

11217
147
203



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
Postgrado



RAZO SILENTE

TESIS DE POSTGRADO

Ginecología y Obstetricia

DR. MARIO ERNESTO PACHECO ARIAS

Hospital Regional 1o. de Octubre

F-100



ASESOR:

DR. JAVIER VERA MORALES
TESIS CON
FALLA DE EXAMEN

1988



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.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
Fococardiograffa - Bases técnicas.	
Monitorización Biofísica	
Prueba no estresante	
Pruebas de esfuerzo	9
Frecuencia Cardíaca fetal	11
Aceleración y desaceleración	13
Oscilaciones de la Frecuencia Cardíaca Fetal	15
Valoración del bienestar fetal	19
Disminución de la Variabilidad	23
Patrones que preceden a la muerte	25
Riego placentario	
Envejecimiento placentario	
OBJETIVO	32
MATERIAL Y METODOS	33
RESULTADOS	35
ANALISIS	40
COMENTARIOS Y CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFIA	45

INTRODUCCION

En la década de los sesenta, pioneros en la obstetricia como Caldeyro-Barcia, Hon, Hammacker y otros introdujeron la monitorización fetal electrónica, para valorar el estado del feto preparto e intraparto revolucionando el concepto sobre sufrimiento fetal definido como una lentificación de la frecuencia fetal y salida de meconio. Estableciendo normas, nomenclatura y características de los trazos.

En la actualidad los patrones normales de la frecuencia cardíaca fetal predicen el nacimiento de recién nacidos con puntuaciones de apgar a los 5 minutos de siete o más con una precisión del 99%. En contraste los patrones de la frecuencia cardíaca fetal que se consideraban características de pérdida de bienestar fetal, se asocian al nacimiento con niños aparentemente normales en 50% de los casos.

En la obstetricia moderna la monitorización fetal se ha incrementado, llevando a neonatos con puntuaciones de apgar altos y diagnosticando precozmente la pérdida de bienestar fetal.

Uno de los trazos de más peligro para el producto y preocupante para el obstetra es el trazo denominado por Hammacker, como "trazo silente" o "silencioso", en la cual

hay pérdida de la variabilidad corta que refleja sueño fisiológico, fármacos depresores administrados a la madre o en su extremo un trazo terminal, que es el tema del estudio presente.

ANTECEDENTES.

Hablar de monitorización fetal, es necesario hacer una revisión, clara y precisa de la cardiotocografía a partir de las bases técnicas de su funcionamiento. Básicamente el cardiotocógrafo es el aparato que registra simultáneamente la frecuencia cardíaca fetal (cardio) y la contractibilidad uterina (tocos) recibiendo la señal, la procesa y la inscribe en un papel graficado que recibe el nombre de cardiotograma. Estas funciones las realiza mediante: un transductor (receptor de señal) un amplificador, un filtro, un cotador (cardiotocómetro) y un graficador de doble señal que inscribe en el papel termosensible la frecuencia cardíaca fetal y la contracción y/o los movimientos fetales.

La actividad cardíaca del feto puede obtenerse a partir de tres tipos diferentes de señales generadas por el corazón, ruidos producidos en el ciclo cardíaco o fonocardiografía, movimientos que produce el corazón y al fluir de la sangre ultrasonografía y finalmente la captación de la señal eléctrica propia de la actividad cardíaca o electrocardiografía.

La actividad uterina puede ser registrada a través de dos tipos de señales diferentes: los cambios de tensión que ocu-

rren en la pared abdominal como resultado de la contracción uterina y los cambios de presión en el interior de la cavidad amniótica recogida a través de un cateter conectado al aparato que lo inscribe en el canal respectivo. El procedimiento más usado para el cardiograma es el ultrasonido, ya que permite la obtención de un registro suficiente, nítido y útil para la interpretación. El transductor se coloca sobre el abdomen con un medio líquido que facilite la transmisión del sonido, tiene la modalidad de funcionar como emisor receptor de pulsos ultrasónicos de 2 Mhz, emitiendo por un cristal de cuarzo que al chocar con un órgano en movimiento (corazón fetal) registra a la fuente cambiada (efecto doppler), son captados, filtrados, contados y expuestos.

En la tocografía se divide en externa e interna. En el externo el transductor consiste en un pivote conectado a un resorte y este a un tocodinámometro que mide los desplazamientos de la pared abdominal. Este dispositivo no es capaz de marcar el tono real ni la intensidad verdadera de la contracción uterina y los datos que grafica son aproximados. Se usa principalmente en estudios anteparto y durante las fases iniciales del trabajo de parto.

La tocografía interna, consiste en colocar un cateter en la cavidad amniótica o transcervical y conectarlo a una columna de agua hasta el manómetro encargado de registrar los cambios

de presión intrauterina que posteriormente son inscritos en papel registrador. Este tipo de instrumento es capaz de medir adecuadamente el tono, la intensidad, la duración y la frecuencia de las contracciones uterinas.

Las diferentes señales descritas, se inscriben en un papel termosensible que corre a una velocidad de 1 a 3 cm por minuto, está dividido en dos secciones o canales de registro, el superior para la frecuencia cardíaca fetal esta dividido por líneas horizontales que corresponden a la frecuencia en una escala de 50 a 210 latidos por minuto y líneas verticales que corresponden a los minutos. El canal inferior para el registro de la contractilidad uterina, dividido también en líneas verticales que corresponden a los minutos y líneas horizontales que van de 0 al 6 e indican la intensidad de la contracción.

La calibración se realiza a partir de la primera línea (tono) y las 5 restantes equivalen a 10 ó 20 mm hg cada una.

La evaluación antenatal de la reserva fetoplacentaria mediante la monitorización biofísica puede afrontarse con dos grupos de técnicas.

Métodos basales denominados también no estresantes que consisten únicamente en un registro cardiotocográfico basal sim

ple sin medir factor alguno de sobrecarga y los métodos de sobre carga considerados como estresantes, que investigan la tolerancia al feto ante una hipoxia provocada. Todas las pruebas de este tipo tienen en común el someter al feto a un stress que provoque una disminución del oxígeno fetal, estudiando simultáneamente la respuesta de la frecuencia cardíaca ante el stress. Este objetivo puede obtenerse mediante 4 tipos de pruebas:

- a) Pruebas que recurren a disminuir el oxígeno en el aire inspirado por la madre (pruebas de hipoxia materna inducida).
- b) Pruebas que disminuyen el flujo uteroplacentario a través de inducción de las contracciones uterinas (prueba de tolerancia fetal a las contracciones).
- c) Pruebas que reducen el oxígeno que llega al feto gracias al recurso de aumentar el consumo materno de este elemento con el ejercicio físico (pruebas de esfuerzo).
- d) Pruebas que buscan específicamente la interrupción de la circulación funicular mediante la compresión de ciertas regiones uterinas (pruebas de compresión).

CARDIOTOCGRAMA BASAL.

El cardiotocograma basal simple, como se había mencionado an-

teriormente es la monitorización simple de la frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina sin stress, este debe hacerse de no menor de 20 minutos, en posición semifowler, lateralizada a la izquierda.

PRUEBA DE LA HIPOXIA* MATERNA INDUCIDA.

Esta prueba se basa en la reducción de la concentración de oxígeno en el aire inspirado por la madre como medio de disminuir el aporte de oxígeno al feto. La prueba consiste en hacer respirar a la madre durante 5 minutos mediante una mezcla de oxígeno al 12% efectuándose una monitorización. El resultado se considera normal si la frecuencia cardiaca no se modifica, o únicamente tiene lugar una ligera aceleración o desaceleración que no se prolonga más de 7 minutos. Se habla de respuesta fuertemente anormal, cuando a los pocos minutos de iniciada la prueba, se produce una bradicardia severa, seguido de una taquicardia relativa posthipóxica. Esta prueba no ha obtenido difusión por la poca definición de los resultados.

