



MONOGRAFÍAS

Control de la salud fetal en el trabajo de parto

FABIÁN RODRÍGUEZ ESCUDERO

2024 | Agosto



ARCHIVOS DE Ginecología y Obstetricia

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD GINECOTOCOLÓGICA DEL URUGUAY

www.ago.uy

2024; Volumen 62, supl. 1: 1-128 • AGOSTO • ISSN 0797-0803 (impresa) | ISSN 1510-8678 (electrónica)

EDITORAS: Dras. Clara Olmedo y Florencia Feldman. Bvar. Artigas 1550, Montevideo. Secretaria de redacción: Dra. Claudia Torrado

COMISIÓN DIRECTIVA SGU 2024-2026

Presidente: Dra. Natalia Pérez Pérez

Primer Vicepresidente: Dr. Gonzalo Sotero

Segundo Vicepresidente: Dr. Fernando González

Secretaria: Dra. Margarita Escardó

Pro-Secretario: Dra. Rosario Morán

Tesorero: Dr. Gino Pereyra

Pro-Tesorerera: Dr. Mario Pérez

Biblioteca/Public/Web: Dra. Mariana Boutmy

Comisión Médico Legal:

Dr. Fabián Rodríguez / Dra. Ana Saldías

Past President: Dr. Claudio Sosa

SOCIEDADES ANEXAS DE LA SGU

Sociedad Uruguaya de Ginecología Oncológica

- **SUGO** Presidente: Dr. Santiago Scasso

Sociedad Uruguaya de Salud Sexual y Reproductiva

- **SUSSR** Presidente: Dra. María Noel Firpo

Sociedad de Ecografía Ginecotocológica del

Uruguay Presidente: Dr. Marcelo De Agostini

Sociedad de Endoscopia Ginecológica del

Uruguay Presidente: Dra. Mariana Boutmy

Sociedad Uruguaya de Ginecología de la Infancia y

Adolescencia - SUGIA Presidente: Dra. Natalia Sica

Sociedad de Mastología Ginecológica del

Uruguay Presidente: Dr. Nelson Martínez

Sociedad Uruguaya de Endocrinología Ginecológica y

Menopausia - SUEGYM Presidente: Dra. Adriana Zuviría

Sociedad Uruguaya de Perineología -

SUPER Presidente: Dr. José Mera

Consejo Editorial SGU • AGO

Dr. Gualberto Arribeltz, Dra. Natalia Pérez Pérez,

Dr. José Enrique Pons, Dra. Claudia Torrado

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Justo G. Alonso Tellechea

Dra. Carmen Álvarez Santin

Dra. Ma. Luisa Banfi

Dr. Leonel Briozzo

Dra. Estela Conselo

Dr. Francisco Cópola

Dr. José C. Cuadro

Dr. Gustavo Ferreiro

Dr. Washington Lauría

Dr. Mario Olazábal Calvete

Dr. José E. Pons

Dr. Ricardo Pou

Dr. Alegre Sassón

Dr. Claudio Sosa

Dr. Gerardo Viturera Liard

SOCIEDAD GINECOTOCOLÓGICA DEL URUGUAY

H. Pereira Rossell. Bvar. Artigas 1550. Segundo piso.

Montevideo, Uruguay. CP 11.600.

Telfax: (598) 2709 9287

e mail: secretaria@sgine.uy | www.signe.uy

Esta es una publicación científica autofinanciada y de distribución exclusivamente gratuita. Se agradece la difusión y la colaboración. Cualquier parte de esta publicación puede reproducirse con previa autorización de los autores y editores, siempre que se cite la fuente y se envíe copia a la SGU.

REVISTA ARBITRADA | EDICIÓN CUATRIMESTRAL

AGO.UY



Esta revista está bajo una licencia de [Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

*A mis adoradas hijas,
en representación de todos
aquellos que eligen abrazar esta
hermosa especialidad con pasión y
dedicación.*

Control de la **salud fetal** en el **trabajo de parto**

Fabián Rodríguez Escudero

Declaración de Ausencia de Conflicto de Intereses

Declaro no tener ningún conflicto de intereses que pueda influir en la objetividad o imparcialidad de este artículo. No tengo afiliaciones económicas ni vínculos financieros con ninguna organización o entidad que pudiera tener interés en los resultados o conclusiones presentados en este trabajo. Además, no he recibido financiamiento ni compensación económica de ninguna empresa o institución en relación con el tema abordado en este manuscrito. Confirmando mi compromiso con la integridad científica y la transparencia en la presentación de la información.

ISSN 1510-8678 (electrónica)

© **Archivos de Ginecología y Obstetricia** | agosto 2024

Montevideo, Uruguay

Edición: D. Pereira / web@ago.uy

Material de **uso libre y gratuito**, que **no puede ser comercializado**.

Prohibida su reproducción gráfica, impresa o virtual.

ago.uy



Esta revista está bajo una licencia de [Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Contenido

Prefacio	11
Resumen	12
Abstract	12
1.	
Historia	13
2.	
Metabolismo ácido–básico fetal	19
Gasometría de cordón umbilical	23
3.	
Hipoxia fetal	27
4.	
La frecuencia cardíaca fetal	33
Barorreceptores	34
Quimiorreceptores	35
5.	
Definiciones	37
Frecuencia cardíaca fetal basal	38
Variabilidad	41
Aceleraciones	45
Desaceleraciones	47

6.		
	Estados conductuales fetales	71
7.		
	Interpretación del cardiotocograma	75
	Cardiotocogramas normales	77
	Cardiotocogramas sospechosos	79
	Cardiotocogramas anormales	85
8.		
	Patrones fisiopatológicos de hipoxia	91
	Hipoxia aguda	94
	Hipoxia subaguda	97
	Hipoxia progresiva	99
	Hipoxia crónica	103
9.		
	Control de la salud fetal durante el período expulsivo	105
10.		
	Resumen	111
	Cardiotocograma normal	111
	Cardiotocograma anormal	112
11.		
	Modalidades de monitorización de la FCF durante el trabajo de parto	115
	Monitorización Intermitente	116
	Monitorización continua	116
12.		
	Guías clínicas internacionales basadas en patrones	119
13.		
	Bibliografía	121

RESEÑA DE NUESTRO AUTOR

Dr. Fabián Rodríguez Escudero



Cursó la carrera de medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad de la República (UdelaR) en Montevideo, Uruguay, graduándose en el año 1992.

Fue Residente de Ginecología de la Clínica Ginecológica "C" durante los años 1995 y 1998. Asistente de Clínica Ginecológica "A" Grado II año 2001-2005. Profesor Adjunto de Clínica Ginecológica "A" Grado III año 2006-2010. Profesor Agregado de Clínica Ginecológica "C" IAPS Grado IV año 2013 a la fecha.

Monografía Docente corregida con Muy Bueno por unanimidad del tribunal. Título: «Inmunobiología Reproductiva. El aloinjerto fetal».

1^{er} Gran Premio Nacional de Medicina en el año 2007, «Iniciativas sanitarias contra el aborto provocado en condiciones de riesgo».

Fue Miembro del Consejo de la Facultad de Medicina de la UdelaR entre los años 2018 a 2022, y Miembro del Comité de Ética del Colegio Médico del Uruguay de 2018 a 2022.

Actualmente, es Adjunto a la Dirección del Hospital de la Mujer, Hospital Pereira Rossell, desde el año 2019.

Integró la Dirección General de la Salud (DIGESA) del MSP del año 2006 a 2010, donde fue Responsable del Área Salud Sexual y Reproductiva del Programa Nacional Salud de la Mujer y Género, de la Comisión Nacional de Muerte Materna, y Coordinador Responsable de las Guías en Salud Sexual y Reproductiva:

Normas de anticoncepción, métodos irreversibles, MSP 2006

Normas de atención de la mujer embarazada, MSP 2007

Normas de atención del trabajo de parto, parto, puerperio y cesárea, MSP 2008

Informe de la Comisión de Muerte Materna, MSP 2009

Asesor en Salud de la Mujer del Director General de la Salud, Dr. Jorge Basso y posteriormente del Dr. Gilberto Ríos. Miembro Titular de la Comisión de Acreditación del Proceso del Embarazo, del Comité para la Interrup-

ción Voluntaria del Embarazo, de la Comisión para la regulación de Métodos Anticonceptivos, de la Comisión para la regulación de las Maternidades, y Perito en los casos de demanda ante el MSP en Ginecología.

En la DIGESA del MSP ha participado como editor o coautor de: Norma Nacional de Lactancia Materna año 2009, Guías para el Abordaje Integral de la Salud de Adolescentes en el Primer Nivel de Atención año 2009, Ordenanza 369/04, Asesoramiento para una maternidad segura, Medidas de protección materna frente al aborto provocado en condiciones de riesgo año 2004, Guías en Salud Sexual y Reproductiva Capítulo: Normas de Atención a la Mujer Embarazada 2009, Guías en Salud Sexual y Reproductiva. Capítulo: Normas de Atención a la Mujer en el Proceso de Parto y Puerperio 2008, Guías en Salud Sexual y Reproductiva. Capítulo: Atención Integral de la Salud de la Mujer en Climaterio para el Primer Nivel de Atención y Prevención de consecuencias evitables 2009, Manual de Distribución de Métodos Anticonceptivos y Preservativos a Usuarías/os 2009, Manual de Procedimientos para el Manejo del Sistema Logístico de Insumos Anticonceptivos y Condones dirigido al Primer Nivel de Atención 2009.

Ha participado como coordinador de las Guías de manejo de las complicaciones en el embarazo del Ministerio de Salud de Panamá, año 2008.

Tiene una gran cantidad de participaciones en proyectos de investigación, publicaciones de artículos científicos en revistas nacionales e internacionales, capítulos en libros nacionales e internacionales, y es autor del libro «Estados Hipertensivos del Embarazo» publicado por la Oficina del Libro de la Facultad de Medicina, del año 2014.

Dentro de los proyectos de investigación destacamos que participó del último proyecto liderado por el Prof. Dr. Caldeyro Barcia, Análisis computarizado de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal como predictor de acidosis perinatal durante el trabajo de parto, en los años 1995 y 1996.

En su currículum observamos más de cien exposiciones en eventos nacionales, y en eventos internacionales en Inglaterra, Brasil, Argentina, Paraguay, Chile, Ecuador, Perú, Bolivia, México, Venezuela y Colombia.

Realizó pasantías de especialización en el *Nicklaus Children's Hospital: Pediatric Hospital* en Miami, Florida.

PREFACIO

Este trabajo se ha concebido con la intención de proporcionar a los que se inician en la especialidad obstétrica, las bases necesarias para comenzar a comprender el estado de la salud fetal durante el trabajo de parto, centrándose en el conocimiento de la fisiología y la fisiopatología.

El propósito ha sido ofrecer una **visión actualizada, detallada y respaldada por la evidencia** sobre la interpretación del **cardiotocograma durante el trabajo de parto**. Para ello, en lugar de utilizar la modalidad popularizada de identificar patrones, nos hemos centrado en la comprensión de los mecanismos subyacentes y las respuestas fisiológicas del feto a diferentes estímulos, siguiendo la tradición de la escuela uruguaya liderada por el Prof. Dr. Caldeyro–Barcia desde mediados del siglo pasado.

Vamos a profundizar en el impacto de las contracciones uterinas y su potencial hipóxico en la salud del feto, y analizaremos las diferentes maneras como este proceso se refleja en el cardiotocograma. También consideraremos las implicancias clínicas de diversas condiciones en la madre y el feto en el trabajo de parto, así como las consecuencias de las acciones diagnósticas y terapéuticas que pueden llevarse a cabo en respuesta a estas situaciones.

Nos hemos esmerado para que ésta sea una lectura amena y esperamos que se convierta en una herramienta valiosa para los profesionales de la salud en obstetricia, capacitándolos para abordar con mayor comprensión y entendimiento los problemas que puedan surgir en cuanto al estado de salud fetal durante el trabajo de parto y sus maneras de representación en el cardiotocograma, con el objetivo de brindar una atención humana, respetuosa y efectiva, obteniendo los mejores resultados posibles para madres e hijos.

RESUMEN

Este trabajo profundiza en el conocimiento fisiológico y fisiopatológico necesario para evaluar el estado de salud fetal durante el trabajo de parto mediante el análisis de los cardiotocogramas.

La interpretación fisiológica de los cardiotocogramas implica comprender cómo el feto responde a los factores estresantes hipóxicos y mecánicos durante el trabajo de parto. De esta manera, al observar el cardiotograma se puede reconocer patrones fisiológicos establecidos, y los profesionales de la obstetricia pueden categorizar estas respuestas en diferentes modos de desarrollo de hipoxia fetal. Este enfoque matizado permite intervenciones personalizadas y humanizadas, conduciendo a mejores resultados.

Esta metodología contrasta con el enfoque propuesto por guías internacionales como las de NICE, ACOG y FIGO. Estas guías se centran principalmente en el análisis de patrones y su correlación con las contracciones uterinas, clasificando diversos indicadores de la frecuencia cardíaca fetal en categorías predefinidas (normal, sospechoso y patológico) sin tener en cuenta las respuestas fisiológicas fetales subyacentes.

ABSTRACT

This work delves into the necessary physiological and pathophysiological knowledge required to assess fetal health status during labor through cardiotocogram analysis.

The physiological interpretation of cardiotocograms involves understanding how the fetus responds to hypoxic and mechanical stressors during labor. By recognizing established physiological patterns, obstetrics healthcare providers can categorize these responses into different modes of fetal hypoxia development. This nuanced approach allows for personalized, humanized interventions, leading to better outcomes.

This methodology contrasts with the approach proposed by international guidelines such as those from NICE, ACOG, and FIGO. These guidelines primarily focus on pattern analysis and its correlation with uterine contractions, classifying various indicators of fetal heart rate into predefined categories (normal, suspicious, and pathological) without taking into account the underlying fetal physiological responses.

1. Historia

Dra. Agustina Rodríguez Laín

Residente Clínica Ginecotocológica C

Dra. Martina Rodríguez Laín

Residente Clínica Ginecotocológica A

A lo largo de la historia, el estudio de la salud fetal ha enfrentado un gran desafío debido a la naturaleza oculta del feto dentro del útero materno. Durante siglos las únicas señales de su vitalidad se limitaban a los movimientos perceptibles y al crecimiento del útero. Fue solo con la invención del estetoscopio en el siglo XIX que se abrió una ventana hacia un entendimiento más profundo, sin embargo, recién en el año 1889 Von Winckel estableció los parámetros de una frecuencia cardíaca fetal normal entre 100 y 160 lpm, lo que marcó un hito en la comprensión médica y sentó las bases para exploraciones más detalladas sobre la vida prenatal. ⁽¹⁾

La utilización de la frecuencia cardíaca fetal para evaluar el estado de salud del feto se debe a los estudios del Prof. Dr. Roberto Caldeyro–Barcia y su equipo en Montevideo, Uruguay. Caldeyro–Barcia, un médico especializado en fisiología, comenzó a integrar sus conocimientos con la obstetricia en 1947, cuando colaboró con el Prof. Dr. Hermógenes Álvarez, quien venía investigando la presión amniótica intrauterina utilizando un manómetro de agua, pero con resultados de muy baja calidad. Durante una clase de pregrado de Álvarez, Caldeyro–Barcia sugirió utilizar un manómetro de mercurio (tambor de Marey) en lugar del de agua, lo que inició una colaboración fructífera a lo largo de sus vidas. ⁽²⁾

El 10 de junio de 1947, ambos publicaron el primer registro intraamniótico de la contractilidad uterina, introduciendo las Unidades Montevideo como una forma de medir la intensidad de las contracciones. Las investigaciones y conocimientos generados sobre la presión intrauterina inmediatamente fueron reconocidos y destacados mundialmente. Se lograron establecer los guarismos de la presión intraamniótica basal y durante las contracciones uterinas, descubrieron las contracciones tipo A (por Hermógenes Álvarez), a di-

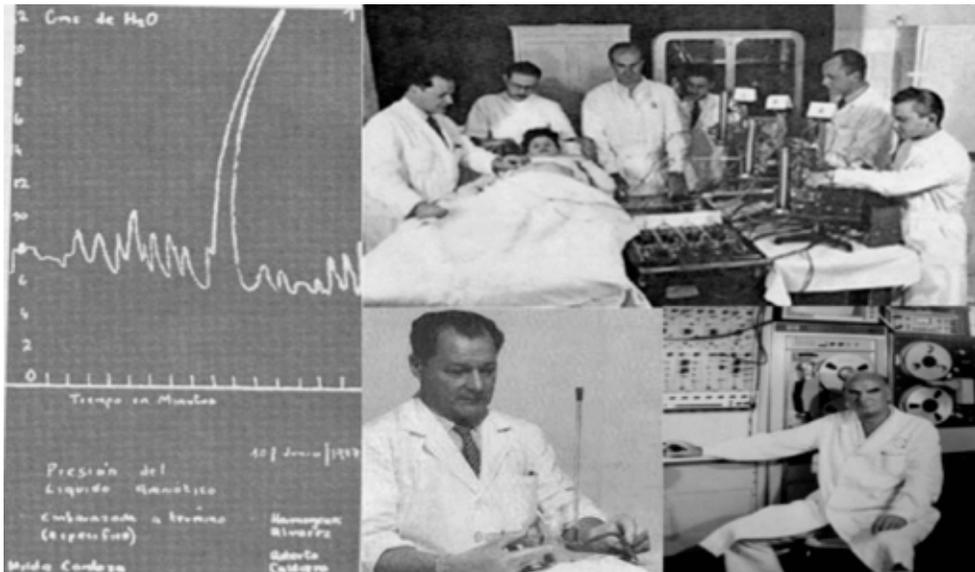


Figura 1.1.

Laboratorio de Fisiología de las Contracciones Uterinas y Mecanismo del Parto. Hospital Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay. Se observa el primer registro intraamniótico publicado de una contracción uterina, por Caldeyro-Barcia y Álvarez, luego fotos de ambos en solitario y con el equipo de investigación con una paciente.

ferencia de las B (de Braxton Higs) y las de trabajo de parto. También describieron las características de cada una de ellas, a propósito de la duración frecuencia y la presión intra-amniótica que provocaban. Comunican el hallazgo del triple gradiente descendente característico de las contracciones de trabajo de parto, y unificando todos estos conocimientos se desarrolla el concepto de la actividad uterina. ⁽³⁾

En 1952, Caldeyro-Barcia impartió una serie de conferencias en Inglaterra. Al año siguiente, fue invitado por universidades de Estados Unidos donde dictó conferencias durante cuatro meses. El reconocimiento de sus investigaciones y publicaciones atrajo la atención rápidamente, lo que resultó en la llegada a Montevideo de numerosos becarios de Argentina, Brasil, Colombia, México y Venezuela, y posteriormente de toda América y del mundo. Esto dio lugar a la creación progresiva de un polo de atracción científica que incorporaba una gran masa crítica de investigación y generación de conocimiento.

Hacia el año 1955, durante el decanato del Prof. Dr. Mario Cassinoni, comienza en la Facultad de Medicina de la UdelaR un período de crecimiento exponencial en investigación del Servicio de Fisiología Obstétrica a cargo de Caldeyro-Barcia, el que lidera y empuja las distintas líneas de investigación. Fig 1.1.

El desarrollo de conocimiento de la fisiología del trabajo de parto derivó rápidamente en el estudio de la salud fetal durante el trabajo de parto.

A partir de 1958, en la cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina, Caldeyro-Barcia comenzó a investigar junto a Haymans el control autónomo de la actividad cardíaca fetal. Basándose en conocimientos obtenidos en el laboratorio con diferentes animales, desarrollaron una línea de investigación centrada en el feto y los períodos de hipoxia asociados a las contracciones uterinas durante el trabajo de parto. ⁽⁴⁾

En un hito histórico para la perinatología, el Dr. Erich Saling de Alemania se unió a Adamson y Barnes de Estados Unidos, y al grupo uruguayo y becarios latinoamericanos integrado por Caldeyro–Barcia, Hermógenes Álvarez, Juan Poseiro, Serafín Pose, Luis Cibils, Yamandú Sica Blanco, Miguel Carballo, Mendes–Bauer, González Panizza, Carlos Fielitz y otros más, logrando realizar las primeras mediciones simultáneas de la contractilidad uterina y la presión parcial de oxígeno (pO_2) y de dióxido de carbono (pCO_2), déficit de base, lactato y pH de la sangre fetal.⁽⁵⁾

Si todos los conocimientos adquiridos sobre la contractilidad uterina tuvieron una rápida y profusa difusión, no fueron menores los logrados con la investigación fetal. El éxito de Caldeyro–Barcia y su grupo se multiplicaron en el mundo científico, recibieron premios, reconocimientos académicos de todas las Sociedades Científicas conocidas, diplomas, membresías, solicitudes de cursos, etc., en todo el mundo.

Las investigaciones de Caldeyro–Barcia y su equipo sobre la salud fetal durante el trabajo de parto son vastas y de una profundidad destacable. Por primera vez, describieron los niveles de pO_2 , pCO_2 y pH en la arteria uterina, el espacio intervelloso (EIV), la vena uterina, y los vasos umbilicales fetales, tanto fuera como durante las contracciones uterinas. Introdujeron conceptos como la variabilidad latido a latido y a largo plazo, la bradicardia y taquicardia fetal, así como los DIPS I por compresión cefálica, DIPS II vinculados a la hipoxia y DIPS umbilicales asociados a la compresión umbilical, y el cardiotocograma.⁽⁵⁾

Descubrieron que la frecuencia cardíaca fetal está relacionada con el estado ácido–base fetal, y que las contracciones uterinas durante el trabajo de parto provocan vasoconstricción de las arterias espiraladas uterinas, generando hipoxia relativa en el EIV placentario que puede desencadenar hipoxia, hipercapnia y acidosis fetal. Gracias a Caldeyro–Barcia se descubrió que el feto vive y crece en un entorno de hipoxemia significativa, y durante el trabajo de parto su pH es aproximadamente de 7.30; también descubrió que en casos de bradicardia el pH puede llegar a disminuir en 1 mEq por minuto.^(6,7)

Además, destacó la diferencia entre hipoxemia e hipoxia y señaló que el lactato tarda mucho más que el oxígeno (O_2), el dióxido de carbono (CO_2) y el pH en equilibrarse a través de la placenta.⁽⁶⁾

En uno de sus viajes a Estados Unidos, Caldeyro–Barcia conoce al Dr. Edward Hon. Cuenta Justo Alonso que en una de sus charlas Caldeyro–Barcia le dibuja a Hon en una servilleta los tipos de desaceleraciones de la FCF que había encontrado. Hon posteriormente desarrolla líneas de investigación de la FCF intraparto, prefiere la denominación de los DIPS de Caldeyro–Barcia por desaceleraciones tempranas, tardías, y variables, y fue quien patenta el primer cardiotocógrafo electrónico.⁽⁸⁾

Los conocimientos liderados por Caldeyro–Barcia y Hon se popularizan en la década de 1960, generando un gran interés a nivel mundial, ya que finalmente se había logrado encontrar una manera de establecer el estado de salud fetal durante el trabajo de parto. Caldeyro–Barcia es designado presidente de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), funda el Centro Latinoamericano de Perinatología de la OPS (CLAP) y es nominado en dos ocasiones al Premio Nobel de Medicina por los conocimientos desarrollados, aunque lamentablemente no lo recibe.

Cuando revisamos los artículos escritos por Caldeyro–Barcia y su equipo de investigadores, notamos un profundo conocimiento de la fisiología y fisiopatología fetal durante el trabajo de parto, que subyace a cada uno de los nuevos conceptos meticulosamente descritos. Sin embargo, con el tiempo, gran parte de este conocimiento se fue perdiendo y la comprensión del cardiotocograma se simplificó para ser más accesible en la práctica clínica, lo que condujo a la modalidad de reconocimiento de patrones de frecuencia cardíaca fetal en relación temporal con las contracciones uterinas. Este cambio gradual derivó de una interpretación fisiológica a una basada en el reconocimiento de patrones.

Ante la avalancha de conocimientos que surgieron, uno de los problemas resultantes fue la falta de comprensión de la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos que determinan los diferentes patrones y de registro de la FCF, lo que llevó por un lado a diagnósticos exagerados de sospecha de hipoxia fetal y un aumento innecesario en el índice de cesáreas, y por otro a malinterpretaciones que llevaron a resultados perinatales adversos, como la encefalopatía hipóxica isquémica y sus secuelas a largo plazo, la parálisis cerebral y la muerte perinatal.⁽⁹⁾

Estos problemas se vieron exacerbados por la divulgación de conceptos e intervenciones sin estudios aleatorizados que los respaldaran, y que demostraran una significativa reducción en la morbimortalidad perinatal.

Adicionalmente, los conocimientos fueron divulgados sin guías clínicas consensuadas de interpretación y de intervención, lo que contribuyó más a la confusión. Si bien los conocimientos comenzaron a popularizarse a principios de la década de 1960, las primeras opiniones de expertos aparecen recién en el año 1968, y las primeras Guías Clínicas fueron publicadas por el *American College of Obstetricians and Gynaecologists* (ACOG) en el año 1979, casi 20 años después. En el año 1980 había aproximadamente 20 sistemas de clasificación del cardiotocograma, por lo que la *International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO) en el año 1987 publica la primera guía clínica de interpretación. La *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG) publica la primera guía clínica recién en el año 2001.⁽⁹⁾

Desafortunadamente, todas estas Guías se basaron principalmente en el reconocimiento de patrones de morfología de las desaceleraciones y su relación temporal con las contracciones uterinas, en lugar de fundamentarse en la comprensión de la fisiología y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, lo cual es parcialmente comprensible dada la complejidad de estos últimos. Pero la interpretación basada en la morfología y la relación temporal con las contracciones uterinas resultó ser problemática debido a la variabilidad significativa entre observadores e incluso dentro de un mismo observador, lo que condujo a errores frecuentes.⁽¹⁰⁾

Numerosos estudios han demostrado que incluso los expertos en el “reconocimiento de patrones”, modifican sus opiniones cuando se conocen los resultados neonatales, lo que ilustra la confusión incluso entre las personas más capacitadas en la interpretación del cardiotocograma.⁽¹¹⁾

En lugar de centrarse en la interpretación de patrones, este trabajo presenta un enfoque alternativo para analizar el cardiotocograma basado en la fisiología y la fisiopatología, siguiendo el método originalmente desarrollado por Caldeyro–Barcia y su equipo de inves-

tigadores, así como por Hayman, Saling, Hon y otros expertos en el campo. Está documentado que este enfoque es superior para lograr una interpretación precisa del estado de salud fetal durante el trabajo de parto, conduciendo a mejores resultados perinatales.⁽¹⁰⁾

Esta línea de interpretación del cardiotocograma ha sido continuada por numerosos colegas, y en tiempos más recientes, el Prof. Dr. Edwin Chandraharan, director de la *Global Academy of Medical Education & Training* de la Universidad de Kingston en Inglaterra, ha sido una figura destacada en este campo y quien lidera el conocimiento. Sus charlas y publicaciones son indispensables para aquellos que deseen profundizar en estos conocimientos.

2. Metabolismo ácido–básico fetal⁽¹²⁾

La producción de energía en las células se realiza principalmente a través de procesos metabólicos como la glucólisis, la lipólisis y la proteólisis. En el trabajo de parto, la glucólisis es clave para proporcionar la energía necesaria de manera rápida.

La glucólisis tiene dos pasos fundamentales, el primero es intracitoplasmático y consiste en una serie de procesos enzimáticos que llevan a la degradación de una molécula de glucosa ($C_6H_{12}O_6$) en dos de piruvato ($C_3H_4O_3$). En esta primera etapa se producen 2 ATP (para ser más precisos se producen 4, pero se consumen 2).

El segundo paso es diferente, dependiendo de la presencia o ausencia de oxígeno (O_2).

En presencia de O_2 el piruvato se convierte en acetil coenzima A y así entra a la mitocondria en el ciclo de Krebs, produciendo 30–32 moléculas de ATP y ácido carbónico (CH_2O_3), que se disocia en anhídrido carbónico (CO_2) y agua (H_2O). El CO_2 resultante es liberado a la circulación y transportado por la hemoglobina a los pulmones, o a la placenta en la etapa fetal.

En ausencia de O_2 el piruvato no puede ingresar a la mitocondria y por lo tanto se acumula en el citoplasma, donde se transforma en ácido láctico ($C_3H_6O_3$) generando solamente dos moléculas de ATP (apreciar la diferencia con el metabolismo aeróbico, donde se producen 30–32). El ácido láctico creado es un ácido orgánico de tres carbonos, uno de los cuales forma el único grupo carboxilo de la molécula que se encuentra ligado al hidrógeno (COOH), mientras que el lactato presenta el grupo carboxilo ionizado (COO^-) por la liberación del hi-

drógeno en forma de hidrogenión (H^+). Este H^+ es el que puede causar problemas, porque pasado ciertos umbrales tiene la capacidad de acidificar la sangre ya que, a pH fisiológico, todo el ácido láctico se encuentra bajo la forma de lactato.

Como hemos visto, los procesos metabólicos intracelulares por oxidación de la glucosa producen ácidos, es decir, sustancias capaces de liberar H^+ ; en presencia de O_2 da lugar a ácido carbónico (CH_2O_3) que se disocia en CO_2 y H_2O , y en anaerobiosis ácido láctico ($C_3H_6O_3$) que se disocia en H^+ y lactato.

En el organismo existen mecanismos de compensación ácido–básico con la finalidad de mantener el pH en rangos de normalidad (7.35–7.45), donde es posible la vida. El más importante en lo agudo es el tamponamiento (“buffer”) mediante las bases, de las cuales el bicarbonato (HCO_3^-) es la principal. Otro mecanismo de compensación es la ventilación pulmonar, que también es muy rápido y eficiente, operando mediante ajustes en la frecuencia y profundidad de la ventilación permitiendo aumentar el acceso al O_2 y la liberación del CO_2 producido, pero inútil en la etapa fetal por su condición intrauterina y su imposibilidad de acceder al aire atmosférico. Los lagos placentarios no tienen la capacidad de suplir a los alvéolos pulmonares en contextos de hipoxia como los del trabajo de parto. Finalmente, tenemos los cambios en la acidificación renal, mucho más lento, que tarda días y por lo tanto no es relevante en las etapas agudas.

Durante la etapa fetal, la placenta facilita el acceso al O_2 . Las arterias espiraladas llevan sangre materna rica en O_2 y nutrientes a los EIV placentarios, atravesando el miometrio uterino. Durante las contracciones uterinas del trabajo de parto, cuando la presión intraamniótica supera los 60 mmHg la intramiometrial es del doble, superando la presión hidrostática de las venas y arterias. Por lo tanto, cada contracción uterina induce vasoconstricción primero en las venas y luego en las arterias, interrumpiendo así el flujo sanguíneo hacia los lagos placentarios y disminuyendo la pO_2 en el EIV. Este proceso puede afectar la oxigenación fetal y la salud del feto durante el trabajo de parto. ^(13,14)

Por lo tanto, durante las contracciones uterinas del trabajo de parto, el feto se encuentra en condiciones de hipoxemia, y potencialmente de hipoxia y acidosis, aunque los fetos normales en trabajo de partos fisiológicos suelen ser capaces de tolerar estas condiciones sin complicaciones a corto o largo plazo. De hecho, durante el trabajo de parto es común observar un descenso fisiológico del pH fetal hasta 7,20 en la arteria umbilical sin ningún tipo de consecuencia negativa. ⁽⁶⁾

En el párrafo anterior, mencionamos la hipoxemia y la hipoxia como dos conceptos distintos, ya que lo son. La hipoxemia se refiere a la disminución anormal de la pO_2 en la sangre arterial por debajo de lo normal (80 mmHg en adultos, aproximadamente 18 mmHg en la etapa fetal), pero los tejidos mantienen el metabolismo aeróbico. Por otro lado, la hipoxia es el estado de hipoxemia que resulta en la utilización del metabolismo anaeróbico en células y tejidos del organismo, lo que conlleva al compromiso de su función, la secreción de lactato y el aumento del déficit de base, y finalmente, una vez superados los mecanismos “buffer”, al descenso del pH.

El paso de la hipoxemia a la hipoxia puede ocurrir en diversas situaciones. Por ejemplo, cuando los niveles de hipoxemia alcanzan valores significativos o persisten durante un pe-

ríodo prolongado. Además, puede surgir cuando el feto presenta una reserva respiratoria baja, la placenta muestra anomalías, o intervienen mecanismos patológicos durante el trabajo de parto, como por ejemplo los estados hiperdinámicos uterinos donde la actividad uterina es exagerada. En tales circunstancias, la persistencia de los estímulos hipóxicos provoca que los mecanismos compensatorios resulten insuficientes, lo que puede llevar a una caída del pH por debajo de 7,20, lo cual se denomina acidosis fetal.

Es importante tener en cuenta que la curva de pH es logarítmica, lo que significa que no representa una acumulación lineal de ácido en la sangre. Para reducir el pH de 7,10 a 7,00 se necesita casi el doble de H^+ que para reducirlo de 7,40 a 7,30. Esto subraya la importancia de monitorear de cerca los cambios en el pH, ya que pequeñas variaciones pueden tener un impacto significativo en el estado ácido-base del feto y en su salud.

Bajo condiciones de hiperdinamia uterina, donde esta exagerada el poder hipóxico de las contracciones uterinas, es decir, cuando las contracciones uterinas son más frecuentes duraderas o intensas que lo normal, o cuando el coeficiente de recuperación (el cociente entre el tiempo sin contracción y con contracción) es inferior a uno, o cuando el tono uterino está aumentado, la pO_2 del feto en el EIV tiende a disminuir por debajo de 18 mmHg, lo que puede llevar al feto a entrar en hipoxia. En estas condiciones se produce lactato e hidrogeniones. Aunque el sistema "buffer" puede controlar esta situación cuando ocurre de manera esporádica, si estas situaciones se vuelven recurrentes, es posible que el feto entre en acidosis metabólica inicialmente compensada y posteriormente descompensada.^(6,9)

La acidosis puede presentarse bajo diferentes formas clínicas: metabólica respiratoria o mixta, y compensada o descompensada.

Los valores normales del equilibrio ácido-base fetal y neonatal son objeto de debate y no existe un consenso al respecto. La acidosis metabólica se define cuando el déficit de base está aumentado ($>2-6$ mEq/l) y posteriormente también lo está el lactato ($>2-6$ mmol/l). Los intensivistas suelen considerar anormales valores superiores a 2 mEq/l en el déficit de base y de 2 mmol/l en el lactato, mientras que en perinatología se suele utilizar valores mayores de 6 para ambos.

Los términos "exceso de base" y "déficit de base" se utilizan de forma indistinta, aunque en el caso de acidosis se prefiere utilizar "déficit de base". Es importante tener en cuenta que son conceptos inversos; es decir, una disminución en el exceso de base significa un aumento de igual magnitud en el déficit de base. Caldeyro-Barcia solía utilizar el término "exceso de base" en sus publicaciones, pero nosotros acorde a lo acostumbrado en estos tiempos preferimos utilizar "déficit de base". Por eso cuando en algún gráfico de las publicaciones de Caldeyro-Barcia que vamos a reproducir en este trabajo se observe una disminución del exceso de base, nosotros lo vamos a interpretar como un aumento del déficit de base.

La acidosis metabólica es la forma más comúnmente observada durante el trabajo de parto y más relacionada con secuelas en el recién nacido. Sin embargo, es raro que se produzcan secuelas cuando los valores son de pH $>7,10$, lactato <10 mmol/l y déficit de base <12 mEq/l. Pasados estos umbrales el pronóstico va desmejorando, por ejemplo, se observa un 40 % de recién nacidos afectados con valores de déficit de base >16 mEq/l.^(7,15)

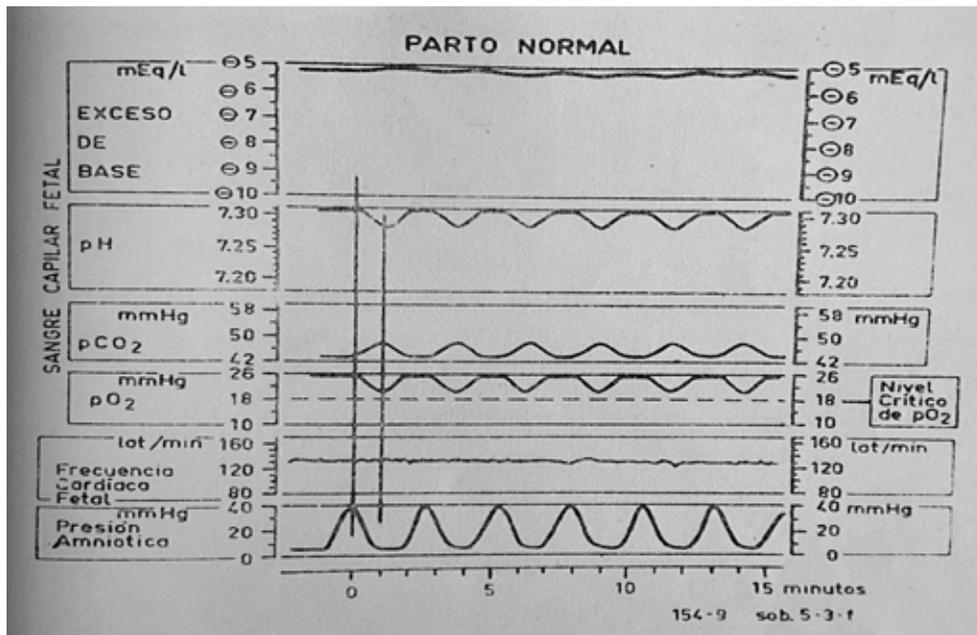


Figura 2.1.

En el dibujo se observa en distintos renglones la presión amniótica durante las contracciones uterinas, y las consecuencias en la frecuencia cardíaca fetal, la pO_2 , la pCO_2 , pH y déficit de base fetal. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

La acidosis respiratoria se define cuando la pCO_2 está aumentada (>75 mmHg), y el déficit de base y el lactato son normales ($<2-6$ mEq/l y $<2-6$ mmol/l respectivamente). Son poco frecuentes, secundarias a compromiso de intercambio gaseoso limitado en el tiempo y la mayoría de estos recién nacidos se compensan al nacer con la ventilación pulmonar. Los casos graves son excepcionales al igual que las secuelas. Uno de los ejemplos típicos son las compresiones de cordón umbilical.

La acidosis mixta es cuando se observan valores de pCO_2 , déficit de base y lactato alterados; hablamos de compensación cuando estando aquellos alterados, los valores de pH son normales.

Bajo algunas condiciones, ante la persistencia de hipoxia, el lactato y el déficit de base siguen aumentando, llegando a rangos anormales que sobrepasan las posibilidades "buffer" de compensación, lo que denominamos acidosis metabólica descompensada. En estas circunstancias, y sobre todo cuando nos encontramos en situaciones de bradicardia o desaceleraciones recurrentes y profundas, o prolongadas, también se comienza a acumular CO_2 por dificultades del intercambio placentario, lo que se define como acidosis mixta (metabólica y respiratoria), descompensada.

