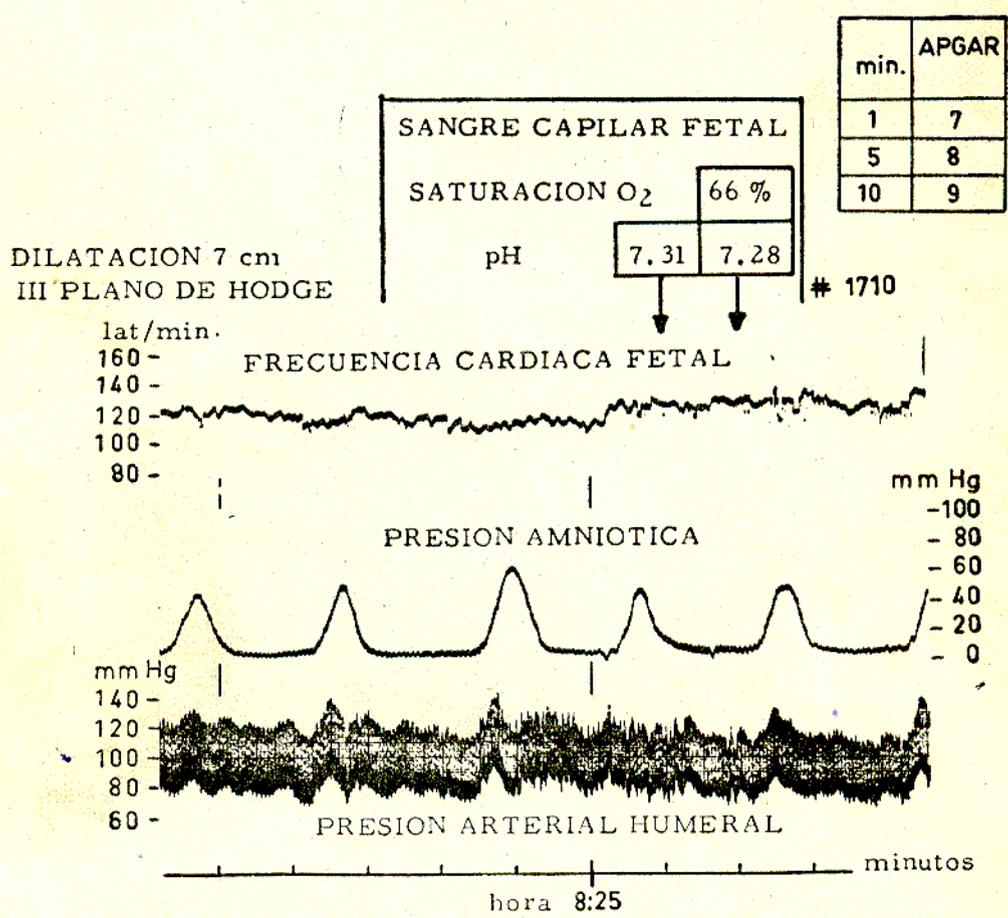


# Frecuencia Cardíaca y Equilibrio Acido Base del Feto

**Autores:** Profesor Dr. Roberto CALDEYRO-BARCIA  
 Profesor Dr. Serafín V. POSE  
 Profesor Agr. Dr. Juan J. POSEIRO  
 Doctor Carlos MENDEZ-BAUER

## CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARROLLO HUMANO (CLAP) MONTEVIDEO, URUGUAY



Primera monitorización hecha en el mundo en la que se emplearon simultáneamente medidas de pH, saturación de Hb y FCF (7 Nov. 1964)

Ver fotografía del equipo de los autores en la contratapa.



OFICINA SANITARIA PANAMERICANA

Oficina Regional de la  
 ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD



Publicación Científica del C.L.A.P. N° 519  
 2ª Impresión

Este trabajo es la traducción del Capítulo 16. FETAL MONITORING IN LABOR, páginas 332 a 394, del libro MATERNAL AND CHILD HEALTH PRACTICES, editado por los Doctores Helen M. WALLACE, Edwin M. GOLD y Edward F. LIS de la Universidad de California. Publicado por CHARLES C. THOMAS, Springfield, Illinois, U. S. A., 1973.

## INTRODUCCION

1. OBJETIVO. El principal objetivo de la monitorización fetal durante el parto es lograr un diagnóstico precoz de sufrimiento fetal, para poder corregir la situación antes que se produzcan daños irreversibles en el organismo del feto.
2. DEFINICION. La monitorización fetal es la observación y el registro continuo de variables biológicas usualmente consideradas como buenos indicadores de la condición fetal.

La variable más generalmente usada para este propósito, es la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Para que ésta pueda ser empleada en el diagnóstico del sufrimiento fetal, debe acompañarse del registro simultáneo de la contractilidad uterina (7, 9, 24).

El equilibrio ácido-base de la sangre fetal es otro indicador útil del estado fetal. En un sentido amplio, su medida periódica puede ser también considerada como un método de monitorización (1, 12, 39, 45).

3. NECESIDAD DE LA MONITORIZACION ELECTRONICA CONTINUA DEL FETO

Durante el parto, el feto puede deteriorarse muy rápidamente. Por eso es conveniente evaluar la condición fetal tan frecuentemente como sea posible. Puede decirse en general, que cuanto mayores sean las probabilidades de sufrimiento fetal intraparto, (por ej.: embarazos de alto riesgo), más cortos deberán ser los intervalos entre tales evaluaciones. En este sentido, la monitorización electrónica continua de la FCF es la mejor solución, dado que la información así obtenida por ser continua, permite una estrecha supervisión del feto.

El estado fetal puede también valorarse por métodos clínicos, mediante la auscultación cardíaca fetal y la palpación uterina. Estos métodos son más imprecisos, discontinuos, consumen mucho tiempo y pueden resultar cansadores. En la mayoría de los casos, mediante estos métodos

MONITOREO FETAL EN EL PARTO

FRECUENCIA CARDIACA FETAL Y EQUILIBRIO ACIDO BASE FETAL

AUTORES:

Roberto Caldeyro-Barcia

Carlos Méndez Bauer

Serafín V. Pose

Juan J. Poseiro

INSTITUCION:

Centro Latinoamericano de Perinatología  
y Desarrollo Humano

Hospital de Clínica, Piso 16.

Montevideo, Uruguay

no es posible detectar precozmente los signos de sufrimiento fetal.

#### 4. INDICACIONES PARA LA MONITORIZACION ELECTRONICA CONTINUA DURANTE EL PARTO.

La probabilidad de que aparezca sufrimiento fetal, en un feto dado, aumenta con el número y gravedad de los factores de riesgo presentes durante el embarazo y el parto. A la inversa, la ausencia de estos factores reduce la probabilidad de sufrimiento fetal intraparto a un mínimo.

En condiciones ideales, todas las parturientas deberían ser monitorizadas electrónicamente, puesto que en cualquier parto pueden surgir complicaciones que pongan en peligro la integridad fetal. Como este enfoque es demasiado caro para la mayoría de los hospitales, la monitorización electrónica se restringe actualmente a las pacientes de alto riesgo.

Puede decirse que cuanto más elevado sea el riesgo de una paciente dada, mayor será la necesidad de monitorización electrónica continua de su parto.

También se considera la inducción farmacológica del parto, como indicación para la monitorización. Esto se debe a dos razones: 1) las inducciones de parto habitualmente se realizan en pacientes que tienen un riesgo aumentado, 2) es importante conocer la intensidad, frecuencia y tono de las contracciones uterinas, para poder ajustar la dosis de ocitocina hasta conseguir una contractilidad uterina que facilite el progreso del parto sin poner en peligro el feto.

#### 5. LOS CUATRO MODELOS PRINCIPALES DE FCF DURANTE EL PARTO.

En este capítulo se presentarán cuatro modelos de FCF que pueden aparecer durante el parto y sus correspondientes patrones de oxigenación y equilibrio ácido-base en la sangre fetal. En la Sección I se describe el modelo "Fisiológico" de FCF, registrado cuando las contracciones uterinas no producen caídas transitorias en la FCF, (Dips).

En las otras 3 secciones, se presentan modelos de FCF que se atribuyen a distintos efectos de las contracciones uterinas: Sección II - Reducción del flujo de sangre materna por el espacio intervelloso, (éstasis sanguínea del EIV): Dips tipo II o tardíos de la FCF.

Sección III - Oclusión de los vasos umbilicales (Dips "umbilicales").

Sección IV - Compresión que deforma la cabeza fetal (Dips tipo I o dips "cefálicos" de la FCF).

Para mayor claridad, los registros que se muestran como ejemplo en cada sección, corresponden al efecto aislado de uno solo de estos mecanismos, (siempre que haya sido posible encontrar ejemplos puros). Sin embargo, es frecuente que dos o más de estos mecanismos se combinen, lo que da lugar a modelos de FCF más complejos.

## SECCION I

### MODELO "FISIOLOGICO" DE FCF DURANTE EL PARTO

#### 1. Requisitos

Se considera que un trazado de FCF es "fisiológico" si éste ha sido obtenido de un feto que cumple los siguientes requisitos:

- a) El puntaje de Apgar al nacer es de 7 ó más.
- b) No se detecta hipoxia ni acidosis metabólica en la sangre fetal durante el parto, o al nacer en la sangre de la arteria umbilical.
- c) La cabeza del RN no debe mostrar caput succedaneum, cefalohematoma, moldeado o superposición de huesos craneanos.
- d) No exista oligoamnios ni complicaciones del cordón umbilical.

## 2. Características

El modelo fisiológico de FCF tiene las siguientes características (Fig. 1).

- a) La FCF oscila entre 120 y 150 latidos por minuto.
- b) Los trazados muestran "fluctuaciones rápidas" con una frecuencia de 2 a 6 por minuto. La amplitud de dichas fluctuaciones puede alcanzar hasta 15 latidos por minuto (32, 45). Estas fluctuaciones se agregan sobre oscilaciones más lentas del trazado que pueden durar varios minutos (Fig. 1).

Las fluctuaciones rápidas son debidas a variaciones rápidas del tono vagal ya que desaparecen si se atropiniza al feto (Fig. 10). La ausencia de fluctuaciones se considera como característica anormal (16, 17, 23), y se observa frecuentemente en los fetos anencéfalos (Fig. 17), o durante sufrimiento fetal crónico extremadamente severo (Fig. 25) (16, 17, 23).

- c) El modelo fisiológico no muestra ninguno de los signos atribuidos a los siguientes efectos de las contracciones uterinas:
  - éstasis de la sangre materna en el EIV (Dips tipo II o dips "tardíos").
  - oclusión de los vasos umbilicales (Dips "umbilicales").
  - compresión que deforma la cabeza fetal (Dips tipo I o dips "cefálicos").
- d) Los trazados considerados como "fisiológicos" pueden mostrar otros signos, conocidos con el nombre de "Ascensos transitorios" y "espicas".

### d-1) Ascensos transitorios de FCF (10)

Estos ascensos pueden asociarse a contracciones uterinas (Fig. 2), o compresiones de la cabeza fetal durante examen vaginal (Fig. 3), u otra forma de estimulación mecánica del feto. Existen también ascensos transitorios que no tienen relación con ninguna causa

externa conocida por la cual se les llama "espontáneos" (Fig. 3). Generalmente se asocian con movimientos de los miembros y tronco del feto. La amplitud promedio de los ascensos transitorios es de 20 lat./min. y su duración más frecuente entre 20 a 30 segundos. Los ascensos transitorios pueden combinarse con otros cambios de la FCF tales como Dips tipo I, dips tipo II o dips "umbilicales".

d-2) Espicas (18). Son caídas transitorias de la FCF, muy rápidas y de corta duración (9 a 12 seg.), (Fig. 4): su amplitud varía de 10 a 90 lat./min. Las espicas son de origen vagal, dado que desaparecen después de la atropinización fetal.

También pueden desaparecer en combinación con otros cambios en la FCF. Se las ve muy frecuentemente en el fondo de los Dips. Pueden aparecer espicas acompañando la estimulación fetal (compresión de la cabeza fetal o punción del cuerpo fetal), o a movimientos fetales. La compresión del cordón umbilical puede producir espicas.

### 3. Significado, diagnóstico y pronóstico

Cuando los trazados de FCF durante el parto muestran sólo el modelo fisiológico, el feto tiene una probabilidad muy grande de estar en buenas condiciones (10,13), y es innecesario obtener muestras de sangre fetal para medir el equilibrio ácido-base. Si no aparecen complicaciones, lo habitual es que el modelo fisiológico sea seguido por el nacimiento de un niño vigoroso (Puntaje de Apgar de 7 a 10).

### 4. La $pO_2$ , la $pCO_2$ y el equilibrio ácido-base de la sangre fetal durante el parto normal (Fig. 5) (2, 12, 35, 45)

La  $pCO_2$  oscila normalmente entre 35 y 60 mm Hg, la  $pO_2$  entre 17 y 25 mm Hg y el pH entre 7,40 y 7,25. Cada contracción uterina del parto que eleve la presión amniótica por

encima de 25 mm Hg. causa una reducción transitoria y moderada del flujo de sangre materna por el EIV (Fig. 6), la que a su vez produce una caída transitoria de la  $pO_2$  sanguínea del feto (hipoxemia moderada)(Fig. 5). En condiciones normales, y a pesar de los sucesivos episodios transitorios de hipoxemia fetal, la  $pO_2$  nunca desciende por debajo del nivel crítico (Fig. 8), y la disponibilidad de oxígeno es siempre adecuada para satisfacer las necesidades de las células fetales. En tales condiciones, no se produce hipoxia fetal, no se desarrolla acidosis metabólica, y el "Exceso de Base" de la sangre fetal muestra un valor estable, que no se diferencia del de la sangre materna en más de 2 ó 3 meq por litro (Fig. 5).

SECCION IIMODELOS DE FCF ATRIBUIDOS A LA ESTASIS SANGUINEA EN EL EIVCAUSADA POR LA CONTRACCION UTERINA1. Definición de Dip tipo II o dip "tardío", (Dip por éstasis del EIV)\* (10, 11, 26, 28)

El dip tipo II (tardío) es una caída transitoria de la FCF que comienza tardíamente respecto de la contracción uterina y que recupera la línea de base después que la contracción ha terminado, (Figs. 8-B y 9). El dip tipo II indica una hipoxia fetal generalizada causada por la reducción en el flujo de sangre materna por el espacio intervelloso, producida por la contracción uterina, (éstasis del EIV). Para producir hipoxia fetal por éstasis del EIV, las contracciones uterinas deben ser anormalmente intensas y frecuentes, (Fig. 24), o asociarse a otros factores anormales tales como insuficiencia placentaria, (Fig. 28), hipotensión arterial materna, (Figs. 26 y 27), etc. La aparición de varios dips tardíos consecutivos, se acompaña rápidamente de acidosis metabólica en el feto (Fig. 14).

2. Mecanismo de la éstasis sanguínea en el EIV causada por contracciones uterinas

Cada contracción uterina comprime el trayecto intramiométrial de las ramas de los vasos uterinos que proveen la irrigación del EIV, y por consiguiente causa una caída transitoria del flujo de sangre materna por la placenta (éstasis del EIV), (Fig. 6). A medida que el útero se relaja, el flujo sanguíneo por el EIV recupera su nivel inicial. En los trazados, la caída del flujo de sangre en el EIV es como una imagen en espejo, de la presión intrauterina (22). El punto de menor flujo sanguíneo se registra en el momento del pico de la contracción (Fig. 6).

\*NOTA: "Dip tardío" equivale a "deceleración tardía" (26).  
"dips tipo II" (9, 10).

3. Efecto de un episodio de éstasis del EIV sobre la  $pO_2$ , la  $pCO_2$  y el exceso de base fetales

Los episodios transitorios de éstasis del EIV producen hipercapnia e hipoxemia fetal transitorias, (Figs. 7, 8, 9 y 12). La hipercapnia produce una caída concomitante del pH. La hipoxemia puede o no causar hipoxia fetal, (Véase parágrafo 3-b) (12).

3-a) Relaciones temporales entre la contracción uterina y los cambios de  $pO_2$  y  $pCO_2$ .

La éstasis de sangre materna en el EIV causada por una contracción uterina, reduce el abastecimiento de oxígeno a la sangre fetal que continúa circulando durante la contracción por los capilares fetales de las vellosidades coriales. Esta sangre fetal va a recibir el aporte mínimo de oxígeno en el momento de la máxima éstasis del EIV, lo que coincide con el pico de la contracción uterina. Esta sangre hipoxémica vuelve al corazón fetal y alcanza los capilares de los tejidos fetales 20 a 60 segundos después de haber abandonado las vellosidades coriales. La caída transitoria de la  $pO_2$ , a nivel de los tejidos fetales, resulta por consiguiente retrasada con relación a la contracción uterina: el valor de  $pO_2$  tisural fetal más bajo tiene lugar 20 a 60 segundos después del pico de la contracción, (Figs. 7, 8 y 9), (2, 35).

3-b) Hipoxia Fetal

Aunque cada contracción de parto causa una caída transitoria de la  $pO_2$  fetal (Figs. 5 y 7), la hipoxia fetal ocurre solamente cuando la  $pO_2$  desciende por debajo de un cierto nivel crítico, (17 - 19 mm Hg), (Fig. 8). La hipoxia fetal aparece cuando actúan otros factores, sea aumentando la éstasis del EIV producida por cada contracción uterina, (por ejemplo: hipotensión arterial materna) o aumentando el efecto fetal de la éstasis del EIV (v. gr.: lesiones placentarias),

(Fig. 23), (véase parágrafo 10)\*.

3-c) La hipoxia fetal desencadena la acidosis metabólica (acidosis hipóxica).

Durante cada episodio de hipoxia, las células fetales obtienen la energía necesaria para sus funciones aumentando la glicolisis anaeróbica. Como consecuencia, se acelera la utilización del glucógeno fetal con la correspondiente acumulación de ácidos orgánicos, (lactato, piruvato, etc.), y el consiguiente desarrollo de la acidosis metabólica "hipóxica", que se refleja en una caída del exceso de base, (o un aumento del déficit de base), (Fig. 8-B). La velocidad de producción del ácido láctico aumenta a medida que el oxígeno disponible en las células fetales disminuye y la  $pO_2$  se aproxima a cero. La cantidad de ácido láctico formada en cada período de éstasis del EIV depende de la duración y gravedad del período de hipoxia.

3-d) La hipoxia fetal enlentece la FCF

Cuando la contracción uterina causa hipoxia fetal, el trazado de FCF muestra un enlentecimiento transitorio, (Dip tipo II o dip "tardío") que es aproximadamente paralelo a la caída de la  $pO_2$  fetal por consiguiente retrasado en relación con la contracción (Fig. 9) (2, 12, 35).

\*NOTA: La velocidad de caída de la  $pO_2$  fetal es menor en la éstasis del EIV que en la oclusión de los vasos umbilicales: las bases para explicar esta diferencia se dan en la Sección III, parágrafo 5. Dada la lenta velocidad de la caída de  $pO_2$ , causada por la éstasis del espacio intervelloso, una contracción uterina normal producirá hipoxia fetal sólo si la línea de base de  $pO_2$  está anormalmente baja y próxima al nivel crítico, (Figs. 8-B y 12).

#### 4. Relación temporal entre el Dip tipo II y la contracción Uterina

La rama descendente del Dip tipo II se registra en el momento en que comienza la fase de relajación de la contracción uterina, (Figs. 8 y 9). El fondo del Dip tipo II tiene lugar cuando la presión intrauterina está retornando a la línea de base entre contracciones uterinas, es decir, 20 - 60 segundos después del pico de la contracción (decalage) (10). La recuperación de la FCF hacia la línea de base se produce cuando el útero está completamente relajado.

La relación temporal entre consecutivas contracciones uterinas y los correspondientes Dips tipo II es uniforme y muestra sólo pequeñas variaciones, (Figs. 11, 12, 24, 25, 26, 27 y 28). Estas características son importantes para reconocer los Dips tipo II en los trazados simultáneos de FCF y presión intrauterina.

#### 5. Mecanismo fisiopatológico de la caída de FCF producida por éstasis del EIV, (Efectos del oxígeno y de la atropina).

La hipoxia fetal causa los Dips tipo II por mecanismo doble: 1) produciendo un aumento transitorio en el tono vagal, 2) probablemente por depresión hipóxica del marcapaso cardíaco.

La atropinización fetal bloquea el efecto vagal reduciendo mucho la amplitud de los dips tipo II, pero sin suprimirlos completamente, lo que sugiere la existencia de un mecanismo extravagal (Fig. 10) (28). La atropinización fetal no es un procedimiento terapéutico adecuado dado que no mejora la hipoxia, hipercapnia o acidosis fetales.

La administración de oxígeno 100% a la madre reduce, en muchas ocasiones, la amplitud de los dips tipo II, (Fig. 11), haciéndolos incluso desaparecer, (2, 35). Este efecto está de acuerdo con la naturaleza hipóxica postulada para los dips tipo II. La posible aplicación terapéutica del oxígeno será discutida en el párrafo 9-1-C.

6. Efectos fetales de sucesivos episodios consecutivos de éstasis del EIV (Fig. 12).

Los cambios en la  $pO_2$  fetales, causados por una contracción uterina, desaparecen completamente y luego de cada contracción la  $pO_2$  retorna a la línea de base precedente. Esto puede cumplirse solamente si el intervalo entre los vértices de las contracciones es mayor de 120 segundos, y el tono uterino no es mayor de 12 mm Hg (Fig. 12). Cuando existen factores que reducen crónicamente el flujo de sangre por el EIV, (hipotensión arterial materna, vasoconstricción uterina, ver párrafo 9), o la capacidad de intercambio placentario, (lesiones placentarias), se requiere que el intervalo entre contracciones, sea mayor de 120 segundos, para que se pueda producir la total recuperación de la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  hasta las líneas de base respectivas.

El ácido láctico producido durante un período de hipoxia fetal es eliminado del feto más lentamente que el  $CO_2$  acumulado durante el episodio simultáneo de hipercapnia. Esta lenta eliminación explica la acumulación de ácido láctico que se produce durante episodios consecutivos de hipoxia fetal, aún en condiciones que no provocan acumulación de  $CO_2$ , (Fig.12). En esta circunstancia, luego de cada contracción la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  vuelven totalmente a su línea de base, mientras que la recuperación del exceso de base dependiente del ácido láctico es incompleta. En consecuencia se instalará una acidosis metabólica que se irá agravando progresivamente, a una velocidad de alrededor de 2,5 mEq/l cada 10 minutos. Esta velocidad corresponde al tipo "Agudo" de Saling, (flecha 3, Fig 15) (40). La acidosis consiguiente provoca un descenso gradual de la línea de base de pH, sobre la que se agregan caídas transitorias, consecuencia de los episodios de hipercapnia producidos por cada contracción uterina.

Los modelos de FCF producidos por varios episodios consecutivos de éstasis del EIV, se describen en el párrafo 9-1 y se ilustran en las figuras 10, 11, 14, 16, 17, 24, 25, 26, 27, 28.

7. Consecuencias fetales de la superposición de episodios de éstasis del EIV.

Esta superposición es producida por los siguientes factores: acortamiento del intervalo entre contracciones, aumento del tono uterino, hipotensión arterial materna, vasoconstricción uterina, lesiones placentarias, etc. La figura 13 muestra esquemáticamente los efectos de los dos primeros factores, (taquisistolía e hipertonia uterinas). Como consecuencia de estos, se produce una acumulación de  $\text{CO}_2$  y una progresiva falta de oxígeno. La  $\text{pO}_2$  cae tendiendo a cero y la  $\text{pCO}_2$  sube a niveles elevados, (70 - 90 mm Hg). El ácido láctico se produce cada vez más, a medida que disminuye la disponibilidad de oxígeno y se acumula por no poder ser eliminado adecuadamente por la placenta. Se desarrolla así rápidamente una acidosis metabólica, que corresponde al tipo "superagudo" (40) de la clasificación de Saling, (flecha 5, figura 15).

Al cesar el episodio de hipercontractilidad uterina (Fig. 13), la  $\text{pO}_2$  y la  $\text{pCO}_2$  retornan a los valores normales en 4 - 8 minutos mientras que el exceso de base demora 30-60 minutos para recuperarse. El pH fetal refleja los cambios combinados de  $\text{pCO}_2$  y exceso de base.

El modelo de FCF producido por episodios de superposición de episodios de éstasis de EIV, e hipoxia fetal, se describe en los párrafos 9-2 y 9-3b y ejemplos reales se ilustran en las Figs. 17 y 18.

8. Consecuencias para el feto, de la hipoxia, hipercapnia y acidosis que aparecen en el sufrimiento fetal agudo.

La alteración en la composición de la sangre fetal y el consiguiente trastorno metabólico, perturba la función celular y conduce a lesiones tisulares irreversibles. En estas condiciones, puede producirse la muerte fetal "in útero". Si el feto nace hipóxico y acidótico, el recién nacido estará deprimido, (bajo puntaje de Apgar), y necesitará reanimación (27). La hipoxia, hipercapnia y acidosis, causadas por contracciones, con los correspondientes cambios en la FCF y en la circulación fetal, constituyen la entidad clínica conocida como "Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto".

9. Modelos de FCF atribuidos a la éstasis del EIV.

En este parágrafo se describen los modelos de FCF y los correspondientes cambios en el equilibrio ácido base fetal que aparecen en fetos sometidos a hipoxia intraparto, como consecuencia de la reducción de flujo de sangre materna por el EIV, durante las contracciones uterinas. En la mayoría de los casos existen otros factores anormales que contribuyen a agravar los efectos de las contracciones uterinas sobre el suministro de oxígeno y el equilibrio ácido base fetales. También se presentan en esta sección, el significado diagnóstico y pronóstico de cada modelo de FCF y se discuten las bases para el manejo clínico de estos casos. La fisiopatología pertinente ha sido ya explicada en los ocho párrafos precedentes de esta sección.

9-1) Dips tipo II

El Dip tipo II o dip "tardío" (26) es una caída transitoria de la FCF, de naturaleza hipóxica, causada por una contracción uterina, y que aparece algún tiempo después de ésta (Figs. 9 y 14).

El decalage entre el pico de la contracción y el fondo del Dip tipo II es de 20 - 60 segundos (10). La rama descendente del Dip se registra cuando el útero comienza su relajación (Fig. 9). En las sucesivas contracciones, las relaciones temporales entre dips y contracciones son bastante constantes y desde este punto de vista, este modelo de FCF es "no variable" (Fig. 14). Cuando los trazados de FCF presentan Dips, se define como línea de base el segmento "estabilizado", que se registra entre los dips. La línea de base es taquicárdica cuando pasa por encima de 150 lat./min. los Dips tipo II generalmente se asocian a una línea de base taquicárdica (13), (Figs. 10, 11 y 14). Sin embargo, los Dips tipo II pueden también aparecer con una línea de base normal, por ejemplo cuando el sufrimiento fetal se desarrolla rápidamente sin dar lugar, por consiguiente, a una fase de taquicardia inicial (Figs. 26, 27 y 28).

#### 9-1-a) Significado diagnóstico (13)

La presencia de Dips tipo II en forma reiterada y consecutiva, indica que cada contracción uterina está produciendo un episodio de hipoxia fetal y que se está desarrollando progresivamente una acidosis fetal (12, 29, 40) a un ritmo bastante agudo, (flechas 3 y 4 de la Fig. 15), y que por consiguiente el pH está cayendo paralelamente, (Fig. 12). En esta situación, se deberán medir los distintos componentes del equilibrio ácido-base, mediante obtención de muestras de sangre fetal, tan pronto como aparezcan los Dips tipo II en el trazado de FCF. Estas medidas deberán repetirse periódicamente, a intervalos no mayores de 3 Dips tipo II. La tendencia de los valores de equili-

brio ácido-base, mediante obtención de muestras de sangre fetal, tan pronto como aparezcan los Dips tipo II en el trazado de FCF. Estas medidas deberán repetirse periódicamente, a intervalos no mayores de 3 Dips tipo II. La tendencia de los valores de equilibrio ácido-base - y particularmente la del exceso de base- a medida que el tiempo pasa indicará cuán rápidamente se está deteriorando el feto (Fig. 15).

En la paciente 1712, ilustrada en la Fig. 14, a la hora 17:19 y después de tres Dips tipo II pequeños y uno de mayor amplitud, el pH era de 7,18 y el exceso de base -10.5 mEq/l; 22 minutos más tarde, a la hora 17:31, después de otros 10 Dips tipo II, el pH había caído a 7,08 y el exceso de base disminuido a -17 mEq/litro (Ver Tabla I en Sección III). La  $p\text{CO}_2$  permaneció vecina a 55 mm Hg. En este caso, (que fue registrado en el año 1964), no se tomó ninguna medida terapéutica.

La situación clínica era en ese momento la siguiente: dilatación cervical, 9 cms., presentación de vértice, entre 3° y 4° plano. Se esperaba que el parto se produciría a corto plazo. El pH fetal continuó descendiendo y el feto nació gravemente deprimido. La velocidad de caída del exceso de base de este feto correspondió a la categoría "aguda" de Saling (40) (Fig. 15, flecha 4): (Esta categoría incluye el 15% de los fetos que desarrollan acidosis durante el parto, en la serie de este autor). El caso ilustrado en la Fig. 14 se comportó de una manera bastante similar al ejemplo esquemático mostrado en la Fig. 12 (flecha 3, Fig. 15).

9.1.b) Significado pronóstico (13, 25, 30, 31)

La presencia de dips tipo II repetidos plantea un pronóstico muy sombrío para el feto y el recién nacido. Salvo que se instituya rápidamente un tratamiento adecuado, (parágrafo 9-1-c), los dips tipo II se acompañan de muerte intrauterina o depresión severa del recién nacido y de ulterior déficit funcional en el niño, particularmente en lo que se refiere al desarrollo y función del sistema nervioso central (19). Este pronóstico se agrava más aún si, como consecuencia de una conducción clínica inadecuada, se deja transcurrir mucho tiempo durante el cual, el modelo de dips tipo II permanece presente y se sigue desarrollando acidosis metabólica. El peor resultado deberá esperarse cuando cada contracción uterina causa un dip tipo II (31) y existe una frecuencia de 4 ó 5 contracciones cada 10 minutos (Figs. 10, 11, 12, 14, 16, 24, 25, 26, 27 y 28).