PRUEBA DE LA OXITOCINA.

Esta prueba ha sido propuesta por Pose y cols y Hammacker. En la literatura anglosajona se le conoce como OCT (Oxytocin Challenge Test). La prueba consiste en observar la frecuen-

ciá cardiaca frente a las contracciones inducidas anteparto mediante infusión de oxitocina. Si las características de la frecuencia cardiaca no se modifican con las contracciones inducidas, o existen dos o menos DIP-II en 10 contracciones se considera que la prueba es negativa, lo cual significa que el feto tiene una buena reserva respiratoria. Por el contrario, cuando se observan 3 o más desaceleraciones tardías en 10 minutos, la prueba se considera positiva y se habla de reserva respiratoria disminuida. El fundamento fisiopatológico de la prueba se basa en la disminución, corta y transitoria del aporte de oxígeno al feto provocado por las contracciones que induce la oxitocina. Cuando la placenta y las reservas fetales de oxígeno son normales, la reducción temporal de la corriente sanguínea por el espacio intervilloso, no llega a ocasionar caídas de la P_{O_2} por debajo del nivel crítico de los 18-20 mm hg, y por lo tanto, la frecuencia cardiaca fetal no se altera.

Pero si existen lesiones placentarias que reducen significativamente espacio intervilloso y las reservas fetales de oxígeno se encuentran disminuidas, las contracciones inducidas, pueden ocasionar una disminución de la P_{O_2} que caerá debajo del nivel crítico. Esta hipoxemia dará lugar a desaceleraciones tardías. Esta prueba está contraindicada en casos de placenta previa, amenaza de parto pretérmino, cesárea corporal,

embarazo gemelar amiorrexis prematura y polihidramnios.

PRUEBAS DE ESFUERZO.

Todas estas pruebas tienen en común el intento de aumentar el consumo de oxígeno materno, sometiendo a la madre a un esfuerzo físico determinado, que produzca una mayor demanda de oxígeno por el tejido muscular. Una prueba similar a la Master, para buscar insuficiencia coronaria. Hon y Wohlgermurth propusieron por primera vez el control de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio como una prueba de reserva placentaria. Stembera y Hord sugirieron una prueba estandarizada. Este podría ser el subir y bajar tres escalones durante tres minutos. Tras la prueba, la línea de base de la frecuencia cardiaca puede permanecer inalterada o establecerse una taquicardia o una bradicardia transitorias. En ambos casos, el resultado es patológico, si bien se considera que el grado de hipoxia es mayor en el caso de la desaceleración.

La taquicardia no indica necesariamente una placenta insuficiente, trata sólo de un mecanismo compensador, regulado por los nervios aceleradores del corazón. Como objeciones a estas pruebas puede ser la difícil adaptación de estos ejercicios físicos a cada paciente, que al poseer un peso y una masa muscular diferentes, deberían ser sometidas a pruebas diversas.

PRUEBAS DE COMPRESION.

Se encuentran dos:

- a. Prueba de HDN, que consiste simplemente en la compresión del fondo uterino con ambas manos durante un minuto, en dirección a la pelvis. Es importante que la fuerza sea uniforme durante este tiempo. Con esta maniobra de interferir en la circulación uteroplacentaria, lo cual se muestra útil para detectar anomalías funiculares. Se considera positiva la prueba si en el momento de la compresión o en el minuto que le sigue, aparece una desaceleración de la frecuencia, esta será más intensa y persistente cuando mayor sea la hipoxia fetal.
- b. Prueba de compresión cervical. Se emplea principalmente para diagnosticar posibles circulares de cordón. Consiste en comprimir con la punta de los dedos de ambas manos el segmento inferior uterino en la zona del cuello fetal donde verosímilmente puede existir una circular, si existiese se disminuirá el flujo sanguíneo, este hecho se refleja en una desaceleración variable.

FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La frecuencia cardiaca fetal normal es de 120 a 160 latidos por minuto. Sobre la frecuencia cardiaca normal actúan tres fuerzas:

- a. Su propia ritmicidad intrínseca.
- b. El sistema parasimpático o nervio vago.
- c. El componente simpático del SNA.

La frecuencia cardiaca es la respuesta del feto a diversos estímulos, acelerándose o disminuyendo. El movimiento fetal puede acelerar transitoriamente la frecuencia cardiaca. Muchos actos pueden disminuir brevemente la frecuencia cardiaca.

Muchos actos pueden disminuir brevemente la frecuencia cardiaca, como frotarse los ojos, orinar, dormir, asir el cordón. Todos estos eventos son respuestas de estrés a estímulos fisiológicos leves, no ocasionan sufrimiento. En muy raras ocasiones, la frecuencia cardiaca se altera por un trastorno de la conducción, en contraste con el adulto.

El parasimpático o nervio vago disminuye la frecuencia cardiaca y representa la influencia dominante en las últimas etapas del embarazo. Las respuestas simpáticas pueden acelerar la frecuencia cardiaca, pero constituyen un sistema

complejo por los componentes alfa y beta adrenérgicos. En el feto, al contrario de lo que sucede en el adulto, la estimulación adrenérgica persistente llega a ocasionar bradicardia. Cuando el estímulo persiste, el feto por lo general responde disminuyendo la frecuencia cardíaca, constriñendo su circulación periférica y manteniendo un flujo continuo a sus glándulas suprarrenales, cabeza, corazón y circulación umbilical.

Cuando hay alteraciones en la presión intravascular o en las concentraciones de oxígeno, se despierta la respuesta del sistema nervioso autónomo. Lo más común es que los cambios de presión ocurran al comprimirse el cordón umbilical.

La presión parcial afecta principalmente la vena umbilical, reduciendo el retorno de sangre al corazón y disminuyendo la presión sanguínea. Los barorreceptores en el arco aórtico, responden a estas señales ordenando al corazón que se acelere, pero solo en forma transitoria. Si se aprieta más el cordón, también se afecta las arterias umbilicales. La compresión de esta última eleva la presión intravascular y produce un aumento de la resistencia periférica.

En el análisis del ritmo cardíaco fetal deben considerarse tres elementos esenciales: La frecuencia de base, las aceleraciones y desaceleraciones, y las oscilaciones de la fre-

cuencia cardiaca fetal.

LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL BASAL. Representa el nivel al que se mantiene el ritmo cardiaco fetal, entre aceleraciones y desaceleraciones. Los límites de normalidad al final de la gestación es de 120 a 160. Hay una tendencia entre más progresa el embarazo a disminuir la frecuencia basal, esto se puede explicar por la maduración vagal. Hablar de Taquicardia es cuando la frecuencia se mantiene por encima de 160 durante más de 10 minutos, en la génesis de esta se puede encontrar hipertermia de la madre, infección, algunos autores han sugerido que se trata de un signo potencial de hipoxia fetal. Bradicardia cuando la frecuencia basal se sitúa por debajo de 120 latidos por minuto por más de 10 minutos.

ACELERACIONES Y DESACELERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

Las aceleraciones, son provocadas por movimientos del feto o las contracciones uterinas. Se admite que son indice de bien estar fetal.

Las desaceleraciones o DIP, hay diferentes clasificaciones que es necesario tenerlas en cuenta. La clasificación de Caldeyro-Barcia se basa en el desfase entre el fondo del retardo y la acmé de la contracción uterina: DIP tipo I, se caracteriza por un desfase del orden de 3 segundos y siempre permanece

inferior a los 18 segundos DIP tipo II, se define por un desfase que por definición es superior a los 18 seg. y por término medio de 41 seg.