Si se observa las figuras 2.1 y 2.2, extraídas de publicaciones realizadas por Caldeyro-Barcia, en el renglón inferior se presenta la presión intraamniótica e intrauterina durante y fuera de las contracciones uterinas. En la figura 2.1 se observa un trabajo de parto normal, con un feto con buena reserva respiratoria observamos que la pO_2 y el pH descienden durante las contracciones uterinas, mientras se eleva la pCO_2 , pero no se observan alteracio-

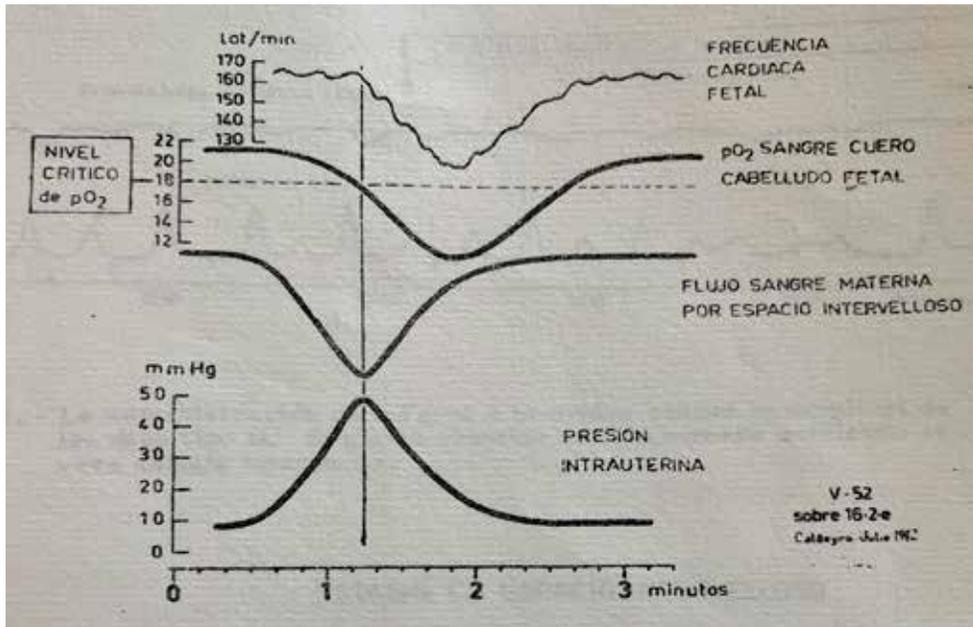


Figura 2.2

Se puede observar la presión intrauterina y sus consecuencias en el flujo de sangre en el EIV, la pO_2 en cuero cabelludo fetal, y la frecuencia cardíaca fetal. (Caldeyro-Barcia et al, 1973)

nes en el registro de la FCF ni aumento del déficit de base. Observar que esta situación sucede mientras que la pO_2 no descienda por debajo del valor límite de 18 mmHg. En la figura 2.2 se observa lo que sucede cuando la hipoxemia cae por debajo de 18 mmHg, en estas circunstancias se entra en hipoxia y se comienza a acumular lactato, desciende más el pH, aumenta el déficit de base, y aparecen desaceleraciones tardías en la FCF por activación de los quimiorreceptores.

GASOMETRÍA DE CORDÓN UMBILICAL

De todos estos conceptos podemos inferir la importancia de la gasometría de cordón umbilical en los recién nacidos. Habitualmente, la extracción de sangre proviene de las arterias umbilicales, que traen la sangre desde el feto hacia la placenta y por lo tanto describen mejor el estado ácido básico fetal. Los valores de la vena umbilical recogen la sangre que va desde la placenta hacia el feto por lo que traduce mejor el funcionamiento de la placenta. Debajo incluimos los valores normales de arteria y vena umbilical, ya que en ocasiones no se consigue extraer sangre de las arterias por la intensa vasoconstricción que puede llegar a padecer, y los valores son sensiblemente diferentes. ⁽¹⁶⁾ Figura 2.3.

Para valorar correctamente la gasometría arterial de cordón umbilical, sería necesario contar con la de la madre, para conocer los valores con los cuales se está equilibrando la

	Sangre arterial	Sangre venosa
pH	7.20 – 7.34	7.28 – 7.40
pO ₂ (mmHg)	15 – 25	23 – 35
pCO ₂ (mmHg)	30 – 70	32.8 – 48.6
HCO ₃ (mEq/l)	18.4 – 25.6	18.9 – 23.9
Déficit de base (mEq/l)	< 2 – 6	< 2 – 6
Lactato (mmol/l)	< 2 – 6	< 2 – 6

Figura 2.3.

Tabla de valores normales de la gasometría de cordón umbilical.

sangre fetal. Pero esto raramente acontece, y se asume que los valores maternos son los normales. Pero es preciso tener en cuenta esta situación en condiciones maternas donde el equilibrio ácido básico materno pudiera estar afectado, como por ejemplo en el shock hipovolémico en anemia aguda (DPPNI, rotura uterina, acretismo placentario, traumatismos, accidentes anestésicos, etc.), y en diabéticas descompensadas. En estas situaciones la gasometría arterial de cordón podría estar “contaminada” por los valores maternos y no representar correctamente los motivos por los cuales puede estar alterado el metabolismo ácido básico fetal.

Con la gasometría de arteria de cordón umbilical podremos detectar fetos que se han encontrado en condiciones de hipoxia, y que han desarrollado acidosis metabólica, la cual puede estar compensada (pH normal, pero déficit de base y lactato aumentado) o descompensada (pH bajo, con déficit de base y lactato aumentado); y en condiciones más preocupantes se observa el aumento de la pCO₂, lo que se conoce como acidosis mixta descompensada.

Si bien se considera acidosis cuando el pH <7,20, el riesgo para los resultados neurológicos adversos del recién nacido comienza a aumentar por debajo de un pH 7,10, siendo muy preocupante los registros menores de un pH de 7,00.⁽¹⁷⁾ Otra variable importante es el tiempo que el feto se encuentra en acidosis, episodios agudos suelen ser bien tolerados aun cuando obtengamos valores de pH menores a 7,00, pero cuanto más tiempo permanezca con estos valores, el pronóstico lamentablemente es más sombrío.⁽¹⁵⁾ Para evaluar esta condición, cobra importancia la valoración del lactato y el déficit de base, ya que el pH, pO₂ y pCO₂ difunden rápidamente a través de la placenta y se equilibran con los valores maternos en menos de 10 minutos, sin embargo, el lactato y el déficit de base demora aproximadamente 30 a 60 minutos en normalizarse, cuando la frecuencia cardíaca fetal está mantenida.⁽⁶⁾

Cuando se obtienen valores de pH alterados con lactato y déficit de base normales, podemos suponer que la alteración es aguda, en la última media hora y ha durado poco tiempo, el cual es el mejor escenario posible respecto al pronóstico fetal. Sin embargo, cuando

el lactato y déficit de base están alterados podemos inferir que el suceso ha sido más prolongado en el tiempo y ha acontecido por lo menos desde hace media hora, y por supuesto el pronóstico es peor. Valores de lactato menores de 10 mmol/l no suelen acarrear consecuencias; y con valores de déficit de base menores de 12 mmol/l es poco probable la afectación fetal.⁽¹⁷⁾

Es prudente tener presente que el descenso del pH y aumento de lactato y déficit de base es progresivo y depende de la intensidad y tiempo de duración de cada episodio de hipoxia, y la repetición en el tiempo. También es preciso considerar que en casos de paro cardíaco fetal o bradicardias extremas los valores se disparan y se puede pasar de un pH de 7,30 a 6,70 en 7 minutos, lo mismo sucede con el aumento del lactato y el déficit de base.⁽¹⁸⁾

Durante un parto vaginal normal, el feto experimenta una notable liberación de catecolaminas incluso ante estímulos leves secundaria al importante estrés que está viviendo, lo cual es muy beneficioso para su adaptación al nacimiento. Sin embargo, si se enfrenta a una privación significativa de O₂ durante un período prolongado y desarrolla una acidosis metabólica descompensada, se desencadena una respuesta global endocrina–metabólica. Esta respuesta implica la liberación de diversas sustancias hormonales y vasoactivas con la intención de mantener la homeostasis, como la vasopresina, adenina, adenosina, endotelinas, metabolitos de prostaglandinas y prostaciclina. Esta reacción ante la hipoxia y acidosis perinatal, documentada en los estudios de Kjellmer, actúa como un “salvavidas momentáneo”, y puede ser beneficiosa si se experimenta durante un lapso acotado.^(19,20)

Sin embargo, si el estrés hipóxico persiste y la acidosis se mantiene y empeora, estas sustancias se producen en concentraciones potencialmente neurotóxicas. A ello se suma la elevación de los niveles de hipoxantina debido a la descomposición de los fosfatos, la liberación de radicales libres de O₂, y se produce un desplazamiento de los iones de potasio intracelulares al espacio extracelular, mientras que los iones de calcio se acumulan en el citosol neuronal. Todo esto culmina en el proceso conocido como “edema citotóxico” y la consiguiente muerte celular neuronal, lo que determina las secuelas neurológicas en estos fetos o su muerte.

3. Hipoxia fetal

El feto se desarrolla en un ambiente hipoxémico muy importante. Si se observa la figura 3.1 vemos que la pO_2 fetal oscila entre 10–40 mmHg. Para comprender mejor estos niveles de hipoxemia, tener en cuenta que la pO_2 normal en Montevideo es mayor de 90 mmHg, en la ciudad de La Paz, Bolivia, de 60 mmHg, y en la cima del Monte Everest de 43 mmHg.

Para poder vivir y crecer en este ambiente tan inhóspito el feto desarrolla un cúmulo de adaptaciones imprescindibles. Además de la creación de la placenta donde se produce el intercambio gaseoso y de nutrientes con la madre, mantiene una taquicardia de reposo entre 110–160 lpm, aumenta el hematocrito (50 %) y la concentración de hemoglobina, desarrolla una hemoglobina especial (hemoglobina fetal) con mayor afinidad por el O_2 . Además, realiza importantes adaptaciones cardiovasculares como el conducto venoso para saltar la irrigación hepática, el conducto arterioso para hacer lo mismo con la pulmonar y el foramen oval que conduce la sangre de la aurícula derecha directamente a la izquierda sin tener que pasar por el circuito pulmonar. ⁽²¹⁾

Pese a estas importantes modificaciones, el feto tiene muy poco margen para lidiar con la hipoxemia adicional a la que ya padece, y los mecanismos compensatorios suelen estar al límite y funcionar solo de forma transitoria. Caldeyro–Barcia determinó que durante el trabajo de parto el feto presenta una pO_2 que oscila los 24 mmHg, y valores menores de 18 mmHg indican hipoxia. ⁽⁶⁾

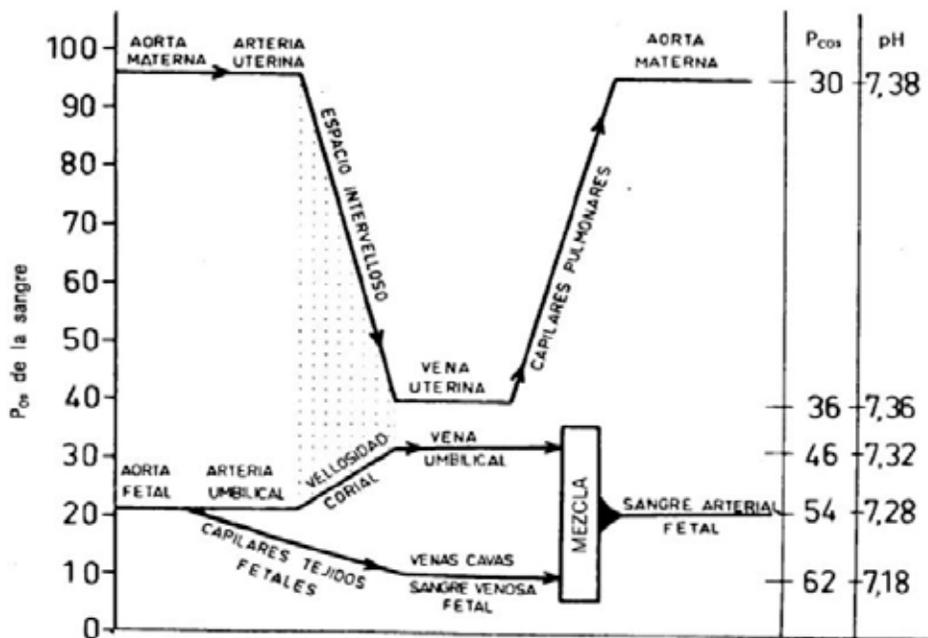


Figura 3.1.

En este esquema se describe la pO_2 , pCO_2 y pH materna y fetal. A nivel materno se observa la caída importante de la pO_2 y pH en el EIV y posteriormente la recuperación a nivel pulmonar. La pCO_2 realiza lo inverso. A nivel fetal observamos los valores normales de pO_2 , pCO_2 y pH en la arteria umbilical, y sus modificaciones al pasar por la placenta. (Caldeyro-Barcia & Alvarez, 1953)

Además, otros factores que intervienen a nivel materno o fetal pueden comprometer el intercambio gaseoso. En la madre, procesos como la fiebre, infecciones, hipotensión arterial, anemia, hipoxia, etc., y a nivel fetal, la anemia, corioamnionitis, patologías placentarias como las asociadas a la diabetes, hipertensión arterial crónica, preeclampsia, trombofilias, acretismo, inmunopatías, etc., pueden afectar negativamente los procesos de intercambio gaseoso. Figura 3.1.

La hipotensión arterial materna merece algunos comentarios, su ocurrencia reduce la presión de perfusión del EIV y por lo tanto limita el intercambio gaseoso placentario. La hipotensión arterial materna puede ser sistémica como cuando se realiza la anestesia raquídea o peridural que provoca una vasodilatación por debajo del nivel de punción, en el shock hipovolémico en anemia aguda, o provocada por la compresión de la vena cava, las arterias ilíacas y aorta por parte del útero grávido del tercer trimestre cuando la paciente adopta la posición de decúbito dorsal (efecto Poseiro).⁽²³⁾ Durante el efecto Poseiro, puede haber una compresión de los vasos ilíacos maternos exclusivamente, lo que provoca una disminución del flujo sanguíneo en los vasos que irrigan la placenta, con valores de presión sistémica materna normales. El efecto Poseiro se corrige colocando a la paciente en decúbito lateral.⁽⁶⁾

Para comprender los mecanismos que utiliza el feto para lidiar con las situaciones de hipoxia creemos preciso recordar su imposibilidad de acceder al O_2 atmosférico, por su con-

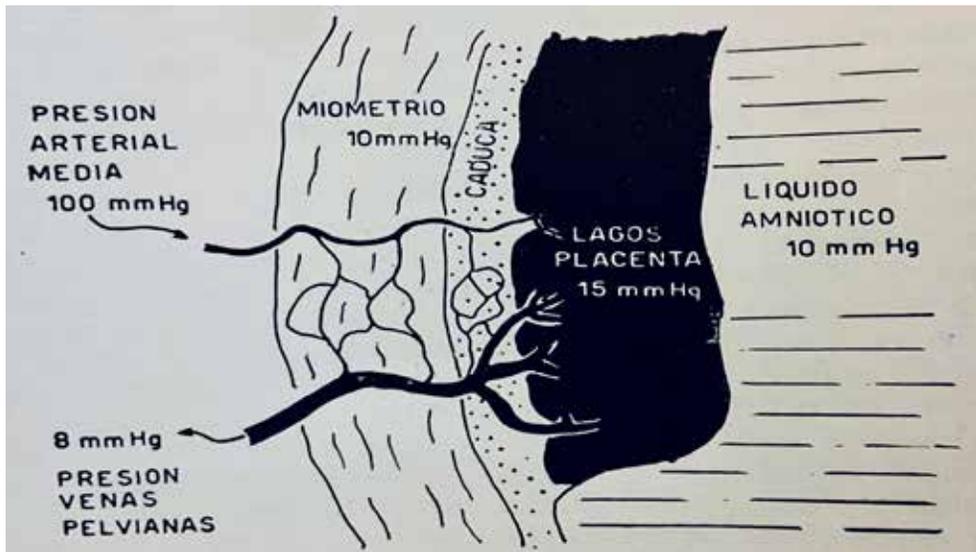


Figura 3.2

Esquema de la circulación placentaria, donde se observa las presiones parciales fisiológicas en cada uno de los compartimientos maternos y fetales. (Caldeyro-Barcia & Alvarez, 1953)

dición intrauterina. Luego del nacimiento, cuando se necesita más O_2 como por ejemplo cuando realizamos ejercicio, desarrollamos una taquipnea y/o ventilaciones más profundas para que a los alvéolos les llegue mayor cantidad de aire con O_2 , y una taquicardia para enviar más flujo sanguíneo hacia esa zona de intercambio gaseoso.

El feto no dispone de acceso a mayor cantidad de O_2 a través de los pulmones, por lo que sus únicas oportunidades serían desarrollar una taquicardia para enviar mayor cantidad de sangre a la placenta, o disminuir el consumo de O_2 .

Enviar mayor cantidad de sangre a la placenta no es productivo, ya que allí se encuentra sangre pobremente oxigenada porque durante la contracción uterina de trabajo de parto, cuando la presión intraamniótica es mayor de 60 mmHg, la intramiometrial es mayor a 120 mmHg, lo que produce el colapso de las arterias intramiometriales (arterias arqueadas, radiales y basales) y se detiene el aporte sanguíneo materno a los espacios intervellosos.⁽¹⁴⁾ Figura 3.2.

La posibilidad más eficiente que tiene es descender el consumo de O_2 .

El miocardio fetal es uno de los principales consumidores de O_2 en forma aguda durante la etapa fetal. Por lo tanto, en situaciones de hipoxemia, el feto puede desarrollar una bradicardia como mecanismo compensatorio para reducir el consumo de O_2 y proteger las células miocárdicas de la hipoxia. Esto suele ocurrir durante las contracciones uterinas, y la bradicardia es una respuesta exitosa si la hipoxemia es breve y se restablece rápidamente la oxigenación. Sin embargo, cuando persiste, puede agravar la hipoxemia en el miocardio y otros órganos como el cerebro, los riñones y las glándulas suprarrenales.

Cuando las condiciones hipóxicas persisten en el tiempo y son recurrentes, como sucede, por ejemplo, durante las hiperdinamias uterinas (cuando las contracciones uterinas son más intensas duraderas o frecuentes que lo normal, o el coeficiente de recuperación no se

mantiene, o en situaciones de hipertoniá uterina), se crean condiciones que interfieren con la adecuada oxigenación fetal durante el episodio hipoxémico intracontracción, que en estos casos se prolonga demasiado en el tiempo. Además, condiciones como el uso de oxitocina o prostaglandinas, que en ocasiones puede provocar contracciones uterinas más frecuentes, intensas o prolongadas de lo fisiológicamente esperado para ese feto, así como anomalías placentarias (como ocurre en la preeclampsia, diabetes, trombofilia, inmunopatías, hipertensión arterial crónica), hipotensión arterial o anemia materna, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), infección fetal, fiebre, entre otras, pueden hacer que el feto comience a no tolerar el estrés hipoxémico acumulativo del trabajo de parto.

En cada contracción en la que se den las condiciones para que la pO_2 descienda por debajo de 18 mmHg en el EIV, se desencadena hipoxia fetal y metabolismo anaeróbico produciéndose lactato e hidrogeniones. El descenso del pH es rápidamente compensado por el sistema "buffer", pero el lactato se va acumulando lentamente ya que tarda más tiempo en equilibrarse a nivel placentario. La pCO_2 y la pO_2 también sufren cambios, la primera aumenta y la segunda disminuye, pero al igual que el pH son rápidamente equilibradas a nivel placentario.⁽⁶⁾

Cuando estos episodios hipóxicos se repiten en el tiempo o duran demasiado, el sistema "buffer" se ve sobrepasado y comienza a desarrollarse acidosis metabólica. En estas circunstancias se activa un segundo mecanismo compensatorio que consiste en la activación de las glándulas suprarrenales del feto que al detectar acidosis mantenida comienza a liberar cortisol y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) para aumentar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, enviando más sangre al lecho placentario y causando vasoconstricción selectiva para desviar la sangre de los órganos periféricos no esenciales a los órganos centrales. Además, las catecolaminas aumentan la transformación del glucógeno en glucosa para aumentar el sustrato energético para seguir manteniendo un balance energético positivo dentro del miocardio. Esto conduce a una respuesta compensada y el feto continuaría mostrando una FCF basal estable, aunque levemente aumentada y una variabilidad basal algo disminuida, desaceleraciones tardías atípicas o prolongadas aisladas, disminución de los movimientos fetales y ascensos. En estas etapas, mediante la ecografía puede observarse quietud fetal y movimientos respiratorios del feto, seguramente la hipoxia y acidosis despiertan este reflejo que en la etapa extrauterina será de gran importancia, aunque en la etapa intrauterina es del todo ineficiente.

Recordemos que habíamos expresado que a nivel placentario la pO_2 , pCO_2 y pH difunden rápidamente cuando existen diferencias materno-fetales, por lo que suelen equilibrarse en pocos minutos; sin embargo, el lactato y el déficit de base tardan mucho más en hacerlo. Por eso se comprende que cuando nos encontramos en situaciones de hipoxia, es posible que luego de cada contracción, la pO_2 y la pCO_2 vuelvan a la normalidad, mientras el déficit de base y el lactato van aumentando progresivamente. Así se va instalando una acidosis metabólica progresiva, a una velocidad que puede llegar a los 2,5 mEq cada 10 minutos en los casos de hipoxia progresiva, de 1 mEq por minuto en la hipoxia aguda, y de 10 mEq minuto en el caso de bradicardias extremas fetales.⁽⁶⁾

Cuando la injuria hipóxica se mantiene en el tiempo y los mecanismos “buffer” compensatorios se saturan, la acidosis se descompensa. Esta situación sostenida en el tiempo determina el inicio de alteraciones en el sistema nervioso central fetal que conduce a recurrencia (las desaceleraciones aparecen en más del 30 % de las contracciones uterinas), empeoramiento de la morfología de las desaceleraciones (más profundas, más frecuentes, más duraderas, pendientes de recuperación más lenta, etc.), pérdida de la variabilidad de la FCF basal, taquicardia, desaparición de los ascensos, espigas y movimientos fetales.

Estas etapas son continuadas por la aparición de hipoxia miocárdica y mayor acidosis (pH <7,00) caracterizadas por una basal inestable y una reducción progresiva de la frecuencia cardíaca llegando a rangos de bradicardia mantenida, y si la injuria hipóxica se mantiene, la muerte fetal.

4. La frecuencia cardíaca fetal⁽¹⁴⁾

El sistema cardiovascular está regulado por el sistema nervioso autónomo (SNA) y sus componentes simpático y parasimpático, a través de una compleja red de áreas neuronales específicas ubicadas en el tronco cerebral conocida como "centro vasomotor". Este centro es el lugar donde se integra una gran cantidad de información:

- a) Sensitiva visceral, proveniente de los barorreceptores (de baja y alta presión) de las cavidades cardíacas y los grandes vasos sanguíneos, así como de la duramadre. También incluye información de los quimiorreceptores (pO_2 , pCO_2 , pH) y los receptores de estiramiento.
- b) Información del centro respiratorio bulbar.
- c) Señales de estructuras supra segmentarias como la corteza cerebral, los complejos amigdalinos, el hipotálamo y la sustancia reticular del diencefalo, mesencéfalo y protuberancia.

Toda esta compleja información llega al centro vasomotor, donde se determina un flujo de salida a través de las vías eferentes parasimpáticas y simpáticas, que se extienden por todo el aparato cardiovascular. Estas vías interactúan constantemente entre sí para regular tanto la frecuencia cardíaca fetal basal como la variabilidad latido a latido.

El SNA inerva el corazón y los vasos sanguíneos, siendo las vías simpáticas fundamentales para estos últimos, excepto los capilares, que se autorregulan mediante mecanismos locales mediados por el metabolismo del óxido nítrico. El SNA también influye en el bombeo cardíaco, ajustando tanto la frecuencia como la fuerza de las contracciones cardíacas (inotropismo cardíaco). Además, regula la redistribución del flujo sanguíneo hacia los tejidos más necesarios mediante procesos de vasoconstricción y vasodilatación selectiva, y controla rápidamente la presión arterial mediante la vasoconstricción, la vasodilatación y la modulación de la frecuencia cardíaca.

El SNA presenta dos tipos de receptores que en la etapa fetal cobran una jerarquía enorme para poder interpretar el cardiotocograma: los barorreceptores y los quimiorreceptores.

BARORRECEPTORES

Los barorreceptores miden estiramiento y hay de dos tipos dependiendo de su localización, unos están en el sistema cardiovascular y miden la presión arterial, y otros en la duramadre y valoran la presión endocraneana.

Los primeros detectan la presión arterial mediante el estiramiento del seno carotídeo y del arco de la aorta. Es muy poco frecuente que el feto desarrolle una hipertensión arterial esencial, y las secundarias son aún más raras. Sin embargo, durante el trabajo de parto la presión arterial puede aumentar ante compresiones del cordón umbilical, ya que el estrangulamiento del cordón produce un enlentecimiento o detención total del flujo sanguíneo a su través lo que eleva la presión arterial en forma retrógrada. Una vez estimulados, los barorreceptores envían impulsos al centro inhibitorio (parasimpático) en el tronco encefálico, inhibiendo el nódulo auriculoventricular situado en el corazón a través del nervio vago, para disminuir la frecuencia cardíaca y así hacer lo mismo con la presión arterial. Además, la estimulación de los barorreceptores también disminuye el tono simpático provocando vasodilatación.

La disminución de la FCF mediada por estos barorreceptores será vista como desaceleraciones variables secundarias a la compresión del cordón umbilical. Característicamente tienen forma irregular, y son todas diferentes entre sí, de ahí el nombre de “variables” o “umbilicales” o DIPS III. Como las compresiones umbilicales son generalmente episodios abruptos y de corta duración, la frecuencia cardíaca desciende y vuelve a la línea de base con rapidez, generalmente en menos de 30 segundos y si bien puede existir hipoxemia, raramente expone al feto a hipoxia. Esta característica, el rápido descenso y ascenso, es característico y permite diferenciarlos de los otros tipos de desaceleraciones, siempre que se observe un descenso y ascenso abrupto hay que pensar en compresión de cordón.

La compresión desigual y la deformación del polo cefálico durante las contracciones uterinas pueden aumentar la presión intracraneal, lo que estimula los barorreceptores de estiramiento de la duramadre y desencadena una activación vagal. Además, pueden dis-

minuir el flujo sanguíneo cerebral debido a la distorsión y estrangulamiento de los vasos sanguíneos del cuello, que puede causar hipoxia e hipercapnia cerebral, lo que estimula los quimiorreceptores carotídeos o el centro vasomotor provocando un aumento reflejo de la tensión arterial que a su vez estimula los barorreceptores. La compresión cefálica también puede estimular mecanorreceptores en la cabeza y la cara fetal, lo que puede aumentar el tono vagal de manera refleja. Estas desaceleraciones coinciden con la contracción uterina y son denominadas desaceleraciones tempranas o DIPS I. Al ser proporcionales a la contracción uterina, la pendiente de descenso y ascenso es menor que las de compresión umbilical.

Por lo tanto, en ausencia de otras anomalías en el cardiotocograma, la presencia de desaceleraciones tempranas por compresión de la cabeza fetal que determina hipertensión endocraneana e hipoxia cerebral, o desaceleraciones variables por episodios de compresión umbilical que generan hipertensión arterial, habitualmente son bien toleradas por el feto ya que si bien determinan hipoxemia raras veces implican hipoxia fetal, y por lo tanto no requieren ningún tipo de intervenciones distintas a la observación continua.

QUIMIORRECEPTORES

Los quimiorreceptores se dividen en centrales y periféricos. Los centrales se ubican en la superficie ventral de la médula raquídea o peridural y responden principalmente a la hipercapnia, mientras que los periféricos se encuentran en el seno carotídeo y aórtico y evalúan la concentración de O₂ en la sangre y el pH. Los receptores aórticos son más sensibles que los carotídeos y se activan con niveles de hipoxia menor.

La activación de los quimiorreceptores debe ser considerada como episodios de hipoxemia que pueden desencadenar hipoxia fetal, y por lo tanto, deben ser tratados con mayor preocupación que la activación de los barorreceptores. Estas situaciones provocan bradicardia con el fin de reducir el consumo de oxígeno del miocardio, tal como se explicó previamente.

La bradicardia comienza con un retraso respecto a la contracción uterina, ya que la sangre fetal hipoxémica tarda entre 20 y 60 segundos en llegar desde la placenta a los quimiorreceptores en el cayado aórtico, el seno carotídeo o la médula, como demostró Caldeyro–Barcia. Por lo tanto, estas situaciones se conocen como desaceleraciones tardías o DIPS II. ^(6,8)

Además de desaceleraciones tardías, este mecanismo fisiopatológico también puede generar desaceleraciones variables atípicas y prolongadas.

La hipoxia fetal causa desaceleraciones por dos mecanismos: produciendo aumento transitorio en el tono vagal, y probablemente por depresión hipóxica del marcapaso cardíaco lo que sugiere un mecanismo extravagal. Esto queda en evidencia ya que la atropinización del feto disminuye la profundidad de la desaceleración tardía, pero no la suprime totalmente, como demostró Caldeyro–Barcia. ⁽²⁴⁾

A diferencia de las desaceleraciones tempranas y variables, que no están vinculadas a procesos hipóxicos, las tardías, variables atípicas y prolongadas si lo están, por lo que su diagnóstico amerita otro grado de preocupación respecto al estado de tolerancia fetal al trabajo de parto.

Cuando cualquiera de los mecanismos de hipoxia son revertidos exitosamente, las desaceleraciones tardías, prolongadas o variables atípicas dejan de producirse y usualmente aparece una taquicardia fetal con baja variabilidad secundaria a la estimulación hipóxica de las suprarrenales, que dura al menos 20 o 30 minutos si se resuelve el desencadenante hipóxico, denominada taquicardia post evento hipóxico o taquicardia post-hipoxia, o también la podrán encontrar en algunos textos como taquicardia post hipóxica. ⁽²⁵⁾ En estas circunstancias los niveles de lactato producidos y el déficit de base tardan de 30 a 60 minutos en normalizarse. Como ya explicamos, el pH, pCO₂ y pO₂ se suelen compensar en los primeros 10 minutos.

5. Definiciones (26,38,45,46)

En este capítulo se van a definir los diferentes parámetros que se utilizan para evaluar un cardiotocograma, utilizando conceptos de fisiología analizados en los capítulos precedentes.

Aunque se han establecido rangos normales para los distintos parámetros fetales, cada feto puede presentar valores más específicos. Incluso cuando estos valores caen dentro de los rangos normales, pueden variar de manera sutil. Reconocer estas pequeñas variaciones de forma temprana puede anticipar significativamente la detección de posibles problemas en la capacidad del feto para tolerar el estrés del trabajo de parto.

Por tanto, es prudente considerar el rango normal de las diferentes variables específicas para cada feto, evaluando la frecuencia cardíaca basal, su variabilidad, las espigas, las características de los ciclos conductuales, así como el número de movimientos y los ascensos (tanto en frecuencia como en amplitud), entre otros parámetros. Esto implica revisar trazados anteriores si están disponibles, o empezar a monitorear al feto desde el inicio del trabajo de parto, antes de que el estrés hipóxico influya en los resultados, lo que facilita la detección temprana de cualquier cambio que se aleje de la normalidad.

FRECUENCIA CARDÍACA FETAL BASAL

Es la frecuencia cardíaca fetal media promediada durante diez minutos, excluyendo las aceleraciones y las desaceleraciones.

- **Normal:** La normalidad se encuentra en un rango de valor entre 110 y 160 lpm. Los fetos prematuros tienden a tener valores hacia el extremo superior de este rango y después de las 41 semanas hacia el extremo inferior.
- **Taquicardia:** Se define como una frecuencia cardíaca basal superior a 160 lpm durante más de diez minutos. Es fundamental constatar la frecuencia cardíaca materna, ya que los estados hiperdinámicos de la madre pueden afectar al feto. Igual de importante es determinar si la taquicardia ocurre antes del inicio del trabajo de parto o durante el mismo, y en estos casos, si está precedida por eventos hipóxicos o una línea de base silente. Figura 5.1.



Figura 5.1.

Se observa un cardiotocograma con una FCF mayor a 160 lpm durante más de 10 minutos. (Cabaniss, 1993)

- **Bradicardia:** Corresponde a un valor basal por debajo de 110 lpm durante más de 10 minutos. Valores entre 90 y 110 lpm suelen observarse en un feto normal, especialmente luego de las 41s.

Siempre que se diagnostique bradicardia es obligatorio confirmar que no estamos registrando el latido cardíaco materno, que el trazado muestre una variabilidad normal, y movimientos fetales con sus respectivos ascensos de FCF.

Las bradicardias pueden ser primarias o secundarias, las primeras se diagnostican cuando anteceden al trabajo de parto y suelen ser debidas a alteraciones cardiovasculares fetales. Las segundas aparecen dentro del trabajo de parto, y cobran un mayor sentido de preocupación, cuando son posteriores a episodios de hipoxia fetal o una línea de base silente, como veremos más adelante.

En el período expulsivo son bastante frecuentes, en estos casos los valores mayores de 80 lpm suelen ser bien tolerados por parte de fetos en trabajos de parto y embarazos normales; son más preocupantes los valores menores de 80 lpm, y peor aún al acercarse a los 60 lpm. Figura 5.2.

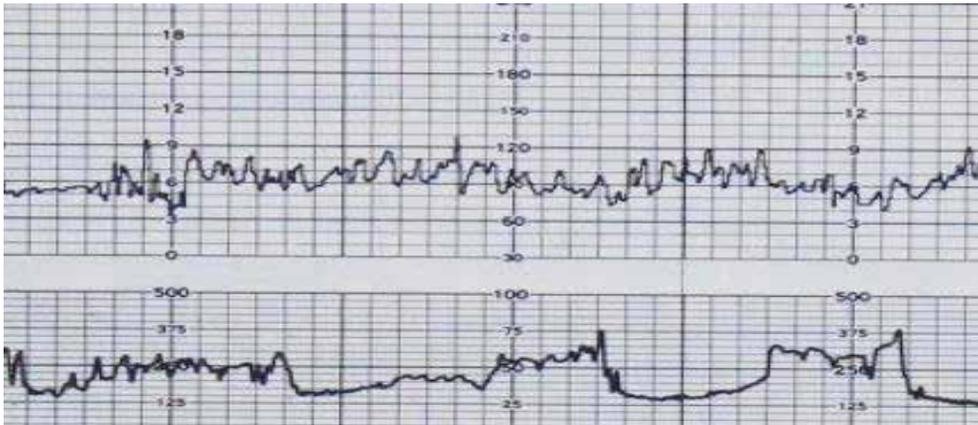


Figura 5.2.

Se observa un cardiotocograma con una bradicardia fetal, con variabilidad conservada.
(Cabaniss, 1993)

- **Espicas:** Desaceleraciones de más de 15 lpm con un inicio y retorno a la línea de base abruptos, de menos de 15 segundos de duración. Habitualmente duran de 9 a 12 segundos y su amplitud es de 10 a 40 latidos.
Se desconoce su etiología, pero son de origen vagal y seguramente corresponda a una extrasístole cardíaca fetal con su pausa compensadora, o a compresiones del cordón umbilical. Se asume que estos fetos no presentan hipoxia y son un signo tranquilizador de bienestar fetal. Figura 5.3.

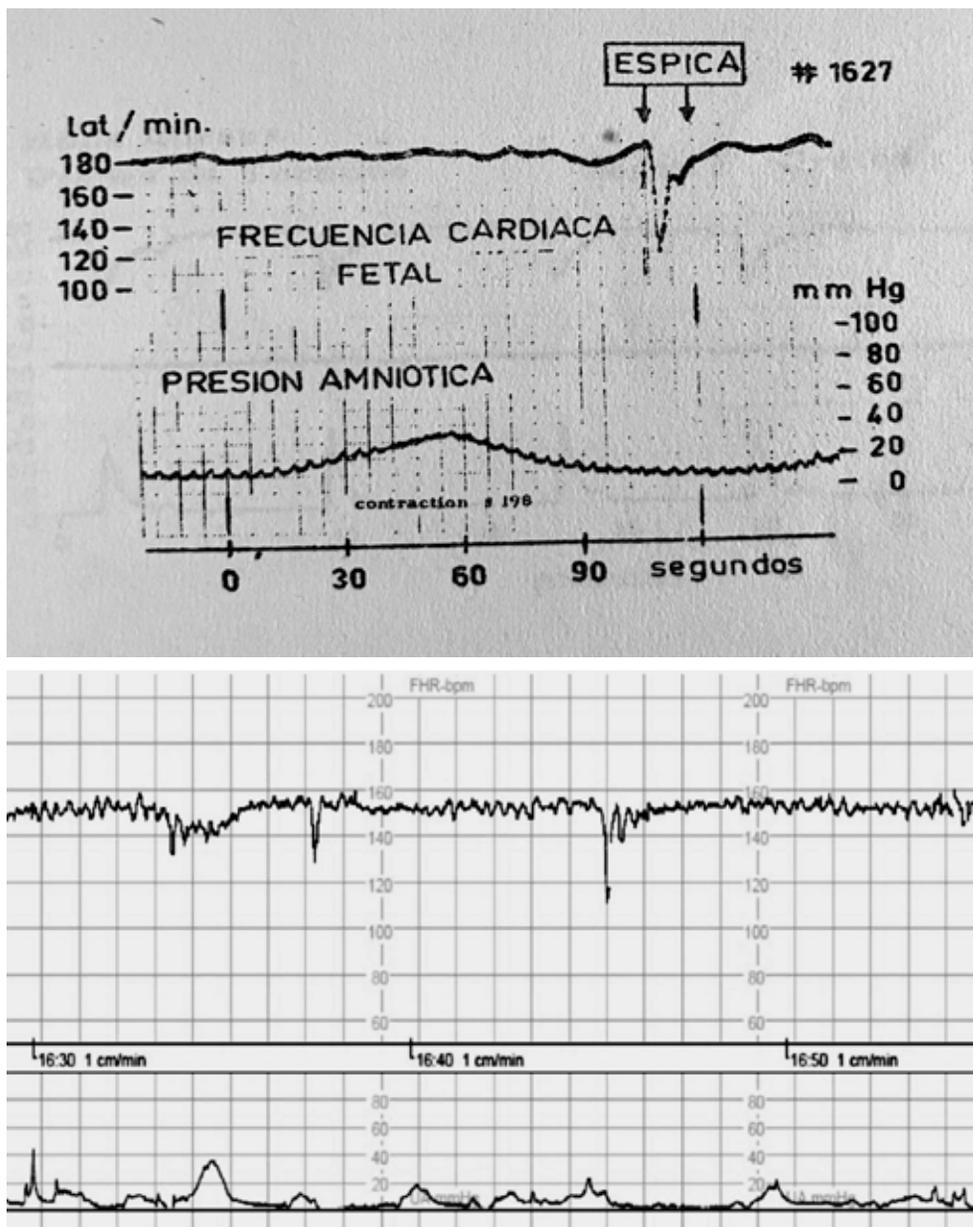


Figura 5.3.

