLA 45 CMS; APGAR 5/9
PREECLAMPSIA GRAVE

FUR: 21.II.06
GM, P0, A0;

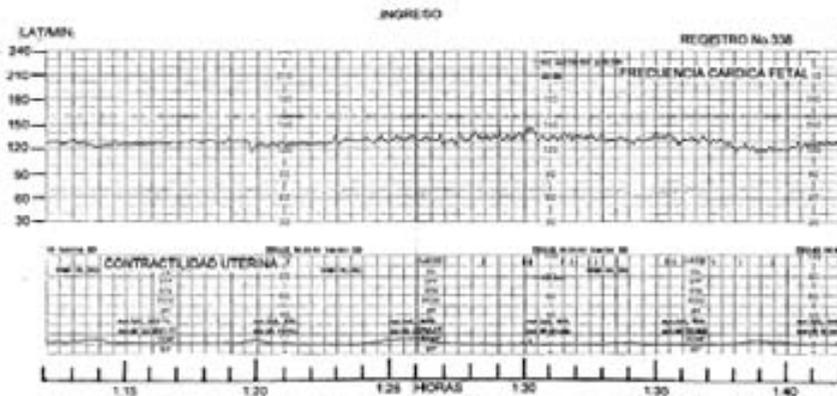


Figura 4.- FCF con Patrón No Reactivo

TABLA X
ANALISIS ENTREGUPOS DE LA AMPLITUD DE LAS
ACELERACIONES PREECLAMPSIA LEVE Y GRAVE, SEGUNDO
ESTUDIO.

DIAGNOSTICO	n	RANGO	MEDIA	D.S	t	< P
PREECLAMPSIA LEVE	98	11 – 48	20.43	± 6.26	3.07	0.003
PREECLAMPSIA GRAVE	33	4 – 28	16.78	± 4.64		
Prueba "t" para Grupos Independientes						

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

Se equipararon los valores entregrupos de las Aceleraciones Grupo Testigo contra los de Preeclampsia leve y grave durante el primer estudio, ver Tabla XI y con el segundo estudio ver Tabla XII

TABLA XI
SE EQUIPARAN LA AMPLITUD DE LAS ACELERACIONES DEL
GRUPO TESTIGO CONTRA LOS DE PREECLAMPSIA LEVE Y
GRAVE, PRIMER ESTUDIO.

DIAGNOSTICO	N	RANGO	MEDIA	D.S	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
Prueba: Diferencia entre Medias						

Las diferencias entre medias de los grupos 1 y 2 fue de 1 latido y entre los grupos 1 y 3 fue de 3 latidos, los valores de ≥ P indicaron que éstas fueron significativas.



Figura 6.- En el primer registro la FCF tuvo un Patrón Reactivo, el segundo corresponde a un Patrón No Reactivo, a la paciente le practicaron operación cesárea.

Recién Nacidos

Grupo 1:

Los partos de 9 pacientes se atendieron en el hospital y la otra en diferente institución; 3 fueron eutócicos; en 7 se practicó operación cesárea, las indicaciones además de la preeclampsia fueron: inversión del flujo cerebral y anhidramios; sufrimiento fetal agudo en 2 pacientes, desproporción cefalopélvica; fracaso en la inducción del parto y obesidad; situación transversa y preparto; miomatosis uterina; hubo un óbito fetal.

La talla tuvo un rango de 42 a 51 cms. Con una Media y Desviación Standard de 47.22, \pm 2.99.

El estado físico de los recién nacidos se valoró de acuerdo con la Prueba de Apgar. En el 1er minuto la calificación tuvo un rango de 3 a 9, en el 5º minuto la calificación fue de 9, para todos.

Grupo 2:

En una paciente el parto fue eutócico, en 9 se practicó operación cesárea, las indicaciones fueron: 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; sufrimiento fetal en 3 pacientes.

En el 1er minuto la calificación de Apgar tuvo un rango de 5 a 9, 3 productos nacieron deprimidos, en el 5º minuto el rango fue de 7 a 9. La talla tuvo un rango de 34 a 52 cms. con una Media y Desviación Standard de 42.70, \pm 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 eutócico y a las 4 restantes se les practicó operación cesárea, cuyas indicaciones fueron: parto lento o hipodinámico, cesárea iterativa y preeclampsia grave (en el momento de registro la evolución del embarazo fue normal), taquicardia fetal persistente y desproporción cefalopélvica.

La talla tuvo un rango de 48 a 52 cms.; con una Media y Desviación Standard de 49.77, \pm 1.09 cm.

En el 1er minuto la calificación de Apgar tuvo un rango de 7 a 9, hubo 3 recién nacidos deprimidos; en el 5º minuto el rango fue de 8 a 9, todos los recién nacidos fueron vigorosos.