La clasificación de HON, se basa en la cronología entre el principio del retardo y el de la contracción uterina, y en la forma de la curva de la desaceleración: La desaceleración precoz está definida por un comienzo precoz y por la forma uniforme de la curva de la FCF y la contracción uterina, ésta está relacionada con una compresión de la cabeza. La desaceleración tardía se caracteriza por un comienzo tardío, que aparece 20 a 30 seg. después del inicio de la contracción y una forma de la curva uniforme, entre tipo de desaceleración está relacionado con insuficiencia placentaria, la desaceleración variable, se define por un comienzo variable en relación al inicio de la contracción, así como la evolución de la curva que cambia de una contracción a otra. La clasificación de Hammacker distingue DIP I, el fondo de la desaceleración coincide con el tercio superior de la contracción. DIP II el fondo de la desaceleración es posterior en relación al tercio superior de la contracción. DIP 0 describe un retardo de tipo especial, se caracteriza por una caída de la frecuencia cardíaca rápida y de escasa amplitud, precedida por una pequeña aceleración del ritmo cardíaco y que coincide con los movimientos fetales.

OSCILACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL. Las oscilaciones se relacionan con el hecho de que el ritmo cardíaco fetal no es rigurosamente constante, sino al contrario presenta pequeñas y rápidas fluctuaciones. Las características de las oscilaciones son la amplitud, que trata de la altura de las oscilaciones o también de la anchura de la banda de frecuencia en la que se inscriben estas oscilaciones. Esta amplitud se expresa en latidos por minuto, y la frecuencia de las oscilaciones que se expresa en ciclos por minuto que pueden ser de 3 a 5 ciclos, algunos se refieren a la amplitud con variabilidad latido a latido o corta, y a la frecuencia como variabilidad larga. Hammacker clasificó las oscilaciones basadas principalmente en la amplitud de las oscilaciones las distingue: Oscilaciones tipo 3, con una amplitud superior de 25 latidos por minuto (frecuencia cardíaca saltatoria), oscilaciones tipo 2, cuya amplitud está entre 10 a 25 latidos (frecuencia cardíaca ondulatoria), las oscilaciones tipo 1 de amplitud comprendida entre 5 y 10 latidos por minuto (frecuencia cardíaca ondulatoria baja) y las oscilaciones tipo 0 con amplitud inferior a 5 latidos por minuto (frecuencia cardíaca silente). Hay múltiples sistemas de puntuación, pero el más utilizado es el sistema de puntuación de Fischer, Hammacker y Krebs.

Las aceleraciones y desaceleraciones tienen la misma defini-

ción arbitraria: una elevación o caída de la línea basal con un pico o nadir de 15 lat/min y una duración por lo menos de 15 segundos.

En relación al sistema de puntuación, una puntuación de 8 a 10 sugiere que el feto está sano, cuando la puntuación es de 5 a 7 su significado es incierto, si la puntuación es de menos de 4 pueden predecirse dificultades fetales potenciales.

En la actualidad la monitorización fetal se ayuda de otros estudios básicamente del pH del cuero cabelludo fetal, esto principalmente en pacientes que están en trabajo de parto. Se refiere que los valores por arriba de 7,25 se consideran normales, los valores de 7,20 a 7,25 significan preacidosis y los inferiores a 7,20 representan acidosis.

Las puntuaciones de la frecuencia cardíaca usando múltiples parámetros han sido correlacionados con muestras de pH en sangre del cuero cabelludo. Krebs y colaboradores describen que las puntuaciones de los trazos de 8 a 10 se asocian a valores normales de pH, las puntuaciones de 6 a 7 tienen valores de pH en el rango de preacidosis (7,20 a 7,25) y las puntuaciones 5 o menos se correlacionaban con acidosis fetal (menor de 7,20).

En el laboratorio es posible establecer, con relativa preci-

sión, el diagnóstico de estrés/sufrimiento en el animal pero no así en el humano. Una de las primeras señales de alteraciones del feto, era el enlentecimiento, meconio, y posteriormente taquicardia. La validez de estos signos estuvieron en controversia, sin embargo el uso de la vigilancia continua de la frecuencia y la obtención de pHi permitieron que la valoración del bienestar fetal, o de su ausencia fuera más detallada. Es menester hablar de algunos parámetros, así como la respuesta del feto al estrés.

Se dice que la PO₂ fetal normal es de 20 a 25 torr (menor que en el adulto), oxigenándose los tejidos gracias al elevado gasto cardíaco del feto y al riego sanguíneo general (además de la mejor capacidad transportadora de oxígeno por parte de la sangre fetal). En presencia de una oxigenación suficiente, la glucosa (principal sustrato energético del feto) se oxida a CO₂ y H₂O más 38 moléculas de adenosintrifosfato (ATP) por molécula de glucosa.

La circulación de la placenta se caracteriza por la sangre que entra a través de la lámina basal, impulsada por la presión arterial materna en dirección de la lámina coriónica antes de que se disperse lateralmente. Las arterias espirales suelen ser perpendiculares y las venas paralelas a la pared uterina. Esta disposición facilita el cierre de las venas durante las contracciones y evita que se expulsen cantidades

esenciales de sangre materna del espacio intervelloso. Las alteraciones que trastornan el flujo de sangre y oxigenación, inducen en forma aguda o crónica, cuadros hipoxicos. Los flujos de entrada y salida de sangre se reducen durante las contracciones, pero la sangre en el espacio intervelloso se mantiene. Se ha considerado que el nivel de lactato sanguíneo es un buen parámetro para evaluar la presencia y gravedad del sufrimiento fetal, ya que sus niveles se elevan con rapidez en respuesta a muchos estímulos. Cuando hay hipoxia, se activa la deshidrogenasa láctica, la que promueve la conversión de piruvato a lactato.

Entre otras de las respuestas atribuidas a la hipoxia o asfisia aguda se incluyen la bradicardia fetal, disminución del gasto ventricular combinado y redistribución del flujo sanguíneo en favor de órganos vitales (corazón, encéfalo, placenta y glándulas suprarrenales). La hipoxia puede ocasionar una disminución del consumo fetal de oxígeno hasta de 60% del control y se asocia a bradicardia, aumento de la presión sanguínea y acidosis metabólica fetal. Durante la fase aguda de esos cambios, la variabilidad puede aumentar o permanecer normal, lo que sugiere una oxigenación cortical fetal normal. La hipoxia más prolongada o grave dará origen a la pérdida de estos mecanismos fisiológicos reguladores, ocasionando finalmente la ausencia de variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal.

Las respuestas fisiológicas del feto con estrés crónico (fetos con retraso del crecimiento o anomalías congénitas), difieren por completo de las descritas previamente. Estos fetos en ocasiones no toleran el estrés normal del embarazo (contracciones uterinas). La disminución transitoria resultante del flujo sanguíneo placentario, puede ocasionar hipoxia aguda, a menudo sobrepuesta a un estado subclínico de hipoxia crónica que lleva a la acidosis con las alteraciones de la frecuencia fetal cardíaca.

La determinación final de estrés o sufrimiento fetal depende sobre todo del feto, ya que incluso los eventos fisiológicos como el trabajo de parto normal, llegan a ocasionar sufrimientos en fetos mal compensados. Las agresiones que dan origen a hipoxia grave y acidemia subsecuente ocasionan desaceleraciones tardías de la frecuencia y disminución del pH.

Esta respuesta del feto a una lesión desusadamente grave se describe como una respuesta de estrés apropiada. A la inversa el desarrollo de sufrimiento fetal en un feto mal compensado ante eventos fisiológicos se considera una respuesta de sufrimiento fetal exagerada.

VALORACION DE BIENESTAR FETAL.