Se observa un cardiotocograma con espigas, y en el esquema superior de Caldeyro–Barcia un dibujo de otra espiga.

VARIABILIDAD

La variabilidad es una de las expresiones del cardiotocograma con mayor sensibilidad para valorar el estado de salud fetal. Existen dos tipos, a largo y corto plazo.

Variabilidad a largo plazo: La variabilidad a largo plazo se usa para describir los cambios oscilatorios que ocurren durante el curso de una hora y resulta en forma de onda de la línea de base. La frecuencia normal de cada onda es de 3 a 5 ciclos por hora, y su evaluación integra los componentes de los patrones conductuales fetales que describiremos más adelante. Prácticamente desde el punto de vista clínico no se utiliza porque es difícil apreciarla, aunque los monitores electrónicos suelen calcularla.

Variabilidad a corto plazo: La variabilidad a corto plazo en el cardiotocograma refleja el cambio instantáneo en la frecuencia cardíaca de un latido al siguiente, representando el intervalo de tiempo entre sístoles cardíacas. Dado que el cardiotocógrafo calcula la frecuencia cardíaca fetal de cada latido y la registra en el trazado, y considerando la influencia del sistema nervioso autónomo, es normal que cada latido tenga una frecuencia cardíaca diferente al anterior. Esto se traduce en una línea irregular en forma de diente de sierra cuando se visualizan estos valores en el registro del cardiotocograma.

De ambas, la que más se usa es la variabilidad a corto plazo, por ello cuando en este trabajo se lea "variabilidad", se refiere a la "variabilidad a corto plazo". Figura 5.4.

La variabilidad latido a latido es uno de los componentes más importantes de la línea de base fetal, y cada vez se le da una importancia mayor. Los "software" de interpretación de cardiotocogramas, suelen calcular el área debajo de la variabilidad como uno de los parámetros de mayor jerarquía para evaluar el estado de salud fetal.

La normalidad de la variabilidad en el cardiotocograma es un indicador de la integridad neurológica y autonómica, y ayuda a descartar la presencia de acidosis fetal. Para que esta variabilidad sea adecuada, se requiere una vía nerviosa completa que conecte la corteza cerebral, el bulbo raquídeo, el nervio vago y el sistema de conducción cardíaco.

Si bien la hipoxia aguda puede inicialmente aumentar la variabilidad, con el tiempo, la acidosis resultante suele llevar a una disminución permanente debido a la depresión del

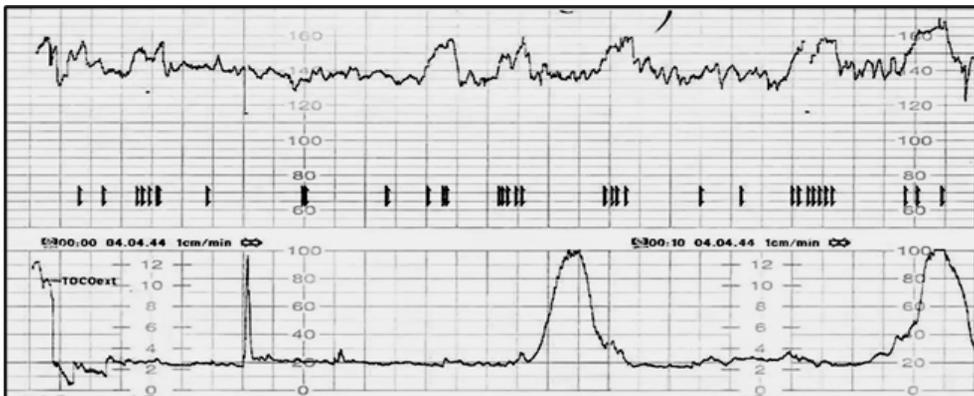


Figura 5.4.

Se observa un cardiotocograma con variabilidad normal.

centro vasomotor central o a nivel cardíaco. Por lo tanto, una baja variabilidad puede ser un signo grave de compromiso fetal, reflejando más un estado acidótico que hipoxémico.

Es importante tener en cuenta que el ayuno, deshidratación y los fármacos barbitúricos e hipnóticos disminuyen la variabilidad cuando son consumidos por la madre, pero también lo pueden hacer la dexametasona, la betametasona, la metil dopa y los beta miméticos que se suelen usar frecuentemente en obstetricia.

Según la frecuencia, la variabilidad se divide en:

- **Normal:** Amplitud de 5 a 25 lpm entre cada latido. Figura 5.4.
- **Reducida:** Una amplitud por debajo de 5 lpm durante más de 50 minutos en segmentos basales, o durante más de 3 minutos durante las desaceleraciones.⁽⁴⁶⁾

Cuando la variabilidad se reduce durante un período de 50 a 90 minutos, se clasifica el cardiotocograma como “no reactivo”. Esto sugiere una respuesta menos activa del feto a los estímulos del SNA, aunque no se puede descartar que el feto esté en un estado de sueño profundo.

Después de los 90 minutos de variabilidad reducida, el cardiotocograma se considera “anormal”, ya que no se puede atribuir exclusivamente al sueño profundo fetal, lo que indica un mayor riesgo para la salud fetal.

Ambas situaciones requieren una atención especial y un seguimiento cercano para evaluar el bienestar fetal y tomar medidas apropiadas si es necesario.

- **Ausente:** Rango de amplitud indetectable con o sin desaceleraciones fetales. Esto es sumamente raro, pero muy preocupante, porque suele observarse en fetos con daño neurológico por hipoxia crónica, o con malformaciones neurológicas severas como la anencefalia. Cuando sucede a episodios de hipoxia fetal, son preocupantes porque pueden estar indicando acidosis progresiva descompensada. Figura 5.5.
- **Aumentada:** Se refiere a valores de amplitud que exceden los 25 lpm durante más de cinco minutos. La fisiopatología de este patrón no se comprende completamente, pero es

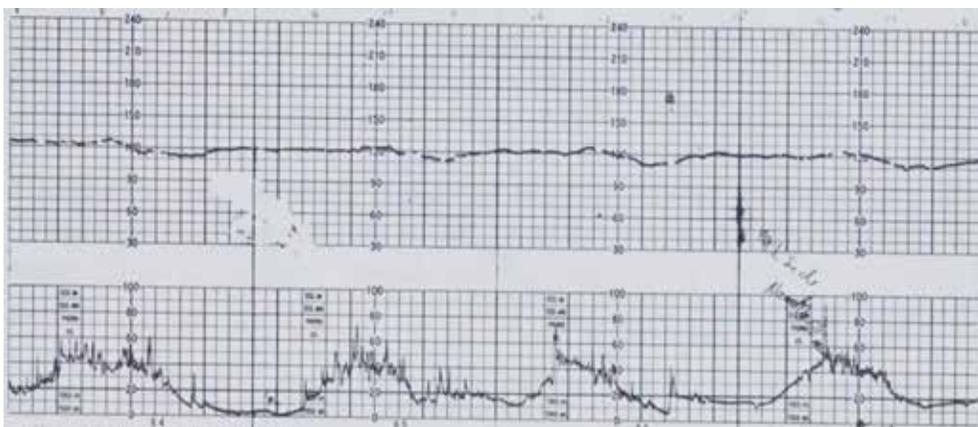


Figura 5.5.

Se observa un cardiotocograma con variabilidad ausente, y desaceleraciones tardías. (Cabaniss, 1993)

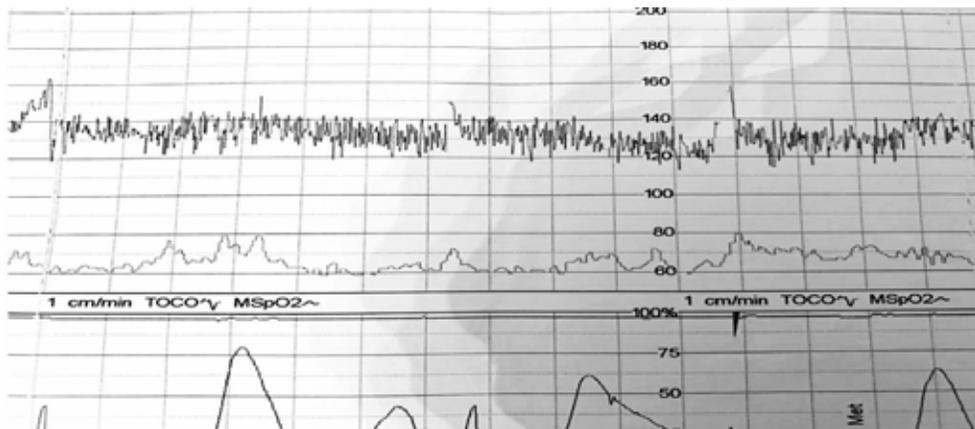


Figura 5.6.

Se observa un cardiotocograma con variabilidad aumentada, sin evidencia de eventos hipóxicos.

aceptado que cuando se presenta en forma aislada sin haber sido precedida de episodios de hipoxia, no representan preocupación. Figura 5.6.

Distinta es la situación cuando son posteriores a episodios de hipoxia como desaceleraciones tardías, prolongadas, o variables atípicas, en estos casos es posible que exista hipoxia o acidosis y es necesario valorar la progresión del cardiotocograma para interpretar adecuadamente si el feto está tolerando adecuadamente el trabajo de parto o está padeciendo una hipoxia progresiva compensada. ⁽²⁷⁾ Figura 5.7.

- **Sinusoidal:** Una señal que se asemeja a una onda sinusoidal, con una amplitud de 5 a 15 lpm y una frecuencia de 1 a 5 ciclos por minuto. Este patrón dura más de 30 minutos y coincide con la ausencia de movimientos fetales, desaceleraciones, aceleraciones, y variabilidad.

La base fisiopatológica del patrón sinusoidal no se comprende completamente, pero ocurre en contextos de anemia fetal grave, como se observa en la aloimmunización anti-D, hemorragia fetomaterna, síndrome de transfusión gemelar, y vasa previa rota. También se ha descrito en casos de hipoxia fetal aguda, infección, malformaciones cardíacas, hidrocefalia y gastrosquisis. ^(28,46) Figura 5.8.

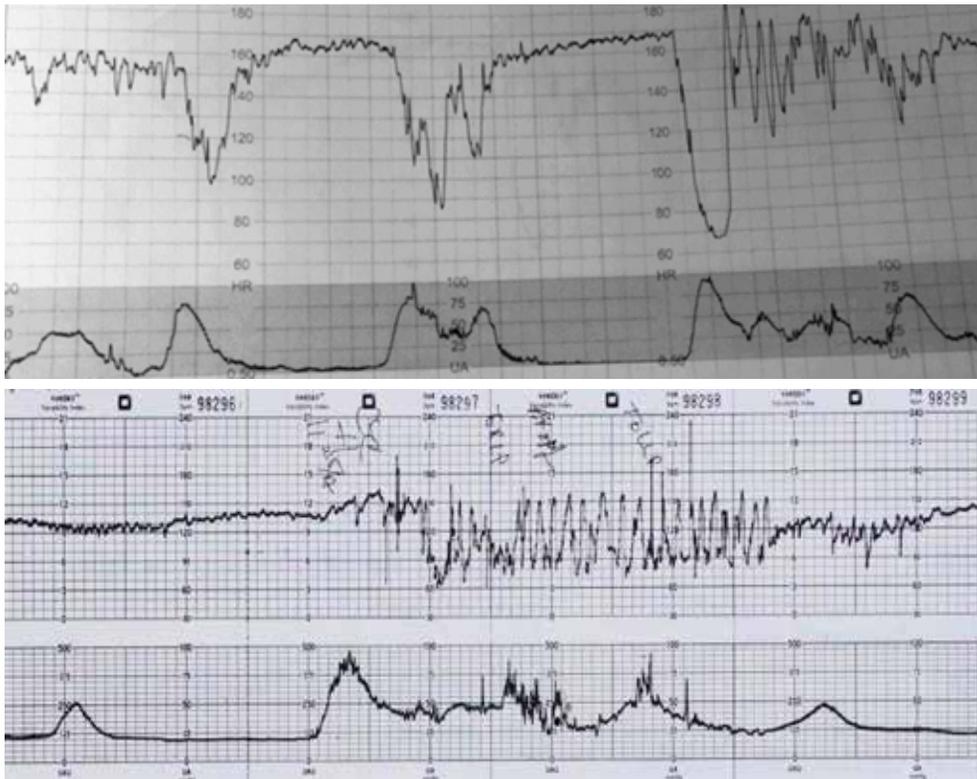


Figura 5.7.

Se observan dos casos de variabilidad aumentada vinculados a eventos hipóxicos. El primero posterior a una desaceleración variable atípica que venía precedida de línea de base silente y otras desaceleraciones atípicas; y el segundo a un probable episodio de hipertoniá uterina (observar como la contracción que la precede es más intensa y duradera que la primera, y la línea de base está aumentada). (Cabaniss, 1993)

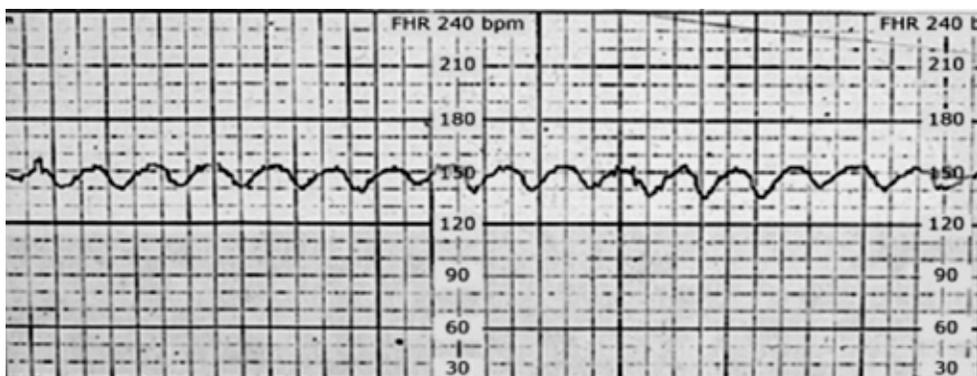


Figura 5.8.

Se observa un cardiotocograma con registro de FCF sinusoidal. El caso correspondía a un feto con eritroblastosis con anemia severa. (Cabaniss, 1993)

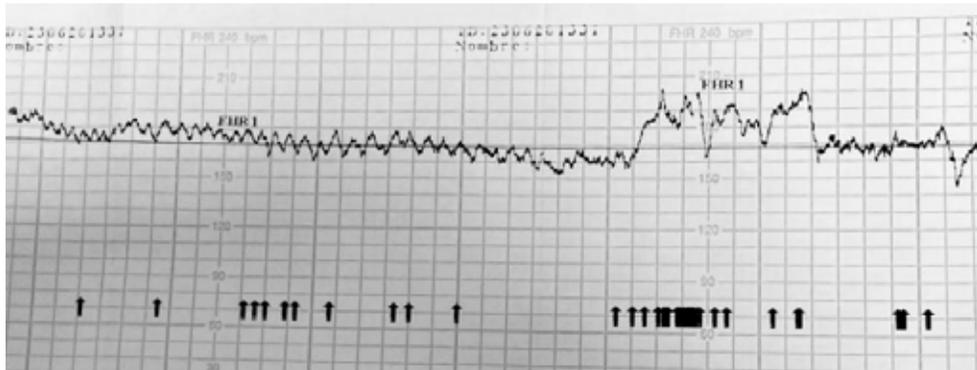


Figura 5.9.

Se observa un cardiotocograma con un patrón pseudo sinusoidal, seguido de variabilidad normal.

- **Pseudo-sinusoidal:** Se asemeja al patrón sinusoidal, pero con una apariencia más dentada, similar a “dientes de sierra o de tiburón”, en lugar de la forma suave de la onda sinusoidal. Este patrón es de corta duración y rara vez supera los 30 minutos. Se caracteriza por tener patrones normales antes y después de su aparición.

Se ha observado este patrón después de la administración de analgésicos a la madre y durante períodos de succión fetal y otros movimientos bucales.

A veces puede ser difícil distinguir entre el patrón pseudo-sinusoidal y el verdadero patrón sinusoidal, siendo la duración corta del primero y la reversibilidad las variables más importantes para diferenciar entre ambos.⁽⁴⁶⁾ Figura 5.9.

ACELERACIONES

Las aceleraciones son aumentos repentinos en la frecuencia cardíaca fetal que superan los 15 latidos por minuto en amplitud y duran más de 15 segundos, pero menos de 10 minutos, partiendo y regresando a una línea de base estable. Antes de las 32 semanas de gestación, la amplitud y duración de las aceleraciones pueden ser menores (10 segundos y 10 latidos por minuto de amplitud).

Generalmente, ocurren durante los movimientos fetales del tronco o los miembros y corresponden a una respuesta taquicárdica compensadora secundaria al movimiento realizado.

Las aceleraciones también pueden observarse en respuesta a la compresión del cordón umbilical. Cuando esta compresión es incompleta, es más probable que se colapse primero la vena umbilical debido a su menor presión hidrostática en comparación con las arterias. Esto puede provocar una disminución en el retorno venoso y en el llenado de la aurícula derecha del corazón fetal, lo que a su vez puede desencadenar una leve taquicardia como respuesta compensatoria.

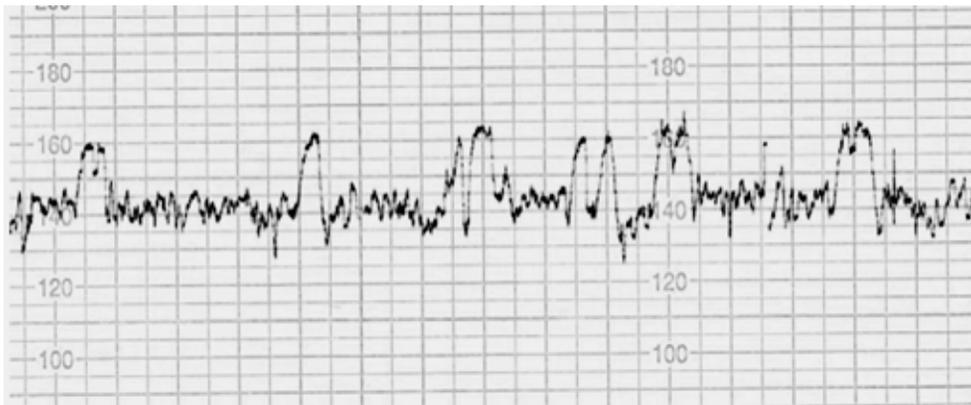


Figura 5.10.

Se observa un cardiotocograma con aceleraciones de la FCF.

Otra forma de conseguir las aceleraciones es durante la maniobra de estimulación cefálica, que luego explicaremos.

Junto a la variabilidad, es otro de los componentes de la línea de base de jerarquía. Cuando evaluamos la línea de base del cardiotocograma identificando patrones de ciclo conductual normal, la presencia de más de 2 aceleraciones en 20 minutos es tranquilizante y sinónimo de buen estado de salud fetal, ya que descarta acidosis.

Al igual que la variabilidad, el ayuno, la deshidratación, la anemia, los sedantes y los narcóticos maternos suelen disminuirlas. La ausencia de aceleraciones puede ser causada por el sueño profundo fetal, pero también por la hipoxia progresiva compensada. Figura 5.10.

Aceleraciones prolongadas

En ocasiones poco frecuentes, se pueden observar aceleraciones prolongadas de más de 15 segundos de duración, pero menos de 10 minutos, que suelen coincidir con las contracciones uterinas. Estas aceleraciones son inofensivas y no se asocian con malos resultados fetales ni con alteraciones en el equilibrio ácido-base fetal. Aunque su etiología aun es desconocida, se presume que están vinculadas a la inmadurez de los sistemas de control de la FCF.

Es importante tener en cuenta que, si se toma equivocadamente el período máximo de la aceleración como línea de base, la disminución de la FCF se puede interpretar erróneamente como la presencia de desaceleraciones. Para evitar esta confusión, se debe observar que las aceleraciones coinciden con las contracciones uterinas, y que la variabilidad normal es la que se registra en la línea de base real, mientras que la variabilidad alterada es la que se observa en la línea de base incorrecta. Figura 5.11.

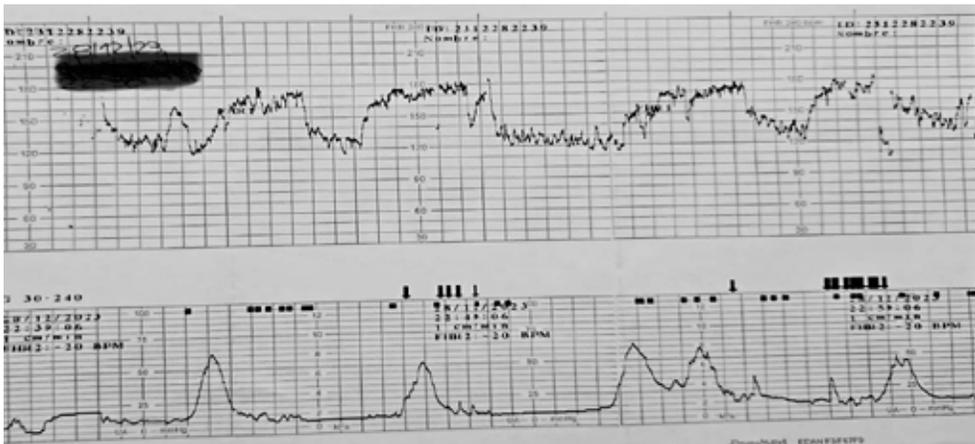


Figura 5.11.

Se observa un cardiotocograma con ascensos prolongados de la FCF.

DESACELERACIONES

Se definen las desaceleraciones como descensos en la FCF por debajo de la línea de base, de más de 15 lpm en amplitud y que duran más de 15 segundos. Las denominamos recurrentes cuando ocurren en al menos 1/3 de las contracciones uterinas (algunos textos optan por 50 %), y esporádicas si lo hacen menos veces.

En las desaceleraciones se describen dos propiedades denominadas amplitud y duración, ambas establecen el área de la desaceleración, determinada por los centímetros cuadrados de la superficie delimitada por sus bordes y la línea de base. El área de la desaceleración es uno de los parámetros que más certeramente se vincula con la gravedad y el potencial hipóxico de la desaceleración.

La amplitud es la diferencia en latidos por minuto desde la línea de base al punto más bajo de la FCF. Según ella pueden ser:

Leve: menor de 20 lat/min.

Moderada: entre 20–40 lat/min.

Profunda: más de 40 lat/min.

La duración es el tiempo transcurrido desde que se pierde la línea de base hasta que se recupera, y así se clasifican en:

Corta: menor de 30 segundos.

Moderada: de 30 a 60 segundos.

Larga: más de 60 segundos.

Las desaceleraciones suelen ser desencadenadas por la activación de receptores parasimpáticos. Existen tres receptores importantes que al ser activados tienen implicancias sobre la frecuencia cardíaca fetal.

- a) Barorreceptores de la duramadre.
- b) Barorreceptores del arco aórtico y del seno carotídeo.
- c) Quimiorreceptores aórticos, carotídeos y medulares.

Cada uno provoca desaceleraciones, pero con particularidades propias, por lo que es posible sospechar cuál está siendo activado, y de esta manera, comprender lo que le está sucediendo al feto.

Desaceleraciones tempranas (DIPS I)

Son desaceleraciones no hipóxicas que coinciden con la contracción uterina, con pendientes de descenso y ascenso leves, y con variabilidad en la zona más declive.

La compresión cefálica aumenta la presión intracraneal, ya que la calota fetal no está completamente osificada, estimulando los barorreceptores de estiramiento de la duramadre y desencadenando una activación vagal. También la compresión desigual y la deformación del polo cefálico durante las contracciones uterinas pueden resultar en una disminución del flujo sanguíneo cerebral debido a la distorsión de los vasos sanguíneos del cuello fetal, que puede causar hipoxia e hipercapnia cerebral, estimulando los quimiorreceptores carotídeos o el propio centro vasomotor, provocando un aumento reflejo de la tensión arterial que a su vez estimula los barorreceptores aórticos y carotídeos. Además, la propia compresión cefálica puede estimular mecanorreceptores en la cabeza y la cara fetal, aumentando de manera refleja el tono vagal. Como se comprenderá, todas estas situaciones pueden ocurrir cuando la cabeza fetal está encajada o se comprime contra el estrecho superior de la pelvis durante las contracciones uterinas.

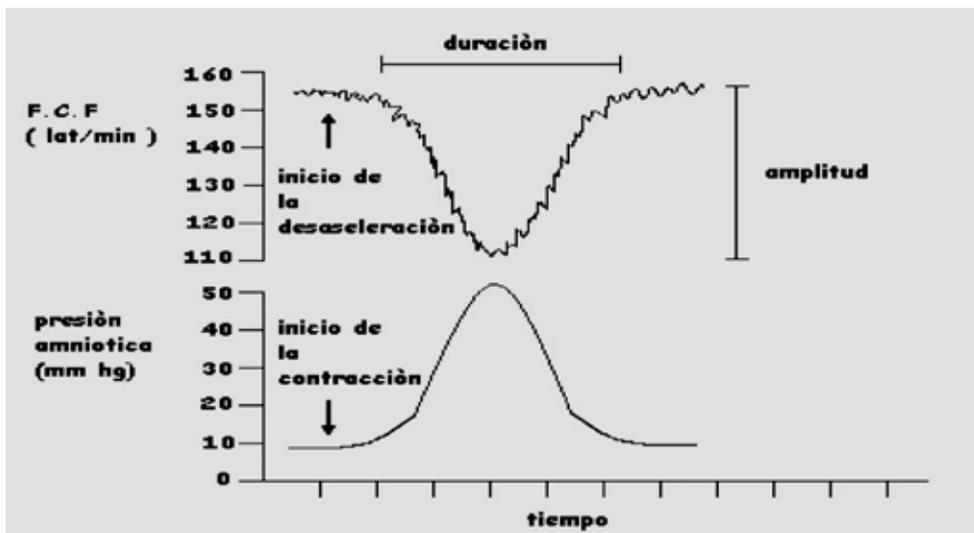


Figura 5.12.

En el esquema se puede observar la relación temporal y morfológica existente entre la contracción uterina y el descenso de la frecuencia cardíaca fetal en los DIPS I. El descenso comienza con el inicio de la contracción, el nadir de la frecuencia cardíaca coincide con el acmé de la contracción, y la recuperación de la frecuencia cardíaca copia la de la contracción. La pendiente de descenso y recuperación es lenta. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

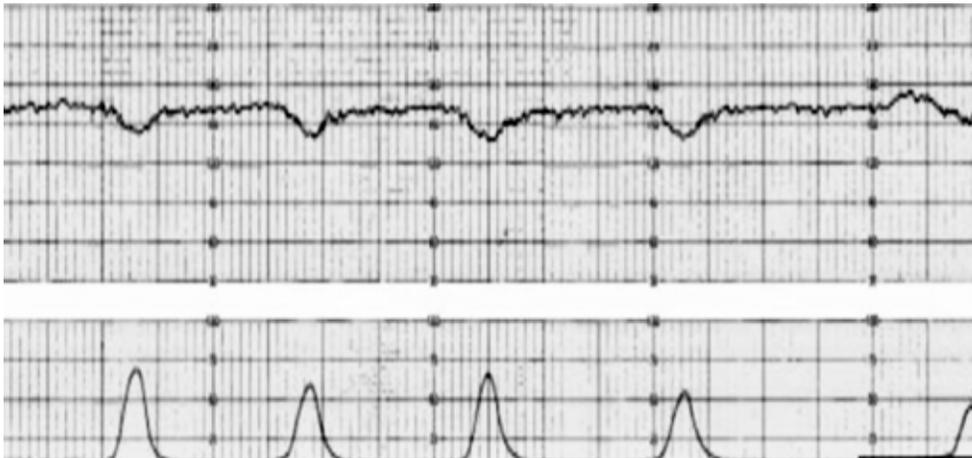


Figura 5.13.

Se observa un cardiotocograma con desaceleraciones tempranas (DIPS I) típicas, repetitivas, uniformes, que coinciden en forma especular con las contracciones, con pendientes de descenso y recuperación lentas y que conservan la variabilidad en el valle. (Cabaniss, 1993)

Cuando comienza la contracción, la cabeza fetal se comprime y deforma y se activan los barorreceptores, lo que lleva a un descenso instantáneo en la frecuencia cardíaca fetal. Este descenso coincide en su punto máximo cuando la intensidad de la contracción es máxima, junto con la hipertensión endocraneana y la activación de los barorreceptores. Por lo tanto, se observan desaceleraciones que son una imagen especular de las contracciones, con una pendiente leve tanto en el descenso como en la recuperación, y que parten y regresan a una línea de base estable. Figura 5.12.

Otro concepto importante para reconocerlas es que una vez que aparecen suelen ser repetitivas, en cada contracción, y de morfología similar entre ellas. Es difícil que sucedan en forma aislada y exhiben variabilidad normal dentro de la desaceleración. Figura 5.13.

Es probable que se vean en la fase tardía del primer y segundo estadio del trabajo de parto, cuando la cabeza está encajada o coronando el estrecho superior de la pelvis. Es importante tener el concepto de que no indican hipoxia ni acidosis fetal, y los fetos suelen tolerarlas aceptablemente.

Desaceleraciones tardías (DIPS II)

Son desaceleraciones de origen hipóxico que se caracterizan por estar ligeramente desfasadas en el tiempo respecto a la contracción uterina (a este desfase Caldeyro–Barcia lo denominaba “decalage”) en 20 a 60 segundos, inicio y retorno gradual a la línea base, y variabilidad reducida, normal o aumentada dentro de la desaceleración.

Otra característica distintiva es su repetitividad y ser similares entre sí en términos morfológicos y duración. Figura 5.14.

El inicio de la desaceleración ocurre cuando pasan más de 20–60 segundos del inicio de la contracción, aproximadamente cuando está alcanzando su intensidad máxima, y el

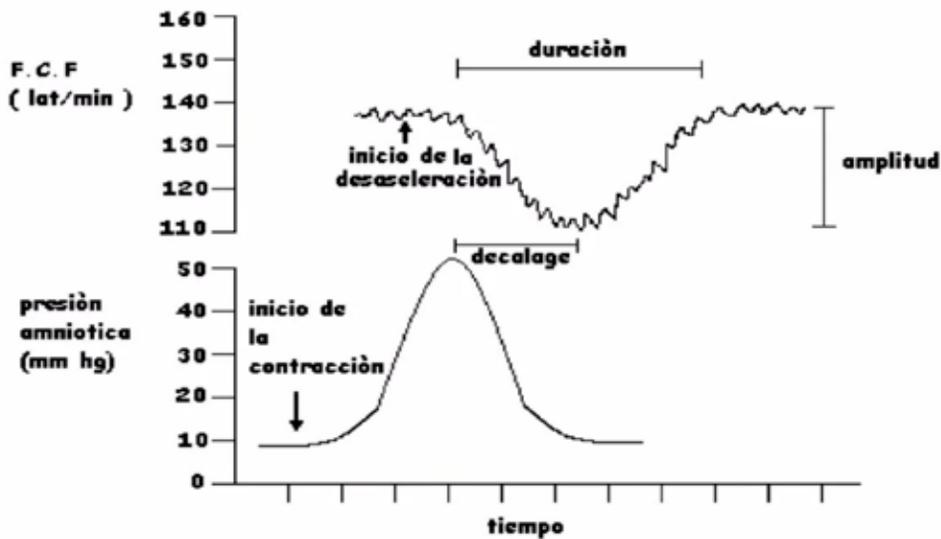


Figura 5.14.

En el esquema se puede observar la relación existente temporal y morfológica entre la contracción uterina y el descenso de la frecuencia cardíaca fetal de los DIPS II. El descenso de la frecuencia comienza 20 a 60 segundos después de haber comenzado la contracción ("decalage"), el nadir de la frecuencia cardíaca coincide con el final de la contracción, y la recuperación de la frecuencia cardíaca copia la de la contracción, pero desfasada en el tiempo. La pendiente de descenso y recuperación es lenta, y en este caso se mantiene la variabilidad en el valle. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

comienzo de la recuperación sucede cuando la contracción está terminando. Es como una desaceleración temprana, pero desfasada en el tiempo respecto a la contracción uterina. Este "decalage" es producido por el tiempo que tarda en llegar la sangre hipoxémica desde la placenta hasta los quimiorreceptores del cayado aórtico y del seno carotídeo.⁽⁶⁾

En trazados que muestran una línea de base silente (variabilidad reducida y ausencia de movimientos fetales, ascensos y espigas), las desaceleraciones tardías también pueden tener una amplitud de solo 10–15 lpm, denominadas por ello desaceleraciones tardías superficiales. Figura 5.15.

Las desaceleraciones tardías se desencadenan cuando los quimiorreceptores carotídeos o del seno aórtico detectan hipoxia fetal, y posiblemente debido a la depresión hipóxica del marcapaso cardíaco. Esto suele ocurrir durante la máxima expresión de la contracción uterina, cuando la sangre materna deja de fluir hacia los lagos placentarios. A medida que la contracción cede, el flujo sanguíneo materno hacia la placenta se restablece, el feto se vuelve a oxigenar, y la desaceleración se revierte.

Caldeyro-Barcia demostró que, durante las contracciones uterinas del trabajo de parto, la presión intramiométrica uterina duplica la intraamniótica. Así, cuando la presión intraamniótica supera los 60 mmHg durante las contracciones uterinas del trabajo de parto, lo cual es un valor habitual, la presión intramiométrica puede alcanzar los 120 mmHg, lo que colapsa los vasos que atraviesan el músculo uterino, ya que este valor es igual o superior a la presión sistólica materna.⁽²⁹⁾ Esto resulta en estasis sanguínea en el EIV materno,

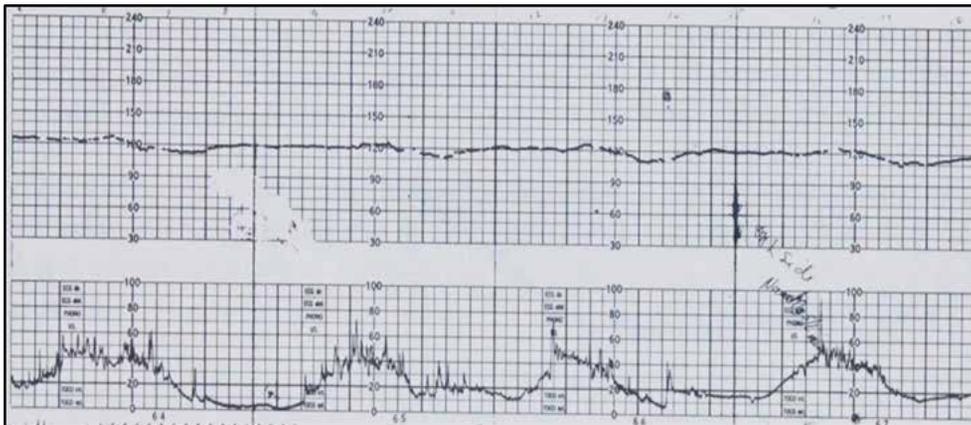


Figura 5.15.

Se puede observar un cardiotocograma con una línea de base silente y desaceleraciones tardías superficiales. Es importante notar lo sutil del descenso de la FCF, el cual es menor a 15 latidos por minuto. Sin embargo, en el contexto de una línea de base silente (indicativo de una posible hipoxia progresiva en el feto, que pasa de una etapa compensada a una descompensada), este leve descenso cobra relevancia clínica. Es crucial estar atentos a este tipo de desaceleraciones, ya que, de no serlo, podrían no ser diagnosticadas a tiempo. (Cabaniss, 1993).

mientras que el flujo sanguíneo fetal continúa a través de los vasos umbilicales y el EIV fetal. Aunque este flujo sanguíneo captura O_2 de la sangre materna, lo hace en menor cantidad que cuando no hay estasis del lado materno, y hay sangre mejor oxigenada. Esta extracción continua de O_2 , por poco que sea, provoca una hipoxemia que se desarrolla más lentamente que en los casos de oclusión umbilical completa, cuando el circuito fetal está completamente detenido. ⁽⁶⁾

La hipoxemia ocurre durante las contracciones, pero para que se desarrolle hipoxia debido a la estasis de la sangre materna en el EIV, las contracciones uterinas deben ser anormalmente intensas, prolongadas o frecuentes, o puede existir un aumento en el tono, conocido como hiperdinamia uterina. Estas condiciones son más comunes cuando el coeficiente de recuperación está comprometido o cuando se asocian con otros factores anómalos que reducen la reserva respiratoria fetal, como la insuficiencia placentaria, la hipotensión arterial o la anemia materna, así como problemas de salud crónicos en el feto, como el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) o procesos infecciosos. Figura 5.16.

Es importante comprender que los receptores al principio detectan hipoxia e hipercapnia, pero si las desaceleraciones se mantienen en el tiempo (recurrentes, aparecen en al menos 1/3 de las contracciones), o se agravan (más amplias y profundas), o cumplen los criterios de los "sixties", denotan acidosis metabólica. Existe una relación directa entre la probabilidad y magnitud de la acidosis y el área que abarca el DIP II. ^(9,30)

Caldeyro-Barcia describió que, en el trabajo de parto normal, la pO_2 fetal se encuentra aproximadamente en 24 mmHg, y los DIP II aparecen cuando cae por debajo de 18 mmHg. Un concepto muy importante es que la "reserva respiratoria" fetal de O_2 es la diferencia existente entre estos dos valores, y nos define la tolerancia fetal a las contracciones del trabajo de parto. El Dr. Serafín Pose, discípulo de Caldeyro-Barcia, consideraba que un feto con reserva respiratoria de O_2 normal, mayor de 24 mmHg, tolera bien las hipoxemias que



Figura 5.16.

Se puede observar un cardiotocograma con desaceleraciones tardías. Se aprecia sus características morfológicas ("decalaje", uniformidad, recurrencia, pendiente de descenso y ascenso lenta). Este ejemplo presenta variabilidad conservada en el nadir de las contracciones. (Cabaniss, 1993)

se producen durante la contracción uterina secundarias a la estasis intervellosa. Pero cuando la reserva respiratoria desciende y se acerca a los 18 mmHg, es posible que las contracciones uterinas normales determinen hipoxia expresada por la presencia de desaceleraciones tardías, prolongadas o variables atípicas.⁽⁶⁾ Esta es la fisiopatología donde se asienta la valoración de la reserva respiratoria fetal durante la prueba de Pose, o prueba a la tolerancia a las contracciones uterinas inducidas.⁽³¹⁾ Figura 5.17.