Se equiparó el peso de los recién nacidos entre grupos

TABLA XIII
SE EQUIPARA EL PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS DEL GRUPO TESTIGO CONTRA LOS DE PREECLAMPSIA LEVE Y GRAVE

DIAGNOSTICO	N	RANGO	MEDIA	D.S	T	α P
GRUPO TESTIGO	20	2.430– 3.360	2.960	\pm 421.05		
PREECLAMPSIA LEVE	9	1850– 3400	2.842	\pm 517.97	2.9	0.009
PREECLAMPSIA GRAVE	10	800– 4170	1.770	\pm 976.79		
Prueba “t” para Grupos Independientes						

La diferencia entre medias, grupos 1 y 2 fue de 0.118 gr., entre los grupos 1 y 3 fue de 1,190 gr. y entre los grupos 2 y 3 fue de 1,072 gr., el valor de $\lt P$ indicó que ésta fue altamente significativa.

DISCUSION:

Al diseñar la investigación se planeó que a cada una de las pacientes se les practicaran dos registros, al ingreso y durante las 24 hrs antes del parto o cesárea, esto no fue posible en todas, porque la preeclampsia se agravó y las intervinieron quirúrgicamente.

En países como los Estados Unidos de Norteamérica, las complicaciones del embarazo por hipertensión causan del 5 al 10% de la morbimortalidad materna y perinatal, (19).

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

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 y es una de las causas de parto pretérmino, (10, 11).

Cuando existen signos de disfunción endotelial incluyendo la hipertensión, proteinuria, microangiopatía y anemia hemolítica, existe 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 adhesión vascular, las cuales parecen tener un papel importante en la transformación exitosa del trofoblasto. 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 stress para determinar la reactividad de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) debe supervisarlas un médico con experiencia. Diferentes investigadores encontraron que durante las pruebas sin stress, un patrón no reactivo corresponde al modelo de los fetos que sufren hipoxemia, hipercapnea y acidosis, (20).

Existe un acuerdo general que un trazo anormal de la FCF con repetidas variaciones o Dips Tipo II, oligoamnios severo o alteraciones en el flujo de la arteria umbilical, son indicación para la terminación del embarazo.

Otros obstetras recomiendan que cuando el feto es pequeño y la madre cursa con preeclampsia grave pretérmino está indicada la terminación del embarazo. Sin embargo este punto de vista no lo comparten todos; cuando el producto es pequeño y tiene una edad ≤ 30 semanas, se considera que no existe indicación para interrumpir el embarazo, (21).

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 tres nacieron deprimidos, con calificación de Apgar de 5.

En los casos del sufrimiento fetal crónico existe 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 periodos de hipoxia e hipercapnea, (22)

Durante el embarazo la reducción en los intercambios materno – fetales, se instala paulatinamente y actúa en forma prolongada, por 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 este altamente comprometido.

Altirriba y cols, (23) consideran que la FCF del feto de término en el límite inferior alcanza 120 lat/min y en el superior 150. 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 deceleración de la FCF, la duración dependerá de la persistencia del factor causante. *La participación del mecanismo cardioacelerador es causado por la hipoxia crónica fetal, también puede estar implicada la estimulación del vago (actividad aceleradora).*

Se han descrito tres patrones de la FCF durante el embarazo: el Reactivo, en el que se presentan aceleraciones = bienestar fetal; el No Reactivo, se caracteriza por ausencia de aceleraciones = feto en malas condiciones como consecuencia de la hipoxia crónica; el Sinusoidal, = mal pronóstico, premortem; 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 dos 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 Seriated Abdominopélvica, permite visualizar el calibre de los vasos arteriales, la tortuosidad y número de las arterias espirales y la superficie irrigada del espacio intervilloso, (EIV).

En la toxemia la circulación útero-placentaria está disminuida por reducción en la luz de las arterias uterinas las 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 cotiledones, (24, 25, 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 cuando 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

En los recién nacidos cuyas madres cursaron con preeclampsia leve, en uno la calificación de Apgar fue de 3 y los de Preeclampsia grave 3 nacieron deprimidos

Los fetos con preeclampsia grave alcanzaron los pesos siguientes: en 2 fue de 0.800 gr.; 1.220, 1.350; 1.450; 1.800; 1.860; 1.900; 2.350 y 4.170

Al comparar los valores de FCF y las aceleraciones con la de otros investigadores estos fueron disímolos (12) debemos entender 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.