El estado del feto se valora observando o probando varios parámetros fetales, algunos pasivos como la prueba sin estrés

el perfil biofísico, el recuento de movimientos fetales y la identificación de meconio en líquido amniótico y otros activamente como la prueba de estrés por contracciones y estímulos luminosos o auditivos. La utilidad de estas últimas pruebas siguen siendo experimental y proporcionan información pero no se ha establecido con claridad su valor en la detección de estados anormales.

La evacuación de meconio se ha considerado signo de sufrimiento fetal, que puede terminar en asfixia al nacimiento o muerte fetal, en el pasado indicaban una tasa de mortalidad perinatal de 4.5 a 8.8% asociada a la presencia de meconio en líquido amniótico pero sin haber observado signos de sufrimiento. Miller y colaboradores estudiaron 366 fetos durante el trabajo de parto, sometidos a vigilancia electrónica y toma de pH; de estos 106 pacientes tuvieron meconio, hubo un incremento de 3 y media en la incidencia de puntuaciones de apgar bajas a los 5 minutos (menores de 7); no obstante fueron raros los signos de sufrimiento fetal y no significativamente diferentes de los del grupo sin meconio.

La sola presencia de meconio en líquido amniótico, sin signos de asfixia fetal, demostrados por desaceleraciones tardías o acidosis en sangre del cuero cabelludo, hasta donde se ha demostrado, no es significativa de sufrimiento fetal.

No está claro el significado de meconio en líquido amniótico, ya que el sufrimiento fetal inducido no se asocia necesariamente con la evacuación de meconio y los fetos sanos pueden evacuarlo. No obstante parece que el tono vagal y la madurez fetal se asocian en forma más uniforme a la evacuación de meconio.

En relación a los movimientos fetales, la reducción o interrupción de movimientos fetales puede ser un inicio de sufrimiento fetal, muerte inminente o ambas. Se han observado que cada feto tiene sus propios patrones y movimientos, mismos que no cambian durante todo el embarazo. Se ha informado de una ligera disminución de los movimientos fetales de la semana 38 a 40. Sandovsky, quien ha estudiado ampliamente en relación a este tema, informa que una disminución de movimientos se asociaba al sufrimiento fetal. Sandovsky describió tres tipos principales de actividad fetal: 1) Movimientos o patadas débiles sean solitarios o en forma repetitiva, 2) Movimientos o patadas fuertes, sean únicos o repetidos contando cada serie como un solo movimiento y 3) movimientos rotatorios o giratorios.

Los movimientos fetales pueden usarse clínicamente en la vigilancia prenatal, es esencial lo que debe considerarse como anormal. Sandovsky describió como señal de alarma con menos de tres en una hora. Esto tiene gran significado pro-

nóstico ya que ofrece una sensibilidad de 86% una especificidad de 91%, un valor predictivo positivo de 46% y valor predictivo negativo de 98%.

La vigilancia bioeléctrica de la frecuencia cardíaca fetal proporciona datos sobre su fisiología cardiovascular y su respuesta al estrés. En el feto humano a término, los cambios latido a latido y la variabilidad de la frecuencia representan la interacción continua del sistema nervioso simpático y parasimpático. La variabilidad en periodo cortos representa diferencias entre latidos adyacentes; la variabilidad de periodos largos consiste en ondas sinusoidales toscas, irregulares, con un ciclo de aproximadamente de 3 a 6 por minuto. En presencia de una variabilidad normal sugiere que las vías del sistema nervioso central, de la corteza cerebral, a través del mesencéfalo y el nervio vago, hasta el sistema de conducción del corazón están intactas. El excesivo estrés ocasiona pérdida de la variabilidad y finalmente sufrimiento fetal.

La monitorización fetal o prueba sin estrés, cuando es reactiva, se caracteriza por aceleraciones de 15 latidos por minuto durante 15 segundos asociados o no a movimientos fetales. En condiciones maternas estables, es un predictor confiable de bienestar fetal. Algunos consideran que la prueba de estrés como el estándar dorado para diagnosticar al feto,

con problemas. El feto sano será capaz de tolerar la interrupción transitoria del flujo sanguíneo utero placentario y la oxigenación; pero el feto limítrofe o con estrés crónico con reserva mínima, puede exhibir alteraciones de la frecuencia cardiaca. Se refiere en la bibliografía falsas positivas tan alta como un 50%.

La estimulación con sonido, o lo que es manifestado por el llamado de reflejo de sobresalto, con una aceleración de la frecuencia cardiaca, pero en el momento no hay estudios grandes para establecer la seguridad, sensibilidad y especificidad.

Así mismo también hay en estudio la estimulación luminosa solamente practicada en Trabajo de parto, con una fuente de luz y verificando la respuesta del feto al estímulo.

DISMINUCION DE LA VARIABILIDAD.

Son varias las causas de la disminución de la variabilidad. Los efectos Tatrógenos de los medicamentos son causa de la disminución de la variabilidad durante el trabajo de parto, casi cualquier medicamento como analgésico, sedante o anestésico es capaz de reducirla en determinadas circunstancias. Por tanto es de gran importancia valorar con cuidado la variabilidad antes de administrar cualquier medicamento. Existe controversia respecto al sulfato de magnesio sobre la

variabilidad.. Aunque en general se considera que dicho medicamento disminuye la variabilidad, existen evidencias de lo contrario; las disminuciones observadas podrían estar relacionadas con la gravedad de la preeclampsia subyacente. Los efectos de casi todos los medicamentos son transitorios y no totalmente predecibles. Así algunos fetos responden con cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca a determinados fármacos, en tanto otros no.

Los productos prematuros tienden a presentar menos variabilidad que los de término y las frecuencias cardíacas que son muy elevadas también son relativamente aplanadas. Algunas anomalías cardíacas y del sistema nervioso central interfieren con los impulsos del sistema nervioso autónomo para la regulación de la frecuencia cardíaca y también producen patrones monótonos en la frecuencia cardíaca. De manera similar algunas arritmias surgen de focos que producen intervalos cardíacos regulares y carecen de la variabilidad.

Es frecuente al principio del trabajo de parto, encontrar al feto en relativa tranquilidad cuya variabilidad disminuye en forma temporal. Es raro encontrar disminución de la variabilidad como respuesta inicial a la privación de oxígeno durante el trabajo de parto activo, esto no habla el hecho de que los fetos sufren cambios periódicos en sus niveles de excitación.

Cuando las anomalías de la línea basal ocurren en forma combinada (taquicardia o bradicardia con disminución de la variabilidad) es mucho más probable que se asocien a entidades peligrosas que cuando se presentan en forma aislada.

En general, el impacto de una serie de desaceleraciones tardías o variables sobre la reserva fetal se calcula por los cambios en la línea basal. La persistencia de una frecuencia normal estable con variabilidad normal sugiere que el feto tolera el estrés intermitente. Los cambios de la frecuencia, en especial el desarrollo de taquicardia y disminución de la variabilidad, sugieren deterioro de los mecanismos compensadores del feto y demandan la extracción o la valoración cuidadosa adicionales.

Cuando la disminución de la variabilidad ocurre durante el trabajo de parto como evento aislado en un trato previamente normal, es raro que sea el resultado de la asfixia y por lo general no requiere de más valoraciones o intervenciones inmediatas. Sin embargo al descubrir como hallazgo aislado que no hay variabilidad, sin conocer los patrones o eventos cardíacos precedentes, hay que pensar en una posible manifestación de asfixia grave.

PATRONES DE FRECUENCIA CARDIACA QUE PRECEDEN A LA MUERTE FETAL.

Como es lógico, es difícil realizar estudios en humanos por cuestiones éticas y morales, sin embargo se han realizado cardiotocogramas, reportando algunos autores como Solum y Sjoberg porcentajes de .34% de muertes fetales monitorizadas, que va de acuerdo a otros autores. Se admite en la actualidad que la reñanpsia así como retardo en el crecimiento intrauterino son factores importantes para la muerte fetal. En la actualidad es muy rara la muerte fetal durante el parto, gracias a logro de la monitorización pre-parto que dio conocimiento de patrones de muerte fetal.