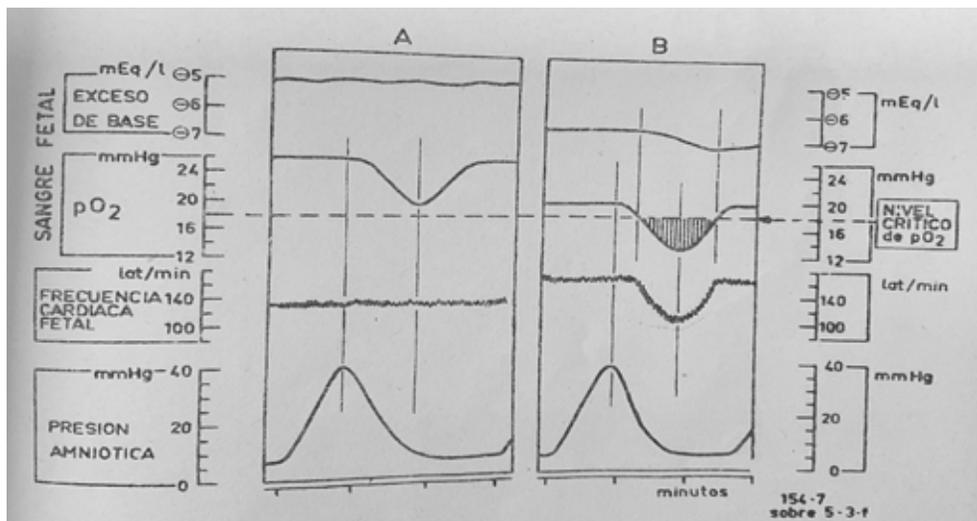


Figura 5.17.

En el esquema se puede observar la relación existente entre la contracción uterina, la FCF la pO_2 y el Déficit de Base. A– Cuando el feto tiene una buena reserva de O_2 (>24 mmHg) la hipoxemia provocada por la contracción uterina no provoca hipoxia y por lo tanto no hay modificaciones en la FCF ni en el Déficit de Base. B– Sin embargo, cuando la reserva está disminuida y cercana a los 18 mmHg, la hipoxemia por pequeña que sea hace descender la pO_2 por debajo de 18 mmHg y por lo tanto el feto entra en hipoxia, con sus consecuencias en la FCF apareciendo las desaceleraciones tardías y aumento del Déficit de Base. (Caldeyro-Barcia et al., 1973).

Desaceleraciones variables típicas (DIPS umbilicales, DIPS III)

Son desaceleraciones no hipóxicas de morfología variable entre sí, generalmente en forma de V, U, o W que muestran una caída rápida seguida de una igual de rápida recuperación a la línea de base; este rápido descenso y ascenso es muy característico y permite diferenciarlos de las otras desaceleraciones tempranas o tardías. Habitualmente, tanto la caída de los latidos como la recuperación, suele durar menos de 30 segundos. Figura 5.18.

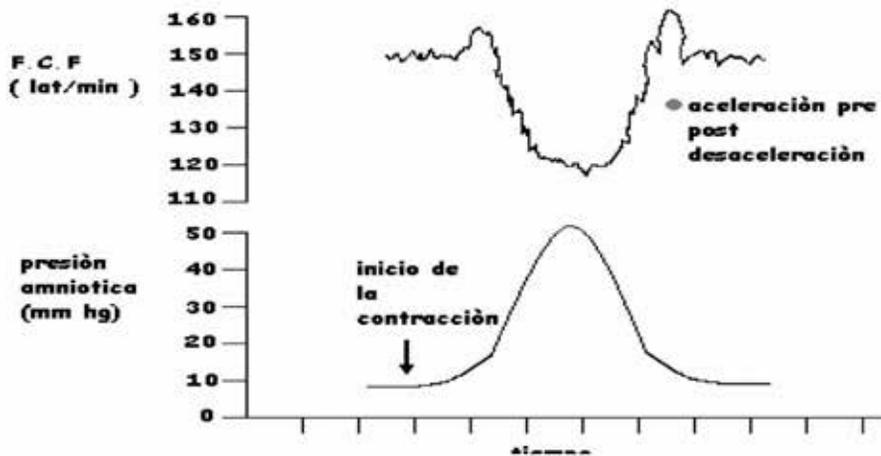


Figura 5.18.

En el esquema se puede observar la relación existente entre la contracción uterina y el descenso de la frecuencia cardíaca fetal, en un DIP umbilical. En este ejemplo, el descenso de la frecuencia comienza con la contracción uterina, pero puede no tener ninguna relación con la contracción. La pendiente de descenso y recuperación es abrupta, generalmente entre el inicio y el nadir hay menos de 30 segundos, y lo mismo sucede con la recuperación. Clásicamente, se observa una leve taquicardia pre y post contracción, denominada "shoulder". La morfología entre las distintas desaceleraciones no es uniforme, lo que sirve para diferenciarlas de las desaceleraciones tempranas y tardías. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

Son producidas por la activación de los barorreceptores del arco aórtico y carotídeos ante hipertensión arterial. Cuando se comprime el cordón umbilical, el cese de la circulación sanguínea provoca una hipertensión arterial por detrás de la obstrucción, lo que es detectado por los barorreceptores aórticos y del seno carotídeo determinando la bradicardia refleja con la intención de descender la presión arterial y el volumen minuto. La activación del parasimpático también provoca una vasodilatación sistémica con la misma intención que el descenso de la FCF.

Las desaceleraciones variables son las más frecuentes de todas, mucho más que los DIP I y DIP II juntos.

Al iniciarse la contracción del cordón sólo se comprime la vena umbilical, de menor presión hidrostática, dando lugar al aumento de FCF de forma refleja por disminución del retorno venoso y llenado de la aurícula derecha (ascenso primario). A medida que avanza la contracción se comprime de forma completa el cordón y aparece una desaceleración (de tipo variable) y al final de la contracción las arterias se liberan con lo que se revierte la desaceleración. Sin embargo, la vena umbilical sigue comprimida durante un tiempo y aparece

de nuevo una taquicardia por falta de llenado de la aurícula derecha (ascenso secundario). Estos ascensos primarios y secundarios son denominados "shoulder" (hombro, en idioma inglés), caracterizado por una taquicardia menor a 15 latidos y de corta duración, típicas de este tipo de desaceleración.

Otra característica es que, debido al aumento repentino de la presión arterial, la disminución de la FCF tiene una pendiente más pronunciada que en los DIP I y DIP II. Una vez que cesa la compresión, la presión arterial disminuye rápidamente y la FCF aumenta de manera igualmente rápida. Esto da lugar a una pendiente de descenso y ascenso de la FCF más abrupta que en los DIP I y DIP II, generalmente menor a 30 segundos.⁽³²⁾ Figura 5.19.

La compresión del cordón umbilical tiende a ser desigual durante las diferentes contracciones, ya que puede ocurrir contra partes duras (óseas) o blandas (musculares) del feto, la posición del cordón puede cambiar a lo largo del trabajo de parto, además que el feto se puede mover. Por lo tanto, las caídas de presión arterial y las recuperaciones también son variables, lo que resulta en una característica distintiva de los DIPS por compresión del cordón: cada uno tiene una forma única y suelen ser todos diferentes entre sí.

Debido a que estas desaceleraciones suelen ser de corta duración, con un descenso y ascenso abruptos, es poco común observar variabilidad en la FCF en el valle de la desaceleración.

Cuando el cordón umbilical se comprime completamente, la pO_2 disminuye rápidamente, mientras que la pCO_2 disminuye más lentamente, por razones vinculadas a la difusión de estos gases. Al descomprimirse, este proceso se invierte. Si la duración de la oclusión es menor a 120 segundos y los intervalos entre cada desaceleración son mayores de 120 segundos, el feto con buena reserva respiratoria generalmente no experimenta hipoxia y suele tolerarlas bien.⁽⁶⁾

En los casos de oclusión umbilical total, la caída de la pO_2 es más abrupta que en los casos de estasis sanguínea en el EIV que provocan las desaceleraciones tardías, lo que se debe a que, durante la oclusión umbilical, una parte de la volemia fetal queda aislada en el circuito placentario, lo que significa que su única reserva de O_2 es la sangre contenida en

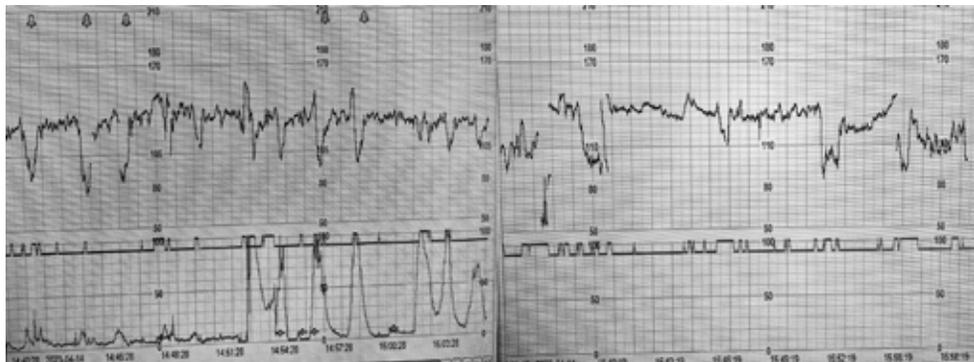


Figura 5.19.

Se puede observar un cardiotocograma con desaceleraciones variables en forma de V, U y W. Se puede apreciar el descenso y ascenso rápido, el "shoulder" anterior y posterior a las desaceleraciones, como así también la falta de uniformidad en la morfología.

los vasos sanguíneos dentro de su cuerpo, la cual es muy limitada en O_2 y se agota rápidamente.⁽⁶⁾

Es importante considerar que las desaceleraciones por compresión del cordón umbilical suelen coincidir con las contracciones uterinas, aunque en ocasiones esto no ocurre. Esto significa que, en relación con las contracciones, las desaceleraciones umbilicales pueden comenzar junto con ellas, con un retraso o no estar relacionadas en absoluto. Es necesario comprender que cuando el inicio de la desaceleración coincide con las contracciones, las desaceleraciones variables pueden coincidir con los DIP I, y cuando están ligeramente desfasadas con los DIP II, lo que puede prestarse a confusión. Sin embargo, al observar otras características como el descenso y la recuperación abrupta, el "shoulder" anterior y posterior, la morfología desigual y la ausencia de variabilidad en el valle, estas desaceleraciones variables son fácilmente identificables.

Por lo tanto, se lícito afirmar que, para identificar las desaceleraciones variables, no es necesario observar la zona inferior del cardiotocograma donde se traza el registro de las contracciones uterinas, ya que su morfología característica es lo que permite su identificación.

Desaceleraciones variables atípicas

Este tipo de desaceleraciones deben ser consideradas como desaceleraciones variables desencadenadas por los barorreceptores como vimos en el apartado precedente, pero a los cuales se le suma la activación de los quimiorreceptores por la aparición de hipoxia fetal. Es decir, que, si bien corresponden a la compresión del cordón umbilical, esto sucede en tales circunstancias fetales que determinaron una caída de la pO_2 por debajo de 18 mmHg.

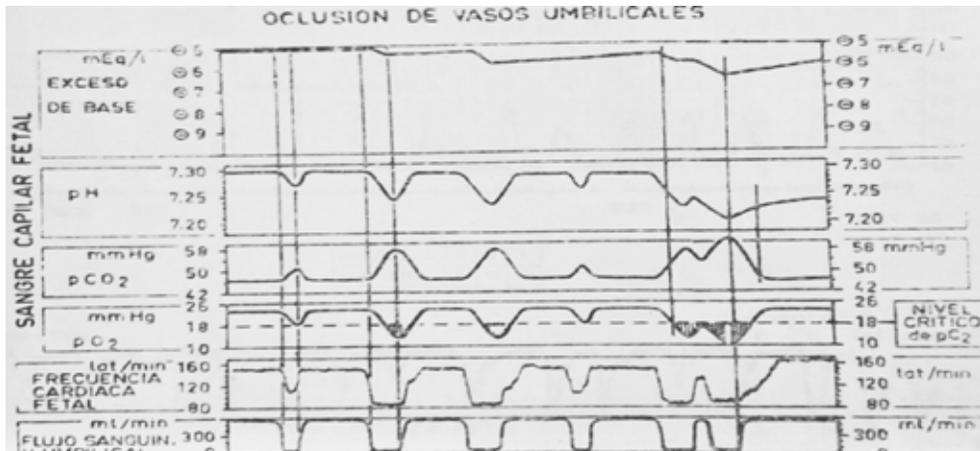


Figura 5.20.

En el dibujo se describe la repercusión en la FCF y equilibrio ácido básico fetal, durante la oclusión de los vasos umbilicales. La primera oclusión es acotada en el tiempo, y si bien determina una bradicardia por la hipertensión arterial que provoca, no llega a alterar significativamente la pO_2 , pCO_2 , pH ni Déficit de Base. Estas son desaceleraciones variables típicas. Luego tenemos oclusiones más duraderas, que ya determinan hipoxia fetal y sus consecuencias en el equilibrio ácido básico y la morfología de la desaceleración. Estas ya son desaceleraciones variables atípicas. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

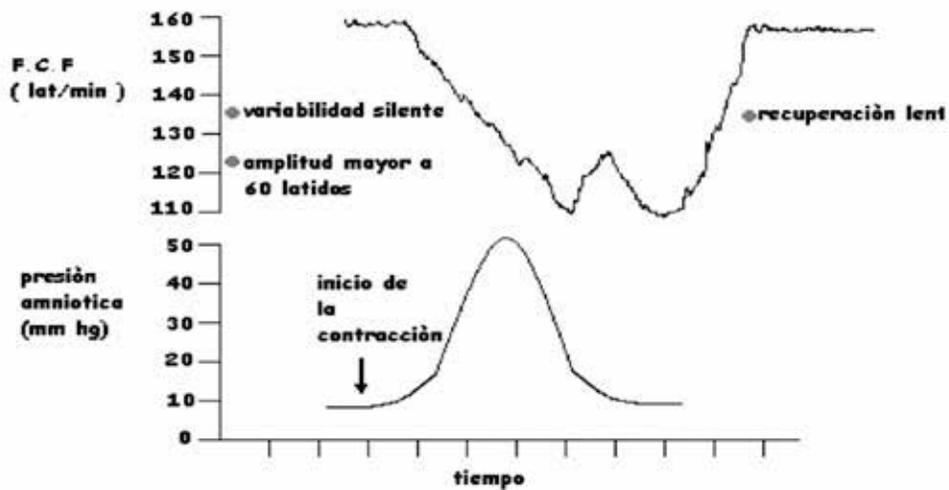


Figura 5.21.

En el esquema se puede observar en una desaceleración variable atípica, la relación existente entre la contracción uterina y el descenso de la frecuencia cardíaca fetal. En este ejemplo, el descenso de la frecuencia comienza con la contracción uterina, pero puede no tener ninguna relación con la contracción. Su forma es más grosera, la pendiente de descenso y recuperación es más lenta que en las típicas, fundamentalmente la recuperación se parece a la de las desaceleraciones tardías. Clásicamente, pierden los "shoulder" y son precedidas de baja variabilidad. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

Estas circunstancias pueden deberse a múltiples factores, por ejemplo, una compresión umbilical más prolongada que lo habitual, preferentemente mayor de 120 segundos como señaló Caldeyro-Barcia. También pueden ocurrir en un momento del trabajo de parto en el que la reserva respiratoria fetal ya esté comprometida. Esto puede ser debido a la duración del trabajo de parto, las características de las contracciones uterinas (frecuencia, intensidad, duración), la pérdida del coeficiente de recuperación, aumento del tono uterino, la hipotensión arterial materna, insuficiencia placentaria, entre otros factores. Se comprenderá entonces, que estas desaceleraciones suelen observarse en etapas tardías del trabajo de parto, cuando estas condiciones son más propensas a ocurrir. Figura 5.20.

La morfología es un poco diferente a las desaceleraciones típicas, son más groseras, duran más tiempo y son más profundas, pierden los "shoulders", suelen ser precedidas de baja variabilidad y tener una pendiente de recuperación lenta. Figura 5.21. Tampoco es raro que, al recuperar la línea de base, se observe una taquicardia post-hipoxia.

Es frecuente observarlas luego de períodos con desaceleraciones variables típicas, y en estos casos deben considerarse como una evolución al empeoramiento. En estos casos apreciamos paulatinamente el deterioro observando que aumentan el área (se hacen más profundas, duran más tiempo), suelen perder el "shoulder" anterior y posterior, y agregan el "overshot" que es una taquicardia mantenida post-desaceleración un poco más alta en amplitud y duración que el "shoulder", que muchas veces se acompaña con disminución de la variabilidad. Figura 5.22.

Entre todas las morfologías de desaceleraciones variables atípicas posibles, es importante destacar aquellas que presentan un componente similar a las desaceleraciones tar-

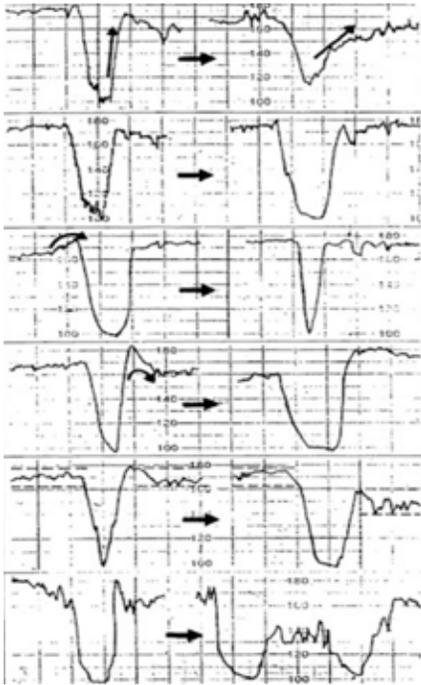


Figura 5.22.

En esta figura podemos observar una secuencia de deterioro paulatino de las desaceleraciones variables típicas, transformándose en atípicas.

- 1- aplanamiento de la pendiente de recuperación.
 - 2- aumento de la duración de la desaceleración, con pérdida de la variabilidad en la zona declive.
 - 3- pérdida del "shoulder".
 - 4- aparición del "overshot".
 - 5- bradicardia post desaceleración.
 - 6- bigeminadas.
- (Méndez-Bauer, 1967)

días, ya que tienen un peor pronóstico y se vinculan con casi 50 % de Apgar bajo al minuto. Este componente se sospecha cuando la desaceleración parece estar compuesta por una primera parte similar a una desaceleración variable típica, seguida de una segunda parte similar a una desaceleración tardía. Estas características hacen que estas desaceleraciones tengan forma de W, con un "decalage" en relación con la contracción y/o una pendiente de recuperación lenta. ⁽³⁴⁾ En algunos textos, pueden encontrarlas bajo la denominación de desaceleraciones variables atípicas bifásicas o bigeminadas. Figura 5.23.

Cuando no son precedidas de desaceleraciones variables típicas, las desaceleraciones variables atípicas también se pueden diagnosticar cuando cumplen con los criterios de los



Figura 5.23

En el cardiotocograma se puede observar desaceleraciones variables atípicas bigeminadas, con componente de desaceleración tardía en la segunda parte de la desaceleración, lo que agrava el pronóstico. (Cabaniss, 1993)

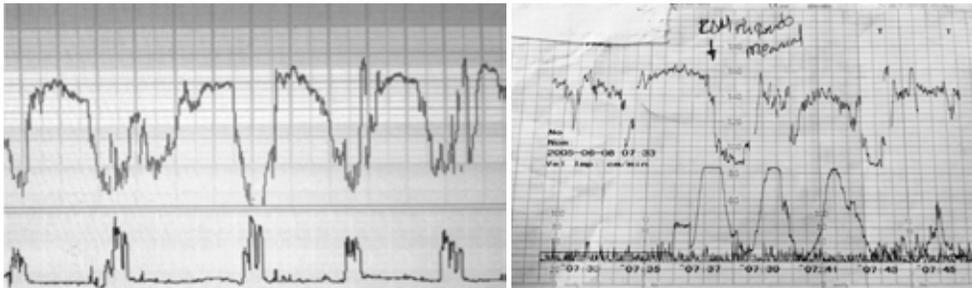


Figura 5.24.

En la figura se observan dos ejemplos de cardiotocogramas con desaceleraciones variables atípicas diagnosticadas por cumplir con los criterios de los "sixties".

"sixties" (sesenta, en inglés), si están presentes al menos dos de los siguientes parámetros: ⁽³⁰⁾ Figura 5.24.

- Caídas de la FCF de 60 lpm o más,
- En el nadir alcanzan los 60 lpm o menos,
- Duran 60 segundos o más.

El criterio de los "sixties", es válido usarlo también para las desaceleraciones tardías. Al igual que en ellas, existe una relación directa entre el área que abarca la desaceleración y la gravedad de la acidosis que provocan, por ello ante mayor amplitud o duración, peor es el pronóstico. ⁽³⁰⁾

Caldeyro–Barcia afirmaba que cuando el tiempo entre las desaceleraciones variables atípicas es superior a 5 minutos, la posibilidad de acidosis fetal es poco probable, ya que el feto tendría tiempo para compensarse entre las contracciones. ⁽⁶⁾ Este concepto no lo hemos encontrado en la bibliografía actual, por lo que esta afirmación necesita ser evaluada cuidadosamente para determinar su vigencia en la práctica clínica contemporánea.

Desaceleraciones prolongadas

Son desaceleraciones que duran más de 3 pero menos de 10 minutos (si duran más de 10 minutos en realidad estamos ante una bradicardia fetal). En su génesis es probable que incluyan un componente mediado por quimiorreceptores y, por lo tanto, indiquen hipoxemia. ⁽³⁵⁾ Figura 5.25.

Caldeyro–Barcia las denominaba DIPS II superpuestos en el que entre ambos no se recuperaba la línea de base, y los atribuía casi exclusivamente al uso inadecuado de la oxitocina (hiperdinamia uterina). ⁽⁶⁾

Es esencial observar la actividad uterina inmediatamente antes de la desaceleración, ya que suelen ocurrir después de una contracción uterina anormalmente prolongada o solapada (cuando la segunda comienza antes de que la primera finalice), lo que puede provocar bradicardia fetal debido a la hipoxia por el tiempo transcurrido sin irrigación del EIV (mayor de 120 segundos), o cuando no está conservado el coeficiente de recuperación.

Si estas desaceleraciones son aisladas, no continúan produciendo lactato y el feto suele recuperarse, lo que indica un buen pronóstico.

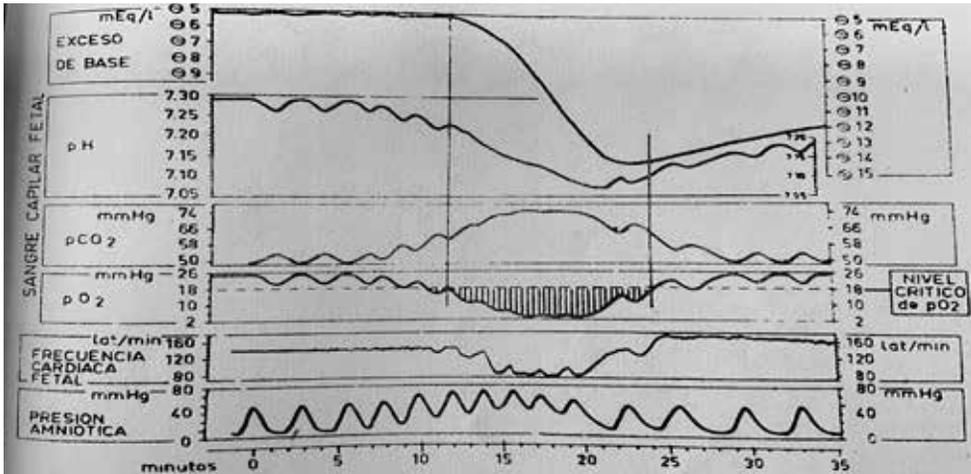


Figura 5.25.

En el esquema se pueden observar contracciones uterinas que no respetan el coeficiente de recuperación, lo que lleva a un aumento paulatino del tono uterino y eventualmente a la hipertoniá. En este punto, la presión intraamniótica supera los 60 mmHg, lo que desencadena hipoxia fetal (con niveles de PO_2 por debajo de los 18 mmHg), hipercapnia, descenso del pH y un aumento en el déficit de base, con las consiguientes implicancias en la frecuencia cardíaca fetal. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

Por el contrario, cuando son recurrentes o, superan los 5 minutos con una frecuencia cardíaca fetal mantenida en menos de 80 lpm y una variabilidad reducida dentro de la desaceleración, o estaban precedidas de línea de base silente, se asocian frecuentemente con hipoxia y acidosis fetal aguda, lo que requiere intervención urgente. Figuras 5.26 y 5.27.

Es muy importante tener presente que, en algunas ocasiones, estas desaceleraciones pueden surgir en fetos con reserva respiratoria comprometida porque están experimen-

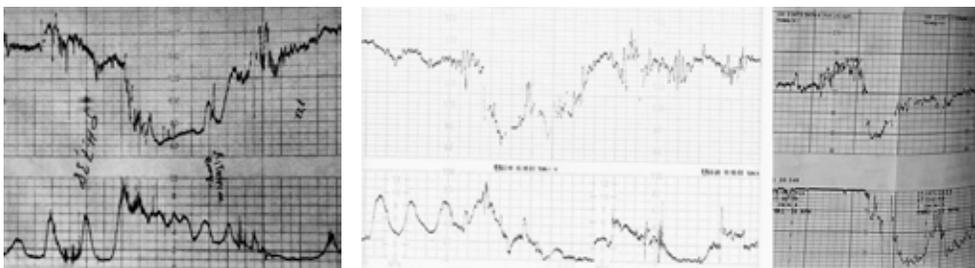


Figura 5.26

Se observan 3 cardiotocogramas, en el primero se aprecia una desaceleración prolongada secundaria a contracciones solapadas con aumento del tono uterino. En el segundo la desaceleración surge luego de una contracción más intensa y de mayor duración que las que venía teniendo. El tercero es más difícil de explicar por la falta de registro en el área de las contracciones uterinas, pero es posible que haya sido secundaria a un evento hiperdinámico. (Cabaniss, 1993)

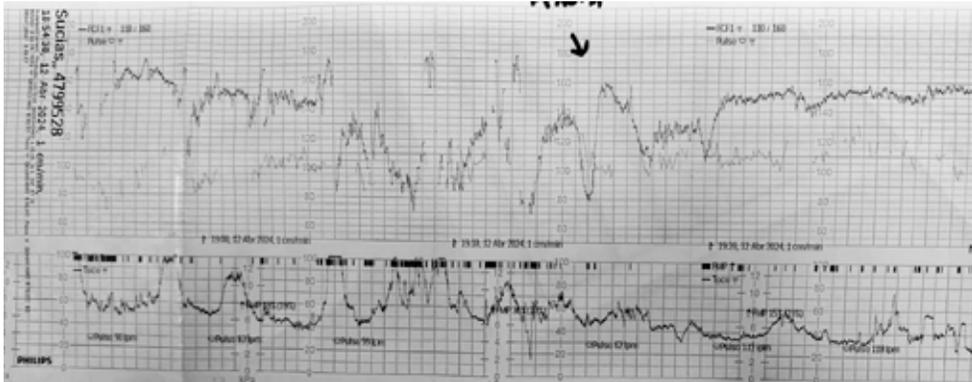


Figura 5.27.

En el cardiotocograma se puede observar cómo, luego de una desaceleración variable, ocurren tres contracciones uterinas prácticamente superpuestas que provocan una desaceleración prolongada. Luego ocurre una contracción que seguramente sucede en un feto que aún no se había recuperado de la hipoxia anterior, por lo que aparece un par de desaceleraciones variables atípicas. Al disminuir la actividad uterina, el feto se recupera.

tando una hipoxia progresiva compensada, a la que se agrega algún mecanismo adicional que descompensa la situación. La desaceleración entonces se convierte en una manifestación de esta descompensación. Por este motivo, es prudente observar el cardiotocograma de forma retrospectiva a su aparición para detectar posibles signos previos de hipoxia progresiva compensada que podrían haber pasado desapercibidos, como por ejemplo una línea de base silente. De ser así, es preciso realizar indicaciones para corregir esta situación. Figura 5.28.

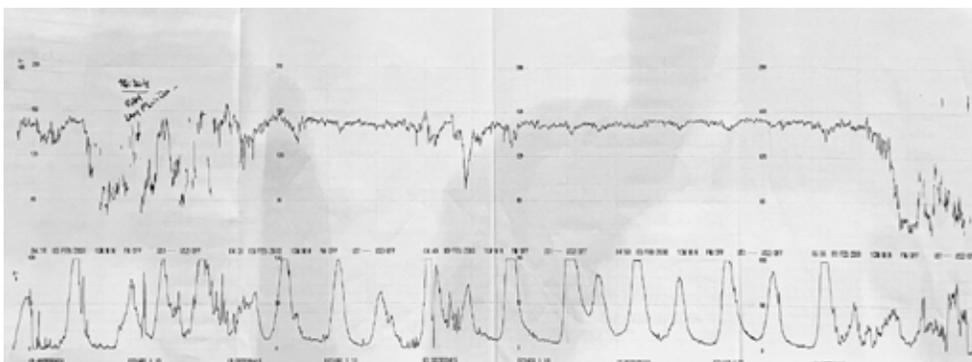


Figura 5.28

En la parte inicial del cardiotocograma se observa que el feto experimenta un evento hipóxico, probablemente secundario a condiciones de hiperdinamia. Posteriormente, se produce una recuperación, pero con variabilidad disminuida, sin ascensos y con desaceleraciones variables (silente). Estas condiciones sugieren que el feto estaba experimentando una hipoxia progresiva compensada. Sin embargo, debido a que la actividad uterina persiste e incluso aumenta, posiblemente motivada por la rotura de membranas artificial que se produjo durante la desaceleración inicial, el feto termina descompensándose y desarrollando una desaceleración prolongada. Es importante notar que, en los últimos momentos del trazado, el patrón de las contracciones cambia, muchas veces esto está motivado en cambios de posición de la paciente, lo que puede actuar como el factor desencadenante adicional si ese cambio motiva un efecto Poseiro ("la gota que derrama el vaso"). Se le realiza una cesárea y el Apgar de este feto fue 1/6 con una gasometría de cordón con pH 7.16 y lactato 5.3 mmol/l.

A veces, observamos desaceleraciones prolongadas con una morfología inusual. Es necesario entender que ocasionalmente pueden coexistir diferentes tipos de desaceleraciones al mismo tiempo o en secuencia. Por ejemplo, un feto que experimenta una desaceleración temprana (DIP I) debido a la compresión cefálica durante una contracción uterina, puede también, simultánea o consecutivamente, sufrir una compresión umbilical que resulta en una desaceleración variable (DIP III) debido a la hipertensión arterial. A pesar de que estas desaceleraciones son prolongadas, su morfología resultante es compleja y difícil de clasificar sistemáticamente. Es esencial tener en cuenta esta posibilidad para poder interpretar lo que está sucediendo con el feto.⁽³²⁾

Se sugiere intentar identificar componentes de las desaceleraciones originales, como un descenso abrupto similar a los DIP umbilicales, seguido de un ascenso con una pendiente más gradual, como en los DIPS I o II. Las posibilidades son diversas y complicadas de categorizar, pero aún utilizamos los criterios de gravedad de las desaceleraciones variables atípicas. Es decir, sospechamos hipoxia y la participación de los quimiorreceptores cuando las desaceleraciones duran más de 60 segundos, la disminución de la FCF es mayor de 60 latidos, el punto más bajo es de 60 latidos o menos, cuando las pendientes de recuperación son lentas, o cuando posteriormente a la desaceleración hay taquicardia o bradicardia, aumento o disminución de la variabilidad, y ausencia de ascensos.

Bradicardia post-hipoxia

Definimos bradicardia fetal cuando la frecuencia cardíaca es menor de 110 lpm, y cuando dura más de 10 minutos decimos que es mantenida. En este capítulo nos vamos a referir a las bradicardias mantenidas posteriores a un evento hipóxico, que podría ser una desaceleración tardía, variable atípica o prolongada.

En el período expulsivo, la compresión permanente de la cabeza fetal puede provocarlas. Cuando estas bradicardias prolongadas del expulsivo tienen una frecuencia cardíaca mayor de 80 lpm y están precedidas de un registro normal, suelen ser bien toleradas por el feto. Sin embargo, las bradicardias con una frecuencia cardíaca menor son más preocupantes. Si se prolongan en el tiempo o se superponen con desaceleraciones, suelen ser mal toleradas por el feto y pueden resultar en episodios de acidosis fetal.

Fuera del período expulsivo y posterior a eventos hipóxicos son más preocupantes porque no las podemos vincular a hipertensión endocraneana permanente, por lo que deben ser consideradas como un compromiso del estado de salud fetal y por lo tanto son un motivo de gran preocupación.⁽³⁶⁾

En estos casos, la bradicardia mantenida post-hipoxia suele ser provocada por un estímulo hipóxico mantenido en los centros reguladores de la frecuencia cardíaca fetal, una situación de extrema gravedad. El feto suele estar en hipoxia, hipercapnia y acidosis permanente, y suele presentarse en fetos que ya tienen un compromiso encefálico con muy poca probabilidad de reversibilidad. En los modelos de Caldeyro-Barcia, en estas circunstancias el feto muere en menos de dos horas y si sobrevive lo hace con secuelas neurológicas severas.⁽⁶⁾ Figura 5.29.

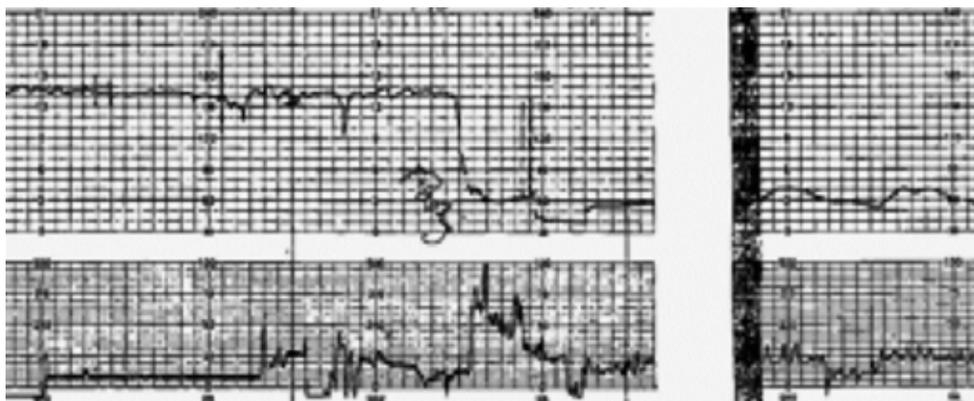


Figura 5.29.

Se observa un cardiotocograma con una desaceleración prolongada que no se recupera. El pronóstico de estos casos es muy malo, y suelen corresponder a casos de hipoxia aguda. (Cabaniss, 1993)

Taquicardia post-hipoxia

Después de la presencia de desaceleraciones hipóxicas, es importante observar la línea de base durante la recuperación para evaluar si el equilibrio ácido-base fetal está compensado. En circunstancias donde la compensación no es completa, es común ver en el cardiotocograma una taquicardia fetal que se caracteriza por una baja variabilidad inicial, que con el tiempo tiende a recuperarse, acompañada de la ausencia de movimientos fetales y ascensos, y espigas. ⁽²⁵⁾

Fisiopatológicamente, la hipoxia no compensada conduce a la acumulación de lactato, consumo de bicarbonato, aumento del déficit de base y disminución del pH. Esto desencadena la liberación de hormonas como adrenalina, noradrenalina y cortisol por las glándulas suprarrenales, provocando una taquicardia fetal compensatoria, hipertensión arterial y redistribución del flujo sanguíneo.

Durante la taquicardia post-hipoxia, que suele durar entre 20 y 30 minutos una vez que se resuelve el estímulo hipóxico, el metabolismo ácido-base fetal se compensa gradualmente, comenzando con la normalización de la pO_2 y la pCO_2 , seguida por el pH, y posteriormente el lactato y el déficit de base.

Una vez que estos parámetros se normalizan, la taquicardia cede y se restablece la variabilidad fetal, los movimientos y los ascensos. En estas circunstancias, el estado de salud fetal se ha recuperado y el feto puede continuar con el trabajo de parto. Figura 5.30.

Cuando se diagnostique una taquicardia post-hipoxia, se recomienda reducir la actividad uterina en estos casos para permitir una adecuada oxigenación fetal y observar en el registro la causa del evento hipóxico, ya que es posible que haya experimentado algún episodio hiperdinámico.

Es importante señalar que una hipoxia moderada puede provocar taquicardia sin desaceleraciones hipóxicas, dado que la estimulación simpática comienza con valores menores a los necesarios para la estimulación parasimpática.

En los casos que se utilizan beta-miméticos como inhibidores uterinos, estos pueden pasar a la circulación fetal y estimular el marcapasos cardíaco, lo que puede prolongar la

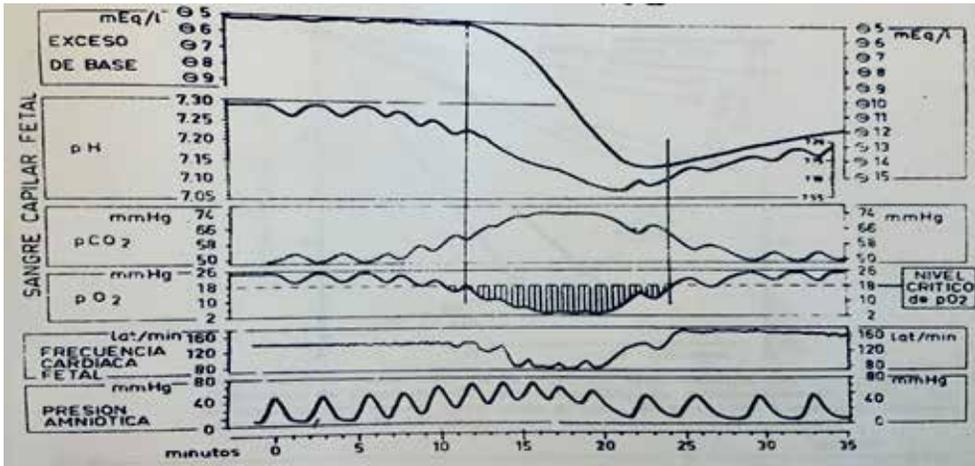


Figura 5.30.