Si no se instituye urgentemente un tratamiento adecuado, las consecuencias pueden ser similares a las que ocurrieron en el feto correspondiente a la Fig. 14. El modelo de FCF consistente en Dips tipo II repetidos con cada contracción y taquicardia de la línea de base, continuó por 30 minutos más, hasta que se produjo el nacimiento a la hora 17:54. El puntaje de Apgar fue de 1, 2 y 5 al 1o., 5o. y 10o. minuto respectivamente. El pH de la arteria umbilical al nacimiento fue de 7.02. Fue necesario reanimar al recién nacido con intubación endotraqueal y respiración a presión positiva. Al recién nacido se le administró por vía intravenosa umbilical una solución de Tham, para corregir su acidosis metabólica. En el período neonatal inmediato se encontraron claras anormalidades neurológicas y el desarrollo ulterior de la función del sistema nervioso central de este paciente fue subnormal (19).

El pronóstico para el feto es menos sombrío si el intervalo entre los dips tardíos es mayor de 3 minutos, es decir que no aparecen con todas las contracciones. Méndez-Bauer y col. (30, 31) encontraron que si durante la hora precedente al nacimiento, sólo una de cada 5 contracciones producen dips tipo II, los fetos nacen sólo moderadamente deprimidos. Por otra parte es frecuente una severa depresión del recién nacido si una de cada dos contracciones produce dips tipo II en ese período.

#### 9-1-c) Manejo clínico

Cuando aparecen dips tipo II, con las características antes descritas, existe una gran probabilidad de que se trate de un sufrimiento fetal agudo intra-parto. La obtención de muestras de sangre fetal está en este caso indicada y si se encuentran valores de pH y exceso de base progresivamente decrecientes, dicho diagnóstico queda confirmado. La gravedad del sufrimiento fetal se establecerá de acuerdo a los valores absolutos de pH y exceso de base y a su evolución a medida que transcurre el tiempo (39, 40)(Fig. 15).

En esta etapa deberá establecerse la causa del sufrimiento fetal y determinada ésta, se deberá instalar el tratamiento etiopatogénico adecuado, en forma inmediata.

Cuando la hipoxia fetal es consecuencia de una hipercontractilidad uterina provocada por administración a una dosis excesiva de ocitocina, (Figs. 18 y 24) está indicado suspender la infusión de ocitocina inmediatamente. Esta medida suele ser suficiente para corregir la situación. El cambio de posición materna de decúbito dorsal a lateral suele ser una terapia muy eficiente en los casos de síndrome supino hipotensivo,

(Fig. 26) o en los que esté presente el "efecto Poseiro" (Fig. 27) (ver parágrafo 10-2-b). Inhibir la contractilidad uterina con orciprenalina, ritodrine o drogas similares puede ser un procedimiento muy beneficioso, cuando a consecuencia de una insuficiencia placentaria, el feto no tolera ni aún las contracciones normales (14). La Fig. 16 muestra la evolución de un feto en severo sufrimiento, con un pH en sangre de cuero cabelludo de 7.02 a la hora 4:40. Se comienza una infusión de orciprenalina a la hora 4:35. El pH fetal mejoró progresivamente alcanzando un valor de 7.30 a la hora 5:30. . .

En ese período, el exceso de base fetal aumentó gradualmente, a razón de 2-3 mEq/l cada 10 minutos. Se realizó una cesárea a la hora 6:00 y el recién nacido obtuvo puntajes de Apgar de 4, 8 y 9, al 1o., 5o. y 10o. minuto de vida respectivamente. Es razonable suponer que este feto hubiera nacido muerto "in útero" si no hubiera intervenido adecuadamente.

Cuando cualquiera de los tratamientos intrauterinos resulta exitoso, los dips tipo II dejan de producirse. Usualmente aparece una taquicardia fetal post-hipóxica (Fig. 18) que continúa por 20 ó 30 minutos (parágrafo 9-3-b) y la sangre fetal recobra progresivamente su composición normal.

La administración de oxígeno al 100 % a la madre, puede en algunos casos aumentar el  $pO_2$  fetal y disminuir la amplitud de los dips tipo II (Fig. 11). La oxigenoterapia materna mejora el abastecimiento de oxígeno al feto, pero sólo en forma parcial. Por otro lado, esta terapéutica no corrige la falta de otros metabolitos, (por ejemplo: glucosa).

La terapia con oxígeno no mejora tampoco la eliminación inadecuada de catabolitos fetales, ( $CO_2$ ,

ácido láctico). Finalmente, la disminución en la amplitud de los dips tipo II puede conducir equívocamente al obstetra al convencimiento de que el problema ha sido solucionado.

Por todas estas razones se considera a la oxigenoterapia materna como un tratamiento incompleto del sufrimiento fetal, que debe utilizar en asociación con otras medidas más eficientes.

Cuando el tratamiento intrauterino no es factible, o cuando no es capaz de mejorar las condiciones fetales, el feto deberá ser extraído lo antes posible por el método más apropiado (39). En estos casos la presencia de un neonatólogo bien entrenado en reanimación inmediata de recién nacidos es de enorme utilidad.

#### 9-2) Dips tipo II superpuestos (11)

En este modelo, la FCF se recupera incompletamente entre los dips tipo II y existe una superposición parcial de estos dips (Fig. 16 y 17). En consecuencia, entre los dips no se registra línea de base. Cuanto mayor es la superposición de dips, más incompleta resulta la recuperación de la FCF entre los mismos, llegándose en ocasiones a registrar sólo la parte más profunda de ellos (Fig. 18). Este modelo de FCF suele aparecer iatrogénicamente cuando se administran dosis excesivas de ocitocina que inducen contracciones uterinas de exagerada intensidad y frecuencia y que se acompañan a menudo de una elevación anormal del tono uterino (Figs. 17 y 18).

#### 9-2-a) Significado diagnóstico y pronóstico (13)

Esta excesiva contractilidad uterina (Figs. 17 y 18) provoca una marcada éstasis en el EIV. El flujo de sangre por el EIV se recupera sólo muy parcialmente

entre las contracciones como consecuencia del corto intervalo entre las mismas y de la elevación del tono uterino.

Como se describió en el parágrafo 7 el feto está en permanente hipoxia e hipercapnia (Fig. 13), que se agravan con cada nueva contracción uterina. Se desarrolla por consiguiente una acidosis respiratoria y metabólica, de evolución muy rápida, que conduce a un deterioro fetal de evolución sobreaguda (Fig. 13).

#### 9-2-b) Manejo clínico

La presencia de dips tipo II superpuestos indica la necesidad de un tratamiento inmediato (13). En esta eventualidad no debe perderse tiempo en confirmar el diagnóstico de sufrimiento fetal grave, midiendo el pH de la sangre capilar fetal.

Si se hubiera estado administrando ocitocina por vía intravenosa (goteo o bomba), ésta deberá discontinuarse inmediatamente (Fig. 18). A medida que la contracción uterina disminuye los dips tardíos desaparecen, quedando una marcada taquicardia post-hipóxica, (taquicardia de rebote, ver parágrafo 9-3-b). Las contracciones uterinas pueden ser inhibidas con drogas; (orciprenalina, Ritodrine) en las siguientes circunstancias: (1) Si se ha administrado ocitocina por vía subcutánea o intramuscular, (2) Si la paciente ha recibido drogas ocitócicas de efecto duradero, (3) Cuando la causa de la hipercontractilidad uterina sea desconocida. La administración de oxígeno 100 % a la madre no tiene efectos beneficiosos para el feto cuando el útero está hipertónico y taquisistólico. Si estos tratamientos intrauterinos no mejoran el estado fetal en 10 - 15 minutos, el feto deberá ser extraído por la vía más rápida (39). Es imprescindible contar con la colaboración de un experto neonatólogo en estos casos.

Cuando los dips, tipo II superpuestos, aparecen luego de realizado un bloqueo paracervical, el planteo terapéutico será distinto. En estos casos, el feto se recupera espontáneamente "in útero", luego de un cierto tiempo (30 - 40 minutos) y nace generalmente con un buen puntaje de Apgar. Si el parto se produce antes de ese tiempo, el recién nacido puede presentar depresión y acidosis.

### 9-3) Taquicardia (11, 13)

La taquicardia fetal es un aumento de la FCF por encima de 150 lat./min., que permanece por más de 10 minutos. Puede clasificarse en "débil" (150-160 lat./min.), "moderada" (161-180 lat./min.) (Fig. 14 hasta la hora 17:00) y "marcada" (por encima de 181 lat./min.) (Fig. 19).

Pueden aparecer ocasionalmente taquicardias fetales consecuencia de fiebre materna o por la administración de drogas vagolíticas, tales como atropina o similares (Fig. 33 después de la hora 10:50). En estos casos la taquicardia fetal no indica necesariamente sufrimiento fetal.

#### 9-3-a) Taquicardia inicial

Cuando la taquicardia es la primera característica anormal que aparece en un trazado de FCF durante el parto se la considera un signo de alarma (25), consecuencia de un sufrimiento fetal moderado (Fig. 14 antes de la hora 17:00). En estos casos deberá vigilarse cuidadosamente la FCF para detectar signos que evidencien un agravamiento del sufrimiento fetal. Si esto ocurre, sobre la línea de base taquicárdica comienzan a aparecer dips tipo II (Fig. 14).

En general, no se considera imprescindible obtener muestras de sangre fetal para medidas de pH, etc., durante los primeros 20 minutos de una taquicardia inicial débil. Estas deberán sin embargo, obtenerse si la taquicardia persiste por un período mayor o si el nivel de la línea de base sigue ascendiendo (taquicardia moderada o marcada), o si aparecen dips tipo II (Fig. 14).

#### 9-3-b) Taquicardia post-hipóxica

Cuando se suprime la causa de hipoxia fetal y desaparecen los dips tipo II, frecuentemente permanece una taquicardia fetal por algún tiempo como único signo anormal en la FCF (Figs. 18 y 24) (8). El nivel de taquicardia post-hipóxica es similar al de la línea de base que existió cuando estaban presentes los dips tipo II (Fig. 18). La FCF retorna a los valores normales entre 20 y 40 minutos, después de suprimida la causa de la hipoxia fetal.

Después de episodios previos de dips tipo II superpuestos, es muy frecuente encontrar una marcada taquicardia post-hipóxica (Fig. 18) Esta recibe el nombre de "Taquicardia de rebote" porque la FCF alcanza valores mucho más altos que los registrados durante episodios de dips tipo II superpuestos. Cuando se emplean drogas betamiméticas (como: orciprenalina o ritodrine) para inhibir las contracciones uterinas, estas drogas pasan al feto y contribuyen a la taquicardia fetal por su efecto estimulante del marcapaso cardíaco (Fig. 16). En estos casos la taquicardia fetal puede durar mucho tiempo, aún cuando el feto se haya recuperado totalmente de la hipoxia.

Durante la taquicardia post-hipóxica, la sangre fetal recupera habitualmente la normalidad de su equilibrio ácido-base, como lo muestra la evolución de los valores de pH en sangre de cuero cabelludo fetal en la paciente ilustrada en la Fig. 16. La acidosis metabólica tiende a volver a los valores normales más lentamente que la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  (Fig. 13).

#### 9-4) Bradycardia (11)

Se define como bradicardia fetal la caída de la FCF por debajo de 120 lat./min., que se prolonga por más de 10 minutos. Entre 120 y 100 lat./min., se la considera como bradicardia "débil". Por debajo de 100 lat./min. se la considera "marcada". Bradicardias débiles no son necesariamente signo de sufrimiento fetal. Han sido registradas repetidamente en partos de fetos que nacieron en perfectas condiciones (Fig. 20). Las bradicardias marcadas en cambio, se asocian habitualmente con sufrimiento fetal grave.

La bradicardia permanente es un modelo de FCF característico, que indica un estado de extrema gravedad fetal. La FCF está en estos casos entre 50 a 70 lat./min., siendo "fija". Es la regla que no se acompaña de ningún tipo de fluctuación o irregularidad. Este modelo de FCF no es modificado por las contracciones uterinas (Fig. 21). En esta situación, el feto se halla en marcada hipoxia, hipercapnia y acidosis metabólica, y habitualmente muere "in útero" dentro de las próximas dos horas. La presencia de este modelo de FCF permite diagnosticar un sufrimiento fetal muy severo, cuyo tratamiento deberá iniciarse inmediatamente (aunque la probabilidad de obtener un recién nacido sin severos daños, sobre todo neurológicos,

es muy baja)\*.

El tratamiento etiopatogénico "in útero" de este cuadro, puede ser exitoso si la causa de sufrimiento fetal se reconoce y puede ser rápidamente corregida (v.gr.: hipotensión arterial materna). Si esto no es posible el feto debe ser extraído tan pronto como sea posible siendo la regla que el recién nacido necesite reanimación.

9-5) Papel del vago y simpático en los modelos de FCF atribuidos a éstasis del EIV (8, 10, 28)

En el parágrafo 5 se ha mostrado que el dip tipo II es consecuencia de un aumento transitorio del tono vagal provocado por un período de agravación de la hipoxia fetal (28)(Fig. 10). La hipoxia fetal también estimula el sistema simpático, causando taquicardia y vasoconstricción arterial, exceptuando las coronarias, los vasos cerebrales y umbilicales. En consecuencia, el flujo sanguíneo por éstas aumenta, lo que es muy importante para la sobrevivencia fetal inmediata (6, 39).

Una hipoxia moderada puede causar taquicardia no asociada con dips tipo II (Fig. 14 hasta la hora 17:00 y Fig. 19). Esta taquicardia se explicaría según la siguiente hipótesis de trabajo:

---

\* NOTA: La medida del estado del equilibrio de ácido-base en la sangre fetal permite en estos casos una evaluación más precisa de la gravedad del estado fetal así como un control de la posible eficiencia del tratamiento instituido. Puede ser también conveniente para descartar un bloqueo aurículo ventricular completo en el feto, que es una anomalía congénita que puede producir "bradicardias fijas" no debidas a hipoxia y acidosis fetales y que no requiere ningún tratamiento de emergencia. El diagnóstico del bloqueo aurículo ventricular completo se puede confirmar por electrocardiografía fetal.

La estimulación del vago requiere una hipoxia más marcada que la estimulación del simpático.

El modelo de FCF integrado por línea de base taquicárdica y dips tipo II (Figs. 10, 11 y 14 después de la hora 17:00), se interpreta como el resultado de un aumento sostenido del tono simpático (taquicardia de la línea de base), agregado a aumentos periódicos del tono vagal (Dips tipo II), que corresponden a los periodos de hipoxia causados por cada contracción uterina.

Es sabido que el aumento en el tono vagal predomina, en sus efectos sobre la frecuencia cardíaca, sobre el aumento del tono simpático y esto explica la caída de la frecuencia cardíaca fetal (dip tipo II). El efecto cardíaco del aumento del tono simpático se ve solamente cuando los dips no están presentes -es decir, cuando no hay aumento del tono vagal- como un aumento de la línea de base.

Terminados los episodios de hipoxia fetal transitoria, el efecto sobre el tono vagal (dip tipo II) desaparece inmediatamente, mientras que las consecuencias sobre el tono simpático (taquicardia) insume más tiempo para desaparecer, (taquicardia post-hipóxica) (Figs. 18 y 24).

El aumento permanente del tono vagal juega un papel principal en la génesis de la bradicardia marcada y fija que se ilustra en la Fig. 21.

Esto se demuestra por los efectos de la atropinización fetal que en estos casos provoca un marcado ascenso de la FCF (Fig. 22). Los niveles de FCF que se alcanzan después de la atropina sugieren que el tono simpático está también sumamente aumentado en ese cuadro pero que sus efectos sobre la FCF están enmas-

carados por el aumento del tono vaginal (41).

10. Factores que aumentan los efectos fetales de la éstasis del EIV causada por contracciones uterinas. Estos factores son:

- (1) Hipercontractilidad del útero.
- (2) Trastornos hemodinámicos maternos que regulan el flujo de sangre por el EIV.
- (3) Lesiones placentarias que disminuyen los intercambios fetomaternos.

10-1) Hipercontractilidad uterina.

Comúnmente ésta es inducida iatrogénicamente por una excesiva administración de ocitocina u otros ocitócicos (9, 10, 25). La hipercontractilidad uterina produce una marcada éstasis del EIV y una consiguiente hipoxia fetal (1), aún cuando todos los demás factores involucrados en el suministro de anabolitos al feto sean normales (Figs. 18 y 24).

La hipercontractilidad uterina suele deberse a la presencia de una o más de las siguientes componentes:

10-1-a) Hipersistolía. Corresponde a contracciones anormalmente fuertes (intensidad mayor de 70 mm Hg). La hipersistolía hace más pronunciada la isquemia del EIV durante las contracciones uterinas (Fig. 25).

10-1-b) Taquisistolía. La frecuencia de las contracciones uterinas es mayor de 5 en 10 minutos. El intervalo promedio entre los picos de sucesivas contracciones es menor de 2 minutos (22), lo que no permite tiempo suficiente para la recuperación del flujo del EIV entre contracciones (Fig. 24).

10-1-c) Hipertonía. La presión entre contracciones permanece por encima de 12 mm Hg (22). La compresión de los vasos intramiométriales continúa entre las contracciones impidiendo la recuperación del flujo de sangre por el EIV en dicho período (Fig. 18). La taquisistolía suele asociarse con hipertonía (Figs. 13, 18 y 24), dando una combinación que produce una marcada éstasis del EIV y que resulta muy peligrosa para el feto. La hipersistolía puede aparecer independientemente (Figs. 14 y 25) o en forma asociada con taquisistolía e hipertonía (Fig. 24).

(10-2) Factores hemodinámicos que reducen el flujo de sangre por el EIV.

Estos factores agregan su efecto isquemizante al propio de la contracción uterina (Fig. 23).

10-2-a) Constricción de los vasos uterinos. Este factor está presente en complicaciones obstétricas graves, tales como toxemia del embarazo (Fig. 25), hemorragia materna, arteroesclerosis vascular, etc. Puede también aparecer como consecuencia de la administración de agentes vasopresores.

10-2-b) Hipotensión arterial materna. Esta reduce la presión de perfusión de los vasos uterinos y causa una reducción del flujo de sangre por el espacio intervelloso, que no puede ser lo suficientemente importante como para causar "per se" hipoxia fetal, si el útero está relajado. Cuando existe hipotensión arterial materna, las contracciones uterinas (aún aquellas que tengan intensidad y frecuencia normal), causarán una agravación

transitoria de la éstasis del EIV y la consiguiente hipoxia fetal (4).

La hipotensión arterial materna puede ser sistémica, tal como la producida por la anestesia espinal cuando la parturienta está en posición supina (Fig. 26) y puede ser corregida, cambiando la paciente a la posición decúbito lateral. La hipotensión puede ser localizada a las ramas de las arterias ilíacas, cuando estos vasos y la aorta resultan comprimidos contra la columna vertebral por el útero contraído ("efecto Poseiro") (37). Este efecto sólo aparece cuando la paciente está en decúbito dorsal (Fig. 27). Por consiguiente, el cambio de posición materna de decúbito lateral resultará sumamente beneficioso en estos casos.

### 10-3) Lesiones placentarias (Figs. 25 y 27)

Una de sus consecuencias es la reducción permanente en el suministro de oxígeno al feto, lo que determinará un descenso de la línea de base de  $pO_2$  fetal. Este descenso puede no ser lo suficientemente importante como para conducir a una hipoxia fetal, cuando no existen contracciones uterinas (Fig. 8-B). Sin embargo, la baja línea de base de  $pO_2$  reduce el margen de seguridad fetal y cuando aparecen contracciones uterinas, puede fácilmente desencadenarse hipoxia fetal y Dips tipo II, aún en presencia de contracciones de intensidad, frecuencia y tono normales.

En la figura 28 se ilustra un registro en una embarazada de término, cuya placenta presentó extensas lesiones. La FCF mantuvo caracteres normales hasta que la presión máxima de las contracciones uterinas sobrepasó los 40 mm Hg. En esas condiciones aparecieron dips tardíos. Debido a la severidad del modelo de FCF registrada en este caso, las contracciones uterinas fueron inhibidas mediante una infusión de orciprenalina, lo que se acompañó de un rápido mejoramiento del patrón de la FCF fetal (desaparición de dips tipo II) y una lenta mejoría de la acidosis metabólica.

## SECCION III

MODELO DE FCF ATRIBUIDO A LA OCLUSION DE LOS VASOS UMBILICALES  
DURANTE LA CONTRACCION UTERINA

1. Definición: Se llama dip "umbilical a un descenso transitorio de la FCF producida por una contracción uterina, en fetos que tienen circular de cordón alrededor del cuello, tronco o miembros, y que aparece cuando las membranas ovulares están rotas. El dip umbilical se atribuye a una oclusión transitoria de los vasos umbilicales por el útero en contracción.

Cuando la oclusión es breve (menos de 30-40 segundos), el dip se atribuye sólo a una estimulación refleja del vago. Si la oclusión es más prolongada, (más de 30-40 segundos) se desarrolla también hipoxia fetal.

Los dips umbilicales pueden producir un modelo "variable"(26) de la FCF, que es muy característico, o un modelo "no variable", que puede ser a veces muy difícil de diferenciar del producido por la compresión que deforma la cabeza fetal (ver Sección IV).

2. Mecanismo de la oclusión de los vasos umbilicales durante la contracción uterina.

Cuando el cordón umbilical está completamente rodeado por líquido amniótico, en toda su longitud los vasos umbilicales

\* Sinónimos: En trabajos previos (2, 3, 9, 10, 15, 28, 41, 42) publicados por el actual personal de este Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, el modelo "no variable" de dips umbilicales fue incluido dentro del grupo conocido como dips tipo I. El modelo "variable" de dips umbilicales ha sido interpretado como grados diversos de combinación de dips I y II. En la clasificación de Hon (26), el modelo variable se describe como bradicardia por compresión de cordón o "deceleraciones

no son ocluidos durante la contracción uterina. En esta condición hidrostática, el aumento de presión de líquido amniótico (que tendería a ocluir los vasos umbilicales) resulta compensada por un aumento similar en la presión de la sangre fetal dentro de los vasos umbilicales. Cuando el cordón queda atrapado entre el útero en contracción y el feto (o entre dos partes fetales) la compresión ejercida sobre el cordón durante la contracción uterina puede ser mayor que el aumento de presión intravascular. En estas condiciones los vasos umbilicales pueden ocluirse durante la contracción uterina.

3. Condiciones obstétricas que facilitan la oclusión de los vasos umbilicales.

Todos los modelos de FCF que se ilustran en esta Sección como atribuidos a la oclusión de los vasos umbilicales, han sido registrados cuando las siguientes condiciones estuvieron presentes:

- 3-a) Existencia de una o más circulares de cordón alrededor del cuello, miembros o tronco fetales. Estas circulares hacen al cordón más proclive a ser comprimido durante la contracción uterina. Sin embargo, la presencia de una circular de cordón no es evidencia definitiva de que los vasos umbilicales hayan sido realmente ocluidos durante las contracciones uterinas.
- 3-b) Membranas ovulares rotas (15). El efecto facilitador de la amniorrexis en la oclusión de los vasos umbilicales se ilustra en las Figs. 29 y 30-A. Este efecto puede explicarse por la ausencia de líquido amniótico alrededor de una parte del cordón umbilical, particularmente cuando hay circular de cordón alrededor del cuello fetal.
- 3-c) Otras condiciones que pueden también facilitar la oclusión de los vasos umbilicales son: oligoamnios, prolapso o nudos reales de cordón, inserción velamentosa de los vasos umbilicales, brevedad de cordón, etc.

4. Factores que pueden explicar la variabilidad(26) presente en ciertos modelos de dips umbilicales.

Las características de los dips umbilicales (amplitud, duración, forma, relaciones temporales con la contracción uterina) pueden ser mucho más variables que las de los dips tipo II (éstasis del EIV) que se describen en la Sección II, o de los dips "cefálicos" que se describen en la Sección IV. Esta variabilidad puede existir entre distintos partos, o puede también existir en un mismo parto, en diferentes períodos y aún entre sucesivos dips (Figs, 34, 35 y 36).

La falta de uniformidad de los dips umbilicales puede explicarse por la variabilidad de las condiciones que determinan la oclusión de los vasos umbilicales durante la contracción uterina. Por ejemplo, cuando el cordón se halla contra una parte dura y prominente del feto (v.gr.: hombro) la oclusión de los vasos umbilicales puede ocurrir desde el comienzo de la contracción y tener una larga duración (Fig. 31, contracciones B y C). Si el cordón se halla, en cambio, contra una superficie blanda y plana del cuerpo fetal, la contracción uterina deberá desarrollar más fuerza antes de alcanzar a ocluir los vasos umbilicales: la duración de esta oclusión será entonces más breve (Fig. 31, contracción A.).

A su vez la posición del cordón en relación al feto puede cambiar a lo largo del parto. Esto puede explicar la variabilidad que puede encontrarse en algunos fetos en lo que se refiere a efectos de contracciones uterinas sobre la FCF. En estos casos el modelo será variable, tal como los ilustrados en las Figs. 34, 35 y 36. Esto también explica las modificaciones del modelo de FCF que pueden aparecer cuando cambia la posición materna.

En estos casos de oclusión umbilical, el modelo de FCF es "no variable" (Figs. 32, 33, y 38), lo que sugiere que la posición del cordón en relación con el feto y el útero permanece inalterada.

5. Efectos de una oclusión umbilical sobre la  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH y exceso de base fetales (38)

Durante la oclusión, la  $pO_2$  fetal cae muy rápidamente y la  $pCO_2$  aumenta más lentamente. La elevación en la  $pCO_2$  causa una caída del pH (acidemia respiratoria). Al finalizar la oclusión, la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  recuperan sus valores iniciales (Fig. 31); la  $pO_2$  más rápido que la  $pCO_2$  y el pH.

Si los demás factores son normales, la oclusión breve de los vasos umbilicales (menos 30-40 segundos) no provocan hipoxia fetal y el exceso de base permanece incambiado (contracción A de la Fig. 31). Las oclusiones prolongadas (más de 40-60 segundos) provocan hipoxia fetal y el consiguiente descenso del exceso de base indica el desarrollo de una acidosis metabólica (contracciones B y C de la Fig. 31). Si los demás factores son normales, y la línea de base de  $pO_2$  previa a la oclusión está por encima de 24-28 mm Hg, se iniciará hipoxia fetal dentro de los 40-60 segundos del comienzo de la oclusión umbilical, dado que la  $pO_2$  cae muy rápidamente por debajo del "nivel crítico" (17-19 mm Hg) en estos casos.

La velocidad de caída de la  $pO_2$  fetal causada por oclusión de los vasos umbilicales es mayor que la causada por el mecanismo de la "éstasis sanguínea del EIV" (compárense Figs. 12 y 31). Esta diferencia se explica por la siguiente razón; durante la oclusión de los vasos umbilicales, el feto queda aislado de una parte de su propia sangre, que queda atrapada en el circuito umbilico-placentario. Su única reserva de oxígeno, es la sangre contenida dentro de su propio cuerpo. Esta limitada reserva de oxígeno, se utiliza rápidamente lo que explica la precoz y abrupta caída de  $pO_2$  cuando el cordón es comprimido\* (ver Nota al pie de la página 34 ).

6. Mecanismo de las caídas de FCF causadas por una oclusión umbilical (38)

Los mecanismos involucrados dependerán de la duración de la oclusión umbilical.

6-a) Oclusiones breves. Si la oclusión umbilical dura menos de 30-40 segundos y la línea de base de  $pO_2$  es normal (22-27 mm Hg) no se produce hipoxia en el feto (Fig. 31, contracciones A y B). La FCF cae inmediatamente después del comienzo de la oclusión umbilical. Esta caída se atribuye a una estimulación refleja del nervio vago. El aumento del tono vagal se explica por el trastorno hemodinámico producido en el feto a consecuencia de la oclusión de los vasos umbilicales. No existe evidencia de que las oclusiones breves del cordón umbilical puedan ser peligrosas para el feto.

En las Figs. 36-B; 37, 38 y 39 se muestran diversos ejemplos de dips umbilicales de corta duración.

\*NOTA al pie de la página: Por el contrario durante la "éstasis del EIV" (ver Sección II, parágrafo 3-b), causada por las contracciones uterinas, la sangre fetal continúa fluyendo a través de los vasos umbilicales y las vellosidades coriales. La sangre que llena estos vasos representa para el feto una reserva de oxígeno, "extra" que le está disponible durante la contracción. Más aún, durante la contracción uterina, la sangre fetal que circula por las vellosidades coriónicas continúa captando algún oxígeno de la sangre materna en el EIV, aunque en menor proporción que cuando el flujo sanguíneo por el EIV es normal, entre contracciones. Por esta razón, la caída de  $pO_2$  fetal es más lenta en el mecanismo de éstasis del EIV que en el mecanismo de oclusión de los vasos umbilicales. Un razonamiento similar puede aplicarse para los cambios de  $pCO_2$  y de pH fetales. Estas diferencias han sido demostradas experimentalmente.

6-b) Oclusiones prolongadas (38). Si la oclusión umbilical dura más de 40-60 segundos, se producirá hipoxia fetal algún tiempo después del comienzo de la oclusión total. La caída rápida de FCF que aparece en los primeros 2-5 segundos de la oclusión, tiene lugar antes que la  $pO_2$  fetal haya tenido tiempo de descender por debajo del nivel crítico. Por estas características, se la considera debida a una estimulación refleja del nervio vago. Ulteriormente, a medida que se desarrolla hipoxia fetal, ésta contribuye a descender la FCF, actuando probablemente mediante dos mecanismos: (1) estimulación hipóxica del vago, (2) depresión hipóxica del marcapaso cardíaco.