Parer en un estudio de 17 pacientes con productos a término y Hon también lo notó en una paciente con muerte fetal que en todos los casos, a la muerte fetal la precedían 30 a 40 minutos de taquicardia leve, seguidos de una bradicardia terminal profunda y muerte.

Hammacker y Col., describieron un patrón silencioso en 5 de sus 6 pacientes. Su estudio indicó que la frecuencia cardíaca silenciosa representa un peligro definido para el feto y con frecuencia indica insuficiencia placentaria. Hammacker piensa que debe terminarse el embarazo de inmediato.

Parer notó ausencia de variabilidad corta en los 17 pacientes de su estudio. Centurlo y Schifrin observaron que la característica más constante de los patrones que preceden a

la muerte fetal es la pérdida de la variabilidad corta de la línea basal. Emmen y Col. estudiaron cinco fetos vivos que fallecieron en útero. La variabilidad latido a latido disminuyó en todos y a menudo se encontró el patrón silencioso. Esto no se relacionó con sedantes.

Iushuizen y Col. estudiaron tres fetos que murieron en útero y concluyeron que el patrón de fluctuación, completamente silencioso, presenta en forma permanente, y la ausencia de aceleración constituía el aviso de una reducción drástica de la capacidad de reserva fetoplacentaria.

Es importante también hablar lo relacionado a la placenta, en relación a enfermedades que con más frecuencia presentan trazos silente como es la preclasia y el retardo de crecimiento.

Como es ya descrito por muchos autores se supone que la preclapsia presenta disminución de riego placentario, esto en la placenta (disminución del riego sanguíneo) hay una prominencia y número excesivo de células citrofobalsáticas vellosas, junto con un engrosamiento irregular de la membrana basal trofoblástica; aunque el sinciocitotrofoblasto suele parecer notablemente normal al examen microscópico óptico, pero al estudio ultraestructural se ven pequeñas áreas focales de necrosis.

Las células citotrofoblasticas son las del tallo trofoblástico, pues incluso durante periodos rápidos de crecimiento trofoblástico, es tan solo en estas células donde ocurre actividad mitótica y síntesis de DNA, siendo el sinciciotrofoblasto formado por una desintegración de las membranas limitantes de las células citotrofoblasticas y siendo un tejido postmitótico terminalmente diferenciado. Cabe pues considerar que las células del tallo citotrofoblástico forman una zona germinativa, aunque en etapas tardías del embarazo es en gran medida inactiva, y en consecuencia las células citotrofoblásticas disminuyen en forma progresiva en número e importancia, a medida que la gestación avanza y su inactividad al término indican que en tal momento hay poca necesidad de formación de trofoblasto fresco.

Sin embargo, ante la necesidad de formación de nuevo sinciciotrofoblasto, como ocurre cuando este tejido sufre daño isquémico como un resultado de un riego sanguíneo materno reducido, la zona germinativa será reactivada y las células citotrofoblasticas proliferan en un intento de reparar el tejido sincicial lesionado. Así las células citotrofoblásticas aumentan en número y se tornan más prominentes mientras las figuras mitóticas disminuyen en frecuencia.

El engrosamiento de la membrana basal que se observa en las vellosidades de placentas sometidas a isquemia es con toda

probabilidad un producto accesorio o secundario a la hiperplasia de células citotrofoblástica, pues la proteína de la membrana basal es casi ciertamente secretada, en parte al menos, por estas células, y un grado inusitado de actividad proliferativa por su parte sería, por tanto concomitante con producción excesiva de material de membrana basal.

La respuesta esencial de la placenta a la isquemia es, pues de tipo reparador, con desaparición manifiesta del daño trofoblástico macroscópico.

En la actualidad hay todavía anomalías de patogenia desconocida, entre estas anomalías destaca la necrosis fibrinoide de las vellosidades placentarias. En esta lesión aparece primero el material fibrinoide en una célula citotrofoblástica y su presencia no es debida a depósito en la vellosidad de fibrina derivada de la sangre materna en el espacio intervelloso. Se ha atribuido esta lesión a una reacción inmutable en el tejido velloso, lo cual no se ha probado y que actualmente se desconoce la significación que tenga el hecho de que gran número de vellosidades muestren cambio fibrinoide. Se desconoce así mismo también el origen del edema velloso, sin duda es tentador atribuir el edema velloso a una anomalía funcional de la circulación vellosa fetal, pero no existe prueba válida. Se ha sugerido que el aumento de las vellosidades edematosas disminuye la capacidad del espacio

interveloso, y por tanto restricción del flujo materno.

Se habla también de que embarazo postérmino es más frecuente se presenta muerte fetal, se comentará en relación al envejecimiento de la placenta. Se halla difundida la creencia que durante el embarazo la placenta envejece, según descripciones al respecto, pero esto se basa en una interpretación errónea de las manifestaciones histológicas de los procesos normales de maduración del árbol veloso y de la diferenciación trofoblástica, ya que no se observan características en las vellosidades por examen microscópico óptico o electrónico que puedan considerarse indicadores de un proceso de envejecimiento. Sin embargo no ha sido refutado completamente de que se acumula progresivamente en el sinciotrofoblasto veloso el pigmento lipofucina (cambio generalmente aceptado como signo de envejecimiento de las células).

Se sugiere como rasgo de envejecimiento el cese de la síntesis de DNA, pero estudios recientes han demostrado que los niveles de DNA se siguen produciendo hasta las 40 semanas. El crecimiento de la placenta es ciertamente más lento durante las últimas semanas de gestación, aunque esta merma en el ritmo no invariable ni irreversible, pues la placenta puede continuar aumentando de tamaño en presencia de un ambiente materno desfavorable (embarazo a gran altitud o anemia grave).

Se considera además que el envejecimiento de la placenta se manifiesta por un menoscabo funcional hacia el término, el cual se confunde con un estado de insuficiencia en embarazos prolongados, hasta el momento no hay pruebas que sugieran una reducción fisiológica que sea intrínseca más que dependiente de alteraciones en el riego sanguíneo materno.

Buen número de actividades placentarias no se altera y sin relación evidente con el flujo, como la capacidad reproductora y sintética de proteína microsómica.

Existe también una asociación clara entre la presencia de una villitis y frecuencia elevada de retardo del crecimiento, aunque la relación es incierta. Se considera que la villitis es una infección verdadera, quizás sin microorganismos bacterianos o virus, sin embargo de ser así el déficit de crecimiento fetal no puede alterarse ni atribuirse en la inmensa mayoría de los casos a daño causado a la placenta por el proceso inflamatorio.

En la mayoría de los casos de villitis, son de naturaleza focal, no es probable que este grado de daño vellosa cause menoscabo, la capacidad de reserva funcional de la placenta, siendo posible que el paso bajo el nacimiento en tales casos sea debido no a daño vellosa sino a infecciones fetales de las cuales la villitis es simplemente un indicador.

O B J E T I V O

El objetivo de este estudio es realizar monitorización fetal cardíaca en embarazos de más de 34 semanas de gestación sin trabajo de parto o con prodromos de trabajo de parto valoradas en el servicio de Perinatología, para detectar el trazo silente, descartándose pacientes que por alguna razón estuviesen tomando algún medicamento depresor del sistema nervioso central, que presentasen ayuno o sueño fisiológico del producto.

Las pacientes que presentasen trazos silentes se observaría el tipo de nacimiento, la calificación de apgar y se correlacionaría con el estudio anatomopatológico de la placenta.

MATERIAL Y METODO.