En el esquema se observa que ante un evento hiperdinámico, la pO_2 desciende por debajo de 18 mmHg y el feto entra en hipoxia. Concomitantemente aumenta la pCO_2 y el déficit de base, mientras desciende el pH, y se produce la desaceleración en el cardiotocograma. Una vez terminado el evento hipóxico, la pO_2 y la pCO_2 rápidamente se normalizan, pero el pH y el déficit de base le lleva más tiempo en normalizar, lo que determina la taquicardia post-hipoxia. (Caldeyro-Barcia et al., 1993)

duración de la taquicardia fetal, por lo que en las últimas etapas no siempre está vinculada a hipoxia o acidosis. Figura 5.31.

Es importante tener en cuenta el problema del "Halving" y el "Doubling" en los equipos de monitorización fetal que utilizan autocorrelación para mejorar la calidad de los trazados. El "Halving" ocurre cuando el dispositivo reduce a la mitad la frecuencia percibida, especialmente en casos de taquicardia fetal extrema, ya que la interpreta como "ruido", lo que puede enmascarar una taquicardia real. Por otro lado, el "Doubling" ocurre cuando el dispositivo duplica una frecuencia cardíaca muy baja, lo que puede generar erróneamente una taquicardia inexistente en lugar de una bradicardia. Estos artefactos pueden afec-

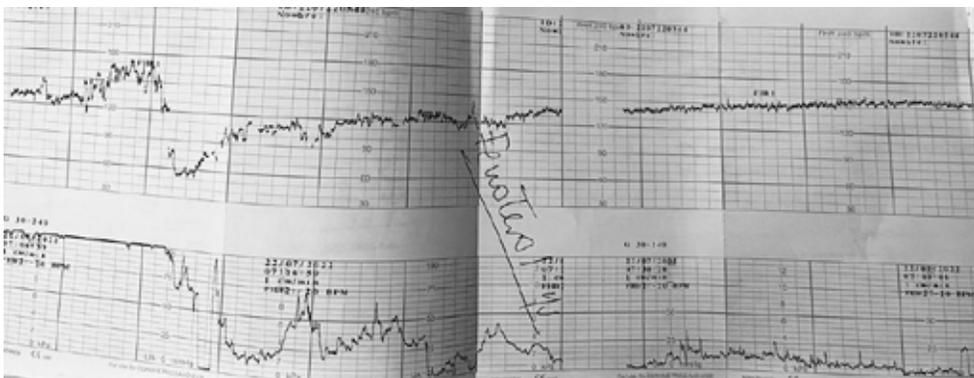


Figura 5.31.

En el cardiotocograma observamos que luego de un evento hipóxico, en este caso una desaceleración prolongada, se observa una taquicardia post evento hipóxico con disminución de la variabilidad y ausencia de ascensos. El uso de beta miméticos seguramente prolongará la taquicardia, más allá del tiempo en que el lactato y déficit de base se normalicen.

tar la interpretación del trazado fetal, por lo que es crucial estar atento a ellos durante la monitorización.⁽⁵¹⁾

Contracciones uterinas

Son registradas en la zona inferior del registro como incrementos graduales en la señal de actividad uterina, seguidos por disminuciones simétricas, lo que le brinda una morfología semejante a una campana.

Caldeyro–Barcia y Hermógenes Álvarez utilizaban un catéter intraamniótico para evaluar la presión intrauterina durante las contracciones.⁽¹³⁾ Actualmente, se usan transductores extrauterinos, por lo que solo se puede evaluar de manera confiable la frecuencia de las contracciones la duración y la intensidad entre ellas, pero no la presión intrauterina. Este tema no es menor, y es preciso tenerlo presente, ya que es posible que la paciente esté padeciendo una hipertoniá uterina, que no se pueda diagnosticar mediante los transductores extrauterinos y, por lo tanto, pase desapercibida.

La frecuencia intensidad y duración de las contracciones pueden evaluarse también mediante la palpación manual, brindando una información suplementaria importante a la observada en el registro. Además, en el registro, se puede observar la intensidad de las contracciones uterinas entre ellas, y la estabilidad de la línea de base que nos informa del tono uterino, lo cuales son datos que pueden ayudar. Habitualmente, las contracciones son percibidas por la palpación abdominal cuando llegan a los 20 mmHg, son dolorosas luego de los 25 mmHg, durante el trabajo de parto suelen oscilar los 50 mmHg y durante los pujos superan los 150 mmHg.⁽²²⁾

Al ser la placenta un órgano intrauterino, las contracciones uterinas tienen una importante responsabilidad en la oxigenación fetal, ya que la perfusión del EIV está influenciada por la presión hidrostática en las arterias que atraviesan el miometrio y la resistencia vascular. Estudios con flujometría Doppler durante el parto indican que la velocidad diastólica en las arterias uterinas disminuye durante las contracciones, y hay una relación inversa entre la intensidad de la contracción y el flujo diastólico.⁽³⁷⁾

Dado que la presión intramiometrial duplica la presión intraamniótica, cuando esta última supera los 25 mmHg, puede ocasionar una disminución o incluso la interrupción del flujo al final de la diástole arterial. Si esta presión excede los 30 mmHg, las venas intramiometriales pueden colapsar y ya se empieza a comprometer la llegada de sangre a los espacios intervellosos. En casos en que la presión sobrepase los 60 mmHg, como es común en las contracciones dolorosas durante el trabajo de parto, las arterias espiraladas se obliteran, ya que la presión dentro del miometrio sería superior a 120 mmHg y por lo tanto mayor que la presión sistólica de la parturienta. Este proceso puede detener el flujo sanguíneo uteroplacentario y tener consecuencias en la oxigenación fetal durante el trabajo de parto.⁽⁶⁾

Durante las contracciones de trabajo de parto, la sangre fetal que proviene de las arterias umbilicales que transportan la sangre desde el feto hacia la placenta, llegan al EIV y comienzan a consumir el O₂ de la sangre materna. Pero como no llega nueva sangre oxigena-

da porque el flujo sanguíneo materno se ha detenido, el intercambio cesa. La nueva sangre que llega a los espacios intervillosos por las arterias umbilicales a los espacios intervillosos se va por la vena umbilical sin oxigenarse, y el feto entra en hipoxemia.

Por lo tanto, durante la contracción uterina de trabajo de parto, el feto no se oxigena y se producen episodios de hipoxemia, potencialmente hipóxicos, transitorios.

Esta sangre fetal que no ha logrado oxigenarse adecuadamente en el EIV vuelve al corazón fetal y alcanza los quimiorreceptores aórticos y carotídeos 20 a 60 segundos después de haber abandonado la placenta. ⁽⁶⁾

A medida que el útero se relaja, el flujo sanguíneo desde la madre hacia la placenta se recupera, al igual que los niveles de O₂ en el EIV, y la sangre fetal logra oxigenarse adecuadamente.

En ciertas ocasiones, el CO₂ generado por el metabolismo aeróbico que se intercambia a nivel placentario puede comenzar a acumularse en el feto, lo que puede llevar a una hiper-capnia. Esto puede resultar en una acidosis respiratoria compensada inicialmente que luego puede descompensarse, lo que ocurre preferentemente durante compresiones del cordón umbilical. Por otro lado, los episodios de hipoxemia pueden desencadenar hipoxia, lo que conduce a la producción de lactato y la acumulación de iones de hidrógeno, generando una acidosis metabólica compensada inicial y posteriormente descompensada. Además, como se explicó, la estasis intervillosa puede provocar la coexistencia de ambos procesos, dando lugar a una acidosis mixta.

Dado que los niveles de CO₂ y O₂ se equilibran rápidamente a nivel placentario con los valores maternos, es menos común observar acidosis respiratorias en comparación con las acidosis metabólicas, donde el equilibrio del lactato con la sangre materna lleva mucho más tiempo.

Si bien cada contracción uterina durante el trabajo de parto provoca una hipoxemia transitoria, la hipoxia fetal solo ocurre cuando la presión parcial de O₂ desciende por debajo de un nivel crítico, establecido entre 17–19 mmHg según Caldeyro–Barcia. ⁽⁶⁾ Es poco común que estos valores se alcancen con una actividad uterina fisiológica; generalmente se requiere la interacción de otros factores, como el aumento del tiempo de estasis en el EIV en cada contracción (que puede ser causado por la hipotensión arterial materna, anemia materna o hipoxia materna); el aumento del efecto de la estasis debido a la disfunción placentaria (como en casos de diabetes, preeclampsia, trombofilias, etc.); o el aumento de la duración de la estasis como en los estados hiperdinámicos (taquisistolía, pérdida del coeficiente de recuperación, contracciones de duración prolongada o hipertonia uterina).

Respecto a las contracciones uterinas se ha consensuado algunas definiciones a tener en cuenta.

Frecuencia normal

Se define una frecuencia normal, de tres a cinco contracciones uterinas en diez minutos.

Las últimas guías de la NICE sugieren ante el uso de oxitocina como límite superior normal, cuatro contracciones en vez de las cinco habituales ⁽³⁸⁾, y existe evidencia que aun sin oxitocina, cuatro sería lo más adecuado. ⁽³⁹⁾

Es cierto que cuanto menos frecuentes sean las contracciones, mayor será la tolerancia fetal al trabajo de parto, ya que tendrá más tiempo para oxigenarse adecuadamente. Sin embargo, esta reducción en la frecuencia de las contracciones puede resultar en una prolongación en la duración total del trabajo de parto.

Hipodinamias

Las hipodinamias no suelen provocar complicaciones en la salud fetal, y suelen ser bien toleradas por el feto ya que prolongan el tiempo de oxigenación, aunque son frecuentes causantes de distocias en la evolución del trabajo de parto. Dentro de ellas encontramos a las:

- a) Bradisistolía, cuando las contracciones uterinas suceden con una frecuencia menor a 3 cada diez minutos;
- b) Hiposistolía, los estudios de Hermógenes Álvarez demostraron que cuando la intensidad de las contracciones es menor de 25 mmHg, el parto no progresa, por eso tomamos estos guarismos para definirla;
- c) Hipotonía, cuando el tono basal es menor de 8 mmHg.

Las hipodinamias pueden ser primarias, o secundarias lo que sucede frecuentemente luego de una sobre estimulación uterina, posiblemente con el uso de oxitocina o prostaglandinas.

Hiperdinamias

Se refiere al aumento por encima de los valores normales de los componentes de la contracción uterina, aumentando su potencial hipóxico. Aquí encontramos las:

- a) Taquisistolías o polisistolías, representa una frecuencia excesiva de contracciones y se define como la ocurrencia de más de cinco contracciones en 10 minutos, en dos períodos sucesivos de 10 minutos o promediados en un período de 30 minutos.⁽³⁷⁾
- b) Hipersistolía, cuando la intensidad de la contracción es mayor de 50 mmHg. Es difícil diagnosticarla clínicamente, pero importante sospecharla porque puede provocar que la vasoconstricción de los vasos intramiometriales comience antes y termine después, y por lo tanto aumenta el tiempo de estasis intervellosa. Estas situaciones suelen observarse cuando se utilizan estimulantes de las contracciones uterinas (oxitocina, prostaglandinas), o cuando existe alguna distocia que interfiere en la progresión del trabajo de parto.^(40,41)
- c) Hipertonía, cuando el tono basal es mayor de 12 mmHg. Ya hemos explicado que esta valoración es compleja de realizar con transductores externos, ya que con ellos desconocemos los valores de presión intrauterina, y en realidad la señal depende de cuán apretado tenemos la banda que sujeta al transductor, y en ocasiones de pacientes obesas, el error es más considerable. Pero es sospechoso cuando sin modificar la tensión de la cinta, ni modificar la posición materna, observamos que la línea de base aumenta.

Desde el punto de vista clínico, la evaluación del tono se realiza fuera de las contracciones, y se debe sospechar hipertonía cuando no nos permite deprimir el útero y palpar las partes fetales a su través, o cuando despierta dolor en la paciente. Hay que tener cuidado con las primigestas, que a veces simulan estados hipertónicos que no son reales.

Es poco común que una hipertonia no se traduzca en alteraciones en el cardiotocograma, ya que suele ocasionar hipoxia sostenida. Si el cardiotocograma muestra resultados normales, se debe tener en cuenta la posibilidad de que no haya hipertonia presente. En cambio, la presencia de hipertonia generalmente conlleva a hipoxia fetal, manifestada por una línea de base silente o desaceleraciones hipóxicas. Por lo tanto, cualquier aumento en la actividad uterina (ya sea en frecuencia, duración o intensidad) que se acompañe de tales cambios en el cardiotocograma debería considerarse como un indicador probable de hipertonia uterina.

Cuando la hiperdinamia uterina se debe a una respuesta exagerada a los estimulantes uterinos, se manifiesta como un aumento en la frecuencia o la intensidad de las contracciones, un incremento de la tonicidad uterina entre las contracciones o durante las mismas, y/o contracciones prolongadas que duran más de 120 segundos.

En ocasiones, también pueden ocurrir contracciones solapadas o bigeminadas, es decir, que la segunda comienza antes de que haya terminado la primera. Esta situación aumenta el tono uterino y prolonga el tiempo de hipoxemia, lo que suele provocar hipoxia y por lo tanto desaceleraciones en la frecuencia cardíaca fetal.

Es importante tener presente que la oxitocina y prostaglandinas en ocasiones puede provocar contracciones uterinas más intensas, más frecuentes y de mayor duración, que las fisiológicas, lo que puede ser mal tolerado por el feto. Por eso es mandatorio realizar un registro de la frecuencia cardíaca fetal electrónico continuo, cuando se usa esta droga. Figura 5.32.

Las hiperdinamias también pueden ser primarias o secundarias, estas últimas son las más frecuentes y generalmente causadas por distocias de la presentación o el uso descontrolado de los uterotónicos. Es importante descartar clínicamente si las hiperdinamias son normotónicas o hipertónicas, estas últimas mucho peor toleradas por el feto. Figura 5.33.

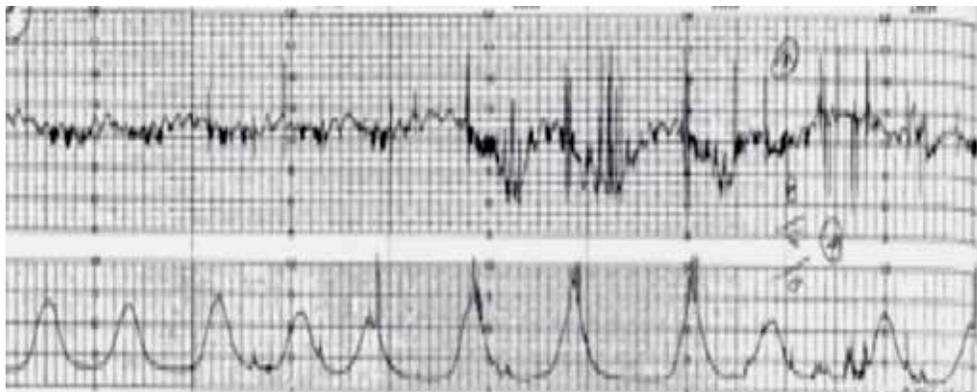


Figura 5.32.

Este cardiotocograma es interesante porque el feto tenía un catéter intraamniótico, para medir presión intrauterina, y electrodo cefálico. Observar como las desaceleraciones tardías aparecen solamente con las contracciones más intensas, evidenciando el poder hipóxico que pueden llegar a tener. (Cabaniss, 1993)

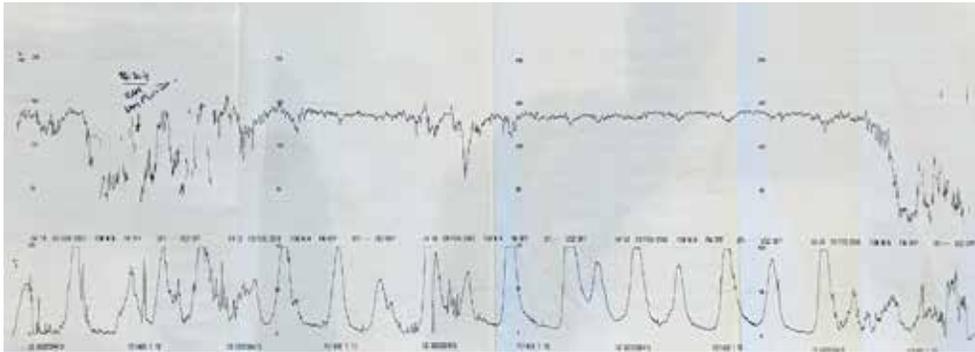


Figura 5.33

En el cardiotocograma apreciamos una polisistolía, algunas contracciones solapadas, y contracciones que se inician antes que el feto haya alcanzado la línea de base. En algunos momentos el coeficiente de recuperación no está conservado. Observar el poder descompensador de este tipo de actividad uterina.

Disdinamias

Caldeyro–Barcia y Álvarez también describieron a las “disdinamias”, como alteraciones de la coordinación de la contracción uterina, donde encontramos las contracciones generalizadas pero invertidas, las localizadas y los anillos de contracción. Son todas contracciones anómalas de menos de 80 UM, que no conservan el triple gradiente descendente por lo que no logran dilatar el cuello uterino ni progresar el trabajo de parto.⁽¹³⁾

En ocasiones provocan contracciones solapadas o bigeminadas, y en estos casos pueden provocar desaceleraciones de tipo hipóxico.

Coeficiente de recuperación

Cuando observamos el registro de las contracciones uterinas, es importante que el tiempo sin contracción siempre sea mayor que el tiempo con contracción. Esto se debe a que el feto se oxigena durante los intervalos en los que no hay contracciones uterinas. Los coeficientes de recuperación menores de uno suelen ser mal tolerados por el feto a mediano plazo.

Según Caldeyro–Barcia, es determinante que el tiempo entre los inicios de las contracciones sea mayor de 120 segundos para permitir una completa recuperación de la pO_2 y pCO_2 , y que el tono uterino fuera de las contracciones se mantenga por debajo de los 12 mmHg. Cuando esto no ocurre, gradualmente disminuye la cantidad de O_2 en la sangre fetal, se acumula dióxido de carbono, aumenta el lactato y el déficit de base, y disminuye el pH.⁽⁶⁾

Estos datos fueron corroborados mediante espectrofotometría infra roja que evidenció que cuando las contracciones uterinas se producen con tiempos menores a 2.3 minutos, se observa hipoxia en el cerebro fetal.⁽³⁷⁾

Si existen factores que reducen crónicamente el flujo sanguíneo al EIV (como hipotensión arterial, anemia, preeclampsia, trombofilia, etc.), o el feto tiene una reserva funcional respiratoria alterada, se necesitan intervalos más largos que los 120 segundos indicados para permitir una adecuada recuperación durante el tiempo sin contracción. Figura 5.34.

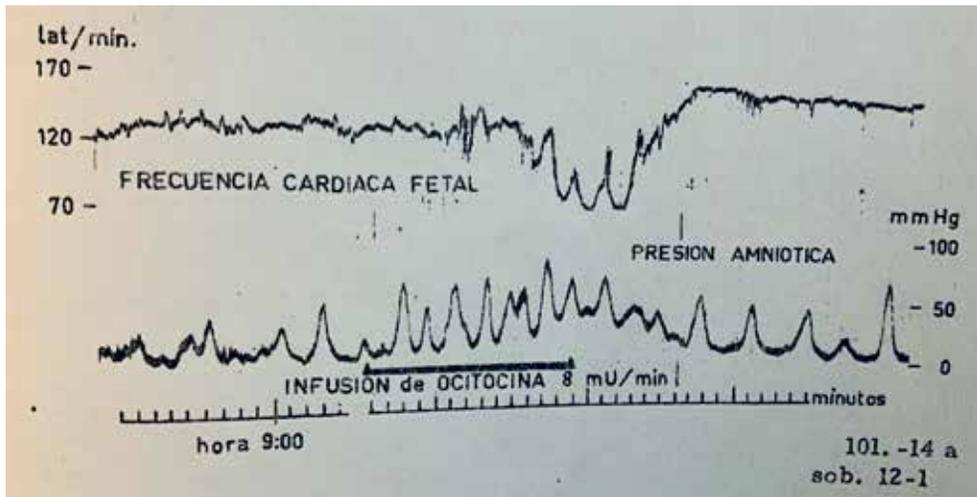


Figura 5.34.

En el esquema se observa un ejemplo de coeficiente de recuperación alterado ante el uso de oxitocina, polisistolía, contracciones solapadas, y aumento del tono uterino, con su consecuencia en el cardiotocograma fetal traduciendo la hipoxia y acidosis padecida por el feto. (Caldeyro-Barcia et al., 1973)

6. Estados conductuales fetales

Cuando observamos un cardiotocograma a lo largo del tiempo se distinguen períodos de actividad fetal con variabilidad normal, movimientos fetales y ascensos, y otros donde la variabilidad disminuye junto con los movimientos fetales y los ascensos. Estos períodos de alternancia en la actividad fetal son normales, tranquilizadores, y hablan de un estado de salud conservado.

La actividad fetal comienza tan temprano como a las siete semanas de gestación. Entre las 20 y 30 semanas los movimientos corporales generales se organizan y el feto comienza a mostrar ciclos de actividad–reposo que reflejan el desarrollo y la maduración del sistema nervioso central. Cerca de las 34–36 semanas de gestación, los ciclos de actividad–reposo dan paso a estados conductuales en la mayoría de los fetos normales.

Se describen cuatro estados conductuales fetales ⁽⁴²⁾; Figura 6.1.

Estado 1F

Es un estado de reposo (sueño profundo) con una banda oscilatoria estrecha de la frecuencia cardíaca fetal y variabilidad “borderline”. No se observan movimientos ni ascensos de la FCF, y raramente superan los 50 minutos de duración, precedidos y seguidos de registros normales.

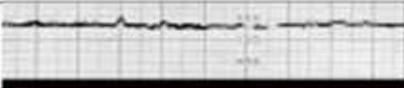
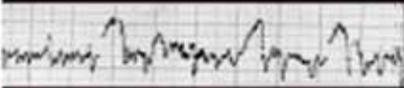
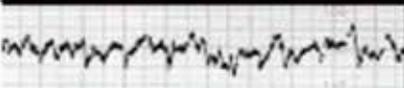
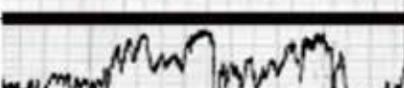
	Movimientos oculares	Movimientos corporales	Patrón de FCF	
Estado F1	No	No	A	
Estado F2	Sí	Sí	B	
Estado F3	Sí	No	O	
Estado F4	Sí	Sí	D	

Figura 6.1.

Se observan los cuatro tipos de estados conductuales fetales descritos por Nijhuis, y sus características fundamentales.

Estado 2F

Incluye movimientos corporales frecuentes con ascensos de la FCF, movimientos oculares continuos y una oscilación más amplia de la frecuencia cardíaca fetal. Este estado es análogo al sueño de movimientos oculares rápidos (REM, "rapid eye movement") o al sueño activo en el recién nacido.

Estado 3F

Incluye movimientos oculares continuos en ausencia de movimientos corporales y sin aceleraciones de la frecuencia cardíaca. Este estado es poco frecuente y se discute su existencia.

Estado 4F

Consiste en movimientos corporales enérgicos con movimientos oculares continuos y aceleraciones de la frecuencia cardíaca. Este estado corresponde al estado de alerta en los recién nacidos.

A las 28 a 30 semanas de gestación, los fetos pasan la mayoría del tiempo en los estados 1F y 2F, es decir, en sueño profundo o activo. A las 38 semanas, casi el 75 % del tiempo se pasa en los estados 2F y 3F.

Como se discute la existencia del estado 3F, en muchos textos pueden encontrar que los estados conductuales fetales son tres: Sueño profundo (1F), Sueño REM (2F) y Activo (4F).⁽⁴³⁾

La alternancia de diferentes estados conductuales es un indicador de la capacidad de respuesta neurológica fetal y de la ausencia de hipoxia o acidosis.

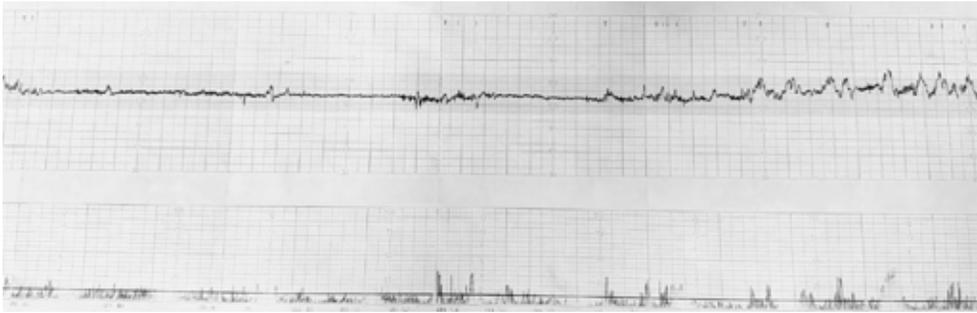


Figura 6.2.

Se observa un cardiotocograma que muestra una primera parte de aproximadamente 25 minutos con variabilidad disminuida y sin ascensos, posteriormente recobra la variabilidad normal y aparecen ascensos.

Es importante destacar que el sueño profundo puede manifestarse como un patrón de línea de base silente, lo que puede llevar a confundirlo con una hipoxia progresiva compensada. Sin embargo, la ausencia de factores de riesgo para la hipoxia y la presencia de ciclos alternados con otros estados conductuales pueden sugerir que nos encontramos dentro de los parámetros normales.

Una forma adicional de entender lo que está ocurriendo es mediante la estimulación de la cabeza fetal. Esta acción se realiza con el propósito de activar una respuesta simpática y diferenciar entre la reducida variabilidad debida a la hipoxia y la presencia de sueño fetal. La presencia de aceleraciones durante la estimulación se asocia con la ausencia de acidosis fetal, por el contrario, la ausencia de aceleraciones se asocia con un pH menor a 7,20 en aproximadamente el 50 % de los casos.⁽⁴⁴⁾ Figura 6.2.

7. Interpretación del cardiotocograma

Hasta ahora, hemos estado examinando los eventos del cardiotocograma de manera individual; en adelante vamos a profundizar en el entendimiento y comenzar a relacionar estos eventos con cierto grado de continuidad.

Siguiendo un enfoque similar al que utilizamos en la práctica clínica para agrupar signos y síntomas y así identificar síndromes, vamos a agrupar los patrones del cardiotocograma para definir distintos estados fetales. En este proceso, aplicaremos los conocimientos adquiridos sobre la fisiología y fisiopatología fetal, así como las definiciones pertinentes para interpretar el cardiotocograma, clasificando los patrones en normales, sospechosos y anormales, siguiendo las pautas internacionales establecidas por la ACOG, FIGO y NICE. ^(38,45,46)

La obstetricia se caracteriza por el uso de herramientas muy rudimentarias para evaluar la salud del feto, ya que, al encontrarse dentro del útero materno, no se dispone de estrategias diagnósticas precisas para acceder al medio interno fetal. Por lo tanto, el descubrimiento de parámetros que permiten interpretar el estado ácido–base fetal a través de la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal a las contracciones uterinas fue un avance significativo. Sin embargo, el estudio del cardiotocograma a menudo ofrece una visión limitada y poco precisa, y su interpretación a veces se parece más un arte que a una ciencia, con

muchas zonas grises, lo que contrasta con la precisión que la medicina moderna nos tiene acostumbrados.

Para interpretar un cardiotocograma durante el trabajo de parto, es fundamental conocer exhaustivamente a la madre y el feto que lo está generando. Se mantiene el axioma que en medicina siempre interpretamos la clínica y la paraclínica dependiendo del terreno del paciente.

Por ello es muy importante realizar una historia clínica completa, que incluya una anamnesis detallada, un examen físico exhaustivo y análisis paraclínicos pertinentes. Esto implica evaluar la evolución del embarazo y su control, así como los antecedentes obstétricos y personales de la paciente. Es crucial familiarizarse con el historial médico de la paciente, incluyendo cualquier patología crónica, y considerar posibles factores que puedan indicar una disminución en la reserva respiratoria del feto durante el trabajo de parto.

Por ejemplo, se debe tener en cuenta la presencia de alteraciones en el desarrollo normal de la placenta, como se observa en casos de preeclampsia (especialmente en formas severas), diabetes (especialmente en pacientes con dependencia de insulina o control metabólico deficiente), trombofilias, hipertensión arterial crónica (especialmente en casos con control inadecuado o afectación de órganos diana), restricción del crecimiento fetal, anemia, infecciones, enfermedades autoinmunes, estado nutricional, consumo problemático de sustancias, entre otras. Estas condiciones pueden provocar el desarrollo de placentas deficientes, con espacios intervillosos con depósitos de fibrina, espacios intersticiales esclerosados, atrofia o calcificación de vasos sanguíneos, entre otros cambios, que pueden afectar el intercambio gaseoso y nutricional fetal. Estar atentos a detectar condiciones maternas que hayan imposibilitado a la segunda invasión trofoblástica de las arterias espiraladas, o que restrinjan la llegada de nutrientes a la placenta. Aprender a detectar tempranamente estos factores es esencial para una adecuada interpretación del cardiotocograma y el control del trabajo de parto.⁽¹⁴⁾

Es fundamental conocer las posibilidades e infraestructura del lugar donde se está trabajando, si tiene salas de nacer o hay que trasladar a la paciente a salas de parto, cardiotocógrafos con transductores inalámbricos o no, si estos se pueden trasladar a sala de partos o al block quirúrgico, cuánto es el tiempo que se tarda en coordinar una cesárea, disponibilidad de neonatólogo y CTI neonatal, si disponemos de analgesia del parto, fórceps o ventosas, etc.⁽⁴⁷⁾

También es importante valorar si este trabajo de parto es espontáneo o inducido, cuando usamos oxitocina o prostaglandinas las contracciones pueden llegar a ser más intensas, frecuentes y duraderas, que las fisiológicas, por lo que su potencial hipóxico puede llegar a ser considerablemente superior.^(40,41)

CARDIOTOCOGRAMAS NORMALES

En este apartado discutiremos las variables que pueden identificarse en un cardiotocograma para definirlo como normal. Esto nos permite inferir con un grado de certeza significativo que el feto está tolerando adecuadamente el trabajo de parto.

Estado fisiológico fetal

Caldeyro-Barcia sostenía que cuando un feto toleraba adecuadamente el estrés del trabajo de parto, esto se reflejaba en el cardiotocograma a través de la normalidad de sus variables, lo que denominaba "estado fisiológico fetal". La capacidad predictiva positiva para identificar fetos que están en buen estado de salud es muy alta, superando el 95 %, lo que nos permite actuar con un grado de seguridad importante.⁽⁶⁾

Dado que el poder hipóxico de las contracciones uterinas tiende a aumentar con el correr del trabajo de parto, y el feto puede ir disminuyendo progresivamente su reserva respiratoria, es necesario realizar una evaluación continua del cardiotocograma, especialmente en las etapas avanzadas. Alcanzada estas etapas, es recomendable tomar un período de registro prolongado, preferiblemente entre 30 minutos y una hora, y observar los criterios de normalidad que ya hemos definido en relación con la línea de base con la FCF, la alternancia de los ciclos conductuales fetales, la variabilidad, los movimientos fetales y los ascensos, la presencia de espigas, así como la ausencia de desaceleraciones. Este enfoque nos permite monitorear de manera exhaustiva la respuesta del feto al trabajo de parto y detectar cualquier cambio que pueda indicar la necesidad de intervención.

En el registro de las contracciones uterinas, es necesario observar su frecuencia y duración, así como la intensidad relativa entre ellas y la línea de base, para descartar cualquier evidencia de hiperdinamia uterina. Las contracciones deben tener una frecuencia entre 3 a 5 cada 10 minutos, no deben durar más de 120 segundos, y el intervalo entre ellas

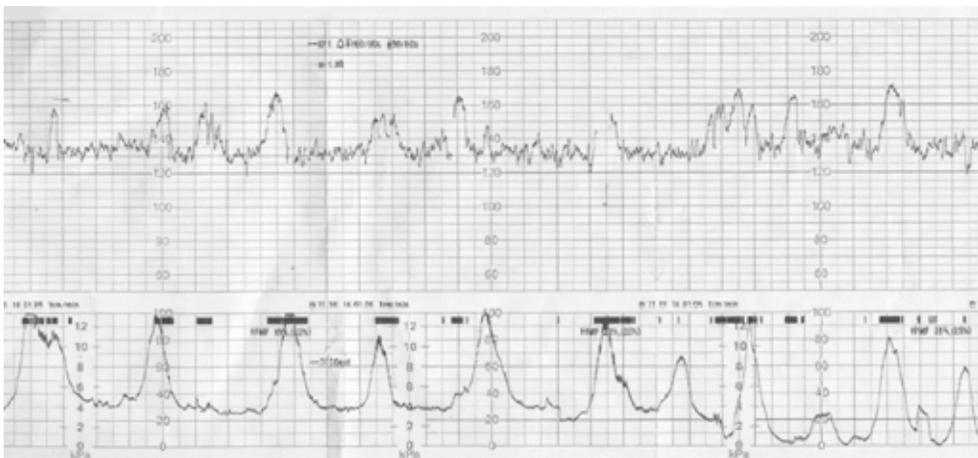


Figura 7.1.

Se observa un cardiotocograma de un trabajo de parto con 3 contracciones en 10

debe ser superior a 120 segundos. Además, el coeficiente de recuperación debe ser mayor a uno, lo que indica que el tiempo sin contracción debe ser mayor al tiempo con contracción, en la mayor parte del registro. Estas condiciones favorecen la total recuperación del feto y del tono uterino, permitiendo un adecuado flujo sanguíneo materno hacia el EIV.

Cuando el cardiotocograma muestra un estado fisiológico, podemos inferir que el feto está tolerando bien los episodios de hipoxemia inducidos por las contracciones uterinas. Aunque pueden ocurrir momentos breves y esporádicos de hipoxia, no afectan significativamente el equilibrio ácido-base fetal, ya que, si bien se producen pequeñas cantidades de lactato, son controladas por el sistema "buffer" por lo que no determinan acidosis metabólica, y el déficit de base fetal se mantiene dentro de un rango cercano al de la madre.

Los valores típicos fetales de la gasometría en estos casos incluyen un pH por encima de 7,20, niveles de lactato menores de 8 mmol/l y un déficit de base menor de 10 mEq/l. La pCO_2 suele oscilar entre 35 y 60 mmHg, y la pO_2 entre 17 y 25 mmHg. Bajo estas condiciones, el pronóstico fetal es muy favorable.⁽¹⁶⁾ Figura 7.1.

Desaceleraciones no hipóxicas aisladas

Las desaceleraciones tempranas y variables típicas aisladas, raramente se vinculan a hipoxia fetal. Las denominamos aisladas cuando aparecen en menos del 30 %, algunos opinan en menos del 50 %, de las contracciones uterinas.

Es poco frecuente observarlas, ya que este tipo de desaceleraciones característicamente se presentan en forma recurrente, por el mecanismo como son producidas, compresión cefálica o de cordón.

Es importante recordar que este tipo de desaceleraciones no se originan por hipoxia fetal, lo hacen por hipertensión endocraneana (DIPS I) o por hipertensión arterial (DIPS III). Por lo que su aparición no es sinónimo de compromiso del estado de oxigenación fetal.

Para definir un cardiotocograma como normal, las guías internacionales (NICE, ACOG, FIGO) aún no han llegado a un consenso en lo que respecta a la presencia de desaceleraciones no hipóxicas. Algunas indican que estas desaceleraciones no deben ser recurrentes, excluyen a las variables o establecen un límite de tiempo de menos de 90 minutos para su ocurrencia.

CARDIOTOCOGRAMAS SOSPECHOSOS

En ocasiones, podemos identificar elementos en el cardiotocograma que nos indican que el feto se está alejando del estado fisiológico óptimo que describimos anteriormente. Aunque aún no podemos calificarlos como anormales, es posible que identifiquen a fetos que pueden llegar a estar padeciendo algún grado de compromiso de la salud fetal. Estas alteraciones pueden manifestarse en las variables que definen tanto la actividad de las contracciones uterinas como la frecuencia cardíaca fetal.

Hiperdinamia uterina

En el registro de las contracciones uterinas podemos observar alteraciones en la frecuencia, duración, intensidad, en la línea de base sospechando una hipertoniá, o en el coeficiente de recuperación. A todas estas circunstancias, donde el potencial hipóxico de la contracción está aumentado, se denominan hiperdinamias uterinas.

Hemos definido previamente que la frecuencia de las contracciones debe ser menor a 5 cada 10 minutos, y que el intervalo temporal entre el inicio de cada una de ellas debe ser mayor a 120 segundos. Además, la duración de cada contracción debe ser inferior a 120 segundos. Es importante estar alerta ante la aparición de contracciones solapadas o bigeminadas, ya que estas pueden prolongar el tiempo de hipoxemia o inducir hipertoniá uterina, lo que a su vez puede conducir a hipoxia fetal. Figura 7.2.

La evaluación de la intensidad de las contracciones uterinas es difícil de precisar mediante valores absolutos como 60–80 mmHg como los definiera Caldeyro–Barcia y Hermógenes Álvarez, ya que los sensores son extrauterinos y la intensidad depende de lo ajustada que está la cinta que sostiene los transductores. Sin embargo, podemos comparar la intensidad observando las diferentes contracciones entre sí. Ante iguales condiciones maternas (sin haber ajustado la banda de sujeción o cambio de posición materna), si notamos que la altura máxima de la contracción está aumentando, debemos estar aten-

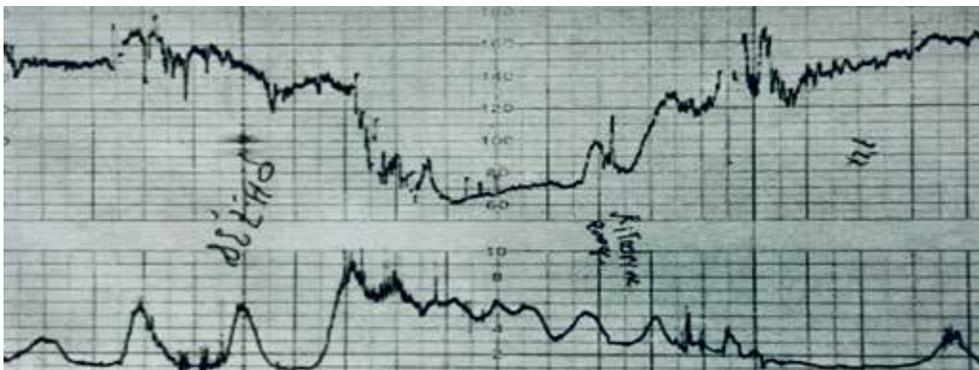


Figura 7.2.