Las oclusiones prolongadas de los vasos umbilicales pueden ser peligrosas para el feto, puesto que pueden acompañarse de hipoxia fetal y de la acidosis metabólica consiguiente (25). Ejemplos de dips umbilicales prolongados se ilustran en las Figs.: 33, 34, 35, 36-A, 36-C y 40.

6-c) Efectos de la administración de oxígeno y atropina. En los dips umbilicales de larga duración, la administración de oxígeno al 100% a la madre puede causar una moderada reducción de su amplitud (Fig. 33-A). Este efecto sugiere que la hipoxia fetal juega un papel secundario en la producción de los dips umbilicales ilustrados en dicha figura. Al finalizar la administración de oxígeno en el mismo parto, se inyectó 0.15 mg de sulfato de atropina al feto, lo que causó la desaparición de los dips umbilicales (Fig. 33-B). Este efecto de la atropina muestra la importancia del papel jugado por el vago en la génesis de los dips en este feto.

7. Los modelos de FCF atribuidos a la oclusión umbilical. La duración de los dips se mide al nivel de la línea de base. Los dips umbilicales se consideran breves cuando su duración es menor de 30 segundos y prolongados cuando su duración es mayor de 40 segundos.

Se le atribuyen dos modelos de FCF (variable y no variable) a las oclusiones umbilicales causadas por las contracciones uterinas.

- 7-a) En el modelo "variable", los sucesivos dips muestran cambios marcados en su duración, amplitud y forma (Figs. 29, 34, 35, 36 y 37)(26, 34). Dips breves y prolongados aparecen mezclados en un mismo registro (Figs. 34, 35 y 36) Estos cambios en los dips no corresponden a variaciones en la intensidad o duración de sus respectivas contracciones uterinas y no pueden por consiguiente ser explicadas por este mecanismo.

Además de los cambios que se advierten entre sucesivos dips, hay diferencias marcadas entre distintos segmentos de registros que duran de 10 a 20 minutos cada uno. Por ejemplo la Fig. 36-A, B y C muestra segmentos sucesivos de un mismo registro, con modelos claramente distintos.

- 7-b) En el modelo "no variable", los sucesivos dips umbilicales muestran sólo pequeños cambios en su amplitud, duración y forma (Figs. 30, 32, 33 y 38). Este grupo incluye trazados en los cuales los dips muestran variaciones en su amplitud, que pueden ser explicadas por cambios en la intensidad de las contracciones uterinas correspondientes (Fig. 39).

En el modelo no variable, puede encontrarse el mismo patrón general a lo largo de extensos períodos en el trazado de FCF y los cambios que pueden aparecer se instalan gradual y progresivamente. Por ejemplo, en la Fig. 32-A y B se muestra la permanencia de un

mismo modelo durante una hora, en la cual la amplitud de los dips aumenta gradualmente a medida que progresa el parto.

El modelo no variable suele presentar solamente dips prolongados (Figs. 30, 32, 36 y 36-C) o dips breves (Figs. 38 y 39). En los modelos de FCF atribuidos a oclusión umbilical, la línea de base del trazado puede encontrarse dentro de límites normales (Figs. 33-A y B; 36-B y C; 38 y 40) o mostrar una taquicardia débil o moderada (Fig. 32-A y B, 36-A, 37 y 39).

Hasta el momento no ha sido posible establecer ninguna asociación definida entre el modelo de FCF y el nivel de la línea de base en los registros de dips umbilicales.

8. Relación temporal entre el dip umbilical y la contracción uterina correspondiente.

8-a) Rama descendente del dip umbilical. En general, en el modelo "no variable", la rama descendente se registra durante la fase ascendente de la contracción, tanto en los dips prolongados (Figs. 30, 32 y 33) como en los dips breves (Figs. 38 y 39)\*. En el modelo "variable", la rama descendente se registra en el momento del pico de la contracción (Figs. 34, 35 y 36-A) y muy raramente durante la fase de relajación de la contracción (Fig. 35-B, Hora: 5:43)\*\*.

\* NOTA: Esta relación temporal es similar a la observada en los dips tipo I o "cefálicos" (ver Sección IV, parágrafo 6).

\*\* NOTA: Esta relación temporal es similar a la observada para los dips tipo II causados por éstasis del EIV (ver Sección II, parágrafo 4).

- 8-b) El fondo del dip. Es agudo y coincide aproximadamente con el pico de la contracción en el modelo "no variable" tanto para los dips prolongados (Figs. 30, 32 y 33) como para los breves (Figs. 38 y 39). El fondo es bastante plano en los dips prolongados del modelo variable (Figs. 34, 35, 36-A y C y 40). Estos son los dips umbilicales con forma de "onda cuadrática" cuyas ramas descendente y ascendente son muy abruptas.
- 8-c) La rama ascendente del dip umbilical mantiene una relación temporal con la contracción que depende del modelo de FCF y de la duración del dip.
9. Efectos de varias oclusiones umbilicales consecutivas sobre la  $pO_2$ , la  $pCO_2$ , el pH y el exceso de base fetales.

Si todos los otros factores son normales, cuando la oclusión umbilical cesa, la  $pO_2$  fetal recupera rápidamente su nivel inicial (Fig. 31). La  $pCO_2$  se recupera algo más lentamente. No hay acumulación de los efectos sobre la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  que cada episodio de oclusión umbilical produce, siempre y cuando los intervalos entre las oclusiones sean mayores de 2 minutos. Esta acumulación puede ocurrir si el intervalo entre dos oclusiones prolongadas consecutivas se vuelve demasiado breve (menos de 1 minuto) como lo ilustrado entre las contracciones E y F de la Fig. 31. Un ejemplo real de esta situación se muestra en la Fig. 36-C a la hora 11:41.

El ácido láctico producido durante la hipoxia fetal desaparece más lentamente que el  $CO_2$ . Por esto, la acidosis metabólica puede acumularse aún si el intervalo entre oclusiones umbilicales sucesivas es mayor de 2 minutos (como está indicado para las contracciones B y C de la Fig. 31). No existe acumulación de acidosis metabólica si el intervalo entre los episodios de hipoxia fetal es mayor de 5 minutos (contracciones C y E de la Fig. 31). Un ejemplo real de no acumulación de

acidosis se muestra en las Figs. 34 y 35.

10. Comparación de la velocidad con que se desarrolla la acidosis metabólica, en los fetos que hacen dips umbilicales prolongados y los que hacen dips tipo II.

En el parto ilustrado en la Fig. 36-C, se registraron 10 dips umbilicales consecutivos de larga duración, desde la hora 11:28 a la hora 11:52, es decir, durante 24 minutos. El intervalo libre entre oclusiones fue de 2 minutos. En este feto hay una lenta acumulación de la acidosis metabólica. El pH cayó de 7:30 a 7:26 (0.04 unidades de pH) y el exceso de base descendió de -5 a -7.09 mEq por litro (ver Tabla I). Esta velocidad de descenso del exceso de base (2.09 mEq por litro en 24 minutos) es "subaguda" (figura No. 15 flecha No. 2), y es menor que la correspondiente al feto ilustrado en la Fig. 14, en el cual el exceso de base cayó a razón de 3.9 mEq por litro en 22 minutos (flecha 4 de la Fig. 15). Este último feto se acidifica en "agudo" (40). El feto ilustrado en la Fig. 14 tuvo 10 dips tipo II consecutivos en 22 minutos (Tabla I).

El estudio comparativo de los fetos correspondientes a las Figs. 14 y 34-C, y otros similares, indica que la velocidad de desarrollo de la acidosis metabólica, es mayor cuando existen dips tipo II consecutivos, que cuando existen dips umbilicales consecutivos (aún los de larga duración). Los dips umbilicales prolongados (Fig. 36-C) a pesar de tener un aspecto sumamente alarmante, se acompañan de una acidosis metabólica se progresión relativamente lenta.

11. Manejo clínico de los fetos que muestran el modelo de oclusión umbilical en la FCF.

Si sólo existen en el trazado dips umbilicales breves, no debe esperarse daño fetal (Figs. 37, 38 y 39). En estas circunstancias, deberá continuarse la monitorización fetal, para poder detectar la aparición de signos que puedan indicar la presencia de un sufrimiento fetal.

Cuando existen dips umbilicales prolongados, que alternan con dips breves, y el intervalo entre dos dips prolongados consecutivos es mayor de 4 ó 5 minutos, la acidosis metabólica no se acumula a pesar de la gran amplitud y duración de los dips umbilicales (Figs. 34 y 35). Sin embargo, debería recordarse que los dips umbilicales prolongados pueden enmascarar la presencia de dips tipo II (éstasis del EIV). Por esto es más seguro obtener muestras de sangre fetal cada 6 u 8 dips prolongados, para confirmar la ausencia de acidosis metabólica.

Si aparecen dips umbilicales prolongados, con cada contracción uterina, y el intervalo entre ellos no es mayor de 3 ó 4 minutos, el equilibrio ácido-base fetal, deberá ser estudiado cada 4 ó 6 dips (Figs. 31 y 36-C). En estos casos podrá observarse la instalación de una acidosis metabólica progresiva, a un ritmo subagudo. En todo caso, los siguientes pasos deberán seguirse para prevenir una agravación del estado fetal:

- 11-a) Cambiar la posición de la madre, o movilizar el feto lo cual en algunos casos hace desaparecer los dips umbilicales prolongados.
- 11-b) Inhibir las contracciones uterinas, mediante orciprenalina o drogas similares, dadas por infusión continua intravenosa. Este procedimiento puede evitar la producción de dips (Fig. 40) y permitir la desaparición de la acidosis fetal. En estos casos, puede proponerse la extracción del feto, hasta que éste recobre totalmente la normalidad de su equilibrio ácido-base. Si por éste método, el feto no mejora en 15-20 minutos, éste deberá ser extraído rápidamente, para evitar un mayor deterioro fetal. En ocasiones, la inhibición parcial de la contractilidad uterina por bajas dosis de orciprenalina ha sido suficiente para mejorar el estado fetal. En el registro ilustrado en Fig. 40,

la contractilidad uterina residual durante la infusión de orciprenalina fue suficiente para hacer progresar el parto, y se obtuvo finalmente el nacimiento de un niño vigoroso por vía vaginal. Con este método, el equilibrio ácido-base fetal debe ser estudiado periódicamente (10-20 minutos) para comprobar que la mejoría fetal subsiste.

#### SECCION IV

### MODELOS DE FCF ATRIBUIDOS A COMPRESION QUE DEFORMA LA CABEZA FETAL DURANTE LAS CONTRACCIONES UTERINAS

#### 1. Definición de dip tipo I o dip "cefálico" \* (Nota al pie).

Es una caída transitoria de la FCF, sincrónica con la contracción uterina (Fig. 40). El dip cefálico se atribuye a la compresión de la cabeza fetal durante la contracción uterina y la consiguiente deformación cefálica. Esta caída de la FCF se debe a un aumento del tono vagal, dado que desaparece con la atropinización fetal. Los dips cefálicos no involucran hipoxia y acidosis fetales excepto los que pudieran producirse en la cabeza.

La producción de dip cefálico resulta facilitada por la rotura de las membranas ovulares y el encaje de la cabeza fetal en la pelvis. De acuerdo a la definición de dip tipo I o "cefálico" dada en este capítulo, se considerará como un requisito necesario

\* NOTA al pie: Sinónimos. Bradicardia por compresión cefálica (25): deceleración precoz (26), dip precoz (45). En trabajos previos publicados por los actuales miembros de este Centro de Perinatología (2, 3, 10, 15, 26, 28, 41, 42), los dips "cefálicos" fueron incluidos en el grupo de Dips I (dip cuyo fondo es simultáneo con el pico de la contracción). Los dips I incluyeron también el modelo "no variable" de corta duración de los dips umbilicales (ver Sección III) (10, 21, 32, 36, 43) (Figs. 30, 32, 33, 38 y 39).

que ellos aparezcan en ausencia de complicaciones de cordón (circulares, prolapso, nudos, etc.). Este requisito hace menos probable -aunque no imposible- que los vasos umbilicales puedan ser ocluidos durante la contracción uterina.

## 2. Mecanismo de la compresión desigual de la cabeza fetal durante la contracción uterina.

Los dips tipo I o "cefálicos" aparecen cuando la cabeza fetal es comprimida desigualmente (y por consiguiente deformada) durante la contracción uterina (42).

La compresión desigual de la cabeza es facilitada por:

a) el encaje de la cabeza en la pelvis, b) la rotura de membranas.

La hipótesis de trabajo propuesta, está esquemáticamente ilustrada en la Fig. 42. Cuando las membranas están intactas y la presentación cefálica flotante (el ecuador está por encima del estrecho superior) existe líquido amniótico alrededor de toda la cabeza fetal y por consiguiente la presión ejercida por las contracciones uterinas se trasmite en forma igual en todas las direcciones (Ley de Pascal). La cabeza recibe la misma presión sobre toda su superficie y no es deformada durante las contracciones (Fig. 42-A). Más aún, la misma presión se ejerce también sobre el cuerpo fetal, el cordón umbilical y la placenta. Las contracciones no producen en estas condiciones cambios en el flujo sanguíneo a través del cerebro fetal. En estas condiciones no se producen dips tipo I o "cefálicos". Cuando la cabeza desciende y se encaja, el ecuador cefálico se ajusta estrechamente en el segmento inferior del útero (Fig. 42-B). En este momento no existe más comunicación libre entre la cavidad amniótica y la bolsa de aguas anteriores. La presión ejercida por las contracciones

uterinas sobre el ecuador cefálico es mayor que la que se ejerce por encima o por debajo de él (3, 42). La cabeza fetal se deforma ligeramente (moldeado) y se alarga en el sentido del diámetro submentobregmático, acortándose en el sentido de los diámetros fronto-occipital y biparietal. Como consecuencia, los parietales tienden a sobresalir y desalinearse con respecto a los huesos frontal y occipital (Fig. 42). El aumento de presión intracefálica durante las contracciones puede ser mayor que el que ocurre en la cavidad amniótica y en los fluidos del cuerpo fetal; la consecuencia de esta situación es una reducción transitoria del flujo de sangre por el cerebro durante las contracciones. En estas condiciones, pueden aparecer los dips tipo I o "cefálicos" aunque su incidencia es baja y su amplitud pequeña.

Luego de la rotura de membranas, la contrapresión ejercida por la bolsa de aguas anteriores contra los huesos parietales no existe más, y la presión sobre el ecuador cefálico durante las contracciones aumenta (Fig. 42-C). La rotura de membranas facilita por consiguiente la deformación de la cabeza fetal por las contracciones (Fig. 42-C) y la saliencia de los huesos parietales se hace marcada. En estas condiciones cada contracción uterina produce dip tipo I o "cefálico" de gran amplitud (3, 10, 42).

#### Mecanismos de la estimulación vagal en los dips cefálicos.

Los dips cefálicos se deben a un aumento del tono vagal, como queda demostrado por su completa desaparición cuando el feto está atropinizado. La estimulación vagal puede resultar de diversos mecanismos:

- 3-a) La deformación de la cabeza fetal puede estimular mecanoreceptores en la cabeza y cara del feto lo que puede aumentar reflejamente el tono vagal.

3-b) La compresión no uniforme y la deformación de la cabeza fetal puede causar reducción en el flujo sanguíneo cerebral y la consiguiente hipoxia e hipercapnia es capaz de estimular el centro vagal.

La reducción en el flujo sanguíneo cerebral durante la contracción uterina puede resultar de: (1) distorsión de los vasos cerebrales, (2) hipertensión endocraneana mayor que el aumento de presión de líquido amniótico y de los líquidos del cuerpo fetal (incluyendo la presión arterial fetal).

3-c) La hipoxia e hipercapnia cerebrales pueden estimular el centro vasomotor a través de los baroreceptores del seno carotídeo y el cayado aórtico van a estimular reflejamente al vago.

4. Relación temporal entre el dip tipo I o "cefálico" y la contracción uterina correspondiente.

El dip cefálico es simultáneo con la contracción uterina y parece su imagen especular (Fig. 41). La rama descendente del dip coincide con la fase ascendente de la contracción uterina. El fondo del dip es sincrónico con el pico de la contracción. La FCF se recupera hacia la línea de base cuando el útero está en relajación.

5. Modelos de FCF atribuidos a la compresión que deforma la cabeza fetal

5-a) Uniformidad del modelo. La relación temporal entre el dip y la contracción, descrita en el párrafo IV-a, es constante y se repite en cada contracción consecutiva (Fig. 41). Desde este punto de vista, el modelo de FCF que corresponde a los dips cefálicos es uniforme (o no variable). En muchos fetos la amplitud de los dips cefálicos aumenta a medida que la cabeza fetal se encaja más profundamente en la pelvis.

5-b) Diagnóstico diferencial entre dips cefálicos y dips umbilicales 'no variables'.

Puede ser imposible hacer un diagnóstico diferencial entre ambos (Fig. 32). En algunos fetos, el diagnóstico ha sido posible sólo luego del parto, cuando se comprobó la existencia o ausencia de circular de cordón u otras complicaciones similares, de acuerdo a la definición arbitrariamente propuesta en este capítulo.

Deberá recordarse, sin embargo, que la presencia de una circular de cordón no es una prueba de que las contracciones uterinas hayan ocluido los vasos umbilicales. A la inversa, la ausencia de complicaciones de cordón no garantiza que la oclusión umbilical no haya ocurrido durante la contracción uterina.

En general, por oclusión de los vasos umbilicales, los dips por deformación de la cabeza fetal tienen una amplitud menor que los dips (compárense Figs. 41 y 42) pero la amplitud depende del grado de deformación cefálica y una oclusión umbilical sea más o menos rápida y completa.

5-c) La línea de base de la FCF.

En el modelo de FCF atribuido a compresión que deforma la cabeza fetal (Figs. 41, 43 y 44) la línea de base de la FCF está habitualmente dentro del rango normal (120-150 lat./min.)

6. Los dips cefálicos como posibles responsables de daño fetal

La compresión desigual de la cabeza fetal "per se" no se acompaña de hipoxia, hipercapnia y acidosis sistemáticas en el feto. Pero se desconoce si varios episodios consecutivos de compresiones desiguales sobre la cabeza fetal, pueden producir algún tipo de daño fetal. Las lesiones

podrían resultar de la simple injuria mecánica debida a la deformación cefálica o a la reducción de flujo sanguíneo con la consiguiente hipoxia, hipercapnia, acidosis, falta de glucosa, etc., localizados al cerebro.

Se han registrado en el EEC fetal durante la contracción uterina, en partos con membranas rotas (21). Estos cambios pueden ser indicadores de alteraciones en la función cerebral.

La presencia de varios dips cefálicos durante el parto no se asocia por si misma a depresión del recién nacido (bajo puntaje de Apgar). Sin embargo, este resultado no excluye la posibilidad de daño de la corteza cerebral u otras estructuras encefálicas, que puede no reflejarse en un bajo puntaje de Apgar. Este tema merece futuras investigaciones.

#### 7. Condiciones obstétricas que facilitan la producción de los dips cefálicos.

Dos condiciones facilitan la producción de dips cefálicos: (1) la rotura de las membranas; (2) el encajamiento de la cabeza fetal en la pelvis.

##### 7-a) Selección de pacientes para estudiar los dips cefálicos.

Recientemente se ha realizado un estudio por Schwarcz y col. (43) en mujeres con embarazos no complicados, cuyos partos comenzaron espontáneamente a término y progresaron normalmente sin necesidad de ocitocina o drogas analgésicas. Los partos fueron espontáneos, no necesitándose aplicaciones de forceps o extractor de vacío. No existieron casos de desproporción cefalo-pélvica en este grupo. Ninguno de los fetos incluidos en estos 2 estudios tuvieron circular de cordón alrededor del cuello, miembros o tronco, ni ningún otro tipo de complicación funicular conocida. Pudo por consiguiente suponerse que, en este grupo, existían pocas probabilidades de que la contracción uterina pudiera ocluir los vasos umbilicales. Esta precaución fue tomada para evitar el enmascaramiento de dips cefálicos por los dips

umbilicales que habitualmente tienen una amplitud mayor y son producidos al mismo tiempo que dips cefálicos. La misma precaución se aplica para todos los registros de FCF que se muestran en la Sección IV para ilustrar dips cefálicos.

7-b) La ruptura de la bolsa de aguas facilita la producción de los dips cefálicos (43).

Se hizo una comparación entre un grupo de nueve partos en los cuales las membranas permanecieron intactas durante el período de dilatación y un grupo de 12 partos en el cual las membranas se rompieron cuando la dilatación había alcanzado 5 cms. Ambos grupos satisfacían las condiciones especificadas en 7-a. Se estudió el período de progreso de la dilatación cervical de 5 a 10 cms. En el grupo de membranas intactas, los dips cefálicos aparecieron sólo en el 2% de las 389 contracciones uterinas registradas en tal período.

En el grupo con membranas rotas, los dips cefálicos aparecieron en el 20% de las 608 contracciones uterinas registradas durante este período. La diferencia entre ambos porcentajes es significativa.

7-c) El encajamiento de la cabeza fetal, por debajo de III plano facilita la producción de dips cefálicos.

La influencia del encajamiento de la cabeza fue estudiada en un grupo de 12 partos (mencionados en 12-b) en el que las membranas se rompieron artificialmente cuando la dilatación cervical alcanzó 3cm. Los dips cefálicos aparecieron sólo en el 15% de las 485 contracciones registradas después de rotas las membranas y antes que la presentación alcanzara el III plano.

En el mismo grupo, cuando el vertex alcanzó o sobrepasó III plano, se produjeron dips cefálicos en el 50% de las 233 contracciones registradas hasta el parto. La diferencia entre ambos porcentajes es significativa (43).

En la figura 43 se muestra un registro obtenido en un parto en el cual las membranas se rompieron cuando el vertex alcanzó III plano, con dilatación completa. No existen dips en la FCF con las membranas sanas. Cuando éstas se rompen, cada contracción uterina causa un dip cefálico, hasta que se produce el parto espontáneo (15).

7-d) El parto con membranas sanas.

Si la bolsa de aguas permanece intacta hasta la dilatación cervical completa y el vertex sobrepasa III plano (Fig. 44), los dips cefálicos aparecen sólo en el 20% de las contracciones uterinas.\* En el Informe del Proyecto Colaborativo (44) se muestra que en un grupo de 178 partos, con membranas sanas hasta el período expulsivo, las cabezas de los recién nacidos tuvieron incidencia de cabalgamientos de los huesos parietales y de caput succedaneum que las de un grupo de 190 partos, cuyas membranas se rompieron cuando la dilatación cervical alcanzó 5 cm.

En vista de estos hallazgos parece aconsejable reconsiderar la práctica, tan común, de romper rutinariamente las bolsas en forma artificial durante el período de dilatación que es de rutina en muchos medios obstétricos. Esto es particularmente pertinente, dado

\*NOTA: Este porcentaje es significativamente menor que el de 50% obteniendo para el mismo período del parto, cuando las membranas están rotas.

que no hay evidencia clara que tal práctica acorte significativamente la duración del parto (20). Estos hallazgos también sugieren que algunas maniobras que se realizan habitualmente durante la monitorización fetal (inserción de electrodos cefálicos, obtención de muestras sanguíneas del cuero cabelludo) pudieran encerrar algún peligro para el feto, dado que para realizarla se requiere a menudo, la rotura artificial de las membranas ovulares.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMSONS, K., BEARD, R.W., COSMI, E. and MYERS, R.E. The validity of capillary blood in the assessment of the acid base state of the fetus. In: Diagnosis and treatment of fetal disorders. K. Adamsons, ed., Springer-Verlag, New York, 1968, p.175-177.
2. ALTHABE, O., Jr., SCHWARCZ, R.L., POSE, S.V., ESCARCENA, L.A. and CALDEYRO-BARCIA, R. Effects on fetal heart rate and fetal pO<sub>2</sub> of oxygen administration to the mother. Am.J. Obst.Gynec., 98: 858-870, 1967.
3. ALTHABE, O., ARAMBURU, G., SCHWARCZ, R.L. and CALDEYRO-BARCIA, R. Influence of the rupture of membranes on compression of the fetal head during labor. In: Perinatal Factors Affecting Human Development. Pan American Health Organization, Washington D.C., 1969, Scientific Publ.No. 185, p.143-149.
4. BIENIARZ, J., FERNANDEZ SEPULVEDA, R. and CALDEYRO-BARCIA, R. Effects of maternal hypotension on the human fetus. II. Fetal heart rate in labors associated with cord around the neck and toxemia. Am.J.Obst.Gynec., 92: 832-849, 1965.
5. BIENIARZ, J., CROTTIGINI, J.J., CURUCHET, E., ROMERO SALINAS, G., YOSHIDA, T., POSEIRO, J.J. and CALDEYRO-BARCIA, R. Aorto-caval compression by the uterus in late human pregnancy. II. An arteriographic study. Am.J.Obst.Gynec., 100: 203-217, 1968.
6. BORN, G.V.R., DAWES, G.S. and MOTT, J.C. Oxygen lack and autonomic nervous control of the fetal circulation in the lamb. J.Physiol. (London), 134: 149-166, 1956.
7. CALDEYRO-BARCIA, R. Estudio de la anoxia fetal intrauterina mediante el ECG fetal y el registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal. III Congr.Lat.Amer.Obst.Ginec., México, 1958. 2: 388-390.

8. CALDEYRO-BARCIA,R., POSEIRO,J.J., PANTLE,G., NEGREIROS,C., GOMEZ ROGERS,C., FAUNDES,A., HENRY,J.H.Jr., ZAMBRANA,M.A., ARELLANO,G., FILLER,W.Jr. and CABOT,H.M.  
Effects of uterine contractions on the heart rate of the human fetus. 4th International Conference on Medical Electronics, New York, 1961, p.1.
9. CALDEYRO-BARCIA,R., POSEIRO,J.J., NEGREIROS DE PAIVA,C., GOMEZ ROGERS,C., FAUNDES LATHAM,A., ZAMBRANA,M.A., ARELLANO HERNANDES,G., BEAUQUIS,A., PEÑA ORTIZ,P., AGUERO LUGONES,F. and FILLER,W.Jr. Effects of abnormal uterine contractions on a human fetus. Mod.Prob.Pediat., 8: 267-295, 1963.
10. CALDEYRO-BARCIA,R., MENDEZ-BAUER,C., POSEIRO,J.J., ESCARCENA,L.A., POSE,S.V., BIENIZARZ,J., ARNT,I.C., GULIN,L. and ALTHABE,O. Control of human fetal heart rate during labor. In: The Heart and Circulation in the Newborn and Infant. D.E.Cassels, ed., Grune & Stratton Inc., New York, 1966, p. 7-36.
11. CALDEYRO-BARCIA,R., POSEIRO,J.J., MENDEZ-BAUER,C., GULIN,L.A. Effects of abnormal uterine contractions on fetal heart rate during labor. V World Congr.Gynaec.Obstet., Butterworths, Australia, 1967, Supplementary Main Papers, p. 9-29.
12. CALDEYRO-BARCIA,R., CASACUBERTA,C., BUSTOS,R., GIUSSI,G., GULIN,L., ESCARCENA,L.A. and MENDEZ-BAUER,C. Correlation of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid base balance. In: Diagnosis and treatment of fetal disorders. K. Adamsons, ed., Springer-Verlag, New York, 1965, 205-225.
13. CALDEYRO-BARCIA,R., IBARRA POLO,A.A., GULIN,L., POSEIRO,J.J. and MENDEZ-BAUER,C. Diagnostic and prognostic significance of intrapartum fetal tachycardia and type II dips. In: Prenatal Life, H.C. Mack, ed., Wayne State Univ. Press, Detroit, Mich., 1969, p.129-153.

14. CALDEYRO-BARCIA, R., MAGAÑA, J.M., CASTILLO, J.B., POSEIRO, J.J., MENDEZ-BAUER, C., POSE, S.V., ESCARCENA, L., CASACUBERTA, C., BUSTOS, J.R. and GIUSSI, G. A new approach to the treatment of acute intrapartum fetal distress. In Perinatal Factors Affecting Human Development. Pan American Health Organization, Washington D.C. 1969, Scientific Publ. No. 185, p.248-253.
15. CALDEYRO-BARCIA, R., SCWARCZ, R.L. and ALTFABE, O. Effects of rupture of membrane on fetal heart rate pattern. Int. J.Gynaec.Obst., 10: 169-172, 1972.
16. DE HAAN, J. De snelle variaties in het foetale hartfrequentiepatroon. Academisch proefschrift, Groningen, Drukkerij van Denderen, 1971, 176 pp.
17. DE HAAN, J., STOLTE, A.M., VETH, A.F.L., VAN BEMMEL, J.H., JANSSENS, J. and ESKES, T.K.A.B. The significance of short term irregularity in the fetal heart rate patterns. 4th German Congr. Perinatal Med., Berlin, November 1971.
18. FIGUEROA, J.G., ARAMBURU, G., MENDEZ-BAUER, C., MOGGIA, A. and CALDEYRO-BARCIA, R. Las espigas de la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF). IV Congr. Uruguayo Ginecología, Montevideo, 1964, 2: 852-860.
19. FONSECA, D., DIAZ ROSSELLO, J.L., BERNARDI, R., BUSTOS, R. and RUGGIA, R. Alteraciones neurológicas del recién nacido con sufrimiento fetal agudo intraparto. Estudios sobre el reflejo de Moro y sobre el tono muscular. Rev. Arg. Ginec. Obst., 3: 3-13, 1972.
20. FRIEDMAN, E.A. and SACHTLEBEN, M.R. Amniotomy and the course of labor. Obstet. Gynec., 22: 755-770, 1963.
21. GARCIA AUSTT, E. Effects of uterine contractions on the EEG of the human fetus during labor. In: Perinatal Factors Affecting Human Development, Pan American Health Organization, Washington D.C., 1969, Scientific Publ. No. 185,

22. GREISS, F.C. and ANDERSON, S.G. Uterine blood flow during labor. Clin. Obst. Gynec., 11: 96-109, 1968.
23. HAMMACHER, K., HUTER, K.A., BOCKELMAN, Y. and WERNERS, P.H. Foetal heart frequency and perinatal condition of the foetus and newborn. Gynaecologia, 166: 349-360, 1968.
24. HON, E. The electronic evaluation of the fetal heart rate. Preliminary report. Am. J. Obst. Gynec., 75: 1215-1230, 1958.
25. HON, E.H. Detection of fetal distress. V World Congr. Gynaec. Obstet., Butterworths, Australia, 1967, p. 58-74.
26. HON, E.H. and QUILLIGAN, E.J. The classification of fetal heart rate. II. A revised working classification. Conn. Med., 31: 779-784, 1967.
27. JAMES, L.S., BOWE, E.T. and BALFOUR, H.H. Predictability and complications of fetal blood sampling. In: Diagnosis and treatment of fetal disorders. K. Adamsons, ed., Springer-Verlag, New York, 1968, p. 178-184.
28. MENDEZ-BAUER, C., POSEIRO, J.J., ARELLANO HERNANDEZ, G., ZAMBRANA, M.A. and CALDEYRO-BARCIA, R. Effects of atropine on the heart rate of the human fetus during labor. Am. J. Obst. Gynec., 85: 1033-1053, 1963.
29. MENDEZ-BAUER, C., ARNT, I.C., GULIN, L., ESCARCENA, L.A., and CALDEYRO-BARCIA, R. Relationship between blood pH and heart rate in the human fetus during labor. Am. J. Obst. Gynec., 97: 530-545, 1967.
30. MENDEZ-BAUER, C., MONLEON, J., GUEVARA RUBIO, G., CASACUBERTA, C., BUSTOS, R., GIUSSI, G., ESCARCENA, L., YABO, R., and CALDEYRO-BARCIA, R. Changes in fetal heart rate associated with acute intrapartum fetal distress. In: Perinatal Factors Affecting Human Development. Pan American Health Organization, Washington D.C., 1969, Scientific Publ. No. 185, p. 178-187.