Conclusiones

1. Al comparar los valores normales de la frecuencia cardiaca fetal con los de la preeclampsia leve y grave durante el primer estudio, los latidos se incrementaron en los 2 Grupos problema. En el segundo estudio aumentó la FCF en pacientes con preeclampsia leve, probablemente como respuesta a la hipoxia crónica fetal.
2. Al analizar la amplitud de las aceleraciones entre los valores normales y los dos grupos problema, en los fetos cuya madre tenía preeclampsia leve, la amplitud fue mayor, probablemente porque estaban en mejores condiciones para compensar la hipoxia crónica.
3. Los fetos cuyas madres tuvieron preeclampsia grave, fueron hipotróficos, y algunos nacieron deprimidos. No se debe olvidar que la extracción prematura puede originar problemas graves que conllevan a la muerte del neonato.
4. El estudio clínico integral de la paciente, el registro cardiotocográfico, los análisis de laboratorio y los estudios de gabinete, como el perfil biofísico, permitirán elaborar oportunamente el diagnóstico de hipoxia crónica fetal y determinar cuando finalizar el embarazo, considerando que la permanencia en el útero tiene mayores riesgos que la extracción y posterior evolución en la incubadora.

Resumen

El objetivo de la investigación fue calcular el valor de los índices de la FCF Basal, Ascensos Transitorios y los Dips Tipos I, II, entre las 25 y 35 semanas de gestación, en pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve y grave, comparar los valores obtenidos con un grupo testigo y determinar si la diferencia entre medias de la FCF Basal y Amplitud de las Aceleraciones, era o no significativa.

El diseño fue abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio. La muestra la integraron 20 pacientes dividida en dos grupos: 1.- Preeclampsia Leve; 2.- Preeclampsia Grave y 3.- Un Grupo Testigo de 20 pacientes

En el grupo 1, (n=10), la edad de las pacientes tuvo una Media y \pm D.S de 27.4 ± 6.8 . La edad de la gestación con una Media y \pm D.S de 32.5 ± 4.92 semanas; en el grupo 2, (n=10), la edad de las pacientes con una Media y \pm D.S de 28 ± 6.2 . La edad de la gestación con una media y \pm D.S de 31.31 ± 3.70 semanas; en el Grupo Testigo (n=20), la edad de las pacientes tuvo una Media y \pm D.S de 27.45 ± 5.69 . La edad de la gestación con una Media y \pm D.S de 33.25 ± 3.11 semanas.

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

Se equipararon los valores entre grupos de la Frecuencia Cardíaca Fetal Basal Normal y con diagnóstico de Preeclampsia Leve y Grave durante el primer estudio, los valores entre el primero y segundo grupos fueron de 135.5 y 138.69 y entre el primero y el tercero fueron de 135.5 y 137.66, la diferencia entre medias fue de 3 latidos con el primer grupo y de 2 con el segundo, los valores de $\geq P$ indicaron que ésta fue significativa. En el segundo estudio los valores de la media entre el primer y segundo estudios fueron de 135.5 y 142.63 y entre el primero y el tercero fueron de 135.5 y 135.52, la diferencia fue 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 segundo grupos.

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 de Preeclampsia leve de 23.03 y en el de Preeclampsia grave de 21.80; las diferencias entre medias de los grupos 1 y 2 fue de 1 latido y entre los grupos 1 y 3 fue de 3 latidos, los valores de $\geq P$ indicaron que éstas fueron significativas. En el segundo estudio: En el grupo testigo el valor de la media fue de 24.81 latidos; en el de Preeclampsia leve de 20.43 y en el de preeclampsia grave fue de 16.78, la diferencia entre medias fue de 4 latidos entre el primero y segundo grupos y de 8 entre el primero y 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 1er minuto la calificación tuvo un rango de 3 a 9, en el 5º minuto la calificación fue de 9 para todos. Grupo 2: En el 1er minuto la calificación de Apgar tuvo un rango de 5 a 9, hubo 3 recién nacidos deprimidos, en el 5º 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, en el de Preeclampsia leve de 2.842 y en el de Preeclampsia grave de 1.770, el valor de $\langle P$ indicó que la diferencia entre medias, fue altamente significativa.