Se observa en el cardiotocograma una desaceleración prolongada secundaria a polisistolía, contracciones solapadas, corto coeficiente de recuperación e hipertoniá uterina. Al feto se le realizó un pH de cuero cabelludo antes de la polisistolía, evidenciando 7.38, y posteriormente se registra 7.27, demostrando el poder hipóxico de este tipo de acontecimientos. (Cabaniss, 1993)

tos a la respuesta del feto. Lo mismo sucede con la línea de base, un aumento podría estar traduciendo hipertensión uterina. Es importante tener en cuenta que la tolerancia del feto a las contracciones uterinas menos intensas y duraderas no garantiza que también las tolere cuando estos valores aumentan. Cambios muy sutiles de las contracciones cuantitativos o cualitativos, pueden descompensar a un feto, aun manteniendo los parámetros de normalidad.

Además, es fundamental valorar el coeficiente de recuperación, es decir, el tiempo que el feto pasa sin contracciones en comparación con el tiempo que pasa con contracciones, que debe ser mayor de uno. Idealmente, entre dos inicios de contracciones debería haber al menos 120 segundos de diferencia para permitir la oxigenación fetal y la recuperación del tono uterino.

Es importante tener en cuenta que incluso con contracciones uterinas fisiológicas, es decir, dentro de los parámetros normales que hemos estado discutiendo, el feto aún puede descompensarse. La función placentaria puede estar comprometida, lo que dificulta el intercambio gaseoso a nivel placentario. Incluso en casos de placentas normales, un trabajo de parto que dure 10 horas o más puede implicar 250 o más contracciones uterinas. Para algunos fetos, esta intensidad de actividad uterina puede resultar demasiado y provocarle descompensación.

Línea de base silente

Cuando la frecuencia cardíaca fetal se encuentra dentro de los parámetros normales, pero la variabilidad está disminuida y no se observan espigas, movimientos fetales, ascensos ni ciclos conductuales, se describe la línea de base como "silente". Esta situación es preocupante y requiere atención especial.⁽⁴⁸⁾

Si descartamos la sedación materna con hipnóticos o barbitúricos y el ayuno prolongado, es posible que el feto se encuentre en un estado conductual 1F (sueño profundo), pero la intranquilidad surge porque también existe la posibilidad de que pueda estar bajo una hipoxia progresiva compensada.

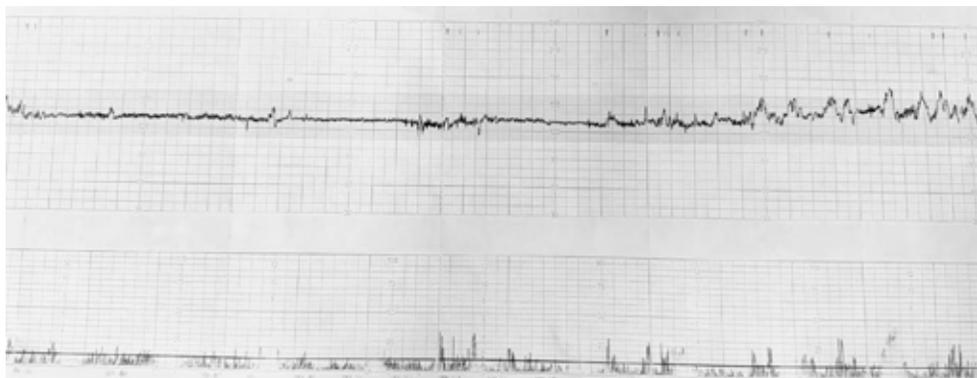


Figura 7.3.

Línea de base silente debida a sueño fetal. Observar que no está precedida de eventos hipóxicos y su duración se encuentra dentro de lo normal, y es seguida de un registro normal.

Si consideramos que el estado silente puede ser atribuido al sueño profundo fetal, es importante tener en cuenta que este estado no debería persistir más allá de los 50 minutos, a lo sumo 90 minutos, debe ser precedido y continuado de líneas de base normales, y no estar relacionado a eventos hipóxicos. Si se extiende más allá de estos tiempos, o no respeta estos parámetros, es preocupante, y debemos considerar la posibilidad de una hipoxia progresiva. Figura 7.3.

La estimulación de la cabeza fetal, que resulta en una aceleración de la frecuencia cardíaca fetal, aleja la posibilidad de que el feto esté experimentando una hipoxia compensada.

Es prudente descartar la hipotensión arterial materna y cambiar a la paciente de posición para contrarrestar un posible efecto Poseiro.⁽⁴⁹⁾ Tener en cuenta que estos estados silentes se pueden observar en pacientes con ayunos prolongados y deshidratación, por lo que son frecuentes en trabajos de parto que han durado mucho tiempo sin la adecuada alimentación e hidratación materna.

Si el patrón se mantiene pese a estas maniobras, o anteriormente se observan eventos hipóxicos, hay que estar atento porque puede estar significando hipoxia o acidosis fetal. Lo más prudente es indicar cristaloides y si no mejora intentar disminuir la actividad uterina para dejar recuperarse (oxigenarse) al feto. Figura 7.4.

Es importante notar las diferencias entre los casos documentados en las figuras 7.3 y 7.4. En ellas se presentan dos ejemplos que ilustran las situaciones previamente discutidas: una línea basal silente debido a un estado conductual 1F (sueño profundo) y otra asociada a hipoxia fetal. Por tanto, enfatizamos la importancia de siempre considerar el contexto en el que se observa la línea de base silente. Esto nos permite sospechar de manera temprana hipoxias progresivas que se encuentren en etapas compensadas, lo que a su vez nos capacita para tomar decisiones acertadas que contribuyan a restaurar la reserva respiratoria del feto, evitando así la progresión a etapas descompensadas.

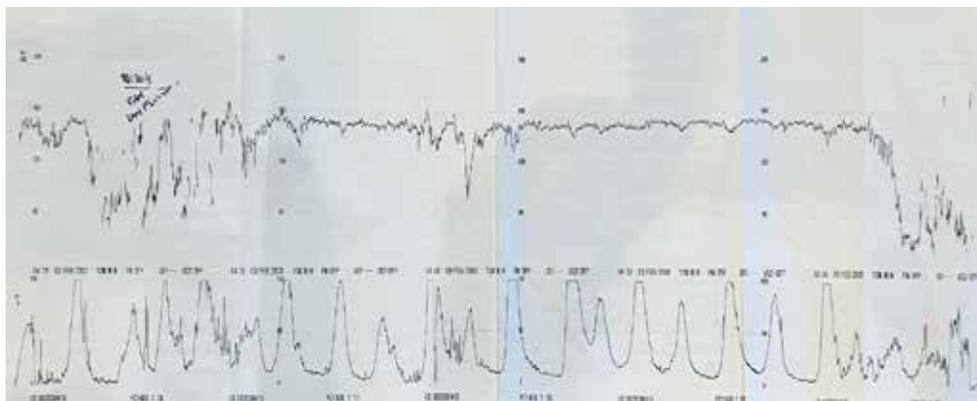


Figura 7.4.

Feto de término en trabajo de parto espontáneo, se llama a la guardia por desaceleraciones. Rompen membranas, LAM fluido, desaceleraciones variables. Queda línea de base silente, pero el feto no logra recuperarse ya que la actividad uterina prosigue, con contracciones solapadas, hipertónica, y finalmente responde con una desaceleración prolongada. El patrón es de hipoxia progresiva descompensada. Se realiza cesárea por sospecha de hipoxia, Apgar 1/6, gasometría con pH 7.16, Lactato 5.3 mEq/l.

Variabilidad aumentada

En ocasiones, después de observar desaceleraciones hipóxicas, podemos notar episodios de variabilidad aumentada que exceden los 25 latidos por minuto (lpm), y suelen persistir entre 10 y 50 minutos.

Se describen dos tipos de presentación. El patrón en “zigzag” se identifica por cambios en la amplitud de la línea de base de la FCF de más de 25 lpm, con una duración de 2 a 30 minutos. Por otro lado, el patrón “saltatorio” se distingue por cambios en la amplitud de la línea de base de la FCF de más de 25 lpm, que se prolongan más allá de los 30 minutos.⁽⁵⁰⁾

Ambos patrones, cuando se relacionan con eventos hipóxicos, tienen un pronóstico desfavorable y se vinculan con la presencia de acidosis fetal. Por ello al detectarlas, se debe realizar reanimación intrauterina y observar atentamente la evolución del cuadro.⁽²⁷⁾ Figura 7.5.

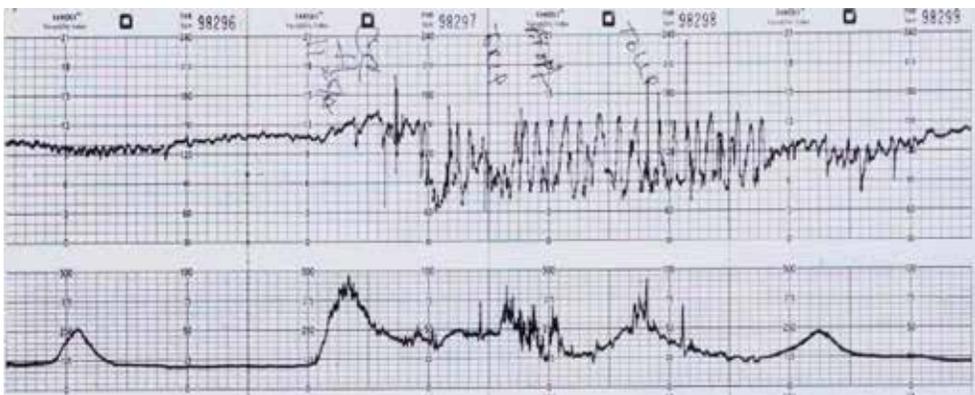


Figura 7.5.

Feto de término en trabajo de parto. Aumento de variabilidad (modalidad zigzag) durante episodio de contracciones uterinas más intensas y de mayor duración, superpuestas, parecería tono algo aumentado. Se baja la actividad uterina, se deja recuperar la reserva respiratoria fetal y luego de prosigue con el trabajo de parto, que se produce aproximadamente una hora después del evento de variabilidad aumentada, vigoroso. (Cabaniss, 1993)

En el capítulo correspondiente se estableció que cuando los episodios de aumento de la variabilidad no están precedidos por episodios hipóxicos, y la línea de base permanece normal antes y después, no representan una amenaza para la salud fetal y no generan preocupación en cuanto a su estado.

Taquicardias fetales

En el caso de observar taquicardia fetal, valorar en la madre la frecuencia cardíaca, descartar la hipertermia y que no esté hipotensa, ya que allí puede encontrarse la etiología. Hay que recordar que las mismas sustancias vasoactivas que producen la taquicardia materna, difunden por la placenta y llegan al feto, con el mismo efecto.

Prestar atención a las pacientes que tienen trabajos de parto prolongados, la deshidratación materna y el ayuno prolongado pueden provocar ritmos alterados en más y en

menos. También es prudente colocar a la paciente en decúbito lateral, ya que el efecto Poseiro puede determinar compresión de la vena cava, o de las hipogástricas y provocar hipotensión arterial en el lecho placentario, con cifras de presión arterial sistémica materna normales.

Es prudente evaluar si la taquicardia precede al trabajo de parto o si se desarrolla durante el mismo. En el segundo caso, es importante investigar si la antecede una línea de base silente o episodios de desaceleraciones con posibles signos de hipoxia. En estos casos, es crucial prestar atención a la paciente, ya que es probable que la taquicardia sea una respuesta fetal de compensación posterior a un evento hipóxico, conocido como taquicardia post-hipoxia, a la cual ya nos hemos referido en el capítulo correspondiente (capítulo Definiciones, página 62). Figuras 5.31 y 5.34.

También es necesario recordar, que estímulos hipóxicos pequeños mantenidos pueden provocar una taquicardia fetal en vez de una bradicardia, ya que los receptores simpáticos son más sensibles que los parasimpáticos por lo que se activan con valores de hipoxia menores. Estas situaciones se suelen acompañar de líneas de base silentes y no se suelen extender mucho en el tiempo, por lo que es frecuente que aparezcan desaceleraciones de tipo hipóxico en la evolución.⁽⁵¹⁾

Desaceleraciones no hipóxicas recurrentes

Las desaceleraciones no hipóxicas, como las tempranas (DIPS I) o las variables típicas (DIPS III), están asociadas con la hipertensión endocraneana o la hipertensión arterial, y no están directamente vinculadas a la hipoxia fetal.

La enorme mayoría de las veces, son bien toleradas por el feto y no ameritan otra conducta que la observación atenta, descartando una progresión a la atipia (aumento del área y frecuencia). Figura 7.6.

Por lo general, estos episodios hipóxicos son de corta duración, lo que no suele generar suficiente lactato como para superar los mecanismos de tamponamiento. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias, esto podría no ser el caso.

La recurrencia de este tipo de desaceleraciones, es decir, cuando se presentan en más del 30 % de las contracciones uterinas, podrían potenciar el efecto hipóxico de las desaceleraciones y descompensar a fetos que tuvieran cierto tipo de vulnerabilidad en su reserva respiratoria.

Cuando estas desaceleraciones son frecuentes y están relacionadas con anormalidades en su duración o afectan la capacidad de recuperación del feto, o se asocian con otros factores comprometedores como hiperdinamias, efecto Poseiro, ayuno prolongado o anomalías placentarias, el efecto acumulativo de la conjunción de todas estas variables puede ser comprometedora.

Conforme avanza el trabajo de parto, la actividad uterina puede incrementarse en forma sutil pero gradualmente, lo que puede provocar una hipoxia progresiva compensada en el feto. Esto lo vuelve más vulnerable, ya que puede no ser capaz de tolerar los niveles leves de hipoxia que enfrenta con estas desaceleraciones. Figura 5.17.

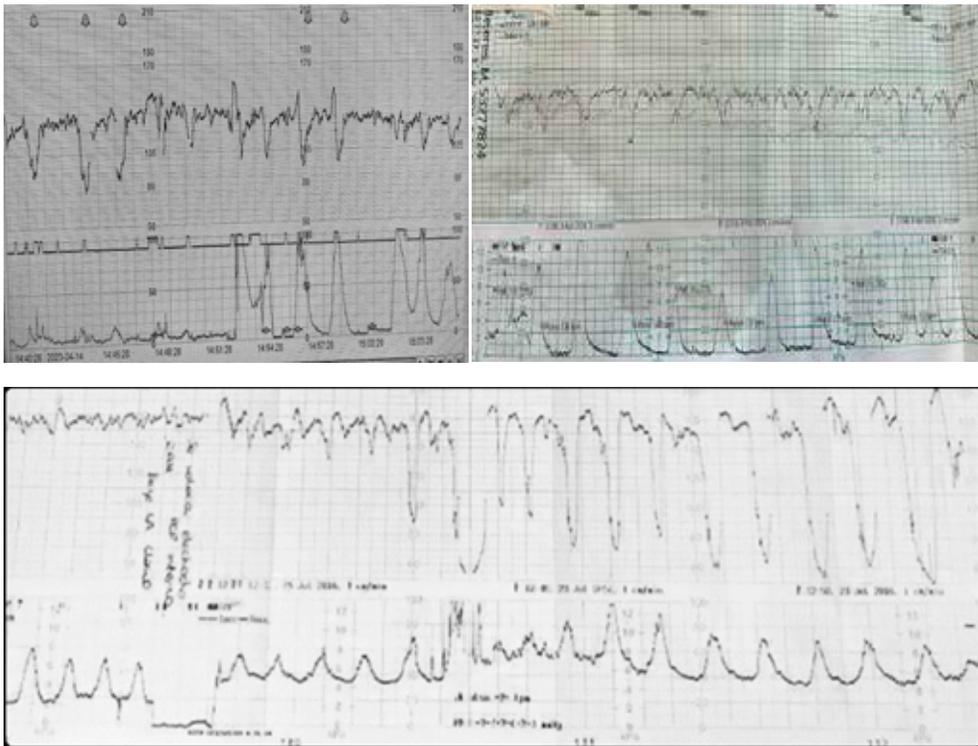


Figura 7.6.

Arriba se observan dos cardiotocogramas con desaceleraciones variables típicas recurrentes. No se observan elementos de progresión a variedades atípicas, inclusive ante eventos de contracciones solapadas con bajo coeficiente de recuperación en el primer caso. Estos fetos están tolerando perfectamente estas desaceleraciones, y la conducta aconsejada es simplemente la observación atenta.

Debajo observamos un caso donde el cardiotocograma se puede dividir en tres tiempos, al principio es normal, luego suceden desaceleraciones variables típicas, que evolucionan hacia la atipia en un contexto hiperdinámico con aumento del tono uterino. El significado fisiológico fetal es completamente diferente a los casos anteriores, aquí el pronóstico es sombrío.

Un aspecto que se debe tener en cuenta en estas situaciones es la valoración de la aparición de una línea de base silente, o el empeoramiento de la morfología de las desaceleraciones, volviéndose más frecuentes, duraderas o intensas. El aumento progresivo del área que determinan es un parámetro que considerar para diagnosticar compromiso del estado fetal.

Dada la complejidad para identificar exhaustivamente todas estas condiciones adicionales, se enfatiza que la aparición repetida de desaceleraciones no hipóxicas debe ser motivo de una vigilancia atenta durante el proceso de parto, porque si bien la mayoría de las veces son bien toleradas por los fetos, en condiciones de vulnerabilidad de la reserva respiratoria pueden llegar a descompensarlo.

CARDIOTOCOGRAMAS ANORMALES

En ocasiones se observan en el cardiotocograma situaciones que evidentemente se asocian a compromiso del estado de salud fetal, donde la posibilidad de que existan condiciones de hipoxia mantenida y acidosis es muy probable.

Desaceleraciones hipóxicas

La situación es preocupante cuando observamos desaceleraciones vinculadas con estados hipóxicos fetales, es decir, tardías, variables atípicas, prolongadas, o bradicardia mantenida post-hipoxia. Cuando esto sucede, es preciso reconocer si las desaceleraciones son aisladas o recurrentes, y la evolución de las desaceleraciones evidenciando deterioro de sus características con aumento del área, o de la línea de base posterior a la recuperación.

Existe bastante consenso de que uno de los peores factores asociados a una desaceleración hipóxica, es ser precedida por una línea de base silente.⁽⁵²⁾

Habitualmente, los eventos aislados son bien tolerados por los fetos porque tienen tiempo para oxigenarse luego de la desaceleración, aunque debe buscarse la etiología para corregir la situación. Distinta preocupación despierta los episodios recurrentes, en más de 1/3 de las contracciones uterinas, este tipo de hipoxia mantenida no suele ser bien tolerada por los fetos, provocan una acumulación progresiva de lactato y disminución del pH, por lo que ameritan acciones inmediatas.

En estas situaciones es fundamental sentarse junto a la paciente, preferiblemente con la compañía de otro colega si es posible, comenzar a considerar las posibles causas de lo observado, y tratar de comprender cómo encaja lo que estamos detectando dentro de los patrones de hipoxia que se describirán más adelante en el próximo capítulo. Figura 7.7.



Figura 7.7.

Se observa un cardiotocograma de un feto de término en trabajo de parto avanzado, con desaceleraciones variables atípicas recurrentes. Se distingue un desmejoramiento progresivo de la morfología de las desaceleraciones, aumento del área, pérdida de shoulder, agrega overshoot y finalmente bigeminadas, línea de base silente. Parto normal, Apgar 2/8, circular de cordón. (Cabaniss, 1993)

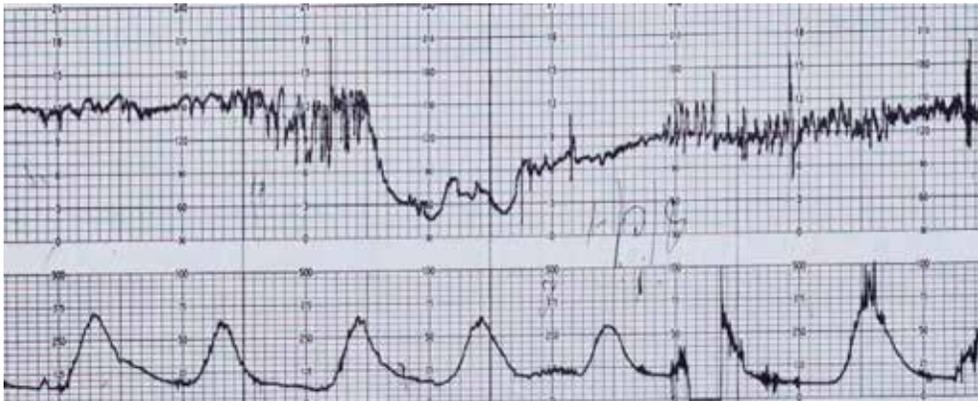


Figura 7.8.

Se observa un cardiotocograma con una desaceleración prolongada precedida de aumento de la variabilidad. El autor relata que ante la bradicardia la paciente es pasada de decúbito dorsal a decúbito lateral izquierdo y la frecuencia cardíaca fetal se normaliza. El autor lo describe como una bradicardia secundaria al efecto Poseiro. (Cabaniss, 1993)

Siempre se debe tener presente que es necesario descartar que la paciente no esté deshidratada o hipotensa, recordar que en ocasiones los trabajos de parto son largos y muchas veces las pacientes no se hidratan ni se alimentan adecuadamente. Es preciso descartar la hipotensión arterial materna y se sugiere colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo para descartar el efecto Poseiro, y si bien es discutible no parece mal indicar una vía venosa periférica con cristaloides para mejorar la presión arterial y aumentar la perfusión sanguínea placentaria. Figura 7.8.

Es importante recordar que el feto estaba en buen estado hasta el inicio del trabajo de parto e incluso durante sus primeras etapas. Por lo tanto, la intolerancia a las contracciones uterinas seguramente sea el problema principal. Es válido desde el punto de vista conceptual observar las características de estas contracciones para investigar su frecuencia, intensidad y duración. Las hiperdinamias pueden provocar eventos hipóxicos que se expresan como alteraciones en la línea de base o desaceleraciones, pero es preciso recordar que aún bajo parámetros de contracciones fisiológicas, el feto se puede descompensar. Siempre que se busque un culpable ante la aparición de desaceleraciones de tipo hipóxico, se debe sospechar de las contracciones uterinas. Figura 7.9.

Es relevante tener presente que cuando se indica oxitocina o prostaglandinas, las contracciones uterinas pueden llegar a ser más intensas, frecuentes y duraderas que las fisiológicas. Por lo tanto, el feto puede tolerar adecuadamente las contracciones uterinas normales, pero al administrar estos fármacos pueden producirse cambios cualitativos en las contracciones que determinen su intolerancia, incluso cuando las características estén dentro de lo normal.

Incluso es posible que el feto haya desarrollado una placenta patológica, o por alguna razón esté con una reserva respiratoria comprometida. En estos casos, aunque los parámetros de actividad uterina se mantengan dentro de lo normal y no se haya administrado



Figura 7.9.

Cardiotocograma de feto de término en trabajo de parto avanzado, polisistolía con oxitocina, desaceleración prolongada. Se suspende oxitocina, se realiza reanimación intrauterina y se deja recuperar el feto. Luego prosigue el trabajo de parto con una actividad uterina normal y se procede al parto vaginal. Apgar 10/10. (Cabaniss, 1993)

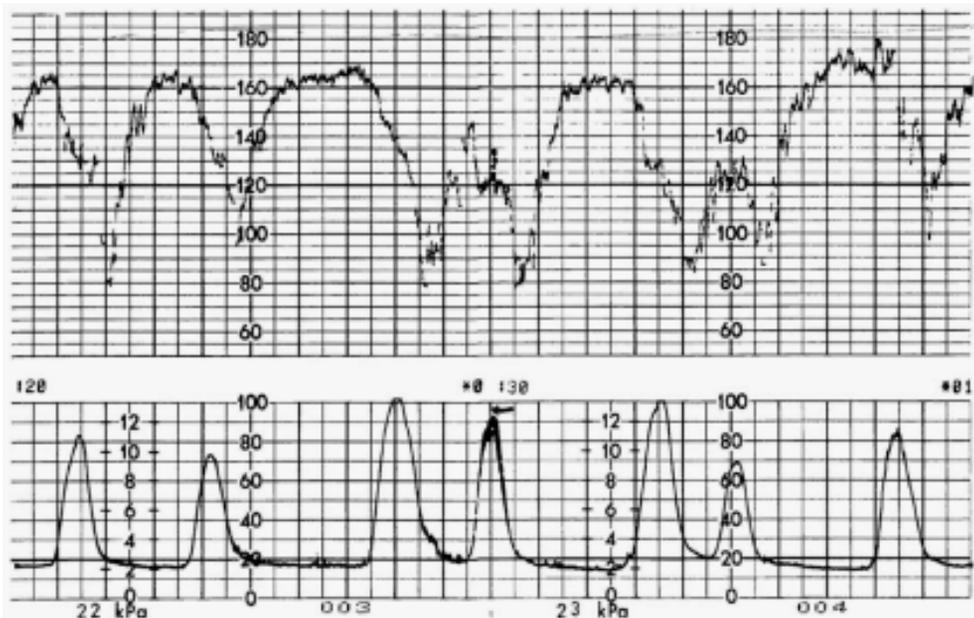


Figura 7.10.

Feto de término, RCIU, trabajo de parto espontáneo con actividad uterina dentro de lo normal. Desaceleraciones prolongadas y variables atípicas con componente tipo DIP II (bigeminadas). Observar que en ocasiones la contracción inicia antes de que el feto se haya recuperado de la desaceleración anterior. LAM tipo puré de arvejas. Patrón tipo progresivo descompensado. Cesárea por sospecha de hipoxia. Apgar 6/8 no contamos con gasometría de cordón. (Cabaniss, 1993)

oxitocina o prostaglandinas, el feto aún podría no tolerarlas, y sí lo lograría si las contracciones fueran menos frecuentes, duraderas, de menor intensidad o con un coeficiente de recuperación más alto. Figura 7.10.

Reanimación intrauterina

Dado que los episodios hipóxicos generalmente están desencadenados por condiciones vinculadas a la actividad uterina, parece razonable, cuando nos enfrentamos a eventos recurrentes en el cardiotocograma que sugieran hipoxia, la posibilidad de abolir o disminuir las características de las contracciones uterinas para permitir al feto más tiempo para oxigenarse.⁽⁵³⁾

Esto puede lograrse suspendiendo la oxitocina si estaba indicada, o administrando agentes tocolíticos como fenoterol, salbutamol o nifedipina, lo que suele denominarse “reanimación intrauterina”. Estas medidas se desarrollaron en los años 60 a raíz de los trabajos de Caldeyro–Barcia, que inició la terapéutica del sufrimiento fetal agudo mediante la inhibición de las contracciones, la administración de O₂ a la madre y la adopción de la posición que más favorezca la irrigación fetoplacentaria.⁽⁵⁴⁾ Aunque los beneficios de esta práctica han sido cuestionados y no son universalmente aceptados, en nuestro país es una práctica establecida y aceptada, y que nos parece muy razonable y acertada.^(35,55–57) Figuras 5.30, 5.31, 5.34 y 7.9.

Para realizar la reanimación intrauterina colocamos a la paciente en decúbito lateral, indicamos cristaloides 500 mL en forma rápida y luego mantenimiento a 60–80 gotas/minuto, y uteroinhibidores. De ellos optamos entre salbutamol, fenoterol o nifedipina, que son los de más rápido inicio de acción, a las siguientes dosis:

Salbutamol: 2 ampollas en 100 cc SF (60ml/h por BIC)

Fenoterol: 2 ampollas en 500 cc SF (20 – 30 ml/h por BIC)

Nifedipina: 10 – 20 mg v.o. y luego 10 mg cada 15 min (suspender si PA < 90/50 mmHg)

La oxigenación con máscara de flujo libre que utilizaba Caldeyro–Barcia ya no se la recomienda en forma general, y se la reserva solamente para aquellas situaciones donde se diagnostique hipoxia materna.⁽³⁸⁾

Rotura artificial de membranas ante eventos hipóxicos

Nos parece oportuno discutir una práctica clínica habitual, que es la rotura artificial de membranas ante los eventos hipóxicos que hemos estado comentando. La práctica se suele realizar con el objetivo de observar las características del líquido amniótico, ya que evidenciarlo como “puré de arvejas” indicaría una probabilidad de afectación fetal importante, lo que muchas veces condiciona la continuidad del trabajo de parto y la vía de este.

El problema que observamos es que la rotura artificial de membranas en estos casos también tiene como consecuencia aumentar la actividad uterina, que justamente es el efecto contrario que estamos buscando en casos de hipoxia, donde se persigue disminuir la actividad uterina para permitir oxigenarse mejor al feto.

Adicionalmente, la maniobra es muy cuestionable, ya que, en etapas avanzadas del trabajo de parto, la posibilidad de encontrar líquido amniótico espeso con la cabeza fetal encajada es muy incierta, y las conclusiones que se sacan ante su aparición son muy discutibles.

Por todo esto, ante la evidencia de episodios hipóxicos, recomendamos cuestionarse la realización de la rotura artificial de membranas, para observar si las ventajas de su realización realmente valen la pena, sobre las desventajas.

Estimulación cefálica

La estimulación de la cabeza fetal puede considerarse en casos donde sospechemos hipoxia o acidosis, cuando las medidas generales previas no han mostrado una clara mejoría en el cardiotocograma.⁽⁵⁵⁾ Aunque no existe evidencia clara sobre su beneficio en la evaluación del bienestar fetal frente a la hipoxia, la mayoría de los expertos y guías clínicas la respaldan.

Se lleva a cabo con el objetivo de activar una respuesta simpática y distinguir entre la falta de variabilidad debido a la hipoxia y la presencia de sueño profundo fetal. Es importante realizar la estimulación de forma suave y evitar ejercer una presión excesiva para evitar la bradicardia vagal, y se debe evitar realizar la estimulación durante una desaceleración, ya que esto podría interferir con la respuesta simpática durante el procedimiento.⁽⁴⁴⁾

La presencia de aceleraciones durante la estimulación se asocia con la ausencia de acidosis fetal y se correlaciona con un pH mayor a 7,20 en aproximadamente el 90 % de los casos. Por el contrario, la ausencia de aceleraciones se asocia con un pH menor a 7,20 en la mitad de los casos. Las aceleraciones inducidas excluyen daño hipóxico de manera similar a las aceleraciones espontáneas.⁽⁴⁶⁾

8. Patrones fisiopatológicos de hipoxia ^(9,25,51,57,59,60)

En el capítulo anterior, se delinearon los criterios para distinguir un cardiotocograma normal, de uno sospechoso o anormal. Ahora vamos a adentrarnos un poco más en el conocimiento y exploraremos cómo las anomalías que sugieren condiciones hipóxicas se ajustan a diferentes modelos fisiopatológicos, lo que nos permitirá comprender mejor la situación del feto, identificar posibles causas y considerar las intervenciones terapéuticas recomendadas.

En las distintas situaciones que describiremos se proponen recomendaciones terapéuticas. Sin embargo, es fundamental que sigan los protocolos de acción establecidos por las instituciones donde trabajan, que tienen en cuenta aspectos específicos de estos lugares que pueden diferir de las pautas generales que se plantean en este capítulo. Es importante **respetar y adherirse a los procedimientos y políticas internas de su institución para garantizar una atención segura y efectiva para los pacientes**, y las recomendaciones que surgen de este texto no deberían ser una excepción.

Progresión hipóxica

Cuando el feto se enfrenta a eventos hipóxicos, tanto en forma aguda como progresiva, sufre una serie de adaptaciones metabólicas que siguen un patrón bastante predecible y conocido, que hemos estado explicando. Estas adaptaciones generalmente se reflejan en el cardiotocograma de manera coherente y sistemática. Teóricamente, podemos describir las diferentes etapas que atraviesa el feto cuando se expone a eventos hipóxicos recurrentes, así como las expresiones correspondientes que podemos esperar encontrar en el cardiotocograma.

Si comenzamos con un estado fetal fisiológico, identificado a través de un cardiotocograma normal, podemos notar que, debido a diversas circunstancias discutidas previamente, el feto puede comenzar a experimentar episodios hipóxicos que se reflejan en el cardiotocograma.

Estos episodios hipóxicos pueden tener causas diversas, y como es habitual en medicina, suelen ser el resultado de una combinación de varios factores que exponen al feto a una condición de vulnerabilidad, y que en ocasiones se agrega o no, una causa desencadenante.

La principal causa suele ser la hiperdinamia uterina, que ya hemos comentado que tiene un poder hipóxico significativo. Esto se puede representar en el cardiotocograma en la zona de las contracciones uterinas, observando en el trazado aumento de la frecuencia de las contracciones no respetando los 120 segundos entre cada una de ellas, duración mayor a 120 segundos, aumento de la intensidad de la contracción al compararlas con las precedentes, o de la línea de base, coeficientes de recuperación alterados. Sin embargo, incluso con una actividad uterina normal, la tolerancia fetal a la hipoxia puede verse comprometida debido a otros factores que disminuyen su reserva respiratoria. Figura 5.17. Estos incluyen el ayuno prolongado, la deshidratación, la anemia, la hipotensión arterial, el efecto Poseiro y las patologías maternas o fetales que afectan el desarrollo placentario. En ocasiones, aun con actividad uterina dentro de lo que pareciera normal, el estrés hipóxico mantenido en el tiempo del trabajo de parto puede llegar a descompensar al feto.

En estas circunstancias, el efecto acumulativo hipóxico determina el aumento progresivo de lactato e hidrogeniones, con la consecuente disminución del pH. En un principio el sistema "buffer" controla la situación, lo que se conoce como acidosis metabólica compensada. Esta condición se expresa en el cardiotocograma con desaceleraciones hipóxicas aisladas, y ocasionalmente cambios sutiles en la línea de base en menos, haciéndola silente, salvo la FCF que puede irse incrementando muy sutilmente. Es característico la disminución de los movimientos fetales para ahorrar el consumo de O_2 , lo que se acompaña de la disminución de los ascensos de FCF, pero la estimulación cefálica fetal continúa siendo positiva. Ocasionalmente, luego de la desaceleración puede observarse taquicardias post-hipoxia de breve duración.

Si las condiciones desencadenantes se mantienen, el deterioro suele ser acumulativo, por lo que en el cardiotocograma es posible observar esta progresión al empeoramiento, sutilmente, en cada una de sus características hipóxicas. La hiperdinamia puede aumentar alguna de sus características, la línea de base empeora disminuyendo la variabilidad, los ascensos se vuelven menos frecuentes, y aumenta la FCF. Las desaceleraciones son más

frecuentes y de peores características, aumentando el área que determinan; y la variabilidad decrece haciendo el proceso inverso, disminuyendo el área que determina.

La persistencia de los eventos hipóxicos termina sobrepasando el poder amortiguador “buffer” desembocando en la acidosis metabólica descompensada. En el cardiotocograma podemos observar una línea de base silente destacando la baja variabilidad y desaceleraciones hipóxicas recurrentes. Aquí es frecuente que luego de las desaceleraciones aparezcan taquicardias post-hipoxia de mayor duración. La estimulación cefálica deja de ser positiva.⁽⁵⁷⁾

En la progresión hacia el deterioro del estado de salud fetal, dos elementos clave se destacan: la variabilidad y las desaceleraciones hipóxicas. La gravedad de la situación se hace evidente a medida que en el cardiotocograma el área debajo de la variabilidad va disminuyendo, mientras que la de las desaceleraciones hipóxicas va aumentando. Se ha comprobado que existe una relación directa entre estos valores y la probabilidad de acidosis fetal y Apgar bajo.⁽³⁰⁾

Finalmente, si el insulto hipóxico se mantiene, la acidosis empeora y en el cardiotocograma observamos empeoramiento en cada una de las características de las desaceleraciones hipóxicas, y finalmente una bradicardia mantenida. En estas etapas el daño neurológico fetal generalmente ya es irreversible y la posibilidad de fallecimiento muy cierta.⁽⁵⁸⁾

Este proceso gradual y progresivo puede interrumpirse en cualquier momento y empeorar abruptamente si se produce algún estrés hipóxico sobreagregado en forma aguda. Estos eventos adicionales, como condiciones de empeoramiento de alguna de las características de la hiperdinamia, el efecto Poseiro, hipoxia materna debido a descontrol o pujos incontrolados, y accidentes agudos como DPPNI, rotura uterina o prolapso de cordón, pueden afectar significativamente al feto y agravar la situación bruscamente, acelerando los procesos de acidosis. Figura 7.8.

Esta secuencia fisiopatológica que hemos descrito puede tener pequeñas variaciones que le otorgan características particulares definiendo distintas formas de presentación. Los especialistas que basan la interpretación de los cardiotocogramas basados en la fisiopatología reconocen cuatro modalidades de cuadros hipóxicos en fetos: Aguda, Subaguda, Progresiva y Crónica.

Sin embargo, es importante entender que esta clasificación no debe considerarse como estadios aislados o independientes. De hecho, están intrínsecamente entrelazados, ya que todas representan diferentes manifestaciones de un mismo evento: la hipoxia fetal. Además, es crucial comprender que estas formas de presentación dependen de una variedad de condiciones tanto fetales como maternas, muchas de las cuales aún no comprendemos completamente o incluso pueden cambiar con el tiempo. En consecuencia, la hipoxia puede adoptar preferentemente una modalidad de presentación sobre otra en función de estas condiciones cambiantes.

HIPOXIA AGUDA ^(61,63,64)

Esta forma de hipoxia se presenta en forma abrupta, y se la debe sospechar cuando se observa una desaceleración prolongada que dura más de 5 minutos, o más de 3 minutos asociada a disminución de la variabilidad durante la desaceleración o durante los 30 minutos previos a la desaceleración. Figuras 5.25–29.

Las desaceleraciones prolongadas la mayoría de las veces están provocadas por accidentes o iatrogenia. Los primeros son el desprendimiento prematuro de placenta, el prolapso del cordón umbilical, y la rotura uterina. Los segundos se refieren a episodios de hiperdinamia uterina secundaria a una infusión de oxitocina o prostaglandinas.

Dada la gravedad materna y fetal de los accidentes nombrados, nuestra primera preocupación será descartarlos, y posteriormente asegurarnos de no estar ante una hiperdinamia uterina. Por ello cuando se detecta una desaceleración prolongada, una vez descartados los accidentes agudos, es preciso valorar en el cardiotocograma si ha existido alguna modalidad de hiperdinamia uterina que la desencadenara.

En más del 50 % de las desaceleraciones prolongadas no se puede identificar ninguna causa y es probable que sean secundarias a la compresión mantenida del cordón umbilical. Otras veces lo que está sucediendo es que en realidad el feto está cursando una hipoxia progresiva compensada en la que algún evento desencadenante la ha descompensado. Estos pueden ser la hipotensión arterial materna (generalmente secundaria a hipotensión supina, efecto Poseiro, analgesia epidural, ayunos prolongados), hipoglicemia importante en diabéticas insulino dependientes, etc.

La acidosis metabólica que sobreviene en la hipoxia aguda se desarrolla rápidamente, con una caída del pH fetal de 0,01/minuto. Esto significa que el feto puede pasar de un pH de 7:20 a menos de 7:00, en tan solo 20 minutos.