31. MENDEZ-BAUER,C., GUEVARA RUBIO,G., MONLEON,J., CARRILLO ANDRADE,A., YABO,R. and CALDEYRO-BARCIA,R. A practical approach for evaluating fetal condition during labor by the fetal heart rate. In: Fetal Growth and Development. H.A.Waisman and C.R.Kerr, eds., McGraw-Hill Book Co., New York, 1970, p.79-99.
32. MOGGIA,A., ARAMBURU,G., FIGUEROA,J.G., MENDEZ-BAUER,C., CALDEYRO-BARCIA,R. Oscilaciones rítmicas de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). IV Congr.Uruguayo Ginecotocol., Montevideo, 1964, 2: 845-851.
33. MYERS,G.G., PETERSEN,R.D., KRAPOHL,A.J. and CALDEYRO-BARCIA, R. New method for measuring lag-time between human uterine contraction and the effect on fetal heart rate. Am.J.Obst. Gynec., 112: 39-45, 1972.
34. PAUL,R.H. and KROSNICK,G. Fetal heart rate in excessive cord encirclement. Obstet. & Gynec., 28: 646-649, 1966.
35. POSE,S.V., ESCARCENA,L. and CALDEYRO-BARCIA,R. La presión parcial de oxígeno en el feto durante el parto. IV Congr. Mexicano Ginec.Obstet., 1963, 2: 41-61.
36. POSEIRO,J.J., MENDEZ-BAUER,C., POSE,S.V. and CALDEYRO-BARCIA,R. Effect of uterine contractions on maternal blood flow through the placenta. In: Perinatal Factors Affecting Human Development. Pan American Health Organization, Washington D.C., 1969. Scientific Publ. No. 185, p.161-171.
37. POSEIRO,J.J. Causes of fetal distress in labor. Int.J. Gynaec.Obst., 8: 913-920, 1970.
38. SABATINO,H. Efectos fetales de la oclusión de los vasos umbilicales o de la aorta materna. Tesis de Doctorado realizada en el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano y presentada a la Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina, 1974.

39. SALING,E. Blood chemistry as a method of detection of foetal distress. V World Congr.Gynaec.Obstet., Australia, Butterworths, 1967, p.89-94.
40. SALING,E. and SCHNEIDER,D. Biochemical supervision of the foetus during labor. J.Obst.Gynaec.Brit.Com., 74: 799-811, 1967.
41. SCHIFFERLI,P.Y. and CALDEYRO-BARCIA,R. Effects of atropine and beta-adrenergic drugs on the heart rate if the human fetus. In: Fetal Pharmacology, L.Boreus,ed., Raven Press, New York, 1973, pp. 259-278.
42. SCHWARCZ,R.L., STRADA SAENZ,G., ALTHABE,O., FERNANDEZ FUNES,J. and CALDEYRO-BARCIA,R. Pressure exerted by uterine contractions on the head of the human fetus during labor. In: Perinatal Factors Affecting Human Development, Pan American Health Organization, Washington D.C., 1969, Scientific Publ. N° 185, p.115-126.
43. SCHWARCZ,R., ALTHABE,O., BELITZKY,R., LANCHARES,J.L., ALVAREZ,R., BERDAGUER,R., CAPURRO,H., BELIZAN,J.M., SABATINO, H., ABUSLEME,C. and CALDEYRO-BARCIA,R. Fetal heart rate in labors with intact and with ruptured membranes. Accepted for publication in J. of Perinatal Medicine, 1973.
44. SCHWARCZ,R.L. and KONICHEZKY,S. Collaborative Latin American Investigation on the Effects of the Rupture of Membranes on Labor and the Newborn,1stProgress Report submitted to the Pan American Health Organization, January 1973.
45. SWARTWOUT,J.R., CAMPBELL,W.E. and WILLIAMS,L.G. Observations on the fetal heart rate. Am.J.Obst.Gynec., 82: 301-303, 1961.
46. WOOD,C., LUMLEY,L. and RENOU,P. A clinical assessment of fetal diagnostic methods. J.Obst.Gynaec.Brit.Com., 74: 823-825, 1967.

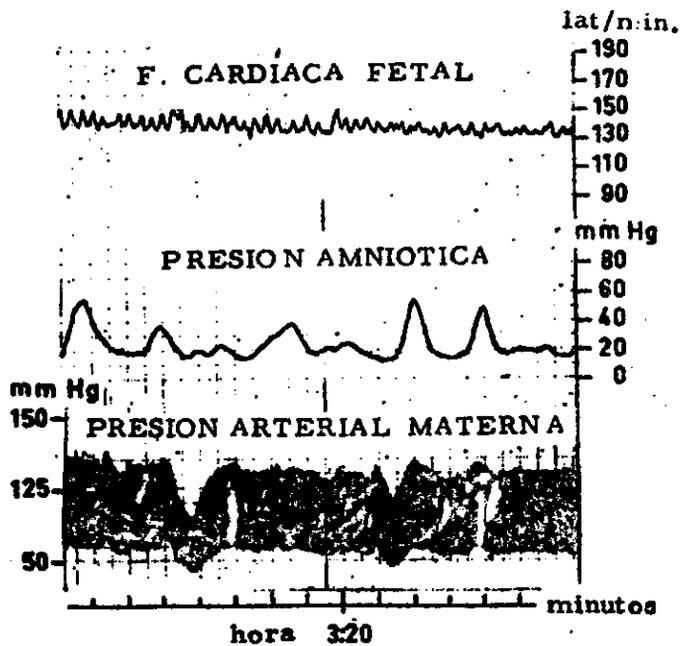


Fig. 1. - Modelo "Normal" de Frecuencia Cardíaca Fetal (F.C.F.) obtenido en un parto normal. Las oscilaciones (fluctuaciones) rápidas, de la FCF son claramente visibles. Según R. Caldeyro-Barcia y col. (10).

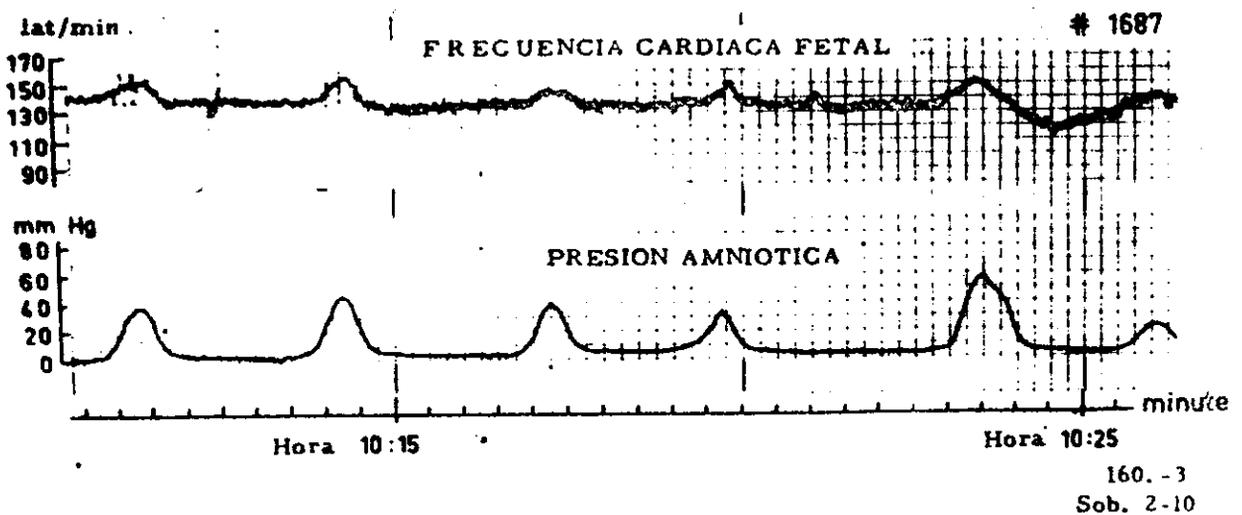


Fig. 2. - Ascensos transitorios de la FCF, causados por contracciones uterinas. El ascenso de la hora 10:22 es seguido de un dip tardío (dip tipo II).

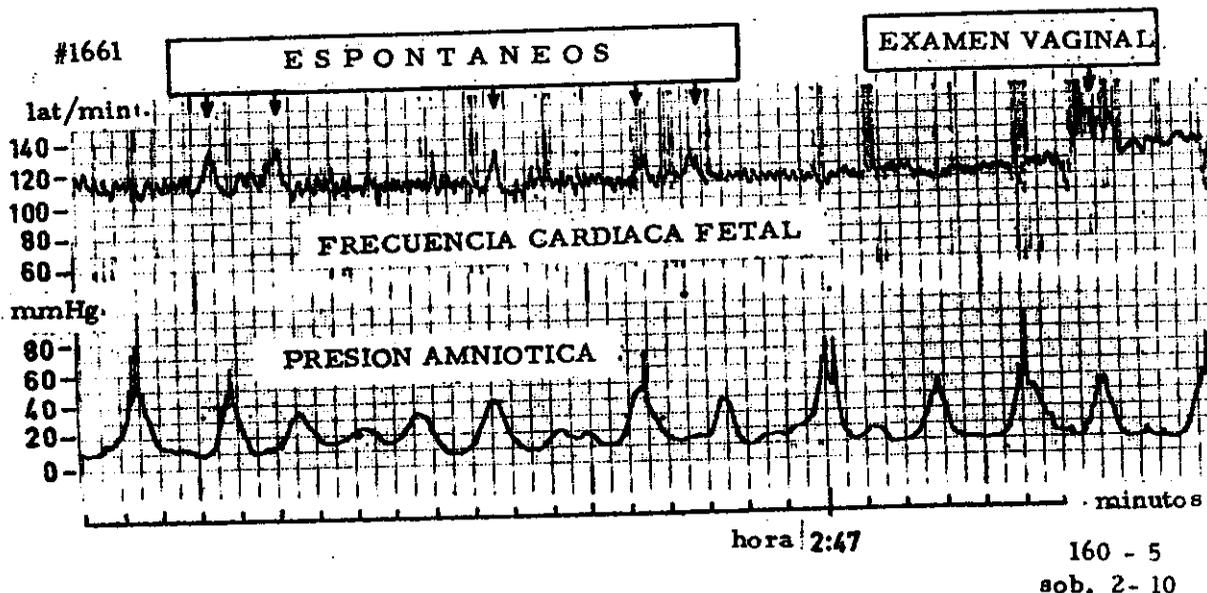


Fig. 3. - Ascensos transitorios "espontáneos de la FCF" que no guardan relación con las contracciones uterinas. El examen vaginal causa también un ascenso de la FCF.

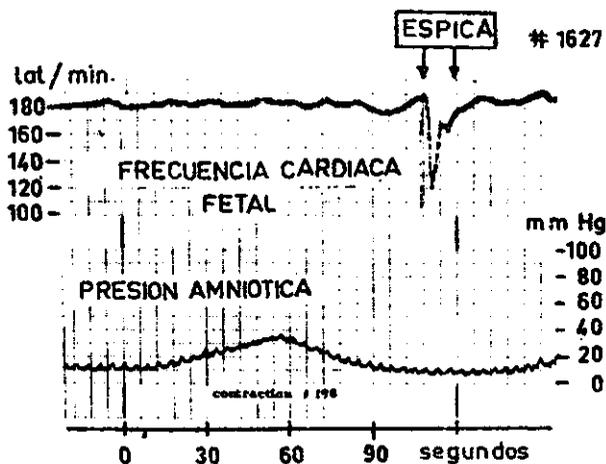


Fig. 4. - "Espica" en la FCF. La línea de base de la FCF es taquicárdica. En el trazado de presión amniótica se registran movimientos respiratorios maternos. Nótese la alta velocidad del papel registrador. (5 cms. por minuto).

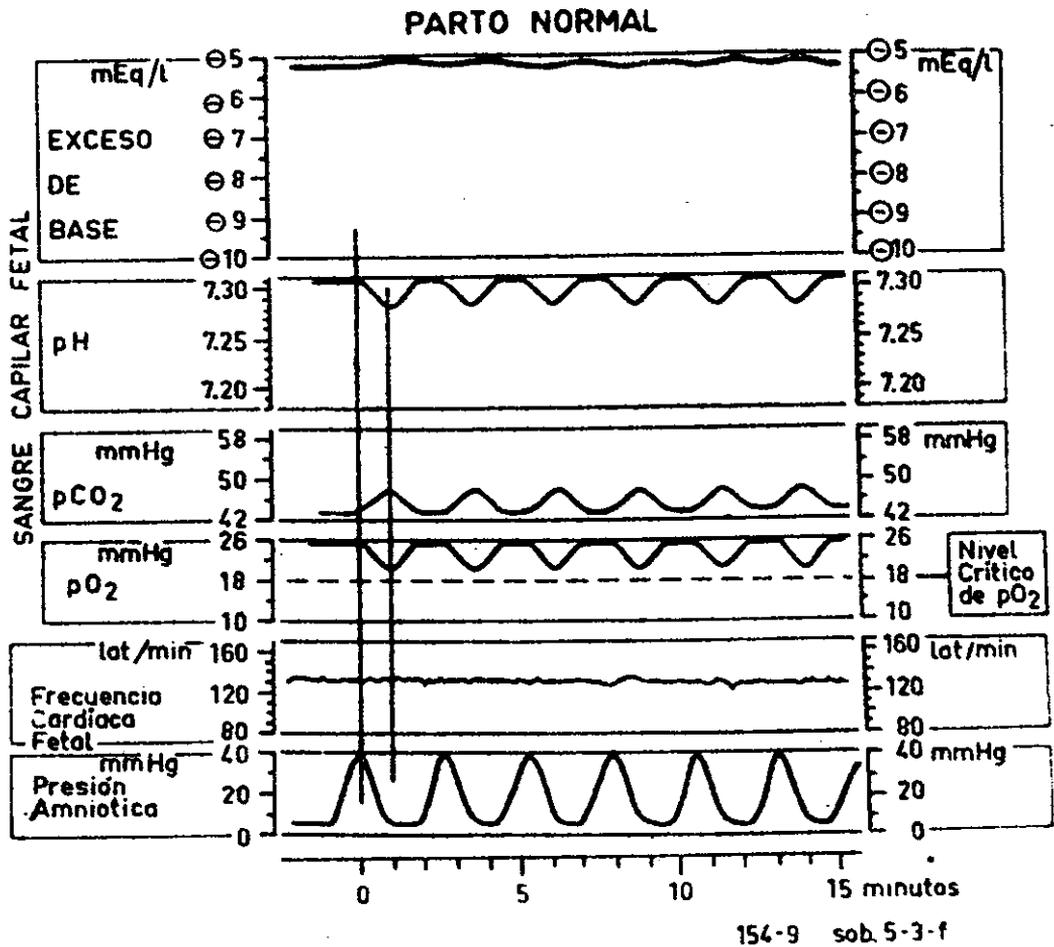


Fig. 5. - Efecto de las contracciones uterinas sobre el feto, en el parto normal (esquema).

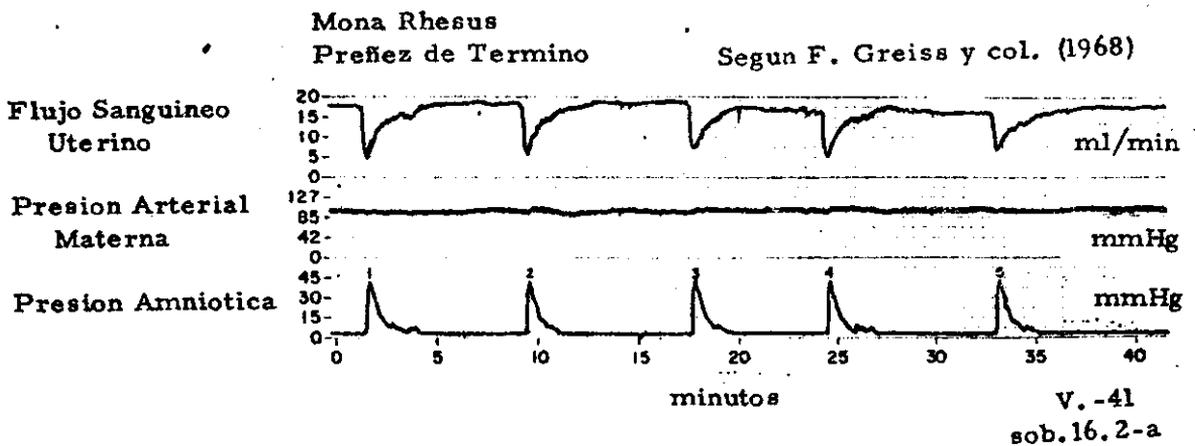


Fig. 6. - Cada contracción uterina produce una caída transitoria del flujo de sangre uterina (Según F. Greiss y col.) (22).

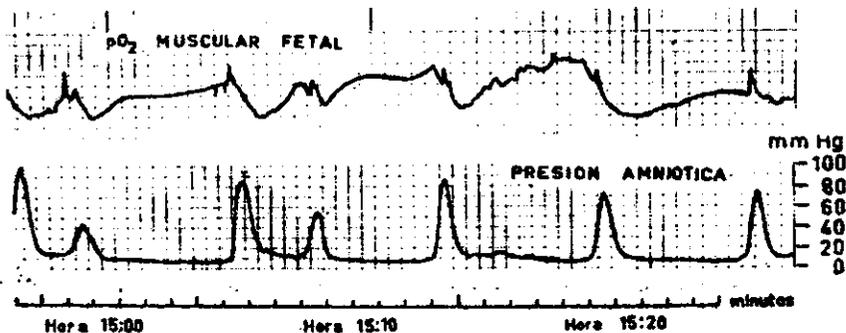


Fig. 7. - Cada contracción uterina causa una caída transitoria de la  $pO_2$  registrada con electrodos polarográficos en la nalga fetal. Registro obtenido en un feto anencéfalo de término, durante un parto inducido (Modificado de Pose, S.V. y col.) (35).

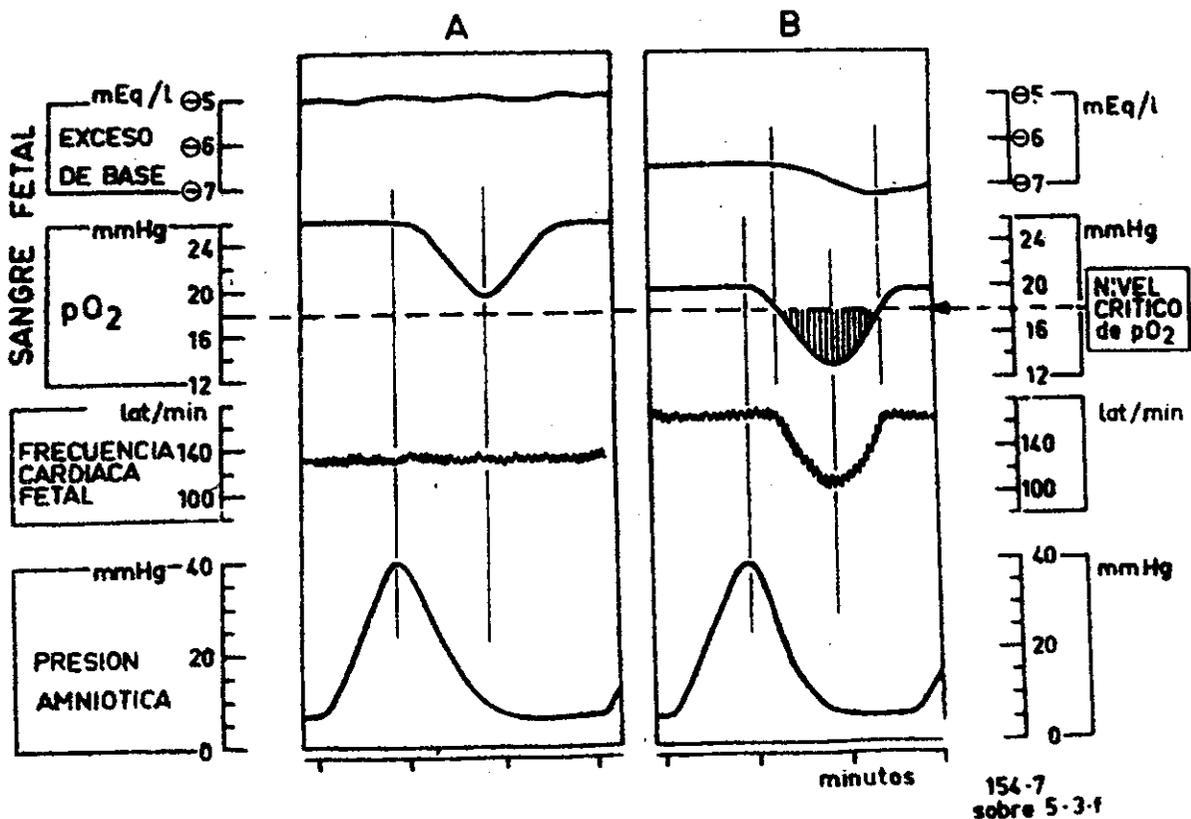


Fig. 8. - Efectos fetales de una contracción uterina. En (A), condiciones normales. En (B), reducción crónica del flujo de sangre por el EIV por lesiones placentarias (Esquema).

154-7  
sobre 5-3-f

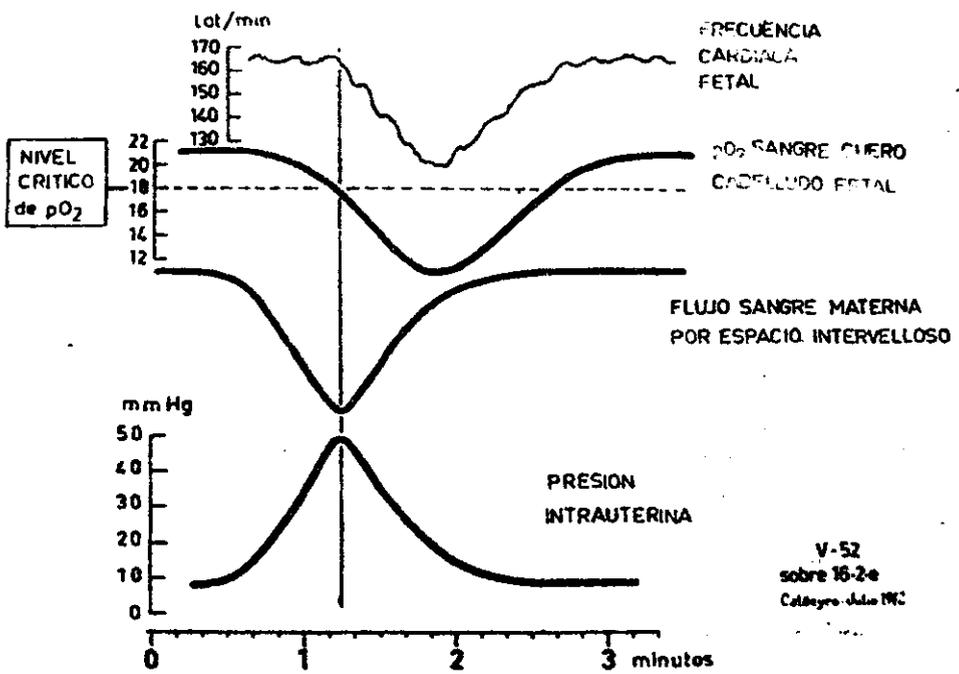


Fig. 9. - Representación esquemática de las relaciones temporales entre una contracción uterina y sus efectos sobre el flujo de sangre materna por el EIV,  $pO_2$  fetal en sangre del cuero cabelludo y FCF (Dip tipo II).

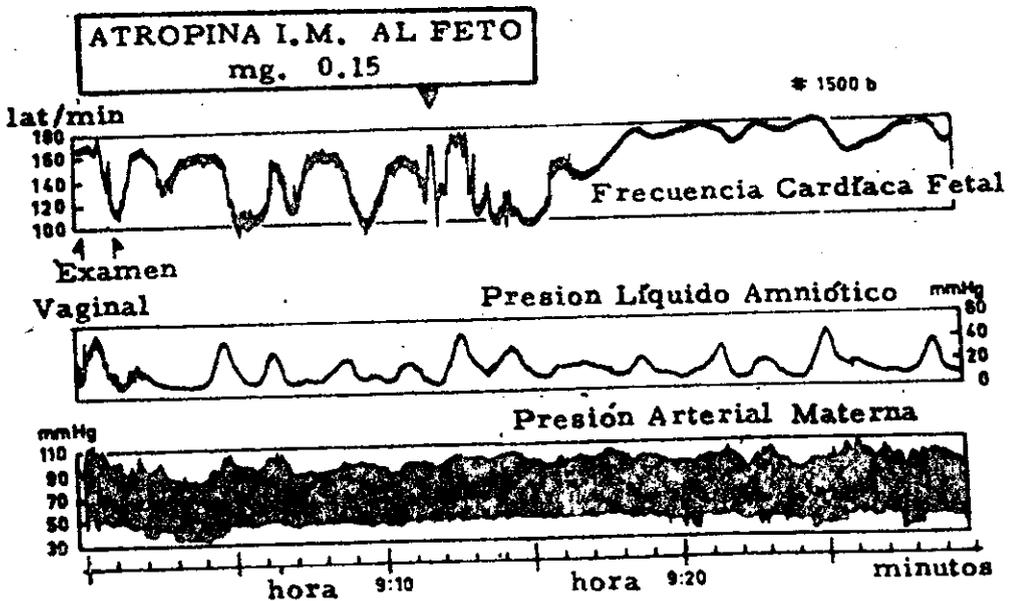


Fig. 10. - La atropinización fetal reduce la amplitud de los dips tipo II, eleva la línea de la FCF y suprime las fluctuaciones rápidas. Registro obtenido en un feto humano durante asfixia severa

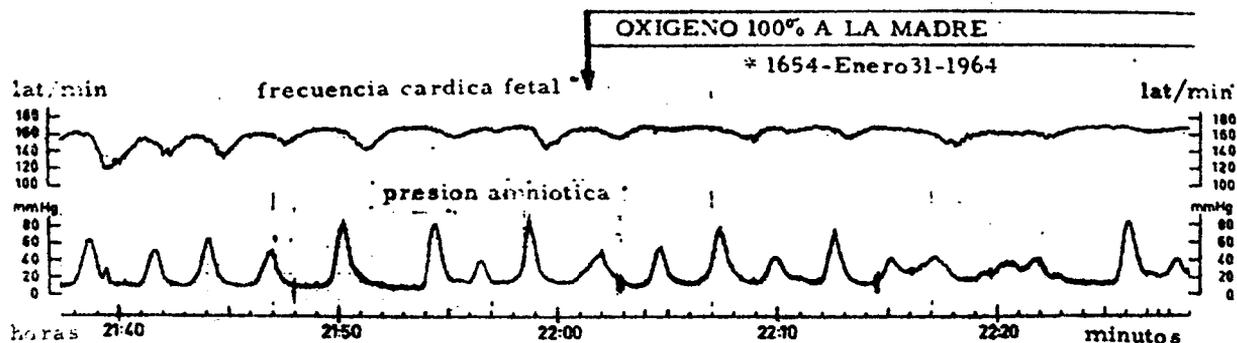


Fig. 11. - La administración de oxígeno a la madre reduce la amplitud de los dips tipo II. Registro obtenido en feto humano sufriendo severa asfixia intraparto.