Se estudiaron 60 pacientes, que acudieron al servicio de Perinatología del Hospital Regional 1° de Octubre en un periodo comprendido entre el 1° de Julio de 1987 al 15 de Diciembre de 1987.

Las pacientes incluidas en el estudio se les realizó un trazo tococardiográfico, así mismo estas pacientes debían tener más de 34 semanas de gestación, sin trabajo de parto o prodromos de trabajo de parto, no presentar ayuno por lo menos de 4 horas, se incluyeron en el estudio las pacientes con padecimientos médicos asociados al embarazo o agregados, así como embarazos postérmino.

Al ingreso al Servicio de Perinatología fueron evaluadas a fin de seleccionar las pacientes que se incluirían en el presente estudio. Fueron descartadas las pacientes que por alguna razón estuviesen tomando medicamentos depresores del sistema nervioso central, así mismo las pacientes en las cuales el producto presentase sueño fisiológico. Los productos que presentaron sueño fisiológico les estimuló, presentando reactividad por lo que se descartaron del presente estudio.

A todas las pacientes ingresadas en este estudio se realizó un trazo tococardiográfico de por lo menos 20 minutos, así

como un interrogatorio en relación a su fecha de última regla, gestaciones e historia clínica completa.

La monitorización fetal cardíaca se realizó a todas las pacientes durante mínimo de 20 minutos en decúbito lateral izquierdo en semifowler, con el aparato de tococardiografía de la marca coriometrica 112; con una velocidad de 1 cm por minuto, se aseguró que la madre no presentaba ayuno.

De los trozos que se clasifican de silentes, esto es con una amplitud de menos de 5 latidos por minuto, se pasaría a labor y dependiendo de la edad gestacional, condiciones cervicales, así como la frecuencia cardíaca con pinard, se observaría el modo de nacimiento, la calificación de apgar dada por el servicio de pediatría, así mismo si presentasen circulares, características de líquido amniótico, peso del producto, sexo. Posteriormente se mandaría al servicio de patología la placenta.

RESULTADOS.

De los 60 trazos realizados, 6 se clasificaron como trazos silentes, por los parámetros ya establecidos anteriormente.

Se refieren aquí cada uno de los casos, así como modo de nacimiento, estudio anatomopatológico de la placenta.

CASO 1.

Embarazo de 42,1 semana de gestación por FUR contable, siendo gesta III para II, con prodromos de trabajo de parto con una dilatación de 2 centímetros y un borramiento de 40% con una pelvis útil para el parto, se monitorizó por espacio de 20 minutos, encontrándose una frecuencia cardíaca basal de 145 por minuto, con una amplitud de 4 latidos por minuto y una frecuencia de oscilaciones de 3, con la cual se ingresó al servicio, interrumpiéndose el embarazo por vía suprapúbica extrayéndose producto masculino de ~400 kg, sin alteraciones en el cordón, con apagar de 8-9-9, con líquido meconial ++.

Se reportó en el estudio anatomopatológico de la placenta de 600 grs, de 18x16x1.5 cm, con inserción marginal de cordón reportando las vellosidades coriónicas tienen depósitos de fibrina intervellosa. El cordón umbilical mide 17x1.3 cm.

CASO 2.

Embarazo de 36 semanas por fecha de última regla, confiable confirmada con ultrasonido, gesta II, para I, diagnosticándose preeclampsia severa, por una tensión arterial de 140/110, albuminuria y fondo de ojo, realizándose un trazo toco cardiografico por espacio de 30 minutos, encontrándose una variabilidad corta de 5 latidos por minuto, una frecuencia de oscilaciones de 3, sin aceleraciones y con una desacelera ción de 2 minutos y hasta de 70 latidos por minuto, con una frecuencia cardiaca basal de 160 por minuto, ingresando a labor para control de tensión arterial, realizándose posteriormente una prueba de Clements, el cual se obtuvo liquido amniótico con escaso grupo (intermedio).

Se obtiene parto eutócico con producto masculino con peso de 2800 kg, con apagr de 0-0-0,

El estudio anatomopatológico de la placenta reportó placenta de 350 grs de 14x11x.9 cm con inserción marginal de cordón, las vellosidades corionicas tiene depósitos de fibrina intervellosa.

CASO 3.

Embarazo de 38 semanas por amenorrea, gesta III para II, con antecedentes de 2 óbitos, sin trabajo de parto, se reali

za trazo el cual se encontró con una frecuencia cardiaca basal de 145 x minuto con una variabilidad corta de 4 a 5 latidos por minuto y una frecuencia de 2 sin aceleraciones ni desaceleraciones. Ingresó al servicio realizándose cesárea, obteniéndose producto femenino de 2200 kg, con apgar de 6-7-8, con líquido amniótico normal sin alteraciones reportándose placenta de 400 grs con 11x10x.9 cm, con inserción marginal del cordón, con zonas atóxicas, con una importante cantidad de calcificaciones, diagnosticándose deciduitis aguda leve y focos de calcificación.

CASO 4.

Embarazo de 43,3 semanas de gestación por amenorrea confiable, Gesta II aborto I, sin trabajo de parto. Se realizó trazo tococardiográfico, por espacio de 23 minutos, encontrándose una frecuencia cardiaca basal de 130 por minuto, con una variabilidad corta de 4 a 5 latidos por minuto y una frecuencia de oscilaciones de 3, sin respuesta a estímulos mecánicos. Ingresando al servicio se realiza cesárea obteniéndose masculino con peso de 3100 kg, con apgar de 8-9-9, con líquido amniótico de característica normal macroscópicamente, reportándose placenta de 600 grs con 17x14 cm, reportándose calcificaciones, trombosis e infartos intervillosos, hipovascularización, hialinización y fibrosis de ve-

vellosidades coriales. Cordón y membranas sin alteraciones.

CASO 5.

Embarazo de 39 semanas por amenorrea, diagnosticándose preclampsia severa de 150/110, albumina en orina y fondo de ojo, gesta I, para 0, con prodromos de trabajo de parto con un borramiento de 50%, 1 cm de dilatación, membranas íntegras. Pelvis útil, se ingresa a labor, previo trazo encontrándose (duración de 27 minutos) una frecuencia cardíaca basal de 155 latidos por minuto, con una amplitud del trazo de 5 latidos oscilaciones de 2; con 8 contracciones leves de duración de 15 segundos, sin aceleraciones ni desaceleraciones. Se realiza cesárea, obteniéndose producto femenino de 2100 kg, apgar de 7-8-9, con líquido amniótico normal macroscópicamente normal. El reporte anatomopatológico de la placenta reporta placenta con peso de 500 grs, de la 14x11x1.5 cm con inserción central del cordón. Vellosidades coriales con hialinización fibrosis y múltiples calcificaciones, con signos de anoxia del trofoblasto e hipovascularización. Cordón y membranas sin alteraciones.

CASO 6.