Cuando las desaceleraciones prolongadas son aisladas y precedidas de estados fisiológicos, el pronóstico es muy bueno. En estos casos generalmente se mantiene la varia-

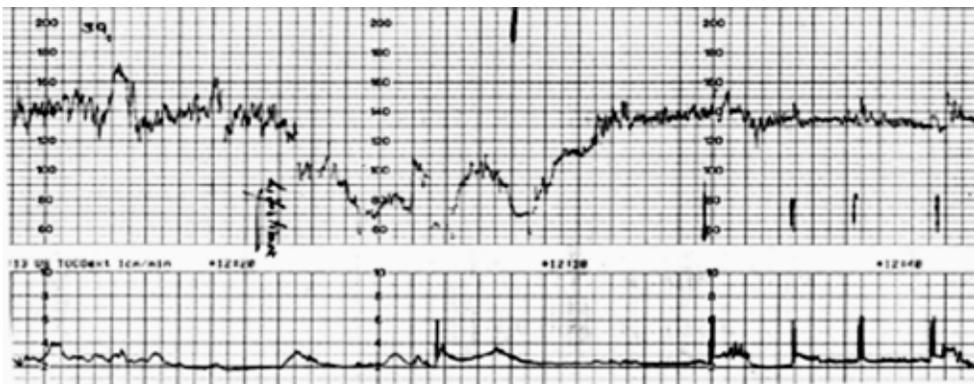


Figura 8.1.

Se observa una desaceleración prolongada, precedida de una línea de base normal, variabilidad conservada intra-desaceleración, y recuperación sin taquicardia post-hipoxia. El trabajo de parto sigue y se asiste un parto normal, vigoroso, con gasometría normal. (Cabaniss, 1993)

bilidad dentro de la desaceleración, y la recuperación se observa en los primeros 9 minutos. Figura 8.1.

Un ejemplo clásico de este escenario ocurre cuando se administra analgesia raquídea o peridural, lo que suele provocar vasodilatación por debajo del sitio de la punción y, como consecuencia, una hipotensión arterial materna. Esta hipotensión disminuye el flujo sanguíneo hacia la placenta, lo que resulta en una hipoxia fetal aguda, que en el cardiotocograma se refleja como una desaceleración prolongada. Sin embargo, dado que este evento es aislado y generalmente ocurre en las primeras etapas del trabajo de parto, suele ser bien tolerado por el feto. En algunos casos, puede provocar una taquicardia post-hipoxia, pero otras veces no hay ningún efecto observable al recuperar la línea de base. Los fetos con buena reserva respiratoria suelen tolerar bien estas hipoxias prolongadas y pueden continuar con el trabajo de parto sin problemas ni secuelas adversas.⁽⁵⁹⁾

Es esencial tener en cuenta que una vez que se descartan los accidentes a los cuales nos referimos, la presencia de desaceleraciones prolongadas aisladas precedidas de estados fisiológicos fetales y con buena recuperación no justifica la interrupción del embarazo.

Otra situación muy distinta es cuando la desaceleración prolongada está precedida de línea de base silente o eventos hipóxicos recurrentes, ya que puede estar traduciendo que el feto en realidad está padeciendo una hipoxia progresiva descompensada lo que se acompaña de un peor pronóstico.⁽⁶²⁾ Es fácil comprender que un feto con pH normal que entre en un evento hipóxico tan agudo tendrá más reservas que uno que haya estado expuesto a un cuadro de hipoxia que evoluciona gradualmente durante el parto. Figura 8.2.

En situaciones de bradicardia fetal extrema, donde la frecuencia cardíaca cae y se mantiene por debajo de los 60 lpm, la instalación de la acidosis, el aumento del lactato y el déficit de base se aceleran significativamente. En estas condiciones, el miocardio fetal puede entrar en isquemia, lo que desencadena el reflejo de Bezold–Jarisch. Este reflejo provoca una estimulación vagal intensa y sostenida, resultando en una mayor bradicardia y vasodilatación, con el propósito de disminuir el consumo de oxígeno del miocardio. Sin embargo, en el contexto fetal, esta respuesta es contraproducente. La hipoxia habitual en la que se encuentra normalmente el feto exagera el efecto de la bradicardia mantenida, lo que compromete aún más el estado hemodinámico y metabólico del feto. A diferencia de su efecto protector en la etapa extrauterina, donde el reflejo de Bezold–Jarisch puede reducir el daño isquémico miocárdico al disminuir la demanda de oxígeno, en el feto este reflejo provoca una respuesta paradójica que agrava la hipoxia y el deterioro metabólico.

Estas condiciones de bradicardia extrema se asemejan al paro cardíaco donde se ha demostrado que, en adultos, el pH sanguíneo disminuye rápidamente desde un nivel basal de 7,30 a 6,70 en tan solo 7 minutos.⁽¹⁸⁾

Regla de los 3 minutos

El protocolo de acción que se sugiere en este tipo de hipoxia, es conocido como la regla de los tres minutos.

0–3 minutos: Si la desaceleración persiste durante más de 3 minutos sin signos de recuperación, se debe solicitar ayuda inmediata, colocar a la paciente en decúbito lateral, indicar cristaloides y avisar al anestesista y neonatólogo.

3–6 minutos: Identificar la causa de la desaceleración es primordial. En caso de una emergencia aguda, como el DPPNI la rotura uterina o el prolapso de cordón, se debe finalizar la gestación de forma rápida y segura mediante parto instrumental o cesárea. Si la desaceleración es iatrogénica, como en la hipotensión arterial materna o la hiperdinamia uterina, o compresión prolongada de cordón, se debe realizar la reanimación intrauterina (detener la perfusión de oxitocina, administrar suero endovenoso y tocolíticos).

6–9 minutos: Este es el momento donde observamos si la reanimación intrauterina es efectiva o no, esperando la recuperación fetal, observando la recuperación de la frecuencia cardíaca fetal basal y la restauración de la variabilidad, y la atenuación o abolición de las contracciones uterinas. Si no se observan signos de mejoría porque la bradicardia continúa, se debe considerar finalizar el parto de forma inmediata utilizando la vía más rápida, ya sea instrumental o cesárea.

Generalmente, las desaceleraciones que superan los 5 minutos con una FCF mantenida de menos de 80 lpm y variabilidad reducida dentro de la deceleración, están frecuentemente asociados con hipoxia y acidosis fetal aguda y requieren una intervención urgente.

9 minutos: En caso de recuperación, no es infrecuente observar una taquicardia post-hipoxia. Se debe mantener la uteroinhibición al menos durante 20 minutos para permitir que el feto se recupere, lo que se evidenciará en el cardiotocograma mediante la normalidad de la FCF, la variabilidad y los ascensos. Una vez lograda la recuperación, dependiendo de la etiología y las condiciones obstétricas, se discutirá con la partera la posibilidad de reiniciar el trabajo de parto o finalizarlo mediante cesárea.

En situaciones donde la desaceleración sea un episodio hipóxico aislado, y antes de la desaceleración se observen líneas de base en condiciones fisiológicas, y la variabilidad se mantenga durante los primeros 3 minutos de la desaceleración, es probable que el 90 % de los casos se recuperen antes de los 6 minutos y el 95 % antes de los 9 minutos, siempre y cuando se descarten los accidentes agudos. En estos casos, el pronóstico es muy favorable. Observar que esta situación es semejante a lo comentado con anterioridad, cuando se realiza la analgesia raquídea o peridural.

Cuando no observamos mejoría, o si la desaceleración es recurrente o presenta una reducción de la variabilidad intra-desaceleración, o la línea de base era silente en los 30 minutos anteriores, o precedida de eventos hipóxicos, no se recomienda aplicar la regla de los 3 minutos, porque es probable que estemos frente a una hipoxia progresiva compensada

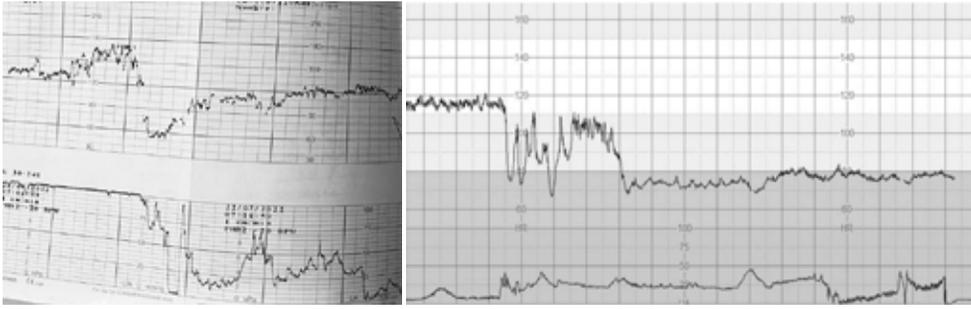


Figura 8.2

En estos dos cardiotocogramas observamos los dos casos descritos en el párrafo anterior, una desaceleración prolongada precedida de normalidad, con variabilidad mantenida que se mantiene dentro de la desaceleración, y con una tendencia a recuperar la normalidad. El pronóstico es muy bueno. Luego vemos un ejemplo donde la desaceleración prolongada es antecedida de un evento hipóxico, no mantiene variabilidad en los 3 primeros minutos, y continúa en una bradicardia mantenida. El pronóstico es muy malo.

que ha evolucionado a descompensada, presentando un alto riesgo de lesiones hipóxicas en órganos fetales.⁽⁵²⁾ En tales circunstancias, si bien mantenemos la útero-inhibición la finalización del parto debe ser rápida y segura.^(60,61) Figura 8.2.

HIPOXIA SUBAGUDA⁽⁶²⁾

La hipoxia subaguda se define cuando el feto pasa más tiempo desacelerando que en su frecuencia cardíaca basal. Se caracteriza por la presencia de desaceleraciones tardías o variables atípicas en forma de "U", o que cumplen los criterios de los "sixties", en más del 30% de las contracciones y durante más de 30 minutos.

Durante la hipoxia subaguda, se produce un descenso del pH de aproximadamente 0.01 unidades cada 2–3 minutos si no se revierte la situación. Esto puede descender un pH de 7:20 a 7:00 en 40–50 minutos.

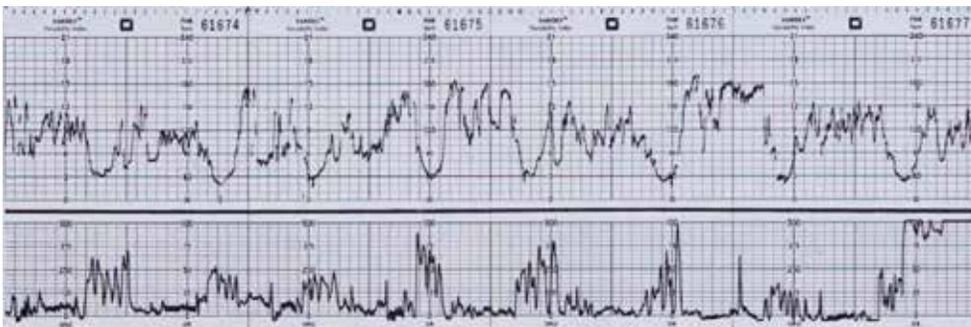


Figura 8.3.

Se observa un cardiotocograma con desaceleraciones variables atípicas recurrentes, en el 100% de las contracciones uterinas, configurando un patrón de hipoxia subaguda, en una paciente que se encuentra pujando en período expulsivo. (Cabaniss, 1993)

La causa más frecuente es la hiperdinamia uterina, en cualquiera de sus variedades, ya sea en forma de hipertoniá, contracciones prolongadas que duran más de 120 segundos, o que suceden sin respetar los 120 segundos entre cada pico, solapadas, coeficientes de recuperación alterados, polisistolía, o un exceso de pujos en el expulsivo. Figura 8.3.

Desde un punto de vista conceptual, se debe comprender que se trata de fetos que están experimentando hipoxia y no logran compensarse porque antes de hacerlo, aparece otra contracción. Esta secuencia de eventos conduce a la observación de desaceleraciones, y cada vez que el feto intenta recuperar la línea de base, una nueva contracción interrumpe el proceso, sumergiéndolo nuevamente en hipoxia y por lo tanto en otra desaceleración. Como se comprenderá, esta situación resulta insostenible a mediano o largo plazo, lo que eventualmente provoca que los fetos pasen más tiempo en desaceleración y bradicardia que en la línea de base, determinando un contexto hipóxico acumulativo, lo que determina una acidosis metabólica.

Es incierto el motivo por el cual algunos fetos ante la hiperdinamia uterina responden con una hipoxia aguda y otros con una subaguda. Es posible que la reserva respiratoria tenga algo que ver y que la hipoxia aguda se observe más en fetos que tengan una reserva respiratoria comprometida, por lo que se encuentran en peores condiciones. Las causas son especulativas.

El protocolo de actuación dependerá de la fase del parto en la que se presente la hipoxia subaguda: período dilatante o expulsivo.

Período dilatante

Si ocurre durante la fase de dilatación del trabajo de parto, se evaluará la presencia de hiperdinamia uterina, que puede ser iatrogénica por mal control de los oxitócicos, o fisiológica por contracciones sin estimulación farmacológica. Por ello será necesario detener o reducir la perfusión de oxitocina y/o administrar útero-inhibidores (reanimación intrauterina). Dado que el efecto Poseiro puede ser un mecanismo hipotensor arterial adicional, es prudente indicar el decúbito lateral y cristaloides.

En aquellos casos en los que, a pesar de la tocolisis y el decúbito lateral y cristaloides, persista la hipoxia subaguda, se considerará la finalización del parto en forma inmediata.

De mejorar, se aconseja prolongar la útero-inhibición por al menos 20 minutos para dejar compensar al feto y luego se discutirá con la paciente la interrupción del embarazo por cesárea o se podrá continuar con el trabajo de parto, pero con una actividad uterina menor a la que descompensó al feto, y estrecha vigilancia del estado de salud fetal. De proseguir es importante valorar la línea de base para detectar condiciones de hipoxia progresiva compensada, y no reanudar la actividad uterina hasta que sea normal.

Período expulsivo

Si la hipoxia subaguda ocurre durante el período expulsivo, de estar las condiciones dadas para el parto instrumental se realizará a la brevedad. De no estarlo, será necesario dete-

ner los pujos dirigidos e indicar reanimación intrauterina teniendo en cuenta que en el período expulsivo tiene un mayor índice de fracasos. En caso de persistencia del patrón de hipoxia subaguda, se deberá provocar el nacimiento lo más pronto posible, evaluando la posibilidad de un parto instrumental o cesárea dependiendo de las condiciones obstétricas.

Si el registro cardiotocográfico se normaliza, una vez estabilizado se podrán reiniciar los pujos, pero con una frecuencia menor a la que la llevó a descompensarse, y se sugiere el parto instrumental cuando las condiciones obstétricas lo permitan. ^(63,64)

HIPOXIA PROGRESIVA ⁽³²⁾

Este es el tipo más frecuente de hipoxia durante el trabajo de parto, y como lo dice su nombre, se va desarrollando paulatinamente.

Conceptualmente se debe entender que se trata de fetos que han ido padeciendo episodios de hipoxia leve a moderada recurrentes durante largo tiempo, acumulando lactato lentamente, y una vez vencidos los mecanismos “buffer” empiezan a desencadenar acidosis metabólica, inicialmente compensada y finalmente descompensada.

Su ocurrencia es muy preocupante, porque traduce un estrés hipóxico progresivo, mantenido en el tiempo, de larga evolución, y el tiempo que el feto se encuentra en acidosis es una de las variables importantes que puede empeorar el pronóstico perinatal. ⁽³⁵⁾

Lamentablemente muchas veces es muy difícil diagnosticarla, sobre todo en su etapa compensada porque puede desarrollarse sigilosamente, con modificaciones en el cardiotocograma muy sutiles indistinguibles del sueño profundo, y otras veces se presenta como hipoxias agudas o subagudas.

En la mayoría de los casos, la causa subyacente de estas situaciones radica en la actividad uterina, que resulta ser demasiado intensa para el feto en cuestión. Aunque las contracciones pueden parecer normales en términos de frecuencia, duración e intensidad, es importante entender que de alguna manera no son adecuadas para ese feto específico. Por ello en ocasiones descubrimos como desencadenante los estados hiperdinámicos, y otras veces no, pero no se debe dudar que siempre tienen algo que ver.

Los episodios hipóxicos que experimenta el feto de forma silenciosa y gradual resultan en acumulación de lactato y acidosis metabólica. Sin embargo, los niveles de pO_2 y pCO_2 suelen ser normales, ya que después de cada episodio hipóxico, hay tiempo suficiente para su compensación, lo que es el patrón gasométrico característico de la hipoxia progresiva descompensada. ⁽⁶⁾

Por lo tanto, en estos casos es decisivo evaluar las características de las contracciones uterinas antes del episodio de sospecha, durante todo el tiempo disponible, al menos en la última media hora. Buscaremos la presencia de hipertoniá uterina (aumento de la línea de base o contracciones solapadas que se suceden sin período diastólico entre ellas), contracciones prolongadas (de más de 2 minutos de duración), polisistolía (más de 5 contracciones en un período de 10 minutos o que entre cada contracción no se respetan los 120 segun-

dos), o coeficiente de recuperación alterado (el feto se encuentra más tiempo con contracciones que sin ellas). Es importante recordar que cuando se utiliza oxitocina o prostaglandinas, las contracciones pueden llegar a ser más frecuentes, intensas y duraderas que las fisiológicas, por lo que incluso dentro de parámetros normales, el feto puede haber experimentado episodios hipóxicos recurrentes que sobrepasaron los mecanismos de compensación y resultaron en una acidosis metabólica progresiva.^(40,41)

También es importante tener en cuenta que incluso con contracciones totalmente fisiológicas, la acumulación de estas durante la duración de un trabajo de parto puede ser excesiva para un feto. Un trabajo de parto de 10 horas puede implicar más de 250 contracciones, lo que, incluso siendo normales todas sus variables, podría ser demasiado para algunos fetos.

Por todo ello, en esta modalidad de hipoxia siempre es prudente suspender la perfusión de oxitocina si estaba indicada y comenzar la reanimación intrauterina, para aumentar el tiempo de exposición a la sangre materna en el EIV y así mejorar la oxigenación.

La hipoxia progresiva se presenta bajo dos modalidades consecutivas: etapa compensada y descompensada.

Etapa compensada

Inicialmente, se presenta una etapa compensada que se puede observar clínicamente mediante desaceleraciones hipóxicas (tardías y variables atípicas) aisladas.

Sin embargo, con mayor frecuencia, los signos de hipoxia son sutiles y poco evidentes. En lugar de desaceleraciones, se pueden observar alteraciones en la línea de base a forma silente, como una disminución en la variabilidad, menos movimientos fetales, pérdida de ascensos y espigas, así como ausencia de los ciclos conductuales normales, y un leve aumento de la FCF.⁽⁵²⁾

Lamentablemente, estas características también pueden ser observadas en registros de fetos normales durante el sueño profundo (ver capítulo sobre los estados conductua-



Figura 8.4.

Se observa un cardiotocograma con variabilidad disminuida, y ausencia de movimientos fetales, ascensos y espigas. Descartados los barbitúricos maternos, ayuno prolongado, hipotensión arterial, etc., este caso puede ser un patrón conductual 1F, o una hipoxia progresiva compensada. Será necesario estar atento a la evolución para poder comprender lo que está sucediendo. (Cabaniss, 1993)

les fetales), o en períodos de ayuno prolongado. Las acciones que ya hemos mencionado para interpretar estos registros (como la estimulación cefálica, el cambio de posición lateral, la administración de cristaloides intravenosos) son igualmente relevantes en este contexto. Figura 8.4.

Es pertinente tener presente que en ocasiones la etapa compensada pasa desapercibida y se expresa de inicio bajo etapas descompensadas, con desaceleraciones prolongadas. También puede suceder que, en etapa de hipoxia progresiva compensada, aparezca alguna nueva situación que descompense al feto, como el efecto Poseiro, o un estado hiperdinámico, o pequeños cambios en las características de la actividad uterina, como contracciones un poco más intensas o duraderas o frecuentes que las que venía teniendo. A veces cambios muy sutiles terminan descompensando al feto. Figuras 5.17 y 5.20.

La persistencia del estímulo hipóxico a lo largo del tiempo conlleva a una acumulación gradual de lactato y una saturación de los mecanismos de amortiguación, que desencadena una secuencia progresiva hacia el deterioro si no se revierten las posibles causas. Por lo tanto, ante la persistencia del evento hipóxico, pasaremos de la hipoxia progresiva compensada a la hipoxia progresiva descompensada.

La gasometría característica de esta etapa es con lactato aumentado pero menor de 10 mmol/l, y pH normal o levemente disminuido, generalmente mayor a 7,15, con pO_2 y pCO_2 normales. El pronóstico fetal de estos fetos es bueno, sin secuelas.

Etapa descompensada

En la etapa de hipoxia progresiva descompensada, la hipoxia sostenida provoca acidosis metabólica, afectando con el tiempo órganos vitales como el sistema nervioso central y en última instancia el corazón.

Es posible observar un leve pero paulatino incremento de la frecuencia cardíaca fetal basal, ya que la hipoxia desencadena la liberación de catecolaminas, que redistribuyen la sangre hacia los órganos vitales aumentando la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Cuando se corrige el estrés hipóxico, este aumento de catecolaminas y consecutivamente de la FCF se mantiene durante al menos 20 minutos como mecanismo compensatorio para garantizar el adecuado suministro de O_2 al feto, lo que ya vimos que se conoce como taquicardia post-hipoxia.⁽²⁵⁾

Concomitantemente se evidencia una línea de base silente, con disminución de la variabilidad, ausencia de movimientos fetales, espigas, aceleraciones y ausencia de ciclos conductuales, indicando una adaptación fetal a la hipoxia con la intención de disminuir el consumo de O_2 , secundaria a la vasoconstricción cerebral provocada por la hipoxia. La estimulación cefálica no logra provocar ascensos en este estado.⁽⁵¹⁾

Estas condiciones no se pueden sostener mucho en el tiempo, generalmente derivan en la aparición de desaceleraciones hipóxicas, con una rápida tendencia al empeoramiento en sus características.

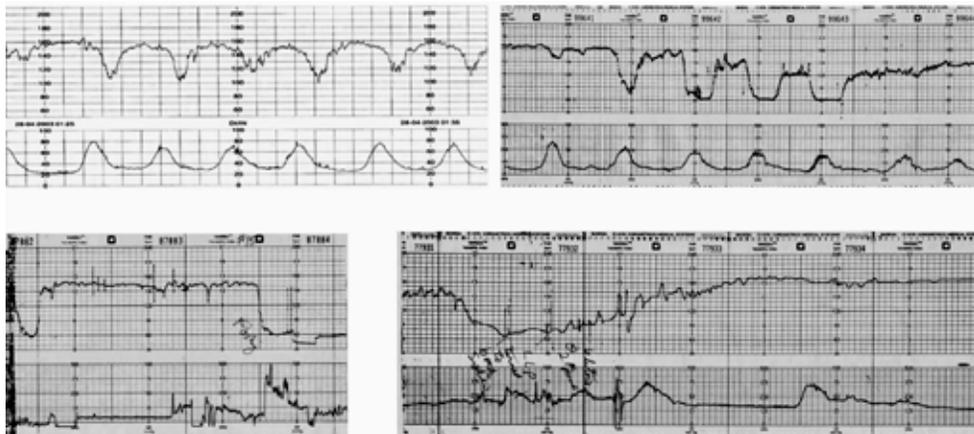


Figura 8.5.

En estos cuatro cardiotocogramas podemos observar ejemplos de hipoxia progresiva descompensada. La primera muestra desaceleraciones tardías recurrentes con baja variabilidad y taquicardia de base. La segunda muestra desaceleraciones variables atípicas con la clásica imagen en "U", y observamos una progresión al agravamiento, aumentando su duración profundidad y pendiente de recuperación más lenta, y disminuyendo la frecuencia cardíaca de base. Luego vemos un caso con una desaceleración prolongada o variable atípica, baja variabilidad, para terminar en una desaceleración prolongada que no se recupera y termina en una bradicardia mantenida. El cuarto caso es una desaceleración prolongada que recupera en una taquicardia post evento hipóxico con baja variabilidad. (Cabaniss, 1993)

En el caso de haber sido precedidas de desaceleraciones hipóxicas aisladas, se observa que empeoran sus características aumentando su área (más frecuentes e intensas, de mayor duración, con pendientes de recuperación más lentas), indicando una respuesta exagerada al estrés hipóxico y un deterioro en la condición fetal.

Finalmente aparece inestabilidad o disminución progresiva de la frecuencia cardíaca hacia una bradicardia prolongada, y si no se revierten el cuadro, mantenida, como consecuencia del fracaso cardíaco terminal debido a la hipoxia y acidosis fetal sostenida. ⁽⁵⁸⁾ Figura 8.5.

Protocolo de acción

A continuación, se sugiere un protocolo de acción una vez hecho el diagnóstico de hipoxia progresiva.

- a) Colocar a la paciente en decúbito lateral para mejorar el flujo sanguíneo uteroplacentario, mientras avisamos al equipo obstétrico y neonatológico de la situación que estamos diagnosticando.
- b) Iniciar reanimación intrauterina. Ya hemos comentado que la etiología de este cuadro se encuentra en la actividad uterina, que aun estando bajo criterios de normalidad, no es adecuada para ese feto en particular. Resulta imperativo permitir oxigenarse en forma adecuada a este feto, por lo cual se debe aumentar el tiempo durante el cual puede hacerlo.
- c) Evaluar las constantes maternas, la presión arterial, glicemia y la temperatura.

- En caso de hipotensión arterial materna (disminución de la presión arterial sistólica del 20 % respecto a los valores basales o presión arterial sistólica < 90 mmHg) o sospecha de hipovolemia (debido a ayuno prolongado, déficit de líquidos intravenosos, vómitos o bloqueo simpático), se debe administrar soluciones cristaloides por vía intravenosa junto con efedrina si es necesario. La administración de cristaloides se realiza mediante una infusión rápida de 500 mL de solución de Ringer Lactato o suero fisiológico o glucofisiológico, y luego mantenimiento a 60–80 gotas minuto. La dosis de efedrina es de 5 mg en bolo intravenoso.⁽⁴⁹⁾
 - En pacientes diabéticas o en casos de ayuno prolongado (> 8 horas), se debe realizar una determinación de glucemia. Se indicará la administración de suero glucosado al 5 % solo si se identifica una glucemia capilar < 60 mg/dL.⁽⁶⁵⁾
 - Si la paciente está con hipertermia, se debe bajar la temperatura con dipirona 1 g IV.⁽⁶⁶⁾
- d) En situaciones de hipoxia progresiva compensada, una vez que se reducen o eliminan las contracciones uterinas, el feto suele dejar de mostrar desaceleraciones y comienza a recuperarse. Generalmente, pero no siempre, se puede observar una taquicardia post-hipoxia. Una vez que el feto se recupera, lo que se evidencia por la mejoría de la línea de base y la ausencia de desaceleraciones con las contracciones uterinas, lo cual puede llevar entre 20 y 30 minutos en promedio, podemos reanudar la actividad uterina, pero con una intensidad menor a la que provocó la descompensación fetal.
- Sin embargo, es importante estar atentos a los signos en la línea de base que indiquen hipoxia progresiva compensada, incluso en ausencia de desaceleraciones, como la línea de base silente. Si una línea de base silente reaparece, debemos detener las contracciones uterinas y proceder con el nacimiento.
- En casos de fracaso en la inhibición uterina, si el feto no muestra signos de recuperación, se debe proceder con el nacimiento lo antes posible.
- e) En casos de hipoxia progresiva descompensada, después de haber tomado las medidas de corrección ya comentadas, si el feto comienza a recuperarse se debe mantener la útero-inhibición durante al menos 20 minutos y luego proceder al nacimiento. Como aparecerán, aquí no se aconseja reanudar el trabajo de parto.
- En el caso de que no logre recuperarse, provocaremos el nacimiento a la brevedad dependiendo de las condiciones obstétricas, esperando un pronóstico fetal más reservado.

HIPOXIA CRÓNICA ⁽⁶⁷⁾

Este tipo de hipoxia se produce durante el embarazo, y precede al inicio del trabajo de parto. Se observa en fetos con agravo hipóxico grave que ya ha dejado secuelas neurológicas en el feto, como puede observarse en casos severos de RCIU, hemorragias feto maternas intrauterinas, eritroblastosis fetal, feto transfundido transfusor en embarazo gemelar monocorial, óbito de un gemelar en monocoriales, infecciones intrauterinas, preeclampsia severa, etc.⁽⁵⁷⁾

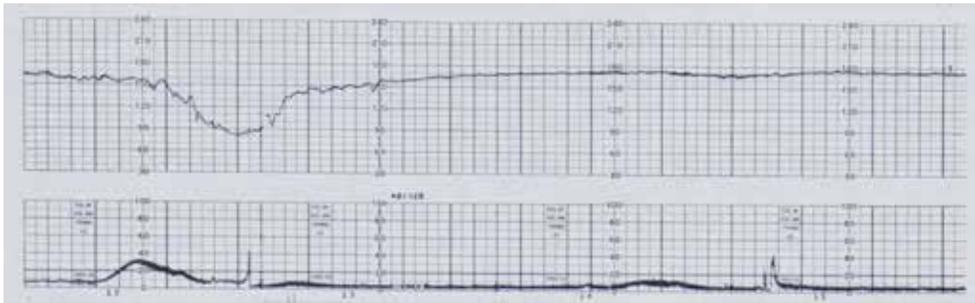


Figura 8.6.

Se observa un cardiotocograma con variabilidad disminuida, FCF en límite superior, ausencia de ascensos y una desaceleración tardía con área prolongada ante una contracción de escasa intensidad. (Cabaniss, 1993)

Como diagnóstico diferencial siempre debemos plantear el uso de fármacos depresores del sistema nervioso central en la madre.

Se presenta como una línea de base silnte en el extremo superior de lo normal, asociada con variabilidad reducida, respuestas atenuadas (aceleraciones poco frecuentes y falta de ciclos conductuales) y se asocia frecuentemente con desaceleraciones leves y ausencia de movimientos fetales, o lo que es muy preocupante, desaceleraciones ante los movimientos fetales. Esta última posibilidad, es dramática, porque representa un estado terminal del feto y la proximidad de su fallecimiento.

Este tipo de registro representa a un feto con reserva reducida y mayor susceptibilidad a lesiones hipóxicas durante el trabajo de parto, por lo que es conveniente no someter al feto al estrés hipóxico de las contracciones uterinas e indicar una cesárea ante parto. ⁽⁵⁸⁾

La presencia de este patrón se relaciona con acidosis fetal, test de Apgar < 7 a los 5 minutos, y/o sepsis del feto, compromiso severo neurológico e insuficiencia cardíaca, por lo que su hallazgo, bien asociados a desaceleraciones tardías o a desaceleraciones variables atípicas, requiere una actuación obstétrica inmediata, finalizando el parto sin mayor tardanza. ⁽⁵⁷⁾ Figura 8.6.

9. Control de la salud fetal durante el período expulsivo

El período expulsivo se alcanza cuando se llega a la dilatación completa del cuello uterino y se divide en dos fases: la pasiva y la activa. Durante la fase pasiva el feto experimenta las contracciones uterinas, mientras que en la fase activa a ellas se suman las fuerzas voluntarias de los pujos maternos.

Durante el período expulsivo, la interpretación del cardiotocograma se vuelve aún más desafiante que durante las etapas anteriores del trabajo de parto. Analicemos los siguientes conceptos para explicar lo que se afirma.⁽⁵¹⁾

En la fase activa del período expulsivo, las maniobras de Valsalva durante los pujos aumentan considerablemente el poder hipóxico de las contracciones uterinas. Esto se debe a que tanto la intensidad como la duración de las contracciones aumentan, mientras que la oxigenación materna y el flujo placentario se reducen debido al esfuerzo intenso que requieren los pujos por parte de la parturienta. Es importante tener en cuenta que las contracciones durante el trabajo de parto generalmente generan una presión intraamniótica de alrededor de 50 mmHg, lo que ya puede causar períodos de hipoxia. Durante los pujos, esta presión puede superar los 150 mmHg, exacerbando aún más el riesgo de hipoxia fetal. Todo esto sustenta la enorme importancia de respetar los períodos de oxigenación inter-contracciones en el período expulsivo, manteniendo frecuencias de contracciones bajas y pujos controlados.

La monitorización durante el período expulsivo se caracteriza por una tasa de pérdida de señal mayor que en la primera fase. Durante esta etapa del parto, la agitación materna

desencadenada por el intenso dolor, los pujos, y la distensión de los tejidos blandos vaginales y perineales, contribuyen a estas pérdidas de señal. Además, las diferentes posiciones que va adoptando la gestante y el descenso del feto en el canal del parto aumentan el movimiento materno y fetal, exacerbando estas pérdidas.

Durante los pujos, la contracción de la pared abdominal dificulta la señal de los latidos cardíacos fetales. De disponer electrodos cefálicos para registro de la FCF, es preferible su utilización. Mientras los sensores cardiotocográficos externos pueden perder entre un 9,5 % y un 19 % de señal, los electrodos cefálicos, menos sensibles a estos movimientos, presentan una pérdida menor, del 3 % al 4 %.

Esta pérdida de señal puede resultar en la interrupción de la impresión en papel o en la incorrecta identificación de la frecuencia cardíaca fetal como materna. Este error de registro puede observarse hasta en el 6 % de los registros cardiotocográficos, siendo más común durante el período expulsivo y con la cardiotocografía externa, pero también se ha documentado con el electrodo cefálico o incluso con la electrocardiografía fetal. La frecuencia cardíaca materna puede reemplazar total o parcialmente el trazado fetal, generando errores en la interpretación y aumentando el riesgo de hipoxia y acidosis neonatal al subestimar los registros fetales o sobre diagnosticar patrones anómalos que conduzcan a intervenciones innecesarias. Los signos que deben alertarnos sobre el registro de la frecuencia cardíaca materna incluyen la presencia de aceleraciones durante las contracciones del expulsivo y los pujos maternos, que suelen ser más pronunciadas y duraderas que las de origen fetal, así como los cambios bruscos de patrón de desaceleraciones a uno con aceleraciones de gran amplitud.⁽⁶⁸⁾

Ya hemos hablado oportunamente del "halving" y el "doubling", que son mecanismos electrónicos que utilizan los cardiotocógrafos para mejorar el trazado. Dado que en el período expulsivo la pérdida de señal es muy frecuente, la señal resultante del cardiotocógrafo se vuelve más confusa con saltos y espacios de difícil interpretación.⁽⁵¹⁾

Otro factor importante para considerar es que durante el paso por la pelvis materna la cabeza del feto experimenta compresión permanente por los músculos perineales, lo que resulta en un incremento de la presión intracraneal. La estimulación permanente de los barorreceptores de la duramadre puede determinar bradicardias del período expulsivo. En estos casos, habitualmente registros mayores de 100 lpm son bien tolerados, inclusive para muchos expertos el límite lo ponen en los 80 lpm, por debajo de estas cifras el estado de salud fetal es más difícil de asegurar.

También son más frecuentes las compresiones parciales o totales, y esporádicas o permanentes, del cordón umbilical. La hipertensión arterial que esta situación provoca estimula los barorreceptores carotídeos y aórticos, desarrollando también bradicardia por estimulación vagal. Por ello no es infrecuente observar bradicardias con desaceleraciones superpuestas. Si el nadir no baja de los 80 lpm, la pendiente de recuperación no es lenta, y la FCF en la línea de base se mantiene conservada junto a la variabilidad, el estado de salud fetal seguramente este conservado.

No es menor el hecho de que el período expulsivo es la etapa final del trabajo de parto, y sucede en ocasiones luego de muchas horas y cientos de contracciones uterinas. Es fá-

cil comprender que muchas veces el feto llega al período expulsivo en buenas condiciones de oxigenación, pero el cansancio la hipoxemia e hipotensión arterial materna, el aumento de la intensidad y duración de las contracciones uterinas por los pujos, y la bradicardia permanente provocada por la compresión de la cabeza fetal y el cordón umbilical pueden llegar a ser demasiado.

Todo este cúmulo de condicionantes nos ayuda a comprender que el feto puede llegar al expulsivo con una hipoxia progresiva compensada, y que se descompense, además se pueden dar las condiciones para instalar una hipoxia aguda o subaguda.

En el contexto de un cardiotocograma normal en las horas previas a la dilatación completa, el feto tolerará durante un período más prolongado el estrés hipóxico del expulsivo que un feto que ha estado expuesto a una hipoxia progresiva durante las horas precedentes. En este caso, la descompensación puede ocurrir mucho antes debido al agotamiento progresivo de las reservas fetales. Por eso es tan importante que el feto llegue al período expulsivo en las mejores condiciones posibles de oxigenación, habiéndose respetado el coeficiente de recuperación, con contracciones que duren menos de 120 segundos y sucedan cada 120 segundos, e idealmente fisiológicas sin ser estimuladas farmacológicamente.

Se han publicado diferentes clasificaciones de los cardiotocogramas durante el expulsivo, de ellas, la más antigua y extendida es la de Melchior del año 1972.⁽⁶⁹⁾ A esta clasificación le siguieron otras (Vroman en 1974, Ficher en 1974, Liu en 1975, Van Lierde en 1979 o Krebs en 1981) pero ninguna de ellas llegó a estandarizarse, han sido muy criticadas y en la actualidad lamentablemente no disponemos de una guía específica sobre cardiotocografía en la segunda etapa del parto.

Clasificación de Melchior⁽⁶⁹⁾

Melchior clasifica los registros cardiotocográficos durante el período expulsivo en cinco tipos:

- **Tipo 0:** FCF estable y pueden aparecer desaceleraciones precoces.
- **Tipo 1:** Desaceleraciones con cada esfuerzo expulsivo, seguidas de retorno a la frecuencia basal. Estas desaceleraciones son del tipo variable 66 %, precoces el 26 %, y tardías en el 3 % de los casos.
- **Tipo 2:** Disminución rápida de la FCF basal con bradicardia permanente y a veces disminución de la variabilidad. Pueden aparecer desaceleraciones superpuestas.
- **Tipo 3:** Bradicardia fetal con ascensos marcados durante las contracciones uterinas.
- **Tipo 4:** Consiste en un período de línea de base normal, con o sin deceleraciones, y otro con descenso de la línea de base a consecuencia de una bradicardia.

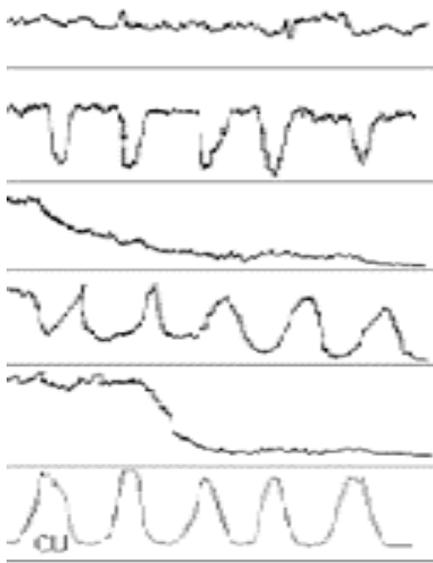


Figura 9.1.