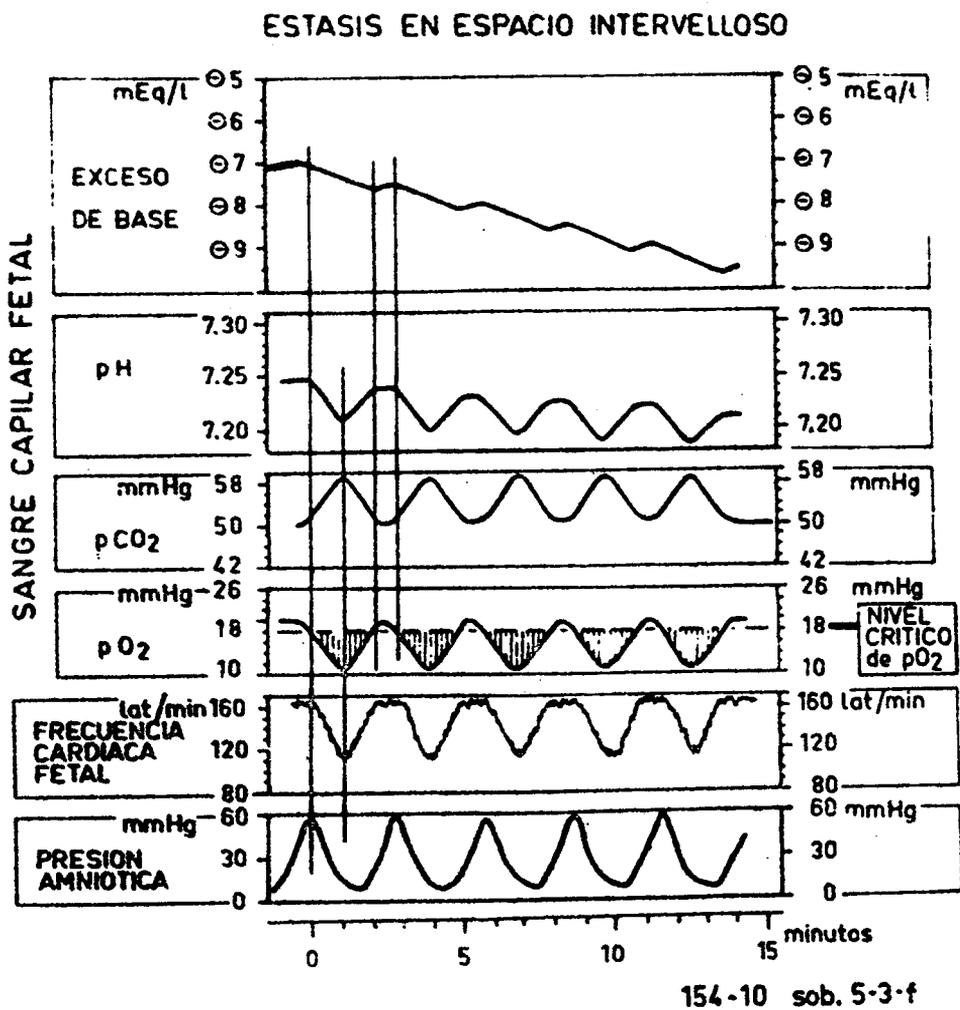


Fig. 12. - (Esquema). Efecto de las contracciones uterinas sobre el feto, supuesta una reducción crónica del flujo de sangre por el EIV, o lesiones placentarias. La línea de base de la  $pO_2$  fetal, está muy próxima a nivel crítico; las áreas rayadas por debajo del nivel crítico, indican hipoxia fetal. Los cambios del Exceso de Base corresponden al desarrollo "agudo" de acidosis metabólica

## SUPERPOSICION DE DIPS TIPO II

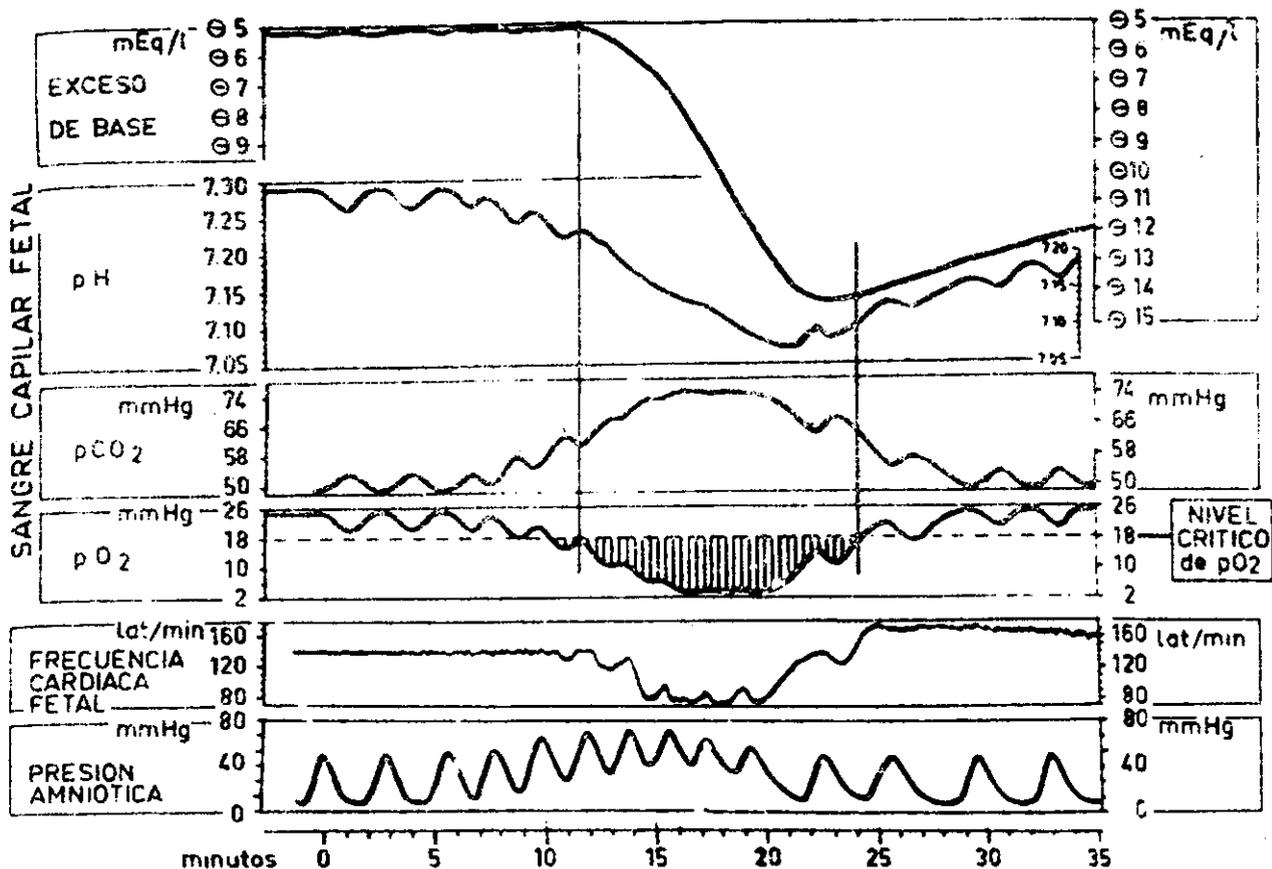


Fig.13. - Efectos sobre el feto de un episodio de taquisistolia e hipertonia. Estos episodios suelen producirse por administración excesiva de ocitocina (ver Fig.18). Se produce una hipoxia fetal prolongada y severa (área rayada por debajo del nivel crítico de  $pO_2$ ) y el desarrollo de una acidosis metabólica fetal superaguda (flecha #5, Fig.15) (Esquema).

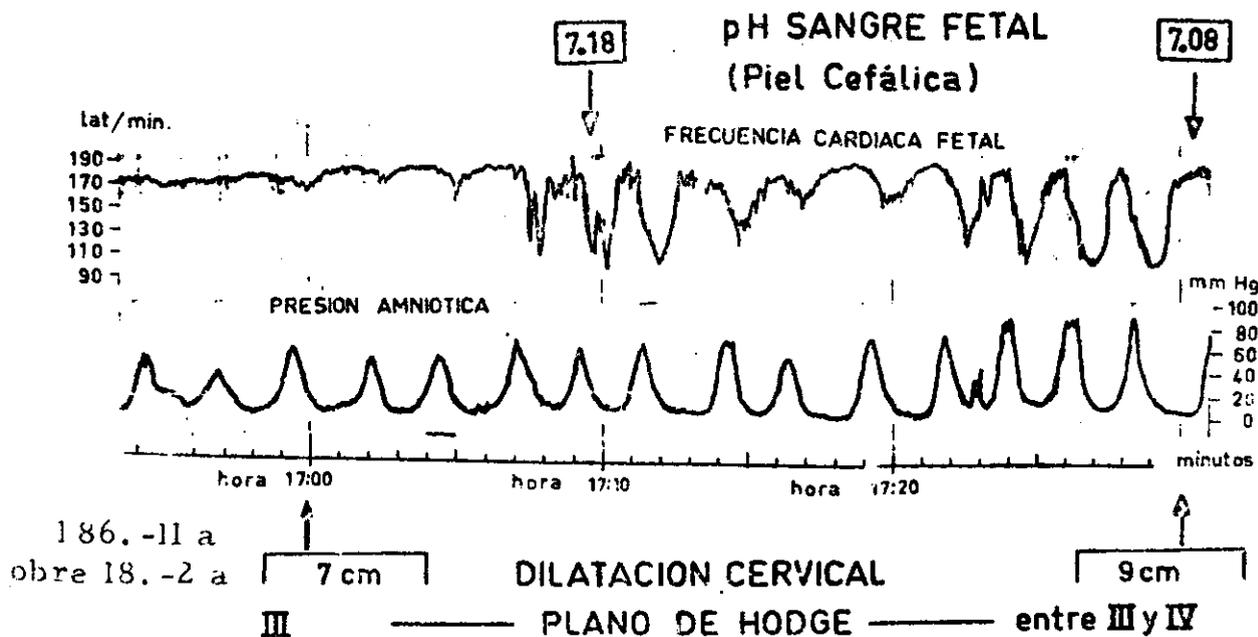
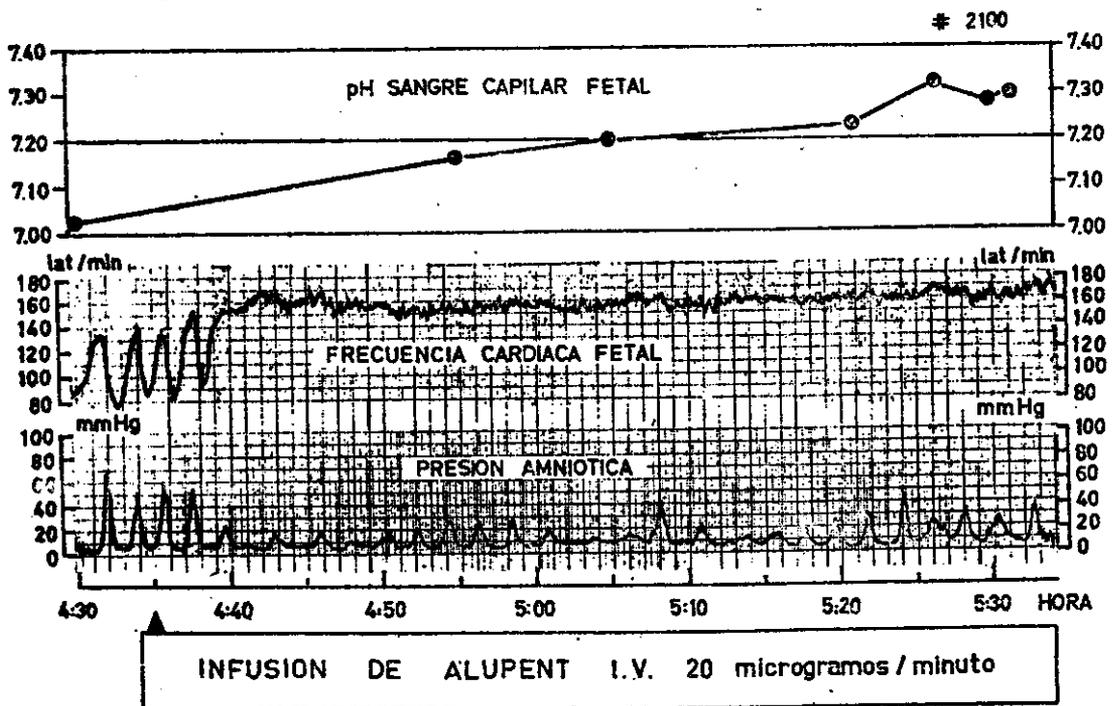
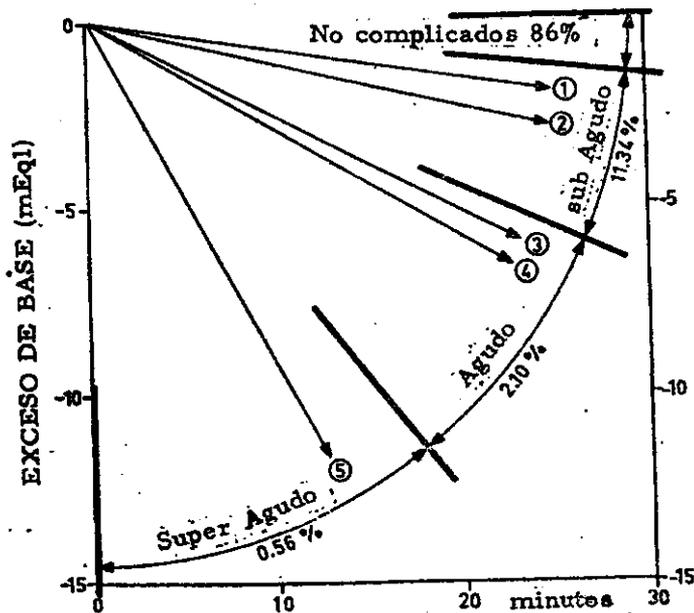


Fig.14. - Sufrimiento fetal severo intraparto, consecuencia de éstasis sanguínea en el EIV. Hasta la hora 17:00, sólo se registra "taquicardia moderada" como signo anormal. A partir de la hora 17:00 cada contracción uterina produce un dip tipo II. Puede también verse una marcada taquicardia en la línea de base. En 22 minutos, el pH fetal cayó de 7,18 a 7,08 (ver Tabla. Este cambio en el pH corresponde al desarrollo agudo de una acidosis metabólica fetal (flecha #4, Fig.15; esquema mostrado en Fig.12). (Según C. Méndez-Bauer y col.) (29)

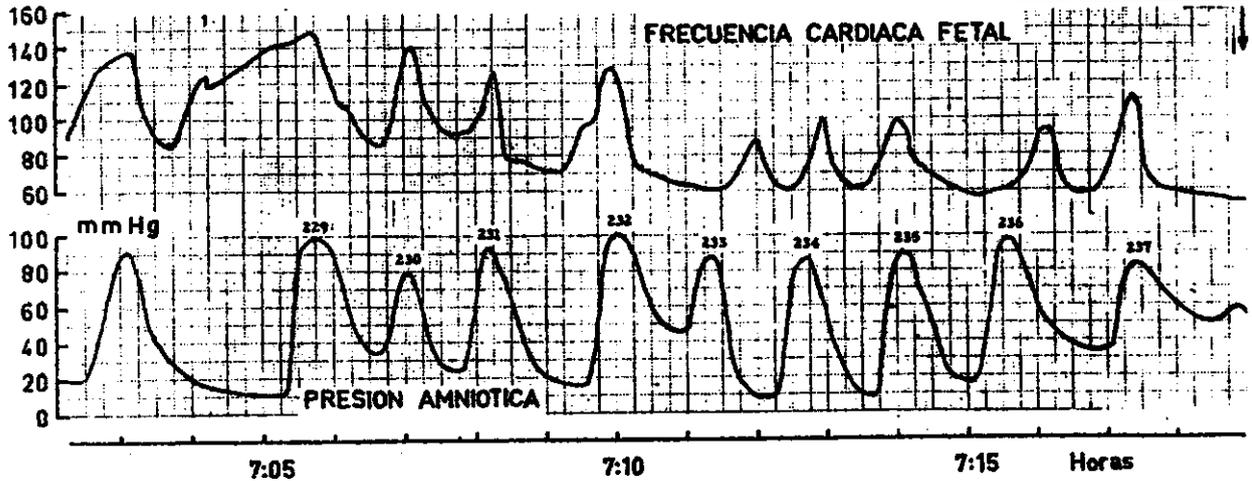


INFUSION I.V. DE OCITOCINA 16 mU/minuto

N. 719

latidos/min.

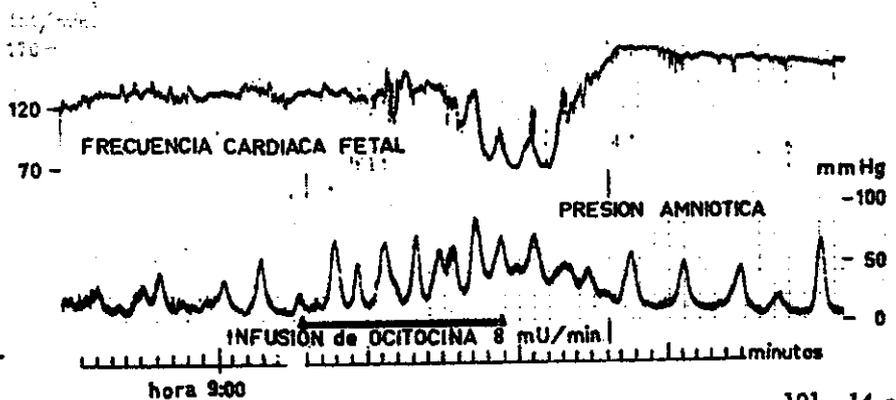
MUERTE FETAL



90.-7

sob.11-4

Fig.17. - Sufrimiento fetal extraordinariamente grave, a consecuencia de contractilidad uterina excesiva causada por administración de dosis demasiado alta de ocitocina. Registro obtenido en un feto anencéfalo. Luego de la hora 07:10, los dips tipo II se superponen, impidiendo la recuperación de la línea de base entre ellos. No existen "fluctuaciones rápidas" de la línea de base en el trazado de FCF; esta ausencia es una anomalía frecuente en los fetos anencéfalos (Figura tomada de Caldeyro-Barcia, R.) (7).



101.-14 a

sob. 12-1

Fig.18. - Dips tipo II superpuestos, causados por un episodio de hipertonia uterina inducida por exceso de ocitocina. Cuando la contractilidad uterina vuelve a los valores normales (hora 09:28) aparece una taquicardia de rebote en la FCF o taquicardia post-hipóxica (Feto anencéfalo). (Modificado de Caldeyro-Barcia, R. y col.) (10).

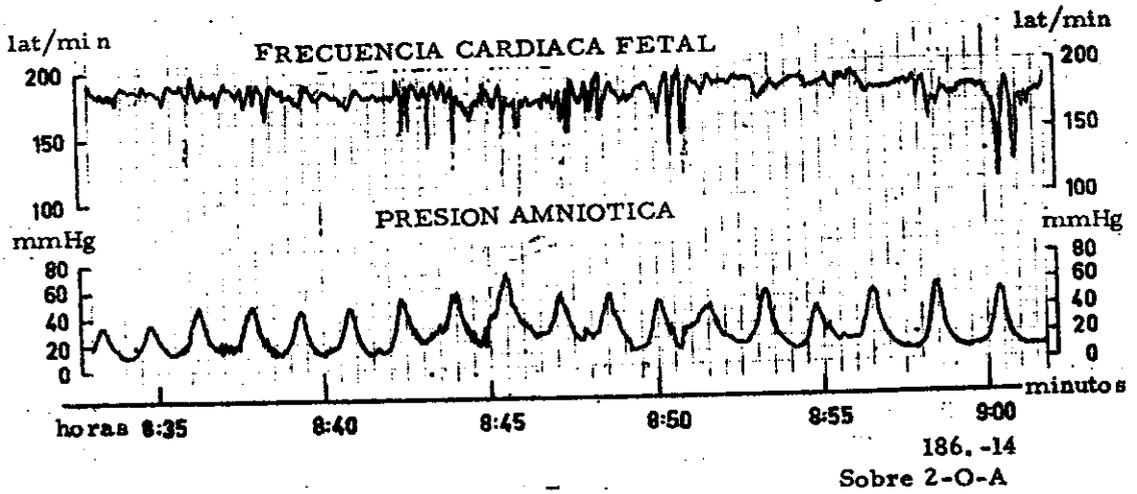


Fig.19. - Marcada taquicardia fetal y numerosas espicas. Taquisistolia e hipertonia de causa desconocida.

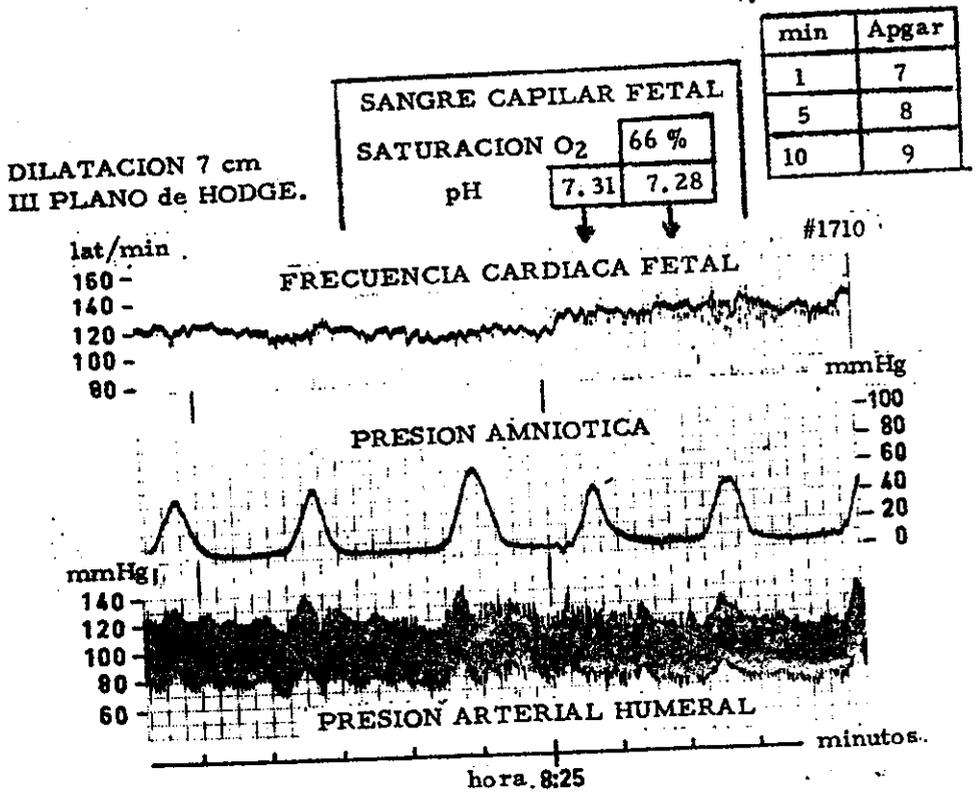


Fig. 20. - Registro obtenido en un trabajo de parto normal. Parto espontáneo de un niño vigoroso, a la hora 09:30. La FCF oscila entre 110 y 125 lat/min. La ligera bradicardia presente entre la hora 08:20 y 08:25 no tiene un significado ominoso (Según Méndez-Bauer, C. y col.) (29).

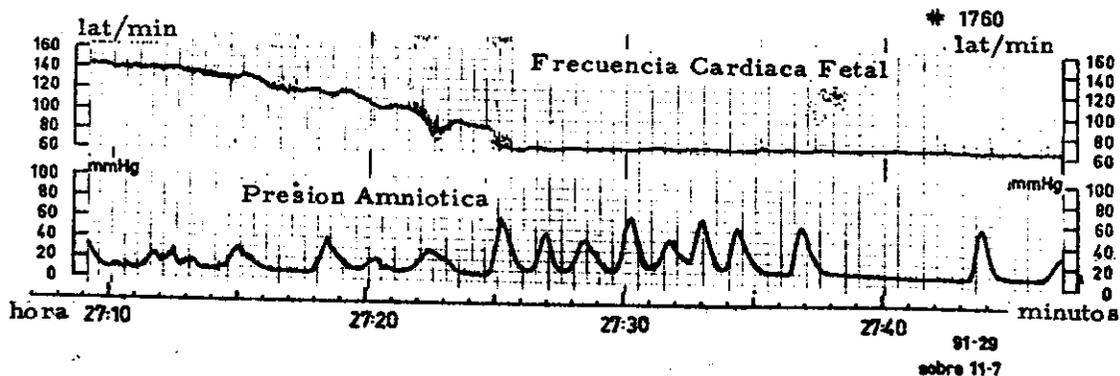


Fig. 21. - Bradycardia grave, "fija" que comienza a la hora 27:25 de registro. La FCF permanece a 62 lat/min y no muestra cambios con la contracción uterina. Antes de dicho período, la FCF cayó gradualmente desde varias horas de hiperactividad uterina, inducida por excesiva cantidad de ocitocina. Feto anencéfalo.

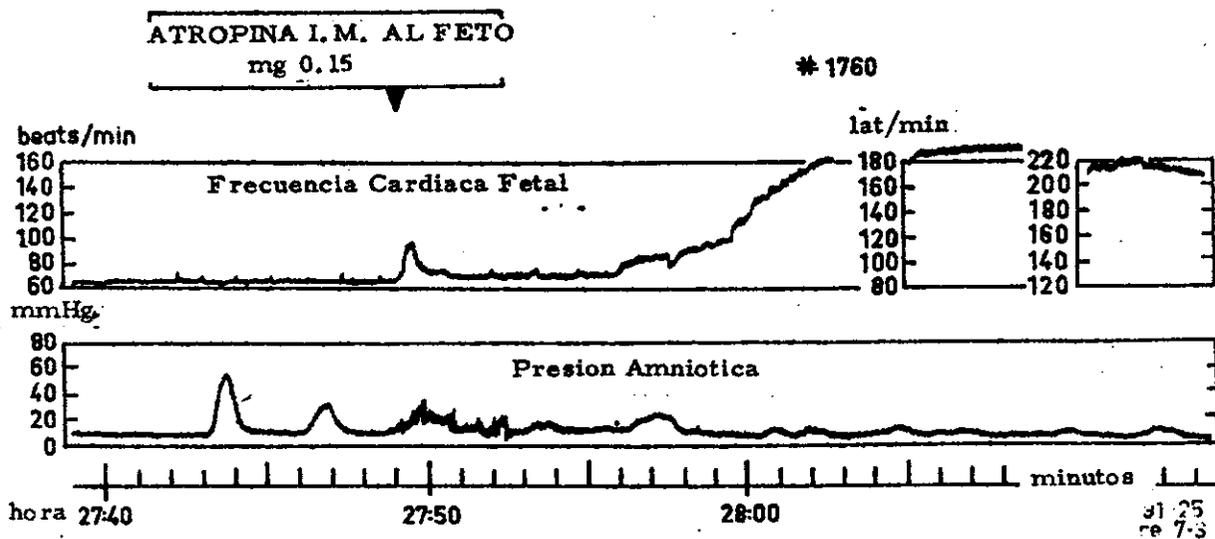
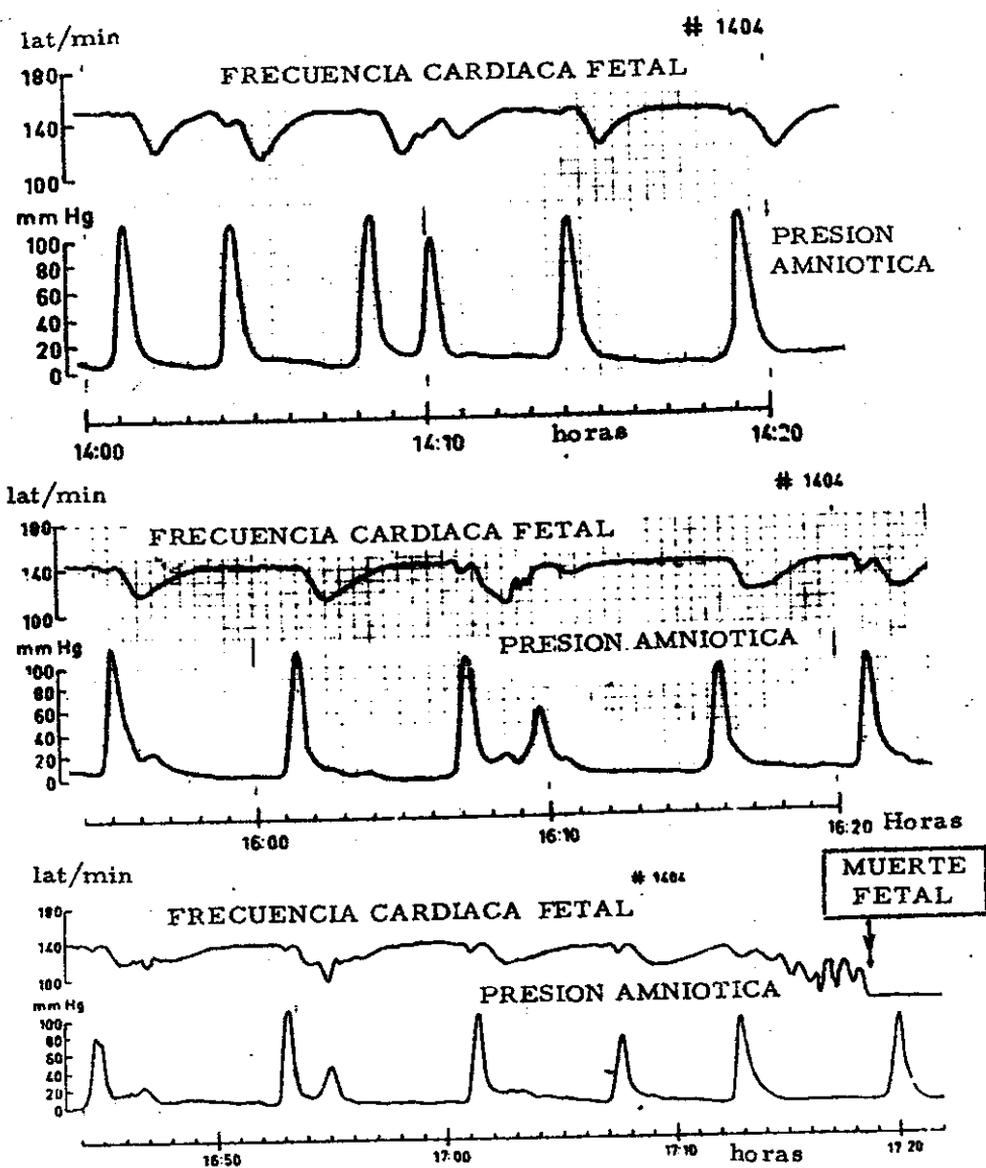


Fig. 22. - Continuación del registro de la figura 21. La inyección de atropina al feto en bradicardia fue seguida de un aumento marcado de la FCF que alcanzó 220 lat/min. El efecto de la atropina indica que la bradicardia era debida principalmente a una hipertonía vagal (según Schifferli, P. Y. y Caldeyro-Barcia, R.) (41).