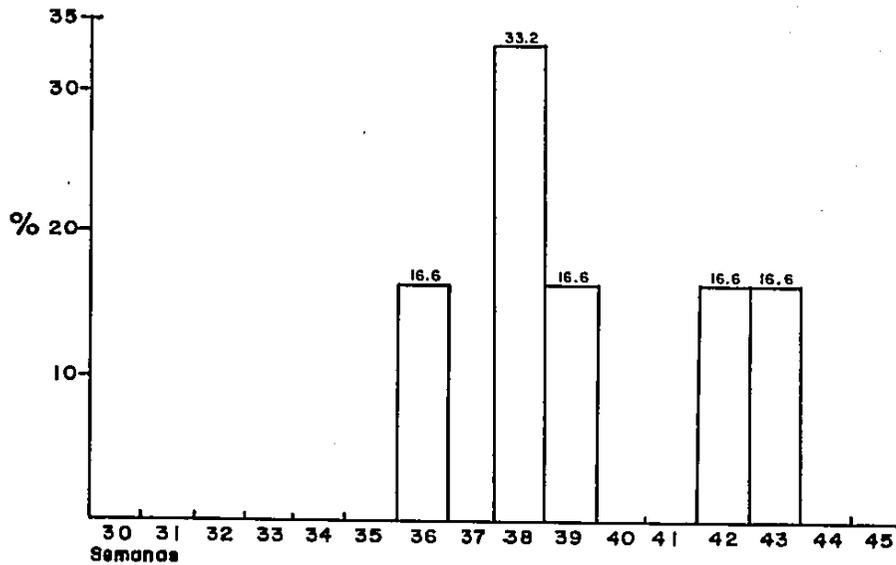
Embarazo de 38 semanas de gestación por amenorrea confiable gesta III C-II, se le realiza monitorización fetal sin tra-

bajo de parto, por espacio de 20 minutos, encontrándose con una frecuencia cardiaca basal de 150 latidos por minuto, con una amplitud de 5 latidos por minuto, con una frecuencia de oscilaciones de 3 sin aceleraciones ni desaceleraciones, a pesar de la estimulación mecánica. Ingresándose al servicio donde se realizó extracción suprapúbica, obteniéndose un producto masculino con peso de 3300 kg, con apgar de 7-8-9 con líquido amniótico normal macroscópicamente.

La placenta reporta un peso de 600 grs de 17x15x1.5 cm, con inserción central del cordón con trombosis e infartos intervellosos hipovascularización, hialinización, y fibrosis de las vellosidades coriales, calcificaciones y signos de anocia del trofoblasto. Cordón y membranas sin alteraciones.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TRAZO SILENTE



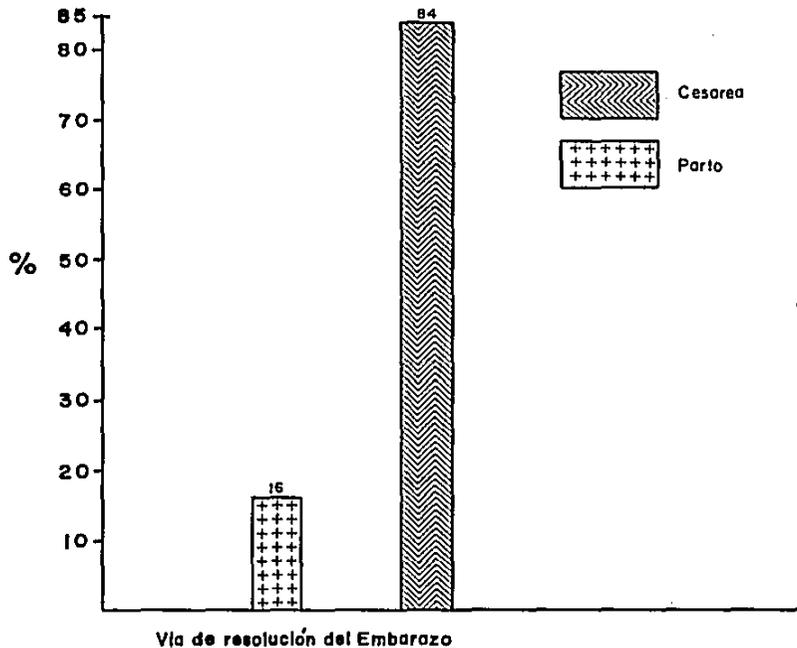
Edad Gestacional en la paciente
con trazo Silente..

TRAZO SILENTE

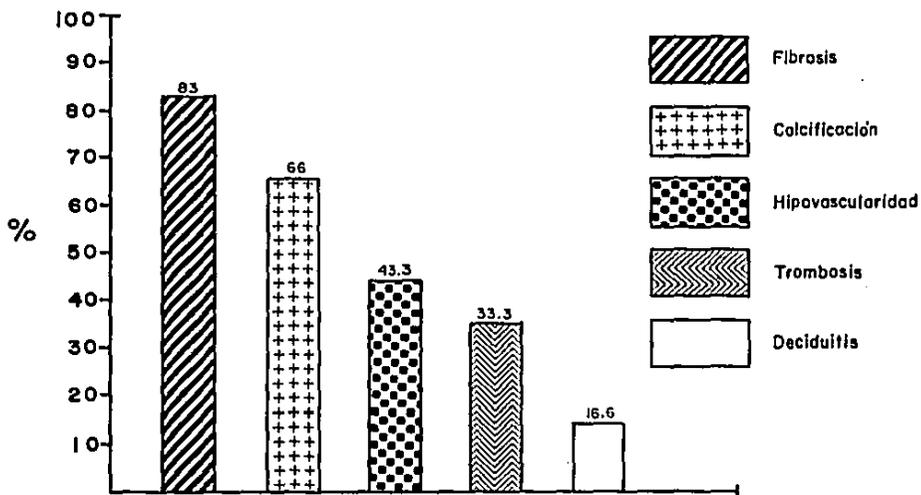


✱ Calificación al minuto

TRAZO SILENTE



TRAZO SILENTE



Estudio Anatomopatológico de la Placenta

ANALISIS.

El ideal de todo obstetra es traer al mundo niños, con todo su potencial intacto, hace aproximadamente 20 años, un gran paso en la obstetricia se dió, iniciándose la monitorización fetal. A su inicio se establecieron patrones de pérdida de bienestar fetal, uno de ellos fue el trazo silente.

Como es menester, por cuestiones éticas es difícil seguir un trazo silente hasta sus últimas consecuencias, ya que la bibliografía no habla de un trazo de muerte inminente.

En nuestro estudio se encontraron 6 trazos silentes, uno de ellos con muerte fetal intrauterina (caso 2) agregadas con una preeclampsia severa dando un porcentaje de 16% para muerte fetal. El otro caso de preeclampsia severa (caso 5) se obtuvo un apgar de 7-8-9. Las pacientes diagnosticadas como preeclampsias severas en nuestro estudio y que se les clasificó su trazo silente de un porcentaje de 33.2%.

Se presentaron dos casos de embarazos posttérmino (mas de 42 semanas) el cual representó en nuestro estudio el 33.2% de el estudio. Los dos casos de posttérmino (casos 1 y 4), en la cual el caso 1 se obtuvo un apgar de 8-9-9 y en el caso 4 8-9-9.

En los otros dos casos se trato de embarazos a término, re-

presentado un 33.2% (caso 3 y 6) en el caso 3 con un apgar de 6-7-8 y en el caso 6 con un apgar de 7-8-9.

En el estudio se reporta que de los 6 casos, 5 de ellos se realizó cesárea que representa el 84% y solo en uno de ellos un parto eutócico (óbito) que representa el 16%.

En relación al estudio anatomopatológico de la placenta el 83% de las placentas se refirieron con fibrosis, el 66% con calcificaciones, 43,3% con hipovascularización y trombosis de 33,3%.

En el caso 3 se reportó datos de deciduitis, aunque la paciente no presentó ningún dato clínico, ni había datos de una ruptura de membranas altas ni baja. Así mismo el producto no presentó datos clínicos de infección.

ESTUDIO PATOLOGICO PLACENTA.

DEPOSITO DE FIRBINA CASOS 1, 2, 4, 5, 6.

DECIDUITIS CASO 3.

FOCOS DE CALCIFICACION, CASOS 3; 4, 5, 6.

HIPOVASCULARIZACION, CASOS 4, 5, 6.

TROMBOSIS, CASOS 4, 6.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.