Se observan las características en la FCF, de los distintos tipos descritos por Melchior, ordenados de arriba a abajo. La última fila corresponde a las contracciones uterinas.

Melchior encontró que solo el 2,1 % de los partos mantienen una FCF estable. Los tipos 1 y 2 representan la mayoría de los casos (73–86 %), mientras que los tipos 0, 3 y 4 representan el resto (14–27 %).

Estos tipos se basan en una apreciación visual de la morfología de los trazados, en vez de la interpretación fisiopatológica que hemos estado desarrollando. La mayoría de los expertos se inclinan a interpretar los registros del expulsivo con el mismo razonamiento que en la etapa pasiva del trabajo de parto, con los modelos de hipoxia aguda, subaguda, crónica y progresiva en sus variedades compensada y descompensada. A estos modelos se le suman los conceptos que comentamos al inicio de este capítulo que dificultan la correcta interpretación del cardiotocograma.

De ellos nos gustaría destacar que es posible que en el período expulsivo se presente una bradicardia permanente, que cuando es mayor de 100 y posiblemente hasta 80 lpm, el

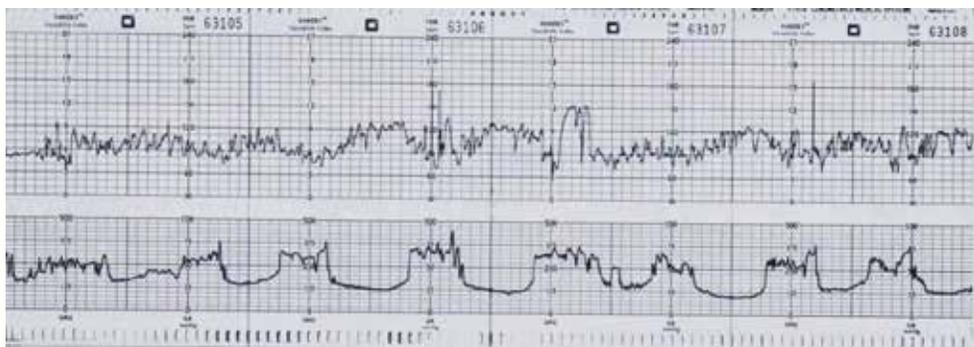


Figura 9.2.

En la figura observamos un cardiotocograma del período expulsivo, con sus contracciones y pujos, que muestra una bradicardia fetal, por encima de 80 lpm con buena variabilidad y ascensos, con un buen resultado fetal. (Cabaniss, 1993)

feto tolera adecuadamente siempre y cuando el tiempo no se dilate exageradamente, y en las últimas horas no hayan aparecido signos de hipoxia en el cardiotocograma, o si las hubo el feto haya mostrado signos de recuperación de estas. Figura 9.2.

También es muy frecuente la aparición de desaceleraciones tempranas durante cada contracción y pujo, las que llegan hasta 80 lpm y posteriormente recobran la línea de base, tienen buen pronóstico fetal.

Durante el período expulsivo, tanto el estrés hipóxico como el emocional materno pueden desencadenar la liberación de sustancias vasoactivas que aumentan la frecuencia cardíaca de la madre. Estas sustancias también pueden atravesar la placenta y llegar al feto, provocando un efecto similar. Como resultado, es posible que la frecuencia cardíaca basal del feto durante el período expulsivo esté ligeramente elevada en comparación con el período de dilatación debido a esta situación, y no necesariamente por hipoxia fetal. Esto agrega un factor adicional de confusión al interpretar el estado de salud fetal en esta etapa del parto.

Contrariamente a algunas creencias, aunque sea muy difícil apreciarlas por las complejidades en la obtención de registros de buena calidad, y la frecuente presencia de desaceleraciones en el expulsivo, cuando estas son tardías, variables atípicas o prolongadas por debajo de los valores comentados, no deben considerarse normales, sino que deben interpretarse como la respuesta fetal a una disminución en el aporte de O_2 . Figura 9.3.

Hemos de recordar que, si el feto ha llegado al expulsivo en buenas condiciones de oxigenación, el pH estará por encima de 7.20. En casos de hipoxia aguda tendremos 20 minutos para que nazca con un pH mayor de 7.00; en hipoxia subaguda 40 minutos; en hipoxia progresiva descompensada ya es más difícil de predecir.

Todas las precauciones que hemos discutido en cuanto al período dilatante, son vigentes en el período expulsivo. Recordar el control de la frecuencia de las contracciones uterinas, su duración y el coeficiente de recuperación, que dado el poder hipóxico de los pujos,



Figura 9.3.

Se puede observar un cardiotocograma durante el período expulsivo. Se aprecian contracciones uterinas con una buena frecuencia, con pujos, y desaceleraciones variables que llegan a 60 lpm en el nadir. La pendiente de ascenso está conservada como también la variabilidad intracontracción, pero el tiempo que dura las desaceleraciones es prolongado y su área es muy grande. Esta situación no es buena que se mantenga en el tiempo, lo mejor es que el nacimiento se produzca rápidamente. (Cabaniss, 1993)

se vuelve muy importante que este conservado. Las pacientes que se descontrolan y puján en forma desmedida y más allá de las contracciones son preocupantes, si la madre se encuentra exhausta tengan presente que el feto seguramente también lo estará.

De las desaceleraciones es importante tener presente que siempre que se encuentren dentro de los parámetros de los "sixties", generan hipoxia. Si el feto llega al expulsivo con buena reserva respiratoria, estos breves momentos de hipoxia no son significativos y son bien tolerados.

10. Resumen

CARDIOTOCOGRAMA NORMAL

A. CONTRACCIONES UTERINAS

3–5 en 10 minutos

< 2 minutos de duración

> 2 minutos de separación entre sí

Coefficiente de Recuperación > 1

Línea de base estable

B. FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

FCF entre 110–160 lpm.

En expulsivo entre 80 y 160 lpm

Variabilidad entre 5–25 lpm

Ascensos, 2 o más cada 20 minutos de 15 lpm en la FCF

Movimientos fetales, 2 o más cada 20 minutos

Línea de base con Ciclos conductuales, alternancia con línea de base silente < 50 minutos

Desaceleraciones no hipóxicas: tipo I y tipo III típicas

Desaceleraciones hipóxicas aisladas (< 30%): tipo II, tipo III atípicas, prolongadas

CARDIOTOCOGRAMA ANORMAL

A. CONTRACCIONES UTERINAS

- > 5 en 10 minutos
- > 2 minutos de duración
- < 2 minutos de separación entre sí
- Coefficiente de Recuperación < 1
- Línea de base en ascenso

B. FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

- FCF < 110 o > 160 lpm
- En expulsivo < 80 o > 160 lpm
- Variabilidad < 5 o > 25 lpm
- Ascensos, menos de 2 cada 20 minutos
- Movimientos fetales, menos de 2 cada 20 minutos
- Línea de base sin ciclos conductuales, línea de base silente > 50 minutos
- Desaceleraciones hipóxicas recurrentes (> 30 %): tipo II, tipo III atípicas, prolongadas
- Taquicardia post-hipoxia

C. PATRÓN DE HIPOXIA FETAL

Hipoxia aguda: Desaceleración prolongada

Etiología:

- a) DPPNI, prolapso cordón, rotura uterina
- b) Compresión prolongada de cordón
- c) Hiperdinamia uterina

Tratamiento:

- a) Cesárea de emergencia
- b y c) **Línea de base anterior normal y sin signos de hipoxia**

Reanimación intrauterina

Efectiva sin taquicardia post-hipoxia: puede seguir TdeP

Efectiva con taquicardia post-hipoxia: esperar a recuperación y puede seguir TdeP

No efectiva: nacimiento a la brevedad

Línea de base anterior silente o con signos de hipoxia

Reanimación intrauterina y nacimiento

Hipoxia sub aguda: Mayor tiempo desacelerando que en línea de base

Etiología:

Hiperdinamia uterina

Tratamiento:

Línea de base anterior normal y sin signos de hipoxia

Reanimación intrauterina

Efectiva sin taquicardia post-hipoxia: puede seguir TdeP

Efectiva con taquicardia post-hipoxia: esperar a recuperación y puede seguir TdeP

No efectiva: nacimiento a la brevedad

Línea de base anterior silente o con signos de hipoxia (puede ser hipoxia progresiva)

Reanimación intrauterina

Efectiva: recuperar y nacimiento

No efectiva: nacimiento a la brevedad

Hipoxia progresiva: Hipoxia acumulativa prolongada

Etiología: Hiperdinamia uterina

Compensada: **Línea de base silente y/o desaceleraciones hipóxicas aisladas**

Tratamiento: Reanimación intrauterina

Efectiva sin taquicardia post-hipoxia: puede seguir TdeP

Efectiva con taquicardia post-hipoxia: esperar a recuperación y puede seguir TdeP

No efectiva: nacimiento a la brevedad

Descompensada: **Línea de base silente con desaceleraciones hipóxicas recurrentes**

Tratamiento: Reanimación intrauterina

Efectiva sin taquicardia post-hipoxia: nacimiento en 20 minutos

Efectiva con taquicardia post-hipoxia: esperar a recuperación y nacimiento

No efectiva: nacimiento a la brevedad

Hipoxia crónica: Hipoxia anterior al TdeP

Etiología: Hemorragia feto materna, anemia, infecciones, trastorno genético.

Tratamiento: Cesárea

Línea de base silente: Es preciso descartar si estamos ante una expresión de hipoxia fetal (hipoxia progresiva compensada) o sueño profundo

a) Valorar si hay condiciones de hipoxia (desaceleraciones hipóxicas, hiperdinamia uterina, factores maternos (anemia, hipotensión arterial, efecto Poseiro, fiebre, epidural, diabetes o hipertensión arterial de mal control, ayuno prolongado, deshidratación, etc.), o fetales (RCIU, preeclampsia, TORCH, diabetes, etc.)

Si se diagnostica algún factor corregible, realizar las indicaciones pertinentes

b) Realizar estimulación cefálica fetal

De ser positiva, el feto se encuentra sin acidosis y lo más probable es que se deba a estado conductual

De ser negativa, no se puede descartar que el feto se encuentre en hipoxia progresiva

c) Indicar decúbito lateral

Si mejora, sospechar efecto Poseiro

Si no mejora, no se puede descartar que el feto se encuentre en hipoxia progresiva

d) Indicar suero glucosado fisiológico 500 cc a pasar en 20 minutos

Si mejora, sospechar ayuno prolongado o agotamiento materno

Si no mejora, no se puede descartar que el feto se encuentre en hipoxia progresiva.

D. PERÍODO EXPULSIVO

La interpretación del cardiotocograma es más compleja que en el período dilatante. Se procede de la misma manera que en el periodo dilatante, teniendo la salvedad que la FCF normal desciende hasta 100 lpm, y muchos expertos aceptan hasta 80 lpm.

Cuando se detectan desaceleraciones hipóxicas, los tipos de hipoxia que desarrolla el feto son la aguda, sub aguda y progresiva.

A las modalidades de tratamiento ya vistas, se agrega que de estar las condiciones dadas para realizar un parto instrumental, debe realizarse a la brevedad.

La probabilidad de fracaso de la reanimación intrauterina, son mayores.

Es fundamental llegar al periodo expulsivo, con un feto en las mejores condiciones para asegurarse que el pH sea superior a 7:20 y así se disponga de tiempo para las decisiones a tomar.

11. Modalidades de monitorización de la FCF durante el trabajo de parto

En la actualidad existen dos maneras de controlar el estado de salud fetal intraparto aceptadas por la comunidad internacional, la monitorización electrónica continua y la monitorización intermitente, que a la vez puede ser electrónica, o con instrumentos que utilicen la tecnología Doppler (Doptone®) o estetoscopio de Pinard.⁽⁷⁰⁾

La última revisión sistemática que analizó estas modalidades concluyó que la cardiotografía continua durante el trabajo de parto de bajo riesgo se relaciona con una disminución en las crisis convulsivas neonatales, aunque no hay evidencia clara de impacto en la parálisis cerebral, la mortalidad infantil u otros indicadores de bienestar neonatal. Adicionalmente está vinculada a un aumento en las tasas de cesáreas y partos instrumentales.⁽⁷¹⁾

Además, cuando se compara el uso de auscultación con Pinard contra Doppler manual y cardiotocograma electrónico intermitente durante el trabajo de parto, hay un aumento en las cesáreas cuando no se usa Pinard, sin diferencias claras en desenlaces neonatales inmediatos como puntuaciones de Apgar bajas, convulsiones neonatales o mortalidad perinatal.^(72,73)

En resumen, las revisiones sistemáticas sugieren que, en los embarazos de bajo riesgo, la auscultación intermitente con Pinard proporciona resultados perinatales similares a la auscultación con Doppler o cardiotocograma electrónico, con una mejor tasa de cesáreas y parto instrumental. Además, no se observan mejoras significativas en los resultados peri-

natales, salvo en el caso de convulsiones, al optar por la monitorización electrónica continua en lugar de la intermitente.

En base a estos resultados la OMS sugieren evitar la cardiotocografía continua en mujeres embarazadas sanas con trabajo de parto espontáneo, ya que se asocia con un aumento de cesáreas y otras intervenciones sin mejorar los resultados perinatales. En su lugar, se recomienda la auscultación intermitente de la frecuencia cardíaca fetal, utilizando un dispositivo Doppler o un estetoscopio de Pinard, reservando la monitorización electrónica continua para los trabajos de parto de mayor riesgo. Así también lo recomienda nuestro MSP en su Manual para la atención de la mujer en proceso de parto.⁽⁷⁴⁾

MONITORIZACIÓN INTERMITENTE

La auscultación intermitente en los embarazos de bajo riesgo debe realizarse con una relación profesional/paciente de uno a uno. Durante el período dilatante del trabajo de parto, se debe auscultar cada 20 minutos, antes, durante y hasta un minuto después de cada contracción. Durante el período expulsivo, se debe realizar cada 5 minutos e idealmente en cada contracción uterina, siguiendo las mismas recomendaciones.⁽⁷²⁾

Es importante recordar que las conclusiones de las revisiones sistemáticas mencionadas son válidas únicamente cuando la auscultación intermitente se realiza de acuerdo con estas pautas. Si no se siguen estas recomendaciones, no se pueden mantener las conclusiones obtenidas.

Dado que con la auscultación intermitente con Pinard o Doptone® no se mantiene un registro impreso de estas acciones, es indispensable describirlas detalladamente en la historia clínica cada vez que se realizan debido a las implicaciones medicolegales que podría tener esta omisión. Desde este punto de vista, no es mala práctica que el equipo de salud, la parturienta y sus acompañantes sean testigos de escuchar los latidos fetales en cada intervención, lo cual también suele tener un efecto tranquilizador.

MONITORIZACIÓN CONTINUA

La monitorización continua se realiza con equipos electrónicos que mediante transductores registran en forma continua las contracciones uterinas, los movimientos fetales y la FCF, y arrojan los resultados en un trazado impreso que también se puede grabar en forma digitalizada.

Los equipos más modernos suelen tener transductores inalámbricos, y el trazado se puede observar en monitores distantes en el cuarto médico.

Existe la posibilidad de una realización de protocolos por ventanas, es decir: realización de monitorización fetal continua en períodos de 20 minutos cada hora. Esta parece-

ría ser la forma más común de realización, sin embargo, no existe evidencia que respalde esta práctica.

Como se habrá podido observar a lo largo de este texto, la interpretación del cardiograma basada en la fisiología requiere de la monitorización continua de la FCF.

Las nuevas tecnologías de control de la salud fetal intraparto como el pH de cuero cabelludo fetal, oximetría, electrocardiograma fetal, análisis computarizado de la frecuencia cardíaca fetal, inteligencia artificial, etc., aún no han sido validadas por la comunidad internacional para su uso rutinario.

12. Guías clínicas internacionales basadas en patrones

En el presente trabajo hemos estado describiendo el control de la salud fetal intraparto mediante el conocimiento de la fisiología y fisiopatología fetal.

Existe otra forma de interpretación, que es mediante el estudio de la morfología que va adoptando el cardiotocograma y su relación con las contracciones uterinas. Bajo esta modalidad actualmente existen varias guías, las más aceptadas son las del ACOG, FIGO y NI-CE que transcribimos a continuación. ^(26,38,45,46)

Estas Guías agrupan los distintos tipos de cardiotocogramas en tres categorías:

- a) Los trazados Categoría I (normal, tranquilizador) son normales, firmemente predictivos de estado ácido–base fetal normal en el momento de la observación. No precisan controles especiales y es suficiente con la observación rutinaria.
- b) Los trazados Categoría II (sospechoso, no tranquilizador) son indeterminados, actualmente aún no hay adecuada evidencia para clasificarlos como Categoría I o Categoría III. Estos trazados exigen evaluación y vigilancia continuada, tomando en consideración las circunstancias clínicas asociadas.
- c) Los trazados de Categoría III (patológicos, anormales) son anormales, predictivos de estado ácido–base fetal anormal en el momento de la observación. Ameritan la interrupción del embarazo a la brevedad.

1. COLEGIO AMERICANO DE OBSTETRAS Y GINECÓLOGOS (ACOG) 2009

CATEGORÍA I	INTERPRETACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Línea de base 110-160 lpm. • Variabilidad moderada, con amplitud de 6-25 lpm. • Ausencia de deceleraciones tardías o variables. • Presencia o ausencia de deceleraciones precoces. • Ascensos: presentes o ausentes 	Alta predicción de estado fetal ácido-base normal
CATEGORÍA II	
<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia. • Bradicardia sin variabilidad ausente. • Variabilidad mínima o disminuida. • Variabilidad ausente sin deceleraciones recurrentes. • Variabilidad aumentada. • Ausencia de ascensos tras la estimulación fetal. • Deceleraciones variables recurrentes asociadas a variabilidad mínima o moderada. • Deceleración prolongada 2-10 minutos. • Deceleraciones tardías recurrentes con variabilidad moderada. • Deceleraciones variables con otras características como retorno lento a la línea de base. 	No se puede predecir una estado ácido-base fetal anormal
CATEGORÍA III	
<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de variabilidad en la línea de base y una de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Deceleraciones tardías recurrentes. - Deceleraciones variables recurrentes. - Bradicardia. • Trazado sinusoidal. 	Asociado a un estado fetal ácido-base anormal

2. FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA (FIGO) 2015

	NORMAL	SOSPECHOSO	PATOLÓGICO
LÍNEA DE BASE	110-160 lpm	Se pierde al menos una característica de normalidad, pero sin rasgos patológicos	<100 lpm
VARIABILIDAD	5-25 lpm		Variabilidad reducida, incrementada o patrón sinusoidal
DECELERACIONES	No deceleraciones recurrentes (< 50% de las contracciones)		Deceleraciones tardías recurrentes o prolongadas durante más de 30 minutos o durante 20 minutos con variabilidad reducida o una deceleración prolongada durante >5 minutos
INTERPRETACIÓN	Feto sin hipoxia/acidosis	Feto con una baja probabilidad de tener hipoxia/acidosis	Feto con una alta probabilidad de tener hipoxia/acidosis

3. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE) 2017

	TRANQUILIZADOR	NO TRANQUILIZADOR	ANORMAL
LÍNEA DE BASE	110-160 lpm	- 100-109 lpm - 161-180 lpm	-<100 lpm ->180 lpm
VARIABILIDAD	5-25 lpm	- <5 lpm durante 30-50 minutos - >25 lpm durante 15-25 minutos	- <5 lpm durante >50 minutos - >25 lpm durante >25 minutos - Sinusoidal
DECELERACIONES	- Ninguna o precoces - Deceleraciones variables típicas, durante <90 minutos	- Deceleraciones variables típicas durante >90 min - Deceleraciones variables atípicas en <50% de las contracciones durante ≥30 min - Deceleraciones variables atípicas en >50% de las contracciones durante máximo 30 min - Deceleraciones tardías en >50% de las contracciones durante máximo 30 min, sin factores de riesgo maternos o fetales como sangrado o meconio	- Deceleraciones variables atípicas en >50% de las contracciones durante >30 minutos, o menos de este tiempo con otros factores de riesgo - Deceleraciones tardías durante >30 min, o menos de este tiempo con otros factores de riesgo - Bradicardia aguda, o una deceleración prolongada >3 minutos.
INTERPRETACIÓN	Feto sin hipoxia/acidosis	Feto con una baja probabilidad de tener hipoxia/acidosis	Feto con una alta probabilidad de tener hipoxia/acidosis

13. Bibliografía

1. O'Dowd MJ. The history of obstetrics and gynaecology [Internet]. New York : Parthenon Pub. Group; 1994 [cited 2024 May 11]. 730 p. Available from: <http://archive.org/details/historyofobstetr0000odow>
2. Zárate A, Manuel-Apolinar L, Hernández-Valencia M. Un tributo a Roberto Caldeyro-Barcia, considerado el pionero de la Perinatología. *Perinatol Reprod Humana* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2024 May 9];31(1):39-43. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-perinatologia-reproduccion-humana-144-articulo-un-tributo-roberto-caldeyro-barcia-considerado-S0187533717300559>
3. Alvarez H, Caldeyro-Barcia R. Uterine Contractility in the Third Stage of Labour. *Proc R Soc Med* [Internet]. 1952 Aug [cited 2024 May 4];45(8):540. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1987574/>
4. Mandile O. Embryo Project Encyclopedia. 2017 [cited 2024 May 11]. Roberto Caldeyro-Barcia (1921-1996). Available from: <https://embryo.asu.edu/pages/roberto-caldeyro-barcia-1921-1996>
5. Rodríguez Armas O. In memoriam: Professor Roberto Caldeyro-Barcia. *Int J Gynecol Obstet* [Internet]. 1997 [cited 2024 May 9];59(2):175-6. Available from: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/S0020-7292\(97\)2900216-6](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/S0020-7292(97)2900216-6)
6. Caldeyro-Barcia R, Pose S, Poseiro J, Mendez-Bauer C. Monitoreo fetal en el parto. Frecuencia cardíaca y equilibrio ácido básico. Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP) OPS; 1973. 98 p.
7. Dueñas-García OF, Díaz-Sotomayor M. Roberto Caldeyro Barcia (1921-96): establishing the basis of modern obstetric physiology. *J Med Biogr* [Internet]. 2011 Aug 1 [cited 2024 May 10];19(3):125-7. Available from: <https://doi.org/10.1258/jmb.2011.011020>

8. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate: Preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1958 Jun 1 [cited 2024 May 11];75(6):1215–30. Available from: [https://www.ajog.org/article/0002-9378\(58\)90707-5/abstract](https://www.ajog.org/article/0002-9378(58)90707-5/abstract)
9. Chandraran E. *Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology*. Cambridge University Press; 2017. 257 p.
10. Zamora del Pozo C, Chóliz Ezquerro M, Mejía I, Díaz de Terán Martínez–Berganza E, Esteban LM, Rivero Alonso A, et al. Diagnostic capacity and interobserver variability in FIGO, ACOG, NICE and Chandraran cardiocotographic guidelines to predict neonatal acidemia. *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2022 Dec 12 [cited 2024 May 4];35(25):8498–506. Available from: <https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1986479>
11. Neppelenbroek EM, van der Heijden OWH, de Vet HCW, de Groot AJJ, Daemers DOA, de Jonge A, et al. Inter and intraobserver agreement of antenatal cardiocotography assessments by maternity care professionals: A prospective study. *Int J Gynecol Obstet* [Internet]. 2024 [cited 2024 May 6];n/a(n/a). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ijgo.15497>
12. Rogers J. *McCance & Huether's Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. St. Louis, Missouri; 2022. 1736 p.
13. Alvarez H, Caldeyro Barcia R, Amador Fernandez R. Uterine contractions in labor. *Ginecol Obstet Mex*. 1951;6(2):113–34.
14. Kapila V, Chaudhry K. *Physiology, Placenta*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 May 3]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538332/>
15. Moraes M, Silvera Jeffrey F, Borbonet D, Tourrelles A, Vergara A, Bustos Ra. Atención neonatal del recién nacido deprimido severo de término. *Arch Pediatría Urug* [Internet]. 2005 [cited 2024 May 11];76(3):202–9. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-12492005000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Olofsson P. Umbilical cord pH, blood gases, and lactate at birth: normal values, interpretation, and clinical utility. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2023 May 1 [cited 2024 May 6];228(5, Supplement):S1222–40. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002937822005373>
17. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1997 [cited 2024 May 11];177(6):1391–4. Available from: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(97\)70080-2/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(97)70080-2/abstract)
18. Rios O. *studylib.es*. 2001 [cited 2024 May 11]. Consideraciones Acerca del Equilibrio Acido Base Durante el Paro Cardíaco. Available from: <https://studylib.es/doc/4462860/consideraciones-acerca-del-equilibrio-acido>
19. Kjellmer I. Fetal cardiovascular reactions during labour and asphyxia modified by adrenergic receptor agonists and antagonists. *Ciba Found Symp*. 1981;83:310–25.
20. Yli BM, Kjellmer I. Pathophysiology of foetal oxygenation and cell damage during labour. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2024 May 6];30:9–21. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521693415001030>
21. Pascual ZN, Langaker MD. *Physiology, Pregnancy*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 May 3]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559304/>
22. Caldeyro–Barcia R, Alvarez H. New findings on physiology, physiopathology, and pharmacology of the human uterus. *An Fac Med Univ Repub Montev Urug*. 1953;38(9–10):383–400.
23. Bieniarz J, Crottogini J, Curuchet E, Romero G, Yoshida T, Poseiro J, et al. Aorto–caval compression by the uterus in late human pregnancy. An arteriographic study. *Amer J Obstet Gynec*. 1968;100:203–17.

24. Méndez-Bauer C, Poseiro JJ, Arellano-Hernández G, Zambrana MA, Caldeyro-Barcia R. Effects of atropine on the heart rate of the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1963 Apr 15 [cited 2024 May 10];85(8):1033-53. Available from: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(16\)35639-3/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(16)35639-3/abstract)
25. Jia YJ, Chen X, Cui HY, Whelehan V, Archer A, Chandrachan E. Physiological CTG interpretation: the significance of baseline fetal heart rate changes after the onset of decelerations and associated perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2021 Jul 18 [cited 2024 May 4];34(14):2349-54. Available from: <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1666819>
26. NICE. Fetal monitoring in labour [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022 [cited 2024 May 6]. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589158/>
27. Nunes I, Ayres de Campos D, Kwee A, Rosén KGR. Prolonged saltatory fetal heart rate pattern leading to newborn metabolic acidosis. *Clin Exp Obstet Gynecol* [Internet]. 2014 Oct 10 [cited 2024 May 6];41(5):507-11. Available from: <https://www.imrpress.com/journal/CEOG/41/5/10.12891/ceog17322014>
28. Modanlou HD, Murata Y. Sinusoidal heart rate pattern: Reappraisal of its definition and clinical significance. *J Obstet Gynaecol Res* [Internet]. 2004 [cited 2024 May 6];30(3):169-80. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1447-0756.2004.00186.x>
29. Mendez-Bauer C, Fielitz C, Caldeyro-Barcia R. Recording of intramuscular pressure in the human myometrium. *J Appl Physiol*. 1961 May;16:573-5.
30. Hamilton E, Warrick P, O'Keeffe D. Variable decelerations: do size and shape matter? *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2012 Jun [cited 2024 May 6];25(6):648-53. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/14767058.2011.594118>
31. Pose S, Castillo J, Mora-Rojas E, Soto-Yances A, Caldeyro Barcia R. Test of fetal tolerance to induced uterine contractions for the diagnosis of chronic distress. *Perinat Factors Affect Hum Dev*. 1969;96:96-104.
32. Richardson BS, Carmichael L, Homan J, Johnston L, Gagnon R. Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations with umbilical cord compression. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1996 Oct 1 [cited 2024 May 10];175(4):929-36. Available from: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(96\)80027-5/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(96)80027-5/abstract)
33. Méndez-Bauer C, Arnt IC, Gulín L, Escarcena L, Caldeyro-Barcia R. Relationship between blood pH and heart rate in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1967 Feb 15 [cited 2024 May 10];97(4):530-45. Available from: [https://www.ajog.org/article/0002-9378\(67\)90567-4/abstract](https://www.ajog.org/article/0002-9378(67)90567-4/abstract)
34. Cabaniss M. *Fetal Monitoring Interpretation*. Lippincott Company. Philadelphia.; 1993.
35. Holzmann M, Wretler S, Cnattingius S, Nordström L. Cardiotocography patterns and risk of intrapartum fetal acidemia. *J Perinat Med* [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2024 May 6];43(4):473-9. Available from: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/jpm-2014-0105/html>
36. Chandrachan E, Ghi T, Fieni S, Jia YJ. Optimizing the management of acute, prolonged decelerations and fetal bradycardia based on the understanding of fetal pathophysiology. *Am J Obstet Gynecol*. 2023 Jun;228(6):645-56.
37. Peebles DM, Spencer J a. D, Edwards AD, Wyatt JS, Reynolds EOR, Cope M, et al. Relation between frequency of uterine contractions and human fetal cerebral oxygen saturation studied during labour by near infrared spectroscopy. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* [Internet]. 1994 [cited 2024 May 6];101(1):44-8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1471-0528.1994.tb13008.x>
38. NICE. Intrapartum care. *Intrapartum Care*. 2023;

39. Evans MI, Britt DW, Worth J, Mussalli G, Evans SM, Devoe LD. Uterine contraction frequency in the last hour of labor: how many contractions are too many? *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2022 Dec 12 [cited 2024 May 11];35(25):8698–705. Available from: <https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1998893>
40. Buckley S, Uvnäs-Moberg K, Pajalic Z, Luegmair K, Ekström-Bergström A, Dencker A, et al. Maternal and newborn plasma oxytocin levels in response to maternal synthetic oxytocin administration during labour, birth and postpartum – a systematic review with implications for the function of the oxytocinergic system. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 2023 Mar 2 [cited 2024 May 12];23(1):137. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12884-022-05221-w>
41. Caldeyro-Barcia R. Oxytocin in pregnancy and labour. *Acta Endocrinol Suppl (Copenh)*. 1960;34 (Suppl 50):41–9.
42. Nijhuis JG, Prechtl HFR, Martin CB, Bots RSGM. Are there behavioural states in the human fetus? *Early Hum Dev* [Internet]. 1982 Apr 1 [cited 2024 May 7];6(2):177–95. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0378378282901062>
43. Suwanrath C, Suntharasaj T. Sleep–wake cycles in normal fetuses. *Arch Gynecol Obstet* [Internet]. 2010 Mar 1 [cited 2024 May 6];281(3):449–54. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00404-009-1111-3>
44. Elimian A, Figueroa R, Tejani N. Intrapartum assessment of fetal well-being: A comparison of scalp stimulation with scalp blood pH sampling. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1997 [cited 2024 May 10];89(3):373–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002978449600525X>
45. ACOG. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles. *ACOG Pract Bull No 106* [Internet]. 2009 Jul [cited 2024 May 6];114(1):192–202. Available from: <https://journals.lww.com/00006250-200907000-00051>
46. FIGO, Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandrharan E. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynecol Obstet* [Internet]. 2015 [cited 2024 May 6];131(1):13–24. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.ijgo.2015.06.020>
47. Rodríguez F, Rodríguez A. The diagnostic error in medicine. *Arch Gynecol Obstet* [Internet]. 2023;61(2):69–134. Available from: <https://ago.uy/publicacion/1/numeros/20/articulo/el-error-diagnostico-en-medicina>
48. Pereira S, Lau K, Modestini C, Wertheim D, Chandrharan E. Absence of fetal heart rate cycling on the intrapartum cardiotocograph (CTG) is associated with intrapartum pyrexia and lower Apgar scores. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;
49. Bieniarz J, Fernández-Sepúlveda R, Caldeyro-Barcia R. Effects of maternal hypotension on the human fetus: I. Fetal heart rate during normal labor. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1965 Jul 15 [cited 2024 May 10];92(6):821–31. Available from: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(16\)34791-3/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(16)34791-3/abstract)
50. Tarvonen M, Hovi P, Sainio S, Vuorela P, Andersson S, Teramo K. Intrapartum zigzag pattern of fetal heart rate is an early sign of fetal hypoxia: A large obstetric retrospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* [Internet]. 2021 Feb [cited 2024 May 4];100(2):252–62. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7894352/>
51. Mc Donnell S, Chandrharan E. Fetal Heart Rate Interpretation in the Second Stage of Labour: Pearls and Pitfalls. *J Adv Med Med Res* [Internet]. 2015 Apr 10 [cited 2024 May 4];957–70. Available from: <https://journaljamr.com/index.php/JAMMR/article/view/1005>
52. Williams KP, Galerneau F. Fetal heart rate parameters predictive of neonatal outcome in the presence of a prolonged deceleration. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2002 Nov 1 [cited 2024 May 10];100(5, Part 1):951–4. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0029784402022408>

53. Simpson KR. Intrauterine Resuscitation During Labor: Review of Current Methods and Supportive Evidence. *J Midwifery Womens Health* [Internet]. 2007 [cited 2024 May 6];52(3):229–37. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/j.jmwh.2006.12.010>
54. Caldeyro-Barcia R. Intrauterine fetal reanimation in acute intrapartum fetal distress. *Early Hum Dev* [Internet]. 1992 Jun 1 [cited 2024 May 10];29(1):27–33. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/037837829290054K>
55. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2002 Jan 1 [cited 2024 May 10];99(1):129–34. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0029784401016453>
56. Briozzo, L., Martinez, A., Nozar, M., Fiol, V., Pons, J., & Alonso, J. (2007). Tocolysis and delayed delivery versus emergency delivery in cases of non-reassuring fetal status during labor. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 33(3), 266–273. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0756.2007.00522.x>
57. Pereira S, Chandraharan E. Recognition of chronic hypoxia and pre-existing foetal injury on the cardiotocograph (CTG): Urgent need to think beyond the guidelines. *Porto Biomed J*. 2017;2(4):124–9.
58. Cahill AG, Caughey AB, Roehl KA, Odibo AO, Macones GA. Terminal Fetal Heart Decelerations and Neonatal Outcomes. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2013 Nov [cited 2024 May 7];122(5):1070–6. Available from: <https://journals.lww.com/00006250-201311000-00020>
59. Holte K, Foss NB, Svensén C, Lund C, Madsen JL, Kehlet H. Epidural Anesthesia, Hypotension, and Changes in Intravascular Volume. *Anesthesiology* [Internet]. 2004 Feb 1 [cited 2024 May 10];100(2):281–6. Available from: <https://doi.org/10.1097/00000542-200402000-00016>
60. Kamoshita E, Amano K, Kanai Y, Mochizuki J, Ikeda Y, Kikuchi S, et al. Effect of the interval between onset of sustained fetal bradycardia and caesarean delivery on long-term neonatal neurologic prognosis. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010;111(1):23–7.
61. Leung TY, Chung PW, Rogers MS, Sahota DS, Lao TTH, Hung Chung TK. Urgent Cesarean Delivery for Fetal Bradycardia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2009 Nov [cited 2024 May 10];114(5):1023. Available from: https://journals.lww.com/greenjournal/abstract/2009/11000/urgent_cesarean_delivery_for_fetal_bradycardia.10.aspx
62. Albertson A, Chandraharan E, Lowe V, Archer A, Amer-Wählin I. Incidence of subacute hypoxia during active maternal pushing during labour. *Br J Obstet Gynecol* [Internet]. 2016 [cited 2024 May 3];123:147–147. Available from: <https://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:uu:diva-300662>
63. Caldeyro-Barcia R, Giussi G, Storch E, Poseiro JJ, Lafaurie N, Kettenhuber K, et al. The Bearing-down Efforts and their Effects on Fetal Heart Rate, Oxygenation and Acid Base Balance. *J Perinat Med – Off J WAPM* [Internet]. 1981 Jan 1 [cited 2024 May 10];9(s1):63–7. Available from: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/jpme.1981.9.s1.63/html>
64. Dickinson O, Lowe V, Chandraharan E. Characterisation of Types of Fetal Heart Rate Decelerations During the Last 30 Minutes Prior to Vaginal Delivery. *Int J Gynecol Obstet* [Internet]. 2012 [cited 2024 May 6];119(S3):S733–S733. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1016/S0020-7292%2812%2961811-6>
65. Dude A, Niznik CM, Szmuiłowicz ED, Peaceman AM, Yee LM. Management of Diabetes in the Intrapartum and Postpartum Patient. *Am J Perinatol*. 2018 Sep;35(11):1119–26.
66. Goetzl L. Maternal fever in labor: etiologies, consequences, and clinical management. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2023 May 1 [cited 2024 May 12];228(5):S1274–82. Available from: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(22\)00886-9/fulltext](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(22)00886-9/fulltext)

67. Pulgar VM, Zhang J, Massmann GA, Figueroa JP. Mild chronic hypoxia modifies the fetal sheep neural and cardiovascular responses to repeated umbilical cord occlusion. *Brain Res [Internet]*. 2007 Oct 24 [cited 2024 May 10];1176:18–26. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006899307016368>
68. Nurani R, Chandharan E, Lowe V, Ugwumadu A, Arulkumaran S. Misidentification of maternal heart rate as fetal on cardiotocography during the second stage of labor: the role of the fetal electrocardiograph. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012 Dec;91(12):1428–32.
69. Melchior J. Le rythme cardiaque foetal au cours de l'expulsion. *Perinatologie: Aspects obstetricaux de la prématurité*. Van Lierde M Ed Excerpta Med Amst. 1982;2:640.
70. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). *Intrapartum Care: Care of Healthy Women and Their Babies During Childbirth [Internet]*. London: RCOG Press; 2007 [cited 2024 May 6]. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK49388/>
71. Alfircvic Z, Gyte GM, Cuthbert A, Devane D. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 2017 Feb 3 [cited 2024 May 5];2017(2):CD006066. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6464257/>
72. Martis R, Emilia O, Nurdhati DS, Brown J. Intermittent auscultation (IA) of fetal heart rate in labour for fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 2017 Feb 13 [cited 2024 May 5];2017(2):CD008680. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6464556/>
73. Nozar MF, Fiol V, Martínez A, Pons JE, Alonso J, Briozzo L. Importancia de la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal intraparto como predictor de los resultados neonatales. *Rev Médica Urug [Internet]*. 2008 Jun [cited 2024 May 6];24(2):94–101. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-03902008000200004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
74. MSP. Ministerio de Salud Pública. 2014 [cited 2024 May 12]. Guías en salud sexual y reproductiva. Manual para la atención a la mujer en el proceso de embarazo, parto y puerperio. Available from: <https://www.gub.uy/ministerio-desarrollo-social/comunicacion/publicaciones/guias-salud-sexual-reproductiva-manual-para-atencion-mujer-proceso>