**Fig. 25.** - Sufrimiento fetal muy grave, en un parto prematuro, embarazo de muy alto riesgo. Madre de 37 años de edad, Gesta VIII, para VI, Hipertensión arterial crónica complicada con preeclampsia severa; reducción crónica del flujo de sangre materna por el EIV, comprobada radiológicamente. Parto prematuro (33 semanas) de comienzo espontáneo. Las contracciones uterinas son anormalmente fuertes (presión máxima mayor de 100 mm Hg). Cada contracción uterina causa un dip tipo II. La línea de base de la FCF es 150 lat/min y el fondo de los dips llega a 120 lat/min. El trazado de FCF es muy "liso" por la ausencia de "fluctuaciones rápidas". Se siguió registrando el mismo modelo de FCF hasta la muerte fetal (hora 17:00, Fig. 25-C). El único cambio en la FCF es un aumento progresivo de la duración de los dips, debido a un entorcimiento de la velocidad de recuperación en la rama ascendente de los dips. A pesar de la gravedad del sufrimiento fetal, los dips tipo II tienen pequeña amplitud y la línea de base de la FCF está dentro de valores normales (120-150 lat/min) hasta unos pocos minutos antes de la muerte fetal (Fig. 25-C). Las fuertes contracciones uterinas fueron descompensando paulatinamente al feto, hasta causar su muerte. El recién nacido pesó 1500 g (bajo peso para la edad gestacional). La placenta pesó sólo 240 g y tuvo numerosos infartos blancos.

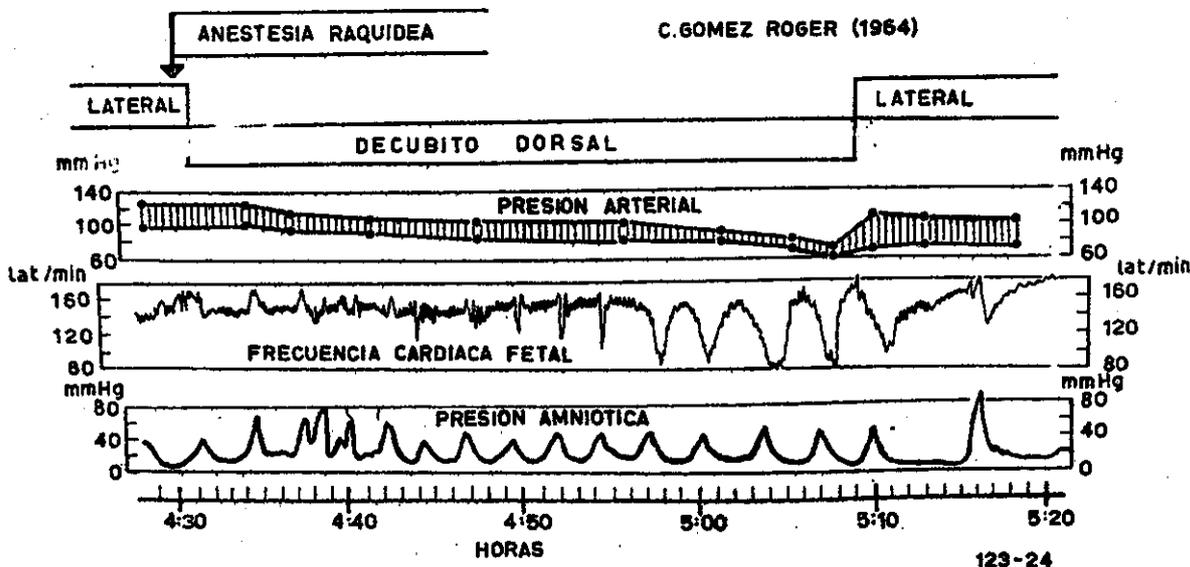


Fig. 26. -Sufrimiento fetal agudo intraparto por éstasis del EIV, causado por una hipotensión arterial materna consecuencia de una anestesia raquídea; la madre estaba en decúbito dorsal. Al caer la presión arterial materna, las contracciones uterinas causaron dips tipo II. Cuando la madre cambia su posición a decúbito lateral, la presión arterial se recupera a valores normales, los dips tipo II desaparecen progresivamente y se registra una taquicardia de rebote. (Según Gómez-Rogers, C., "Effects of Spinal Anesthesia on Maternal Arterial Pressure and Fetal Heart Rate". In: Physiology and Biochemistry of the Fetus. A. Hodari y F. Mariona, eds., C. Thomas, Springfield, Ill., 1972).

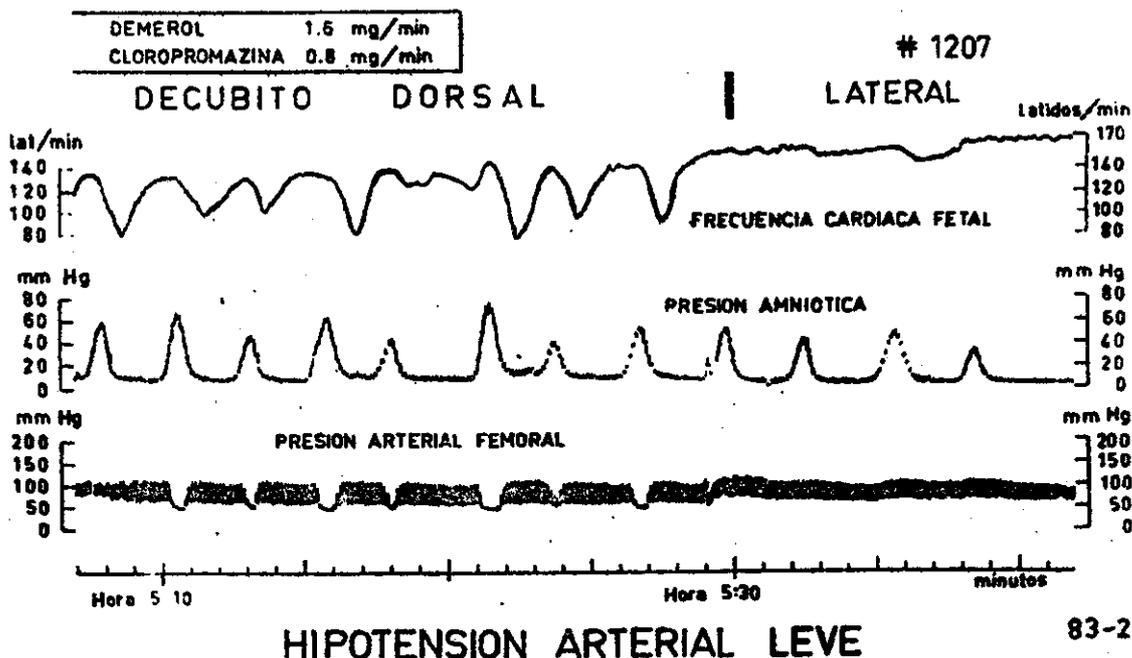


Fig. 27. -Dips tipo II, durante un episodio de sufrimiento fetal agudo intraparto, a consecuencia de una éstasis sanguínea del EIV agravada por el "efecto Poseiro". Trazado obtenido en una preeclampsia severa, presión arterial 200/100 mm Hg. A la hora 04:40, se comienza una infusión intravenosa de Demerol y Clorpromacina, que causa una caída progresiva de la presión arterial materna a 100/70 mm Hg. Cuando la madre está en posición supina, cada contracción uterina causa un dip tardío y aparece un "efecto Poseiro" (desaparición del pulso y caída de la presión en las arterias femoral y uterina por oclusión de la arteria ilíaca que es comprimida contra la columna vertebral por el útero contraído). Cuando la madre cambia al decúbito lateral, el efecto Poseiro desaparece y los dips tipo II se vuelven pequeños; la línea de base de la FCF muestra una taquicardia de rebote (según Poseiro y col.) (36);

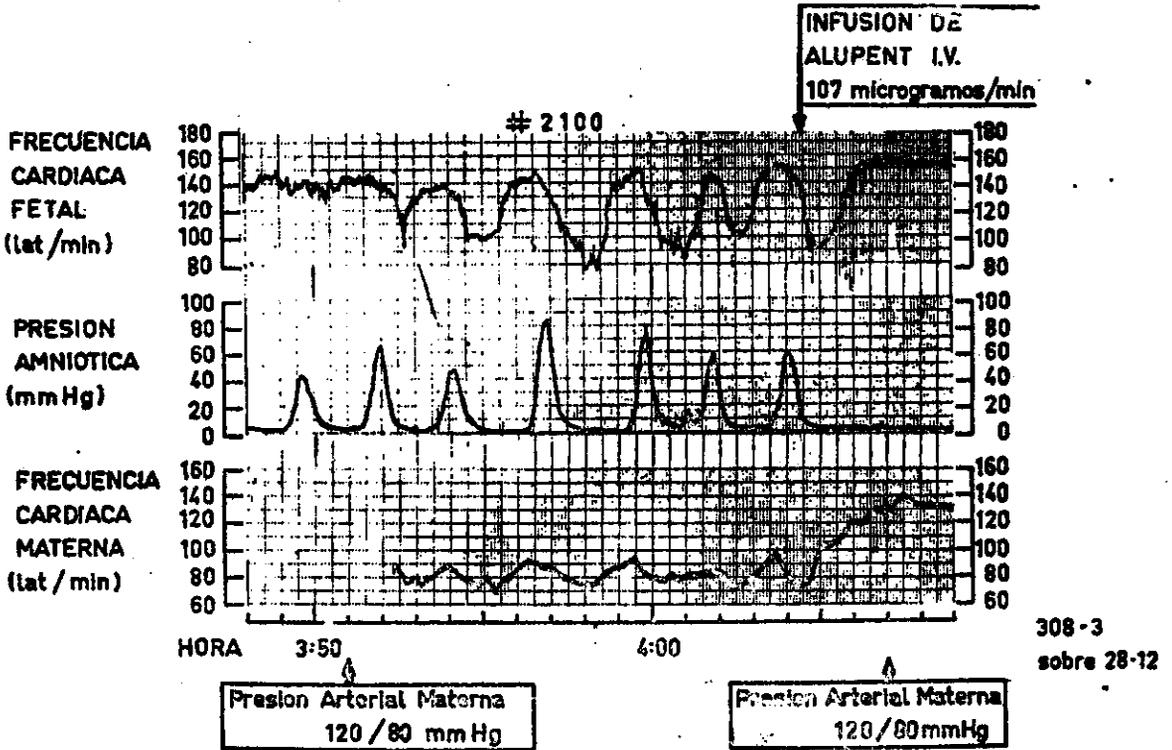


Fig. 28. -Sufrimiento fetal agudo intraparto, consecuencia de extensas lesiones en la placenta. Gesta I, Para 0 de 21 años de edad, 43 semanas de amenorrea. Parto de comienzo espontáneo a la hora 00:00. Hasta la hora 03:30, la contractilidad uterina permanece en el límite inferior del rango normal (90 a 140 Unidades Montevidéo) y el trazado de FCF es normal. A la hora 03:30 las membranas se rompen artificialmente y la contractilidad uterina aumenta alcanzando 240 Unidades Montevidéo (hora 03:50 a 04:04). El feto no tolera este aumento de actividad uterina y cada contracción uterina produce un dip tipo II. Como este modelo de mal pronóstico continúa, se decide inhibir las contracciones uterinas mediante orciprenalina dada por infusión intravenosa continua. El útero permanece relajado y los dips tipo II no aparecen más. La continuación de este registro se muestra en la Fig. 16. La placenta mostró extensas lesiones tipo "pseudo-coriangiomas".

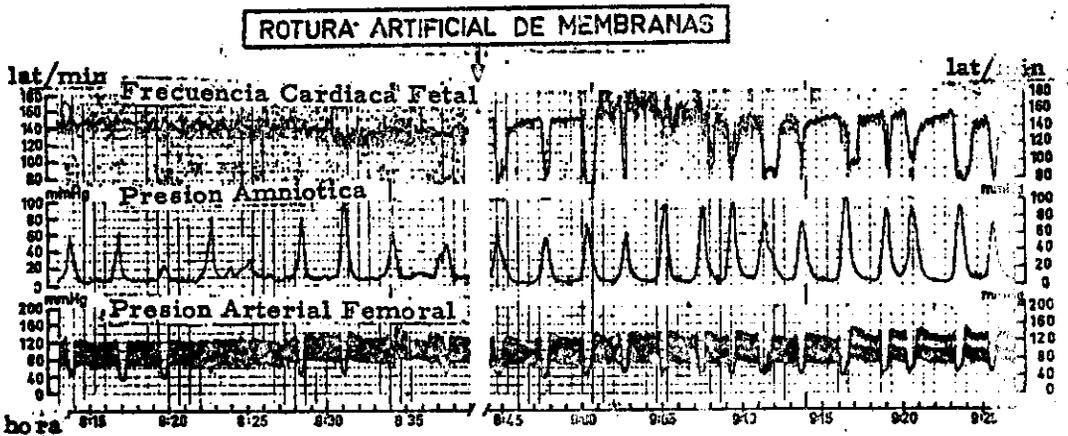


Fig. 29. -Dips umbilicales con modelo variable. Registro obtenido durante un parto con dilatación cervical estacionada en 6 cm. Presentación de vertex entre II y III plano de Hodge. Se comprueba una circular de cordón apretada al cuello al nacimiento. Cuando las membranas están sanas, las contracciones uterinas no afectan la FCF. Luego de rotas, las contracciones uterinas causan grandes dips en la FCF. La duración, amplitud y forma de los consecutivos dips varían (según Caldeyro Barcia, R. y col.) (15).

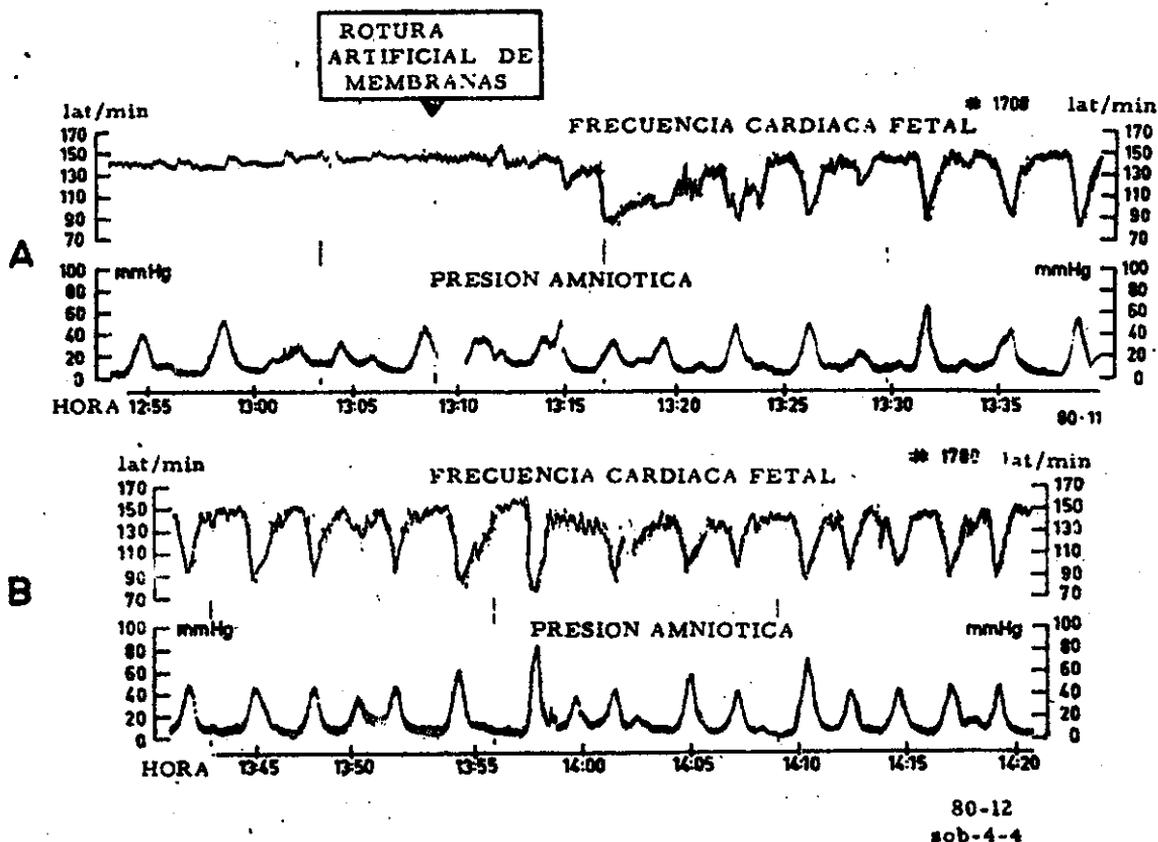
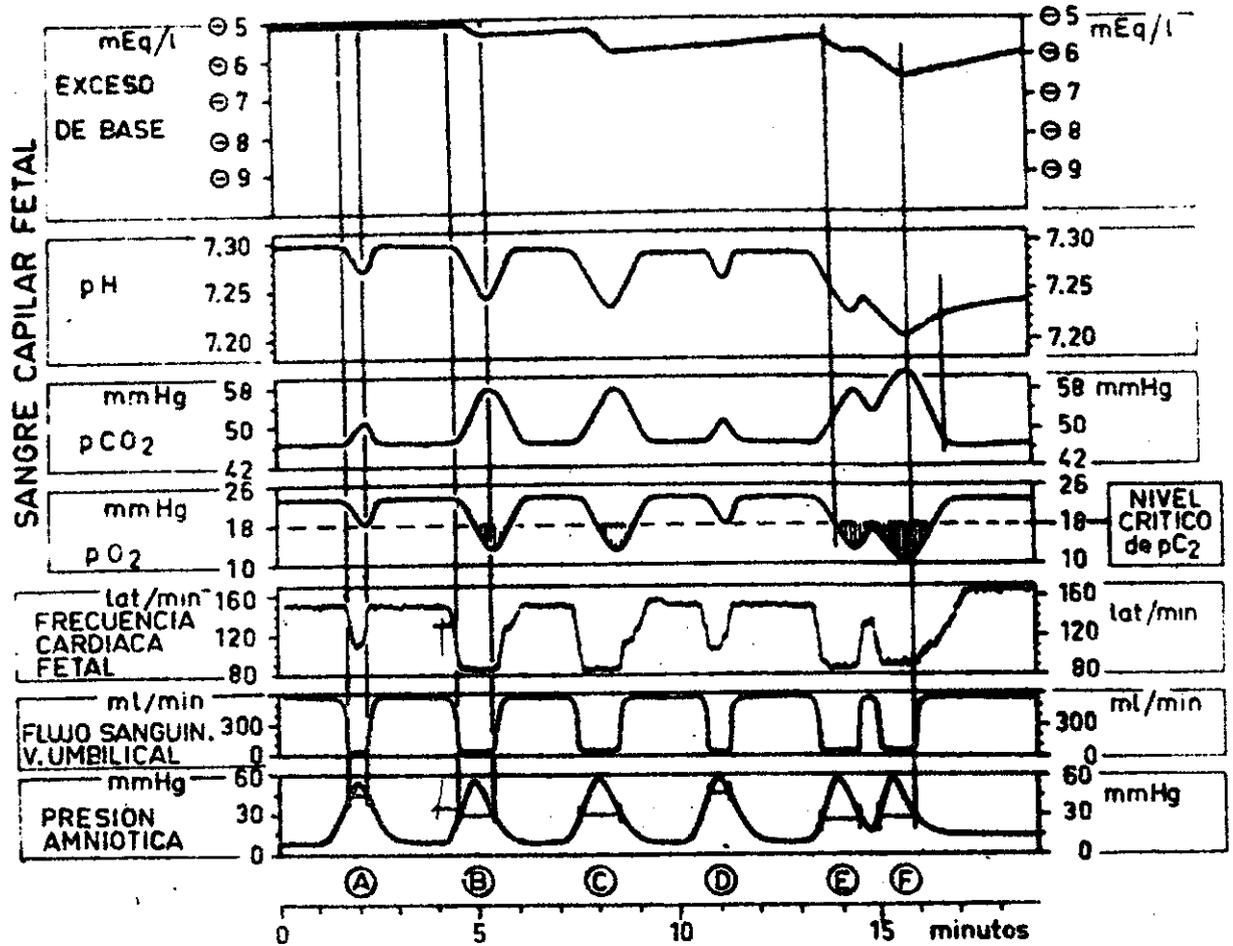


Fig. 30. -Dips umbilicales, modelo no variable. Continuación del registro mostrado en la Fig. 24. La dilatación cervical permanece en 2 cm. Circular de cordón alrededor del cuello fetal. En tanto las membranas permanecen intactas, no aparecen dips en la FCF. Inmediatamente luego de rotas las membranas, cada contracción uterina causa un gran dip en la FCF. Los dips umbilicales consecutivos muestran pocos cambios en amplitud, duración y forma; modelo "no variable" de dips umbilicales. Todos los dips son del tipo larga duración.

## OCCLUSION DE VASOS UMBILICALES



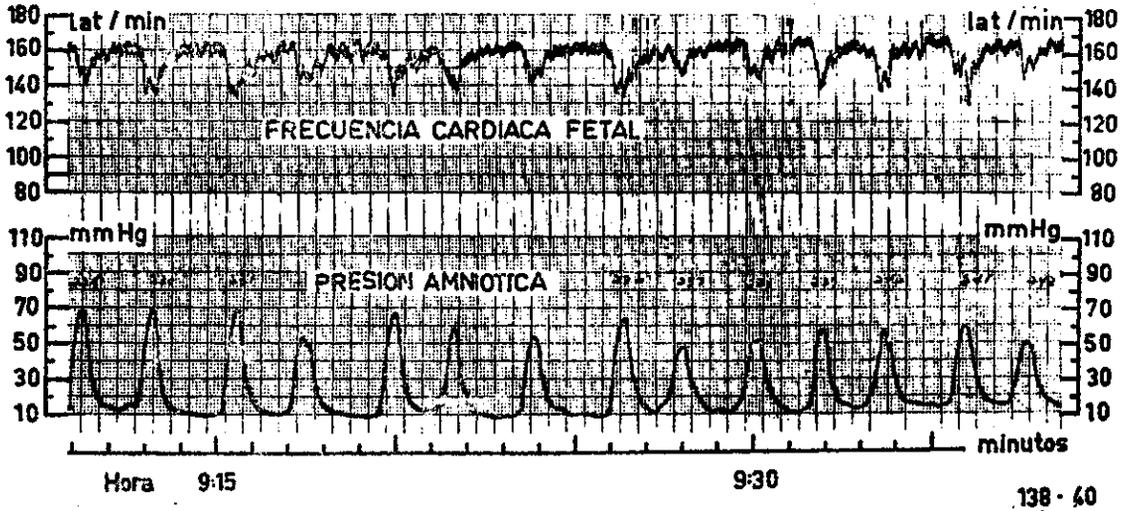
154-11 sob. 3-5-f

Fig. 31. - Efecto de las contracciones uterinas sobre el feto (esquema). Se supone que todas las contracciones uterinas ocluyen los vasos umbilicales, como se ilustra por la caída de flujo sanguíneo por la vena umbilical. Las compresiones son de corta duración en las contracciones A y D y de larga duración en B, C, E y F. El intervalo de tiempo entre las contracciones E y F es demasiado breve; esto aumenta su efecto sobre el feto. Las áreas rayadas por debajo del nivel crítico de pO<sub>2</sub>, indican hipoxia fetal.

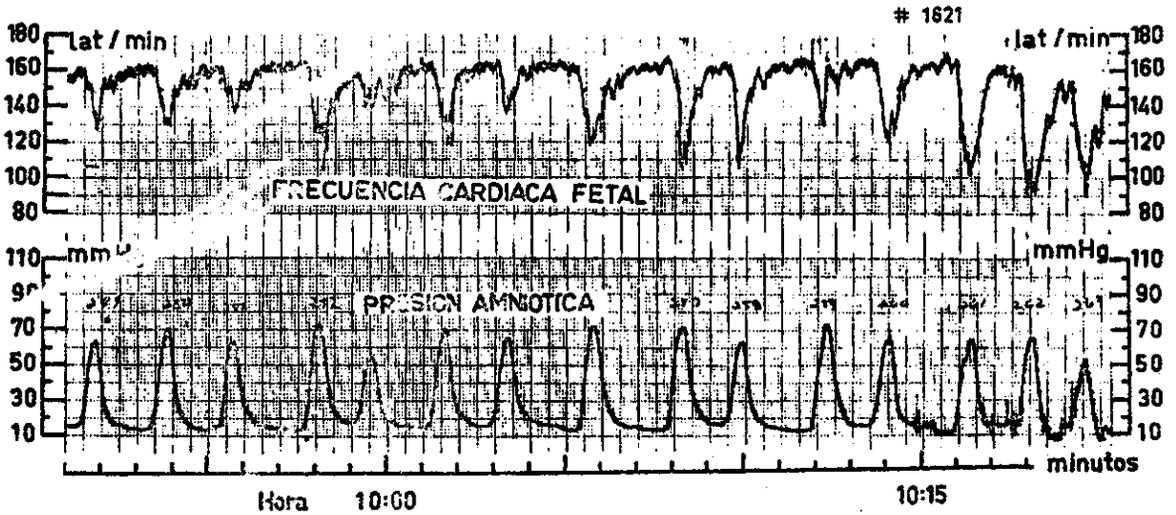
APGAR	2	7	8	7
MINUTO	1	5	10	15

ANORMALIDAD NEUROLOGICA A LAS 44 HORAS DE VIDA

# 1621



APGAR	2	7	8	7
MINUTO	1	5	10	15



138-42  
sobre 2-15

Fig. 32. -Dips umbilicales, de larga duración, modelo no variable. Paciente Gesta V, Para I. Tres abortos inducidos. Diabetes Mellitus Clase B; Amenorrea de 38 semanas. Al nacimiento se comprueba una circular de cordón apretada alrededor del cuello fetal. Inducción de parto con infusión de ocitocina, comenzando a la hora 03:00. Las membranas permanecieron intactas hasta la hora 06:30; cuando la dilatación cervical alcanzó 5 cm. De la hora 03:00 a la hora 06:30, se registraron 120 contracciones uterinas que no produjeron ningún dip. Luego de rotas las membranas, cada contracción uterina produce un dip. La dilatación cervical es de 5 cm en A y 6 cm en B. La presentación de vértice está entre II y III plano de Hodge en A y en III plano en B. Hay poca variabilidad en la duración, amplitud y forma de los dips consecutivos (modelo no variable). Todos los dips son de tipo larga duración. El parto vaginal se produjo a la hora 11:30. El feto nace severamente deprimido (Apgar 2, 7 y 8 a los 1, 5 y 10 minutos respectivamente). La continuación de este registro se ilustra en figura 33.

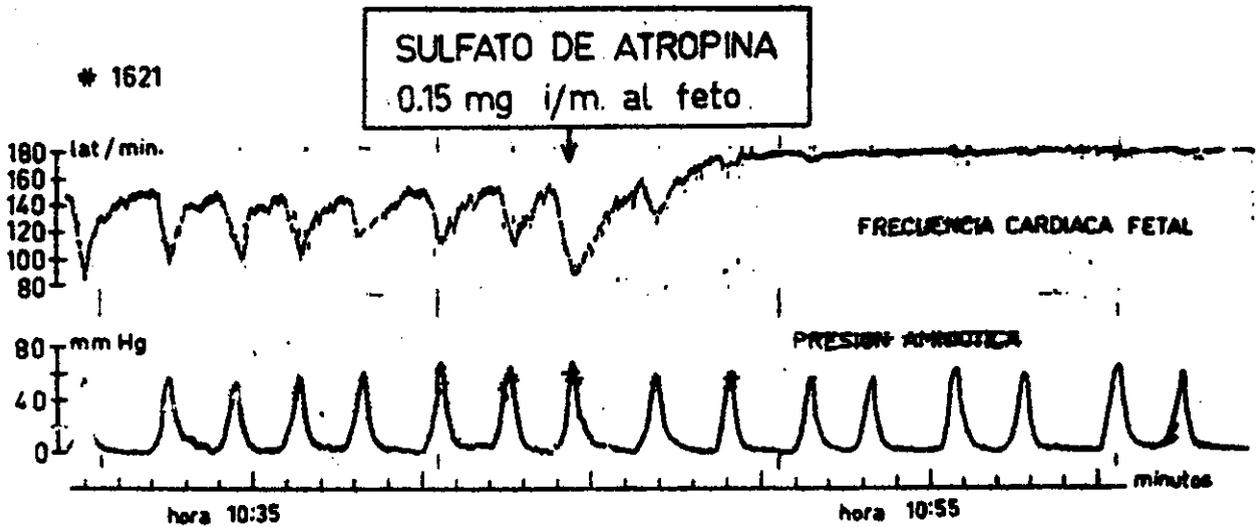
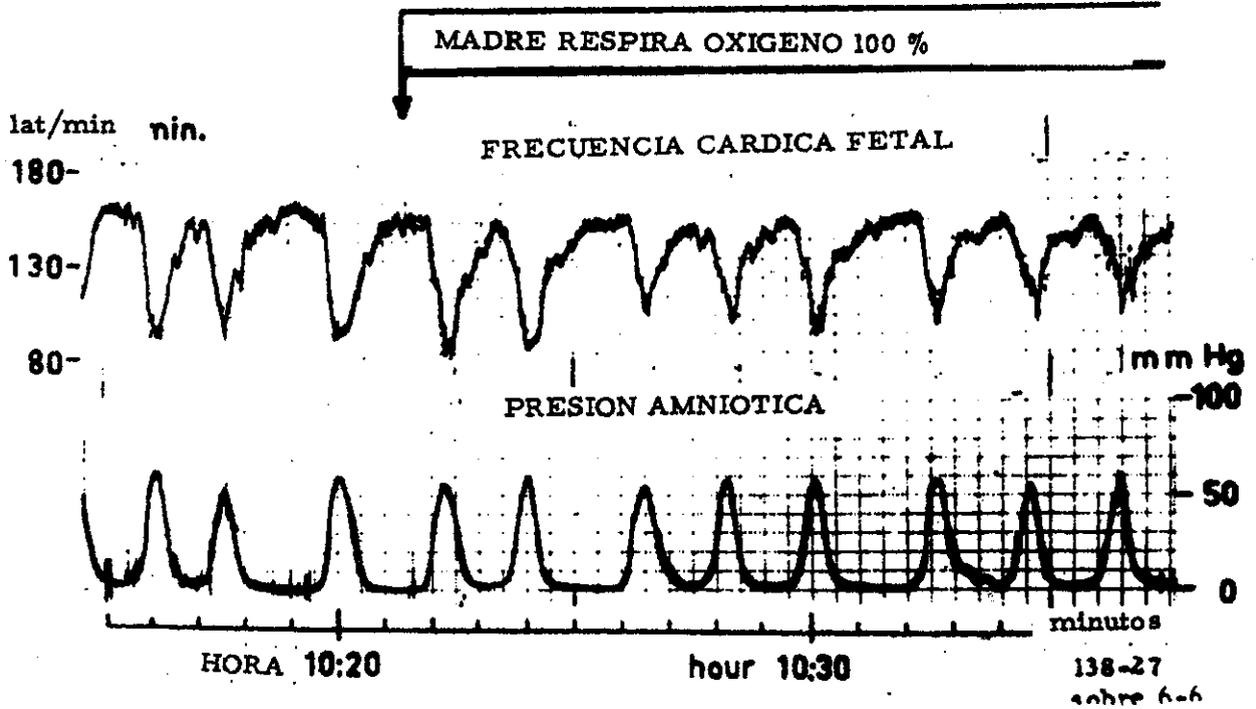


Fig. 33. -Dips umbilicales, de larga duración modelo no variable. Continua-  
 ción del registro de la Fig. 32. En (A), la administración de O<sub>2</sub>  
 100 % a la madre causa una reducción en la amplitud de los dips  
 umbilicales (Según Althabe, C. y col.) (2). En (B), la administra-  
 ción de atropina al feto suprime los dips umbilicales y causa un sig-  
 nificativo ascenso de la línea de base de la FCF (Según Caldeyro-Barcia,  
 R. y col.) (10). Parto vaginal a la hora 11:30. Recién nacido severa-  
 mente deprimido.