Se reporta en la Bibliografía mundial, una frecuencia de .34% de muertes fetales en las cuales se llevó a cabo la monitorización fetal hasta la muerte, esto se realizó en los albores de la vigilancia electrónica fetal, en la cual un trazo que se observaba invariablemente, era el trazo silente, con su pérdida de la variabilidad corta o amplitud.

En la actualidad la pérdida de la variabilidad es un dato importante de pérdida de bienestar fetal, así como el estudio lo demuestra, como es el caso del óbito. Y que en caso de que se presenta con otras alteraciones de la frecuencia basal es signo de muerte inminente.

Por lo tanto en pacientes que se presenta este trazo es una indicación de monitorización fetal continua y cercana y el parto temprano, ya sea por vía suprapúbica o si las condiciones cervicales lo permiten por vía vaginal.

En nuestro estudio solo dos pacientes presentaron pródomos de trabajo de parto, pero las condiciones cervicales no eran adecuadas para un trabajo de parto, así como el peligro latente de muerte fetal del trazo ya citado, por lo que se decidió interrumpir el embarazo por vía suprapúbica.

La mayoría de la bibliografía referente a la monitorización fetal está de acuerdo que las pacientes con preeclampsia, así

como los embarazos postérmino pueden padecer esta pérdida de la variabilidad. En nuestro estudio el 33.2% presentó preeclampsia severa, así como postérmino el 33.2%.

En lo referente a los datos anatomopatológicos de las placentas, el 83% presentó fibrosis. La bibliografía actual sobre la fibrosis es controvertida aunque al parecer hay un acuerdo en que el porcentaje de fibrosis puede alterar el flujo hacia el producto, algunos refieren que un 30% de fibrosis puede dar compenso al producto. En nuestro estudio el dato de fibrosis, el porcentaje fue alto, que puede correlacionarse con el trazo.

Otro dato patológico reportado en la placenta fue el de clasificaciones tomando un porcentaje de 66.6%, en uno de los casos fue de gran cantidad, fue en el caso 3, la cual se correlacionaría en un momento con el apgar más bajo de los casos que fue de 6 al minuto.

Aunque el estudio es reducido, esto nos habla que el trazo silente no es un hallazgo frecuente. Con lo referido en la bibliografía.

Al final de nuestro estudio podemos concluir que el trazo silente sigue siendo uno de los trazos en la cual está comprometido el bienestar fetal y el detectarlo tempranamente, así como tomar las medidas apropiadas que en este caso sería la

continuación de la monitorización, pH de cuero cabelludo y vigilancia estrecha, así como la valoración de la vía de extracción del producto. Se puede comentar que la fibrosis y las calcificaciones pueden, en un momento, por la magnitud de las lesiones darnos el trazo ya referido, como lo demuestran los hallazgos encontrados en nuestros pacientes.

BIBLIUGRAFIA

1. Dalton KJ, Phil D, Dawes GS. The autonomic nervous system en fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146; 456.
2. James LS, Yeh MN, Morishima HO, et al. Umbilical vein occlusion and transient acceleration of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126; 276.
3. Martin CB. Regulation of the fetal heart rate and genesis of FHR patterns. *Semin Perinatol* 1978; 2; 131.
4. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ, et al. Intrapartum fetal Heart rate monitoring. Prognostic significance of acceleration. *Am J Obstet gynecol* 1982; 142; 297.
5. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal Heart rate monitoring. Multifactorial analysis of intrapartur fetal heart rate tracings. *AmJ Obstrs and Gynecol* 1979; 133; 773.
6. Young BK, Katz M, Klein SA. The relationship of heart rate patterns and tissue PH in the humans fetus. *Am J. Obstest and Gynecol.* 1970; 134; 685.
7. Neutra RR, Fienberg SE, Greenland S, Freidman EA. Effect of fetal monitoring on neonatal death rate, *N. Engl. J. Med.* 1978; 299; 324.
8. Wood C, Ferguson R, Leeton J, Newman J, Walker A. Fetal heart rate and acid-base estatus in the assesment of fetal hypoxia. *Am. J. Obstet Gynecol* 1967; 98; 62.
9. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, Cetrulo C. The eva-

- luation of continuous fetal heart rate monitoring in high-risk pregnancy. *Am J. Obstetric Gynecol* 1976; 125; 310.
10. Hon EH. The fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Am J. Obstet Gynecol.* 1957; 78; 47.
 11. Yey SY, Forsythe A, Hon EH. Quantification of fetal heart beat to beat interval differences. *Obstet Gynecol.* 1973; 41; 355.
 12. Centrulo CL, Schring BS. FHR patterns preceding death in utero. *Obstet Gynecol* 1976; 48; 521.
 13. Petrie RH, Yeh S, Murata Y. The effects of drugs on fetal heart rate variability. *Am J. Obstet Gynecol* 1978; 130; 294.
 14. Martin CB. Physiology and clinical use of fetal heart rate variability. *Clin Perinatology* 1982; 9; 339.
 15. Paul RH, Hon EF, Suidaman YH. Clinical fetal monitoring. The evaluation and significance of intrapartum baseline fetal heart rate variability. *Am J. Obstet Gynecol* 1975; 123; 206.
 16. Leveno EJ, Quirk JG, Cunningham FG. Prolongd pregnancy. Observation concerning the causes fetal distress. *Am J. Obstet Gyencol* 1984; 154; 465.
 17. Rochard F, Schiriffrins BS, Goupil F, Lenytheme H, Blottiere J, Sureaum C. Nonstressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. *Am. J. Obstres Gynecol* 1976; 126; 699.

18. Leader LR, Baille P, Van Schanlwyl DJ. fetal prediction and fetal outcome *Obstets Gynecol* 1981; 57; 431.
19. Low JA, Cox HJ, Karchmar EJ, Pacham SR. The prediction of intrapartum fetal metabolic acidosis by fetal heart monitoring. *Am J. Obstet Gynecol* 1981; 139; 299.
20. Cibils LA. Clinica significance of fetal heart rate patterns during labor. Agonal patterns. *Am J. Obst. Gynecol* 1977; 129; 833.
21. Dalton KJ, Dawes GS, Patricks JE. The autonomic nervous system and fetal heart rate variability. *Am J. Obstet Gynecol* 1983; 146; 456.
22. Flesher A, Shulman H, Jagani H. The development of fetal acidosis in the presence of abnormal fetal heart rate tracing. *Am J. Obstet Gynecol* 1983; 144; 55.
23. Paul RH, Suidan AK, Scherinf BS, Hon EH. Clinical fetal monitoring. The evaluation and significance of intrapartum baseline FHR variability. *Am J. Obstet Gynecol* 1975; 123; 206.
24. James LS, Morishma HD, Daniel SS, Bowe ET. Mechanism of late deceleration of the fetal heart rate. *Am J. Obstet Gynecol* 1972; 113; 578.
25. Myres RE. Two patterns of perinatal barine damage and their condions of occurance. *Am J. Obstets Gynecol* 1972; 112; 246.
26. Hon EH, Lee SF. Electronic evaluation of the fetal heart rate. Patterns preceding fetal death, further ob-

- servations. Am J. Obstet Gynecol 1963; 87; 814.
27. Iushuizen PBT, Sloop J. Fetal Heart rate monitoring of the dying fetus. Am J. Obstet Gynecol 1974; 120; 922.
 28. Gaziano EP, Freeman DW. Analysis of heart rate patterns preceding fetal death. Obstets Gynecol 1977; 50; 578.
 29. Solum T, Sjoberg NO. Antenatal cardiotocography and intruterine death. Act. Obstetol Scand 1980; 59; 481.
 30. Alvarez H, Sala MA, Benedetti WL. Intervillous space reduction in the edematous placenta. Am J. Obstet Gynecol 1972; 112; 819.
 31. Sands J, Doubling J. Continuing growth and development of the third trimester human placenta 1985 placenta 6; 70.