Bibliografía

1. Phelan J.P; Yurth D.A; Severe Preeclampsia I. Peripartum Hemodynamic Observations; Am J Obstet Gynecol 1981: Jan 139 (1) 7 – 10.
2. David N. Danforth; Tratado de Obstetricia y Ginecología; Capítulo 25 Síndrome Preeclampsia – Eclampsia; Interamericana, Cuarta Edición; México D.F.; 1987: 447-463; 780-813.
3. Ralph C. Benson; Martin L. Pemoll; Manual de Obstetricia y Ginecología; Capítulo 7 Embarazo de Alto Riesgo; McGraw-Hill Interamericana, 10ª Edición; México D.F.; 2003. 211-264: 411-435.
4. J. Esteban Altirriba; L. Cabero; Perinatología Clínica; Capítulo 7 Control Fetal en los Estados Hipertensivos producidos por el Embarazo; Salvat Editores; Barcelona, España; 1985: 63-83.
5. Leslie Iffy; Harold A. Kaminestsky; Obstetricia y Perinatología; Capítulo 46 Robert C. Goodlin, Monitoreo Fetal; Panamericana; Buenos Aires, Argentina 1986; 855-907.
6. CLAP; Tecnologías Perinatales Meta-Análisis de Algunos Procedimientos para el Diagnóstico de Salud Fetal, Ricardo Horacio Fescina; CLAP, Montevideo, Uruguay; 1992: 1225; 165-167.
7. Phelan J.P.; Cromatie A.D.; Smith C.V; The Nonstress Test: The False Negative Test; Am J Obstet Gynecol 1982: 1: 144 (1): 17-22.
8. M. Alegre; J.M. Carrera; Clínica Ginecológica 10/I; 2 Cardiotocografía Basal Prenatal y Patología Funicular, J.R. de Miguel; M.T. Palomino; Salvat Editores; Barcelona, España: 1986: 13-25
9. John T. Queenan; Atención del Embarazo e Alto Riesgo; Capítulo 15, Vigilancia Fetal Antes del Parto; Barry S. Schifrin; Manual Moderno, Traducción 2ª Edición, México D.F. 1985: 109-133.

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 J.J.; Méndez Bauer C.; Pose S. V.; Beuquis A.; et al; Significado de los cambios registrados en la Frecuencia Cardíaca Fetal durante el Parto; *V Congreso Médico del Uruguay*; 1962: Tomo IV: 1741-1778.
12. Aladjem, S.; Fera, A.; Rest, J.; Stojanovich, J.; Fetal Heart Rate Responses to Fetal Movements; *Br J Obstet Gynecol*; 1977: 84: 487.
13. G. Romero; G. Oropeza; R. Cruz; C. Castillo; A. Rosas; M. Torres; La Eritropoyetina y sus efectos sobre la Anemia del Embarazo y la Frecuencia Cardíaca Fetal; *Clin Invest Gin Obst*; Barcelona, España; 2001: 28: (1) 1: 9-17.
14. G. Romero – Salinas; M. Gutiérrez – Cárdenas; C. Castillo; M. Torres; R. Cruz; N. A. Hernández Vázquez; La Frecuencia Cardíaca Fetal en pacientes con diagnóstico de Diabetes Pregestacional y Gestacional; *Clin Invest Gin Obst*; Barcelona, España; 2005: 32: (1): 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 W. Daniel; Diferencia entre medias de dos poblaciones; *Bioestadística Base para el Análisis de las Ciencias de la Salud*; Limusa Wiley, 4ta Edición; México; 2004.
18. Devoe, L; Hewlett – Packard Antepartum FHR Assessment; Regla para el Análisis de los Ascensos Transitorios, Augusta, Alemania, 1995
19. Caren G. Solomon; Ellen W. Seely; Hipertensión in Pregnancy; *Endocrinol Metab Clin NAM* 3s (2006); 157 – 171

20. Juan M. González,; David M. Stamilio; Serdar Ural; George A. Macones; Anthony O. Odibo; Relationship Between Abnormal Fetal Testing and Adverse Perinatal Outcomes in Intrauterine Growth Restriction; Poster Presented at the 26th Annual Meeting of the Society for Maternal – Fetal Medicine; Jan 30 – Feb 4, 2006 Miami Beach, FL.; Residents Papers www.ajog.org.
21. Bassam Haddad; Guillers Kayem; Stephanie Deis; Baha M. Sibai; Are Perinatal and Maternal Outcomes Different During Expectant Management of Severe Preeclampsia in the Presence of Intrauterine Growth Restriction?; Am J Obstet Gynecol 2007; 196:237:e1 – 237: e 5.
22. J. Bieniarz; J. De los Santos; G. Romero Salinas; Sufrimiento Fetal Crónico sin Alteraciones en la Frecuencia Cardíaca Fetal; Actas Ginecotológicas, Montevideo Uruguay; 1965: XIX: 3:379 – 400.
23. J. Esteban Altiriba; Obstetricia, Tomo 1, Bases Clínicas;; 32 Valoración del Estado del Feto durante el Parto, Sufrimiento Fetal. B – Análisis de la Frecuencia Cardíaca Fetal; Salvat, Barcelona; 1980: 361 – 70. Toxemia, 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 Ginecotológica B Profr J. J. Crottogini y Depto. de Cardiología Profr J. Dighiero, Diciembre 1965.
26. Crottogini, J.J.; 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