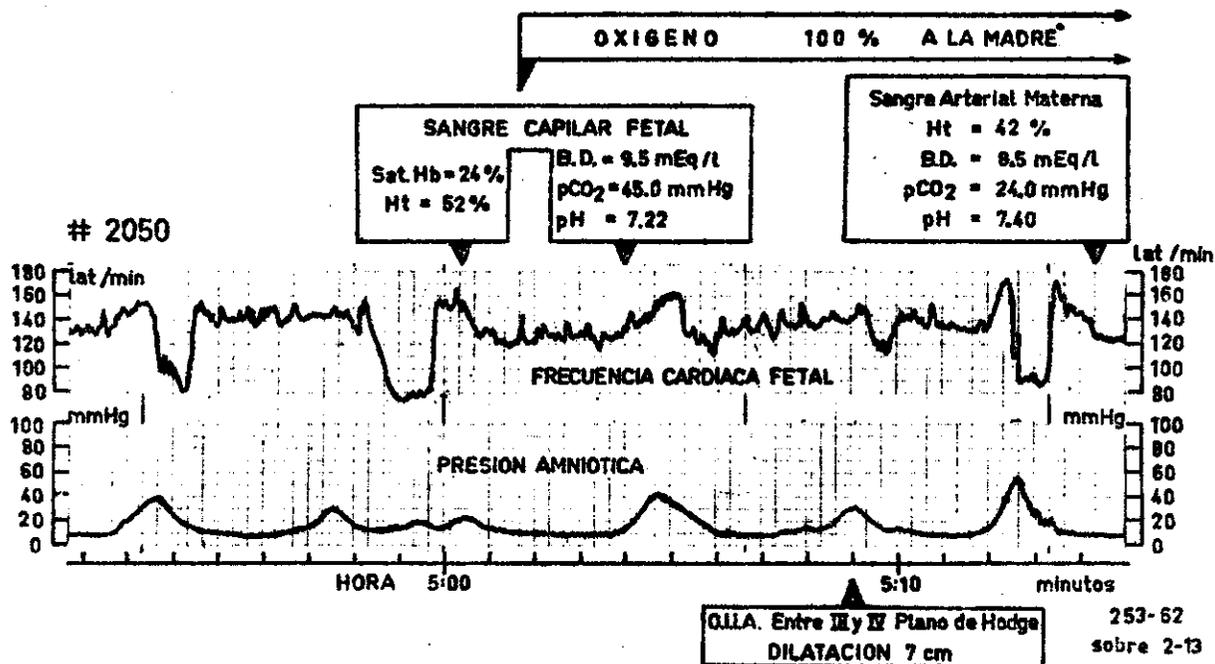
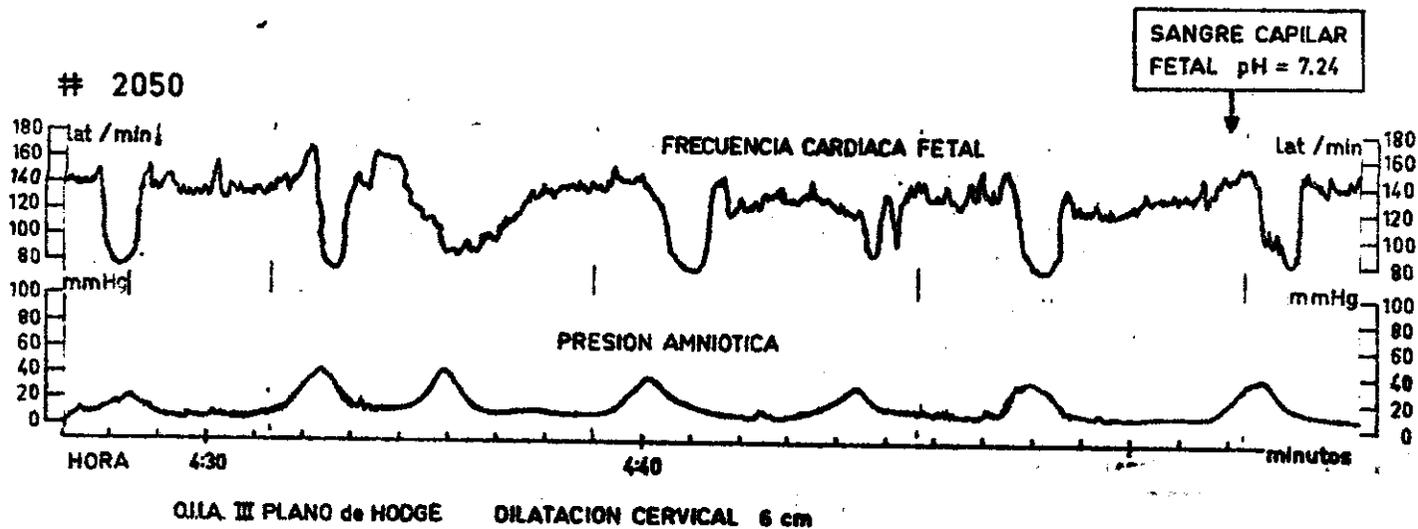
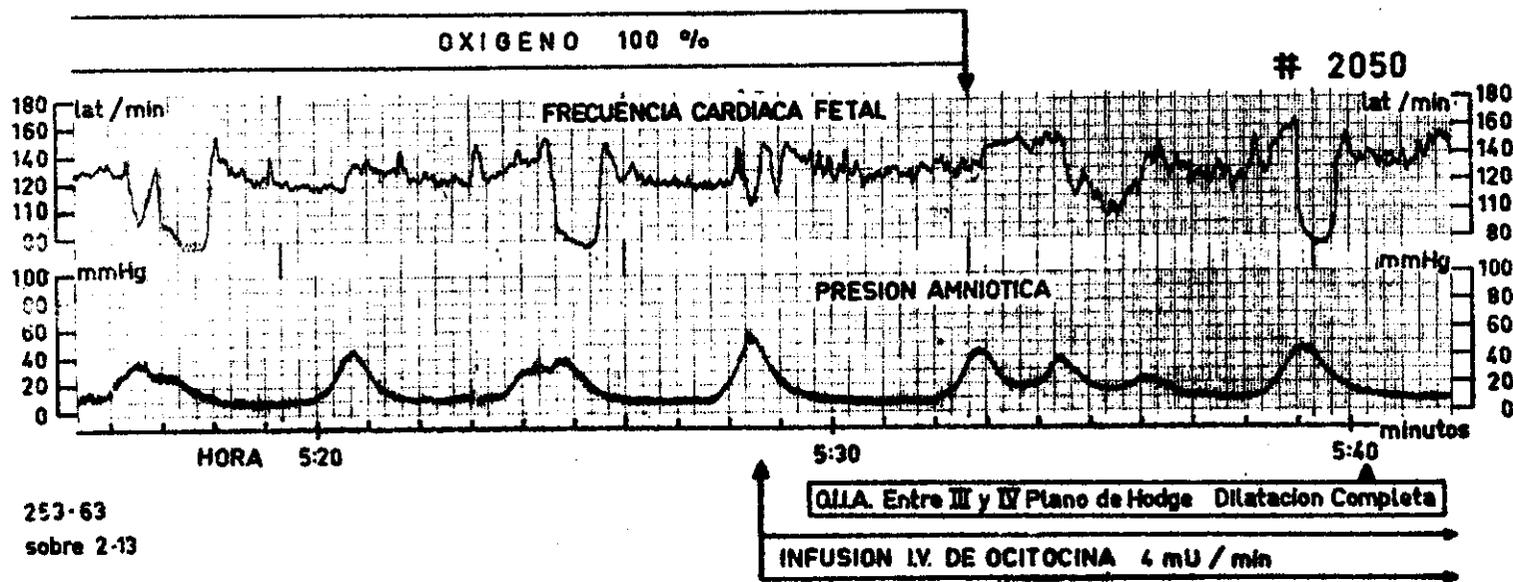


Fig. 34. -Dips umbilicales, modelo variable. Registro obtenido en un feto con circular de cordón alrededor del cuerpo y hombro. Paciente de 33 años, Gesta V, Para II. Embarazo de término. Parto de comienzo espontáneo. Rotura artificial de membranas a la hora 03:30, cuando la dilatación cervical alcanza 4 cm. Las contracciones uterinas causan dips en la FCF de gran variabilidad en su amplitud, forma y duración. Dips umbilicales breves y prolongados. Se alternan sin un orden fijo. El pH de la sangre del cuero cabelludo fetal permanece en el área prepatológica de Saling.



MINUTO	1	5	10
APGAR	9	10	10

UMBILICAL	
Arteria	Vena

SANGRE	Ht.	49 %	48 %
CAPILAR	Sat.	22 %	44 %
FETAL	B.D.	11.5	10.0
Sat. = 24 %	pCO <sub>2</sub>	43.0	34.0
pH = 7.27	pH	7.21	7.28

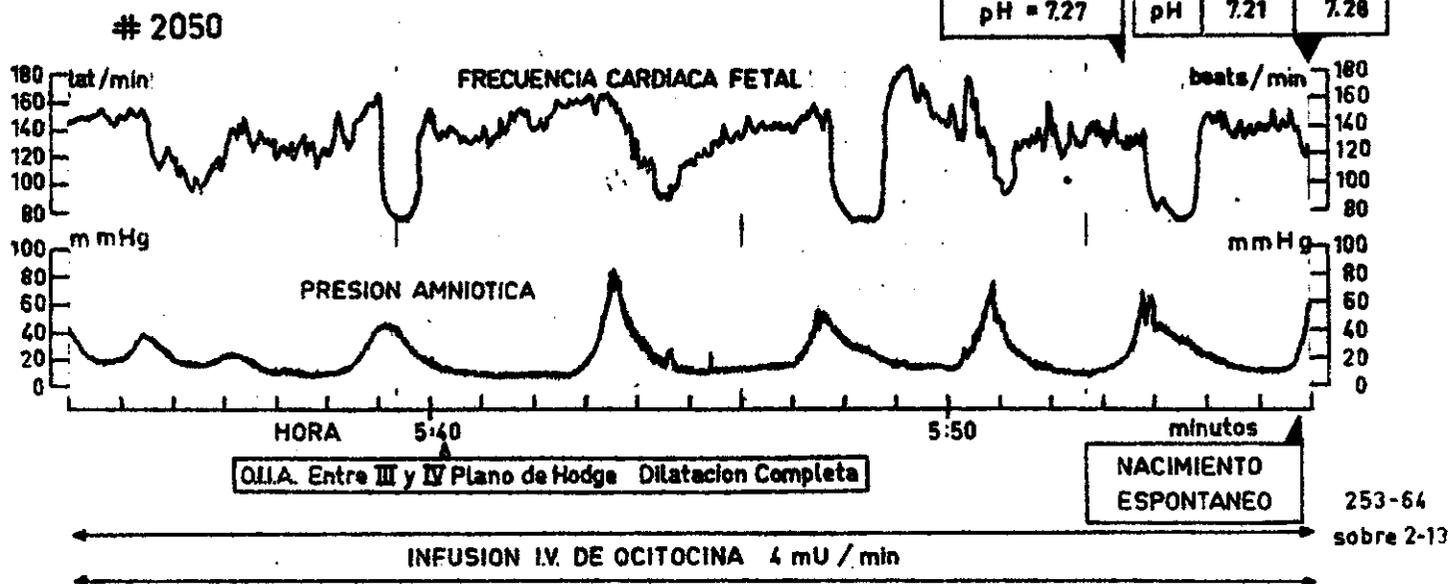
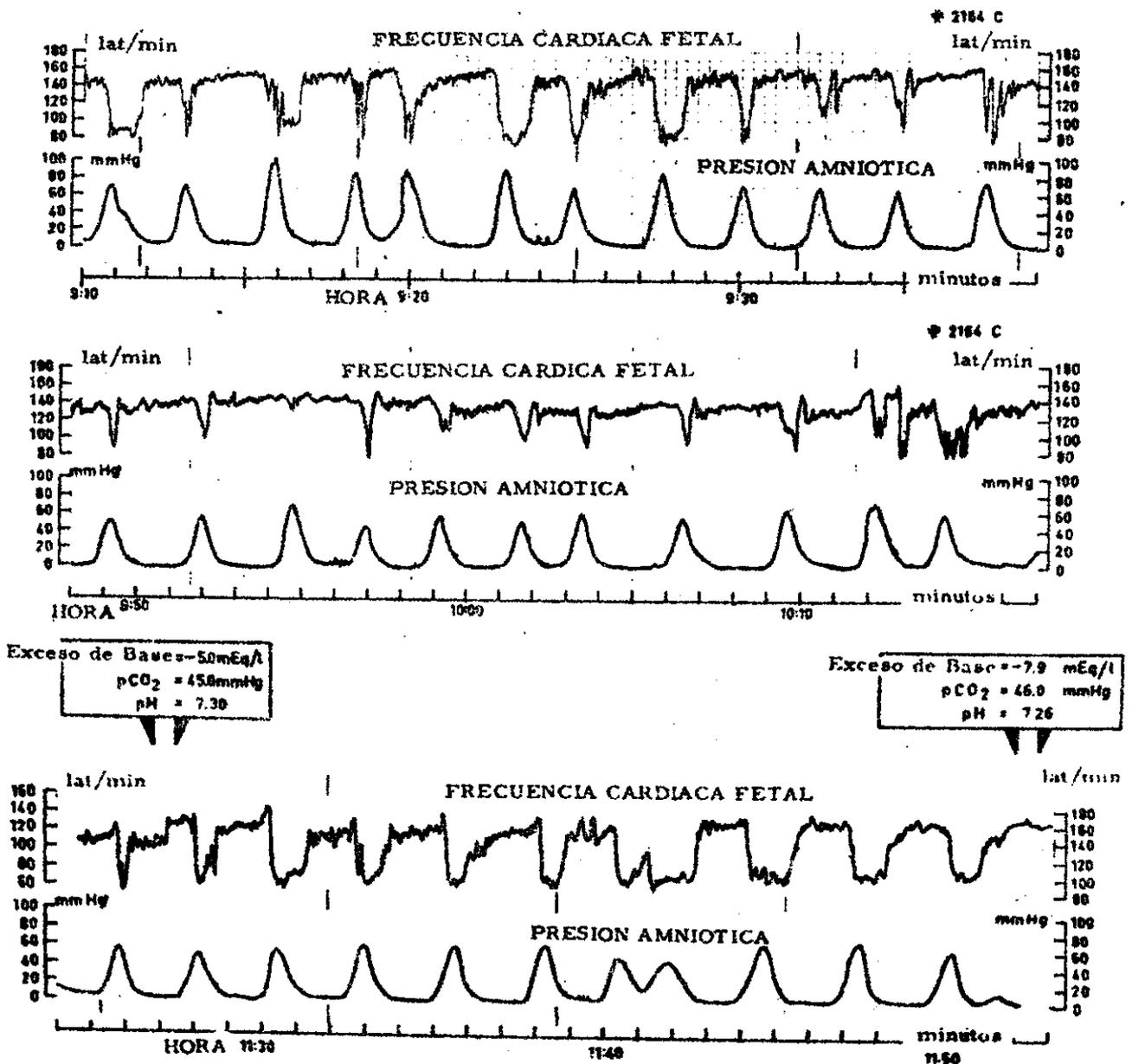
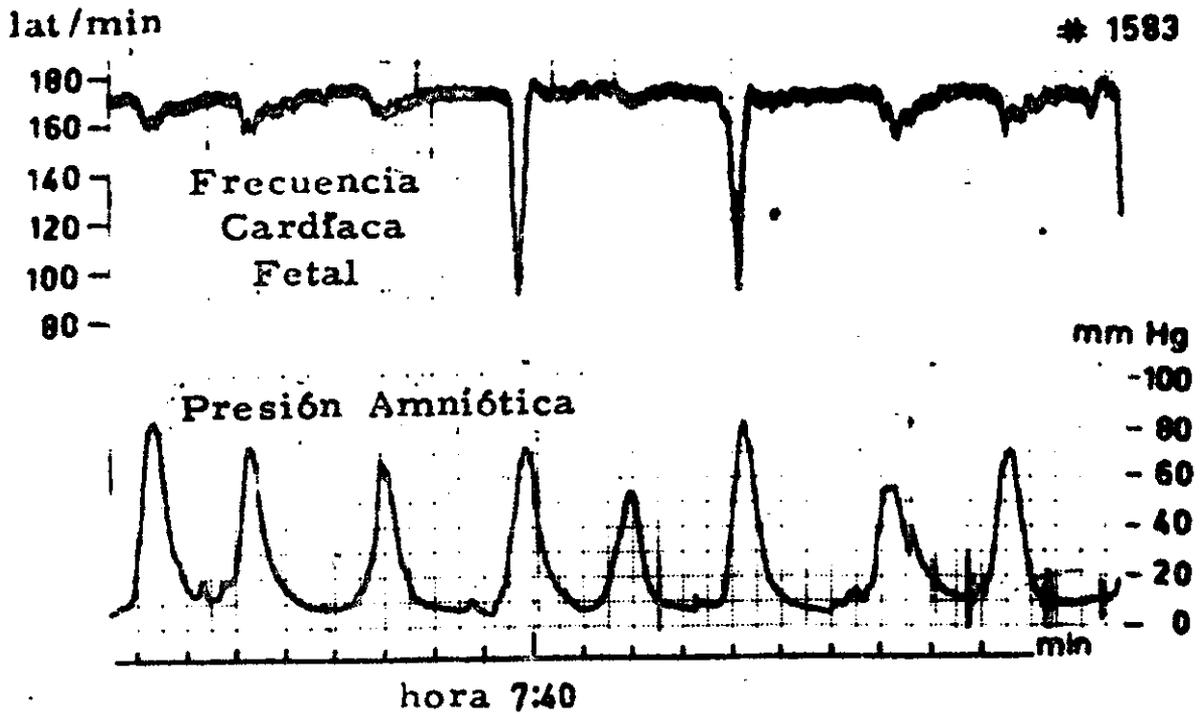


Fig. 35. -Dips umbilicales; modelo variable. Continuación del registro de la Fig. 34. Mismas características del registro de FCF. Desde la hora 05:29 hasta el parto, se dio una infusión i/v de ocitocina a la velocidad de 4 mU/min., que aumentó la intensidad y frecuencia de las contracciones uterinas. pH normal (7.27) en sangre del cuero cabelludo fetal obtenida cuatro minutos antes del parto y también al nacimiento (en la arteria umbilical 7.21 y en la vena 7.28). Puntaje de Apgar normal. En este feto no se desarrolló acidosis, a pesar de la gran amplitud y duración de los dips umbilicales. La duración de los intervalos entre los dips prolongados puede haber sido suficiente como para permitir la completa recuperación fetal entre los consecutivos períodos de hipoxia.



**Fig. 36. -Diferentes modelos de dips umbilicales, en un mismo feto. Al nacimiento se comprobó una circular de cordón apretada al cuello. Dilatación cervical detenida en 6 cm. Sólo después de rotas las membranas (hora 08:40) las contracciones uterinas comienzan a producir dips. En (A) gran variabilidad en las características de los dips consecutivos (modelo variable). En (B) los dips tienen menor amplitud y duración que en (A); permanece la variabilidad entre los consecutivos dips. En (C) la duración de los dips umbilicales aumenta y desde la hora 11:26 a 11:52 el modelo se vuelve no variable, siendo todos los dips de gran amplitud y duración y con forma de "onda cuadrática". En este período de 26 minutos el pH fetal cae de 7:30 a 7:26 y el Exceso de Base de -5,0 a -7,9 mEq/l (ver Tabla I). Este cambio corresponde a una velocidad subaguda de desarrollo de acidosis metabólica (ver flecha #2, Fig.15). A pesar del aspecto alarmante del registro de FCF de la parte C, la acidosis metabólica fetal se desarrolló más lentamente que en los casos donde hubiera éstasis del EIV o lesiones placentarias (com-párese con Fig.14).**



145-2

**Fig. 37.** -Dips umbilicales; breves, amplitud variable. Paciente de 33 años, Gesta IX, Para VIII, Preeclampsia severa, a término. Comienzo espontáneo de parto, a la hora 02:00. Las contracciones uterinas producen dips tipo II que desaparecen con la administración de O<sub>2</sub> 100 % a la madre. Esta terapéutica continuó desde la hora 05:30 hasta el parto. Rotura de membranas a la hora 06:09, dilatación cervical 5 cm., presentación de vértice entre II y III plano de Hodge. Luego de la amniorrexis cada contracción produce un dip tipo I de corta duración. La amplitud de los dips es variable y no se relaciona con la intensidad de las contracciones correspondientes. Existe marcada taquicardia de la línea de base de la FCF. Este modelo continúa hasta el nacimiento (hora 08:18). Circular de cordón al cuello fetal. Peso del recién nacido 2.900 g; puntaje de Apgar 5, 7 y 8 a los 1, 5 y 10 minutos respectivamente.

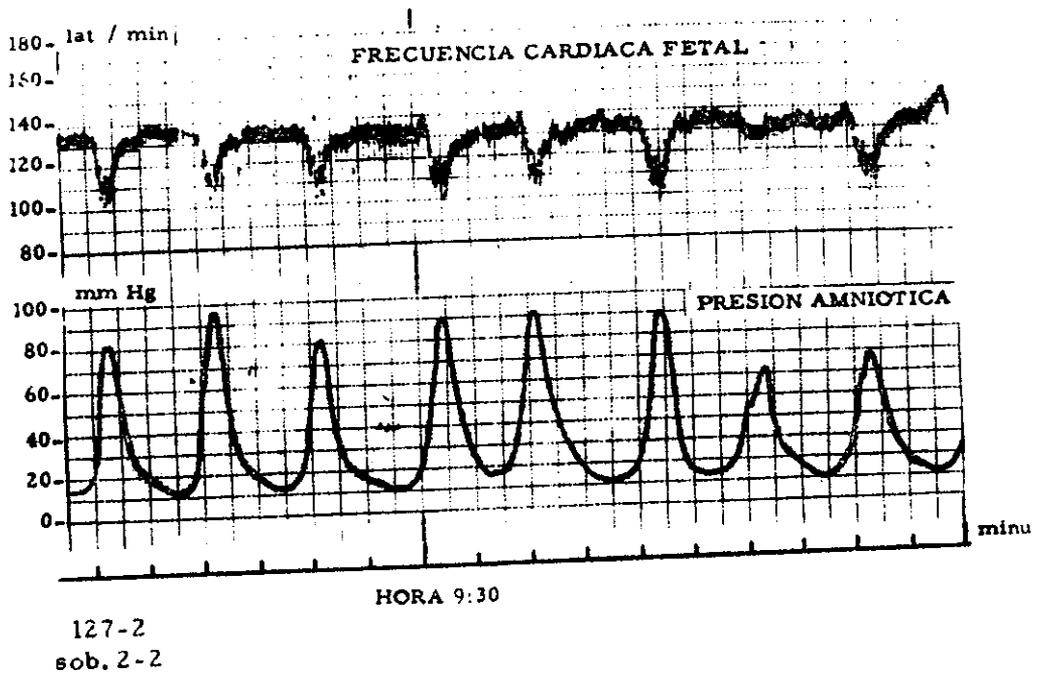


Fig. 38. -Dips umbilicales, breves, modelo no variable. Feto con circular de cordón al cuello. Embarazo normal. Membranas rotas a la hora 09:00, dilatación cervical 5 cm., presentación de vértice entre II y III plano de Hodge. Cada contracción uterina produce un dip umbilical de corta duración (breve). La línea de base de la FCF está estabilizada en 130 lat/min. El modelo de FCF permanece igual hasta el parto (vaginal). Peso del recién nacido 3,150 g. Puntaje de Apgar 9, 10 y 10 a los 1, 5 y 10 minutos respectivamente.

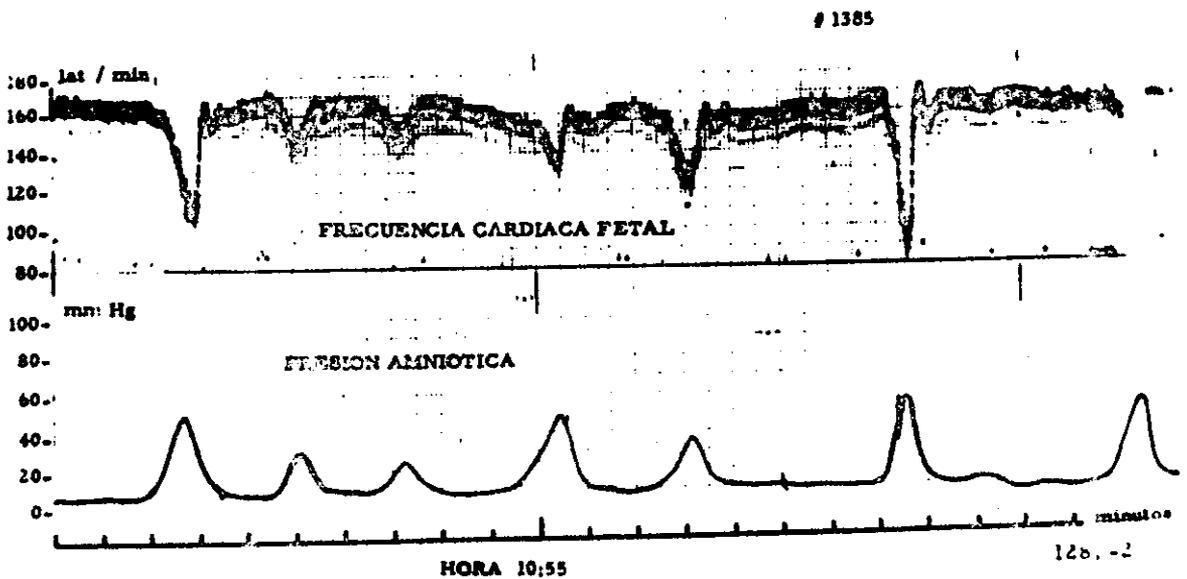


Fig. 39. -Dips umbilicales; breves, amplitud variable. La amplitud de los dips es proporcional a la de la contracción uterina correspondiente. Línea de base de FCF taquicárdica. Paciente de 29 años, Gesta V, Para IV. Embarazo normal de término. Parto de comienzo espontáneo a la hora 05:00. Rotura artificial de membranas, a la hora 09:44. Luego de la amniorrhexis, cada contracción uterina causa un dip tipo I. Este modelo continúa hasta el parto. En el período ilustrado, la dilatación cervical es de 8 cm y la presentación de vértice está entre II y III plano de Hodge. Parto espontáneo a la hora 12:40. Circular de cordón alrededor del cuerpo y hombro fetales. Peso del recién nacido 3,700 g. Puntaje de Apgar 9, 10 y 10 a los 1, 2 y 5 minutos respectivamente.

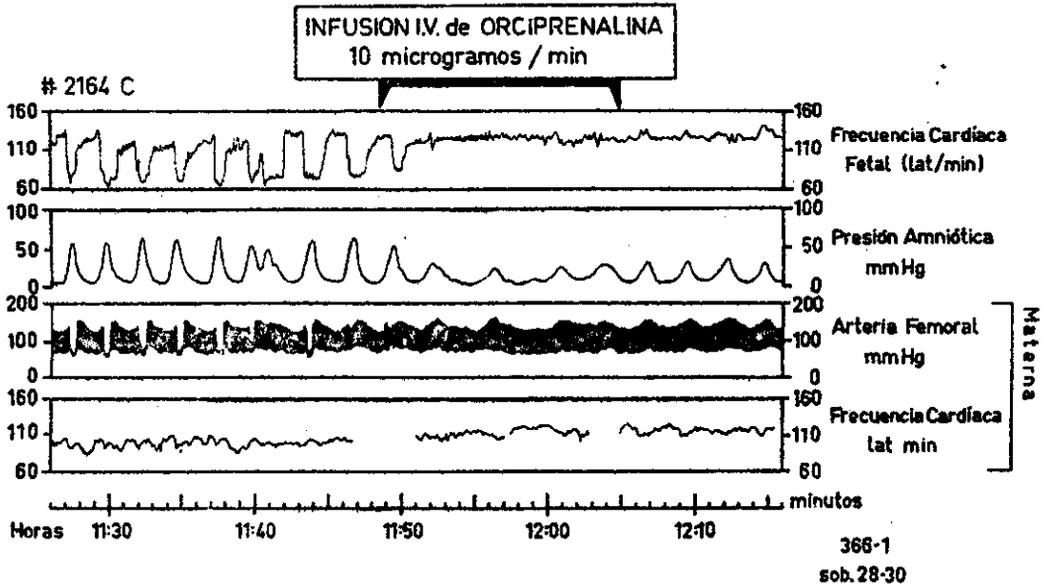


Fig. 40. -Continuación del registro mostrado en la Fig. 36. Feto con circular de cordón apretada al cuello. Luego de la rotura de membranas cada contracción causa un dip umbilical. Entre la hora 11:26 y 11:52, comienza a desarrollarse una acidosis fetal (ver Fig. 36-C y Tabla I). Para corregir esta situación, se decidió inhibir parcialmente la contractilidad uterina, con una dosis baja de orciprenalina (10 microgramos/minuto, i/v). La intensidad de las contracciones disminuyó en un 50%. Los dips umbilicales desaparecieron del trazado de FCF. La dilatación cervical evoluciona de 6 cm a completa, entre la hora 11:50 y 12:25. Presentación de vertex, entre II y III plano de Hodge. Parto por forceps a la hora 12:49. Al nacimiento, el pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> y BD en sangre fetal fueron normales (pH en sangre de arteria y vena umbilicales 7.25 y 7.30 respectivamente).

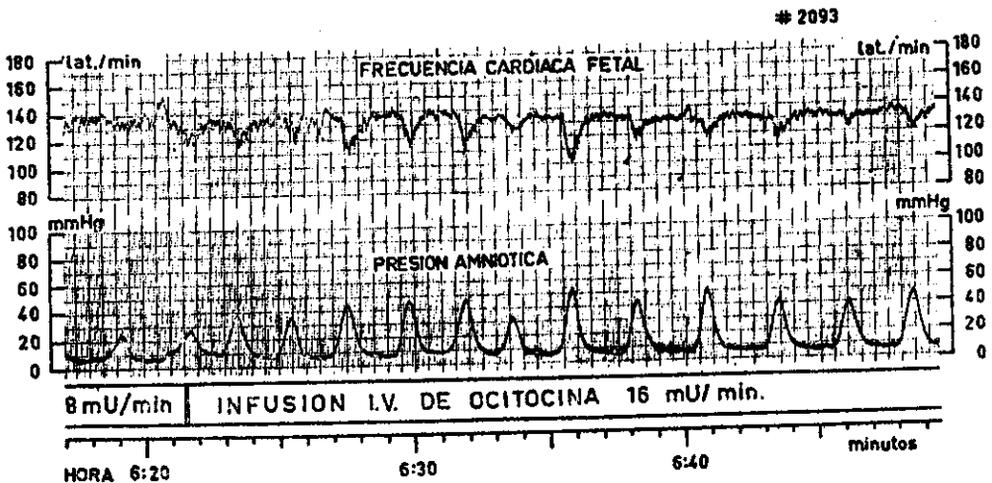


Fig. 41. -Dips cefálicos (o dip tipo I). Registro obtenido después de romper membranas en un feto sin complicaciones funiculares. Presentación de vértice en III plano. Dilatación cervical 8 cm. Parto espontáneo a la hora 07:50. Peso del recién nacido 3,100 g. Puntaje de Apgar 9, 10 y 10 a los 1, 5 y 10 minutos respectivamente.

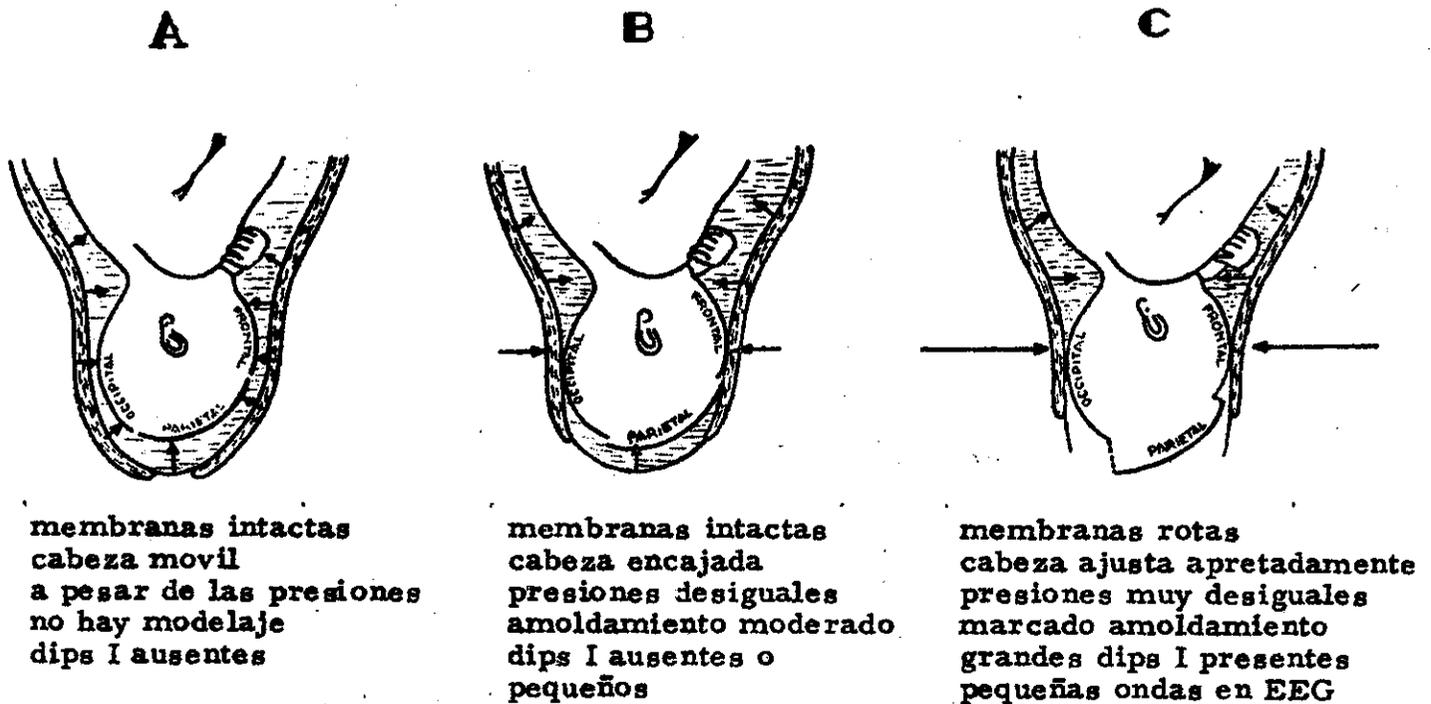


Fig. 42.- Tres condiciones hidrostáticas en las que puede estar el feto durante el parto. En A, no hay deformación cefálica. En B, hay sólo un moderado moldeado. En C, hay marcada deformación (según Althabe, O. y col.) (3).

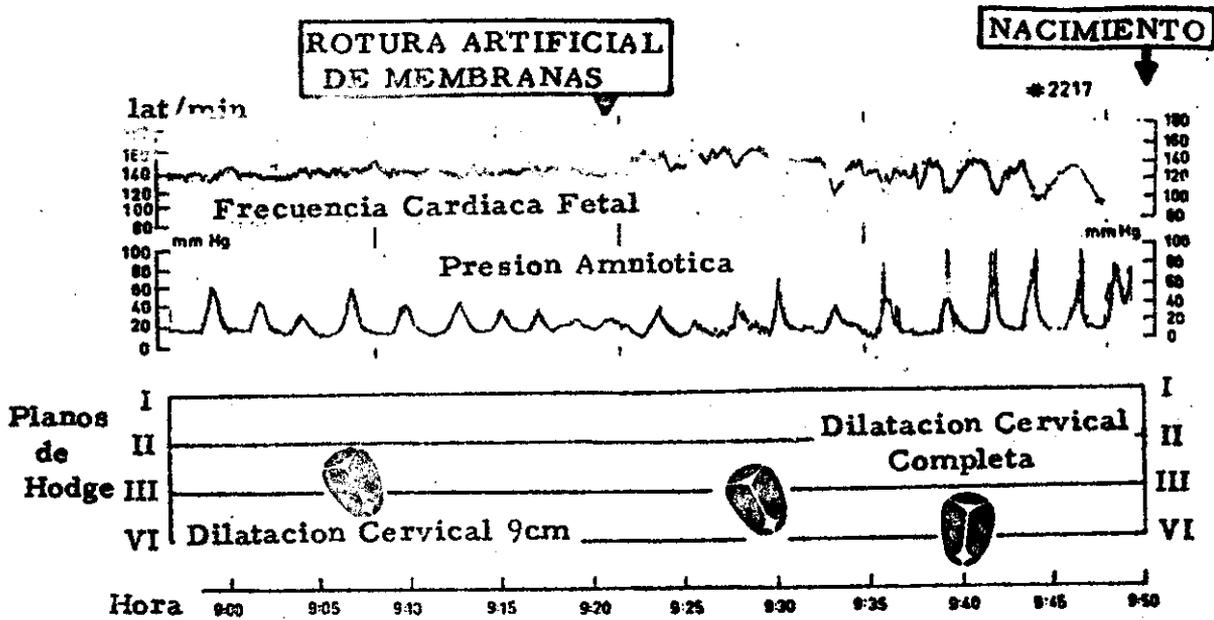


Fig. 43. - Dips cefálicos (o de tipo I). Registro obtenido en la última parte del período de dilatación y durante el expulsivo. Luego de la rotura artificial de membranas, las contracciones uterinas produjeron dips cefálicos, con pequeña variabilidad en su amplitud y duración. No se observó complicación funicular al nacimiento. Puntaje de Apgar 8, 9 y 10 minutos respectivamente (según Caldeyro-Barcia, R. y col.) (15).

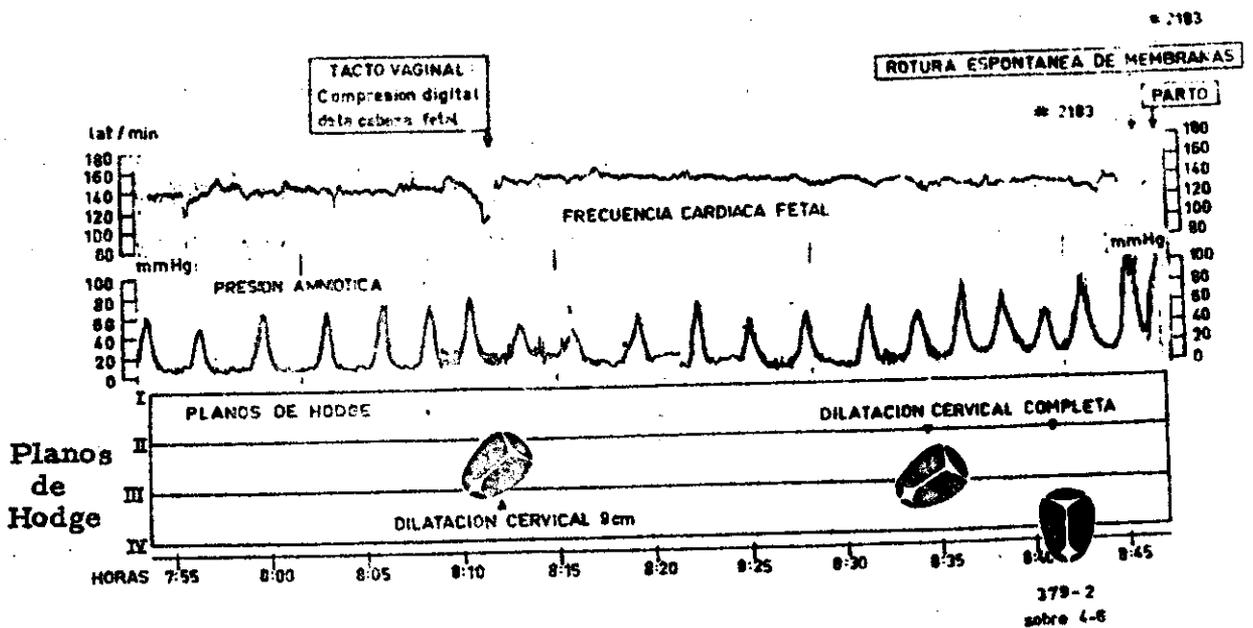


Fig. 44. - Ausencia de dips cefálicos. Registro obtenido durante la última parte de la dilatación y durante el período expulsivo. Las membranas permanecieron intactas hasta 2 minutos antes del parto. No se ven dips en el trazado de FCF. En el examen vaginal de la hora 08:12, la compresión manual de la cabeza fetal causa una caída transitoria de la FCF. No se comprobó complicación funicular al nacimiento. Puntaje de Apgar 8, 9 y 10 a los 1, 5 y 10 minutos respectivamente. (Según Caldeyro-Barcia, R. y col.) (15).

DESCRIPCION DE LOS DISTINTOS METODOS QUE SE EMPLEAN CORRIENTE-  
MENTE EN OBSTETRICIA PARA REGISTRAR CONTRACTILIDAD UTERINA

Fundamentos. La contracción uterina, particularmente hacia el final del embarazo y durante el parto, involucra un endurecimiento de la pared uterina, debido a la contracción del miometrio. Concomitantemente con este endurecimiento, se produce en la contracción un aumento de presión intrauterina. Basado en estos dos fenómenos, se han desarrollado dos diferentes enfoques para registrar la contractilidad uterina: el método externo y el método interno, que aprovechan respectivamente el endurecimiento o el aumento de presión uterina, para registrar las contracciones.

A) Método externo

Sobre el abdomen materno, se coloca un detector de contracciones uterinas que consiste esencialmente en un disco, habitualmente de 5 a 7 cm. de diámetro, en cuyo centro hay una pequeña saliencia. El detector se adosa a la pared abdominal mediante un cinturón o faja. La pequeña saliencia que existe en el centro del disco deprime la pared abdominal y a través de ella contacta con la pared uterina. Cuando el útero se contrae, esta saliencia es rechazada y su desplazamiento produce una señal eléctrica que, convenientemente procesada, permite el registro de la contracción uterina. Realmente, este sistema registra el endurecimiento del miometrio que se halla debajo del detector.\*

Ventajas. Los métodos externos pueden instalarse fácilmente en la paciente. Ofrecen seguridad, dado que para usarlos no es necesario entrar en la cavidad uterina.

\* Algunos fabricantes dicen haber logrado, mediante un diseño especial del detector, la posibilidad de registrar tensión intrauterina y no simplemente el endurecimiento local del miometrio.

Desventajas. Las principales son:

- 1) Se registran muchos artefactos, principalmente como consecuencia de los movimientos de la pared abdominal materna.
- 2) Contracciones que no involucren el área del miometrio sobre la cual se halla colocada el detector, pueden no ser completamente registradas.
- 3) Contracciones localizadas al área del detector, pueden registrarse con una amplitud tal que haga pensar en una contracción generalizada.
- 4) Con este método no se registra presión intrauterina; por consiguiente los trazados no pueden ser calibrados en unidades de presión (mm Hg). En consecuencia el tono uterino y la intensidad de las contracciones no pueden medirse. Esto trae como consecuencia la imposibilidad de comparar cuantitativamente las contracciones de distintas pacientes entre sí, ni aún las de una misma paciente en distintas condiciones.

En resumen, este método es útil para propósitos clínicos cuando interese detectar la presencia de contracciones y tener una idea bastante aproximada de su frecuencia. También es un método útil para estudiar las relaciones de tiempo entre la contracción uterina y los cambios en la FCF que eventualmente pueden acompañarlas (dips).

#### B) Método interno

Para medir presión intrauterina, se han desarrollado dos técnicas principales:

- 1) Registros de presión intraamniótica
- 2) Registros de presión extraamniótica

##### 1. Registros de presión intraamniótica

Los métodos intraamnióticos permiten obtener buenos trazados de contractilidad uterina. La intensidad y la frecuencia de las

contracciones uterinas, así como el tono uterino, puede medirse exactamente en unidades de presión (mm Hg).

Los valores registrados pueden compararse dentro de una misma paciente o entre pacientes diferentes.

Aunque el método intramniótico involucra un cierto riesgo y alguna molestia para las pacientes, su uso se está generalizando cada vez más, particularmente en aquellos casos en los cuales es conveniente tener una medida precisa de la intensidad, tono y frecuencia de las contracciones uterinas. Tal es el caso, por ejemplo, en las inducciones de parto por administración intravenosa de ocitocina.

Puede registrarse por dos vías distintas:

a) Amniocentesis transabdominal. Se realiza una punción amniótica a través del abdomen materno y de la pared uterina, mediante una aguja apropiada y se introduce un cateter en la cavidad amniótica. La presión intraamniótica se registra habitualmente mediante un transductor electrónico de presión conectado al cateter.

Ventajas. Esta vía no involucra la necesidad de romper membranas por delante de la presentación. Puede además emplearse si el cuello uterino está cerrado.

Desventajas. Existe el riesgo de una punción accidental de la placenta, lo que puede evitarse, al menos en parte, mediante una buena localización previa de la ubicación de la placenta mediante rayos X, ultrasonido (modo B), radioisotopos u otros métodos.

También existe la posibilidad de la punción accidental del cordón umbilical o del cuerpo fetal.

b) Cateteres transcervicales. La presión intraamniótica puede registrarse colocando un cateter dentro del amnios, a través del cuello uterino. Habitualmente el cateter se introduce cuando el cuello tiene una cierta dilatación (3 cm. o más). Si las membranas no se han roto espontáneamente, es menester proceder a la rotura artificial de las mismas.

Ventajas. Esta vía evita la necesidad de realizar una punción abdominal uterina. Se evita también el riesgo de puncionar placenta, cordón umbilical, partes fetales.

## 2. Registro de presión extraamniótica

Consiste en introducir un cateter entre las membranas y la pared uterina, a través del cuello. Se emplea usualmente un conductor. La presión registrada es considerada como equivalente a la intraamniótica.

Ventajas. No es necesario romper membranas, aunque esto puede ocurrir accidentalmente durante las maniobras de colocación del cateter.

Desventajas. Los trazados suelen tener más artefactos que los que resultan con los métodos intraamnióticos, quizás como consecuencia de la oclusión de la punta del cateter por las membranas amnióticas. Este inconveniente puede superarse mediante "lavados" reiterados del cateter, o colocando un balón en la punta del cateter.

Otras complicaciones, tales como infección o desprendimiento placentario, pueden también ocurrir con este método, aunque con poca frecuencia, si se emplea una técnica adecuada.

METODOS		DILATACION CERVICAL ORIFICIO INTERNO		ESTADO DE LAS MEMBRANAS		EJEMPLOS DE INDICACIONES
		De 0 a 3 cm	MAS de 3 cm	SANAS	ROTAS	
INTERNOS	TRANSCERVICAL	++	+	++	+	AMENAZA DE PARTO PREMATURO COMIENZO DE INDUCCION DE PARTO
		-	++	++	-	INDUCCION AVANZADA PARTO PREMATURO
	INTRA MEMBRANO SO 2	-	++	-	++	INDUCCION AVANZADA PARTO PREMATURO
TRANSABDOMINAL 3		+	+	+	+	PRUEBA DE TOLERANCIA COMIENZO INDUCCION EN CESAREA PREVIA POLIHIDRAMNIOS

- 1 NO HIDE PRESION INTRAUTERINA ++ Indicación ideal
- 2 NO DEPT UTILIZARSE EN PLACENTAS DE INSECCION BAJA + Factible
- 3 NO DEBE UTILIZARSE EN PLACENTAS DE INSECCION ANTERIOR - No factible

## METODOS PARA REGISTRAR LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF)

Para obtener un buen trazado de FCF, en forma continua, es imprescindible contar con una señal que sea sincrónica con los latidos del corazón fetal. Esta señal debe reunir una serie de características que la hagan apta para alimentar un medidor de frecuencias (cardiotacómetro).

Los cardiotacómetros disponibles actualmente se alimentan con:

- a) el electrocardiograma fetal
- b) fonocardiograma fetal
- c) una señal generada por un haz de ultrasonidos que se dirige hacia el corazón fetal.

En su mayoría, los aparatos comercialmente disponibles son capaces de trabajar a partir de más de una fuente de señales cardíacas fetales, lo que aumenta la flexibilidad del sistema.

#### A) Electrocardiograma fetal (ECG)

Es la señal que ha dado los mejores resultados en el sentido de obtener un registro de FCF fiel y continuo. Se usa corrientemente la onda R del ECG fetal. La señal puede obtenerse mediante dos sistemas distintos:

- 1) Electrodo internos. Consiste en colocar en el feto electrodos capaces de recoger su ECG y llevarlo fuera del ámbito materno. Este método permite obtener ondas R fetales de gran voltaje, mayores que la materna, es decir, una relación señal-ruido muy favorable para el equipo electrónico encargado de procesarla.

Por esta razón los trazados de FCF que se obtienen mediante electrodos fetales internos son de una insuperable calidad.

Los electrodos fetales suelen colocarse en la parte presentante (vértice o nalga) a través del cuello uterino. Ambas posibilidades dan buenos resultados.\*

El electrodo fetal (scalp electrode) es un "clip" que se coloca en una pinza ad-hoc. Existen también actualmente electrodos basados en un diseño en espiral, que literalmente se "tornillan" en la parte presentante. Estos electrodos también requieren un instrumento especial para su colocación.

Los electrodos fetales de colocación transcervical requieren una cierta dilatación cervical, membranas rotas o condiciones obstétricas compatibles con la rotura artificial de la bolsa de aguas. La colocación de esos electrodos involucra también cierta habilidad manual del obstetra. En general, cuanto más baja es la altura de la presentación, más fácil y segura resulta la inserción de los electrodos.

Para recoger el ECG, es necesario colocar además del electrodo fetal, otros dos electrodos: uno en la vagina (está integrado con el electrodo que se coloca en el feto) y otro sobre el muslo materno.

Los electrodos internos fetales son en sí mismos prácticamente inocuos. Como rareza, han aparecido en la literatura algunos informes sobre el desarrollo de hematomas en el cuello cabelludo fetal o infecciones, como consecuencia de la aplicación de electrodos en el feto. Su principal limitación estriba en la necesidad de tener membranas rotas para poder colocarlos.

\*NOTA: La colocación de electrodos fetales a través del abdomen materno ha sido empleada con éxito, aunque involucra cierto riesgo. La placenta o el cordón pueden ser puncionados accidentalmente. El riesgo de punción placentaria puede al menos parcialmente ser evitado mediante un buen examen semiológico e instrumental de las pacientes antes de hacer la punción.

2) Electrodo externos. En este enfoque, no se coloca ningún electrodo directamente en el feto sino que los tres electrodos necesarios para recoger el ECG fetal se colocan sobre la piel del abdomen materno. En condiciones favorables puede recogerse el ECG fetal con esta técnica, aunque éste resulta usualmente más pequeño que el materno. Por esta razón, los registros de FCF con esta técnica son de poca calidad.

La detección del ECG fetal por electrodos externos puede ser utilizada para confirmar el diagnóstico de vitalidad fetal.

Obviamente, la ventaja de esta técnica es su simpleza e inocuidad.

B) Fonocardiograma fetal. Consiste en recoger los sonidos producidos por el latido del corazón fetal mediante un micrófono colocado sobre la piel del abdomen materno.

La señal obtenida, luego de filtrada y amplificada, se emplea para alimentar un cardiotacómetro.

En aquellas pacientes en las cuales se logra una fácil auscultación de latidos fetales, este método suele ser eficiente y permite obtener un registro de la FCF de aceptable calidad. Sin embargo, en pacientes obesas o cuando existe exceso de líquido amniótico, o en las presentaciones posteriores, el método rinde un resultado bastante pobre.

Otro inconveniente de esta técnica es la necesidad de mover frecuentemente el micrófono sobre el abdomen materno, a medida que progresa el parto, para mantener un registro de calidad aceptable.

Esta técnica no involucra riesgos para el feto o para la madre.

C) Ultrasonidos. La técnica consiste en colocar un emisor de ultrasonidos sobre el abdomen materno, con el que se dirige un haz de ultrasonidos sobre el corazón fetal, que actúa como una superficie de reflexión. Los movimientos del corazón, que corresponden

a cada latido, actúan cambiando la frecuencia del haz de ultrasonidos reflejado, el que es continuamente recibido sobre la superficie del abdomen materno. Los cambios en la frecuencia entre el rayo emitido y el recibido (efecto Doppler) se detectan y se transforman en señales acústicas que alimentan un parlante. Esta misma señal se utiliza también para alimentar un cardiocatómetro.

Un inconveniente bastante frecuente de esta técnica es que cuando se producen desplazamientos en la posición fetal, el sistema deja de recibir señales correspondientes a latidos cardíacos. Esto obliga a modificar la posición del sensor hasta reubicar el corazón fetal. Este inconveniente ha sido, al menos en parte, subsanado en instrumentos recientes, en los cuales se dispone de más de un juego de emisor-receptor. Esto permite aumentar el área cubierta por el sistema y disminuye la necesidad de mover el sensor sobre el abdomen materno.

Con esta técnica es posible detectar señales cardíacas fetales en mayor número de casos que con el fonocardiograma. También puede emplearse al comienzo del embarazo (8-10 semanas de amenorrea) época en la cual los sonidos cardíacos todavía no pueden ser detectados.

El principal inconveniente en el empleo de ultrasonidos es la posibilidad teórica de daños fetales como consecuencia de sus efectos biológicos indeseables. Al respecto, la experiencia de laboratorios que han estado trabajando con este método por tiempo prolongado es favorable, no existiendo al presente datos de aparición de daños fetales o del recién nacido que puedan ser imputables al empleo de ultrasonido en seres humanos.

Comparación de la fidelidad de los registros obtenidos mediante fonocardiograma, ultrasonidos y ECG

Los trazados obtenidos mediante fonocardiograma o ultrasonidos son en general menos fieles que los obtenidos por ECG. Esto se debe a una mayor incidencia de artefactos cuando se emplean aquellas técnicas.

Otro factor que tiende a mejorar la precisión de los registros de FCF obtenidos a partir de la onda R del ECG es que el intervalo entre latido y latido puede medirse con mucho más precisión entre pico y pico de onda R que entre las señales producidas por fonocardiogramas o ultrasonidos. En este sentido puede decirse que cuando se necesita una medida precisa de los cambios de la FCF (oscilaciones rápidas, espigas, decalage de los dips) el método de ECG es indudablemente el mejor.

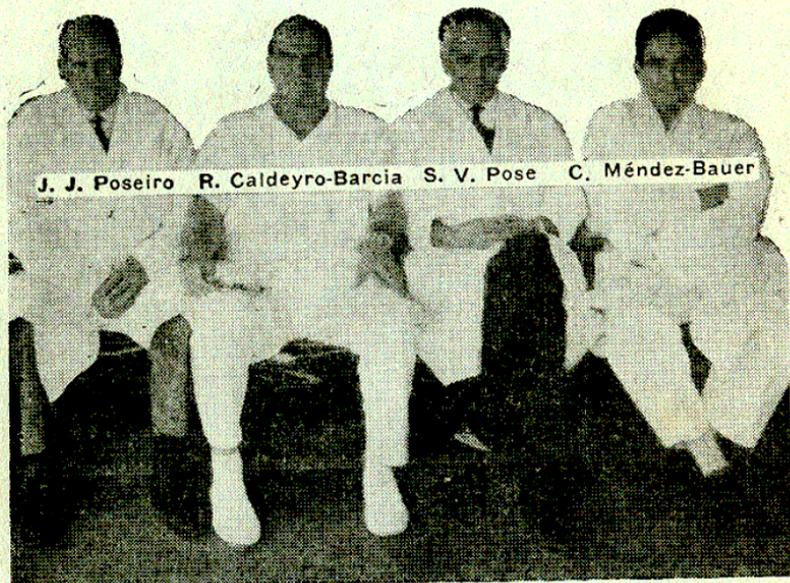
BASES PARA ELECCION DE METODO DE REGISTRO DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL (Anexo # 2)

METODOS		DILATACION CERVICAL ORIFICIO INTERNO		ALTURA DE LA PRESENTACION		ESTADO DE LAS MEMBRANAS		CALIDAD REGISTRO
INTERNOS	EXTERNOS	0 - 3 cm	MAS de 3 cm	MOVIL	FIXA MAS DE II PLANO	SANAS	ROTAS	
	ECNO- CARDIOGRAMA	++	+	++	++	++	+	REGULAR
	ULTRA- SONIDO	++	+	++	++	++	+	BUENA
	ELECTRODO CEFALICO E.C.G.	-	++	-	++	-	++	EXCELENTE

++ Indicación ideal

+ Factible

- No factible



J. J. Poseiro R. Caldeyro-Barcia S. V. Pose C. Méndez-Bauer

PUBLICACION CIENTIFICA DEL C.L.A.P. Nº 519 - 2ª Impresión - NOVIEMBRE 1978

DEL CENTRO LATINO AMERICANO  
DE PERINATOLOGIA Y DESARROLLO HUMANO

Dirección Postal: CASILLA DE CORREO 627 - MONTEVIDEO, URUGUAY

Dirección Telegráfica: FISIOLBS - Montevideo

Teléfonos: 41 09 89 y 41 10 53