

4.- FRECUENCIA CARDIACA FETAL

En los registros de la frecuencia cardiaca fetal debemos distinguir la línea de base y los cambios periódicos o transitorios.

La línea de base es la porción del registro, que expresa la frecuencia cardiaca fetal entre la aparición de cambios periódicos y se define en función de la frecuencia cardiaca fetal y la variabilidad. Para una buena valoración de la misma es necesario disponer de un registro, en el que durante diez minutos no existan cambios periódicos.

Los cambios periódicos o transitorios de la frecuencia cardiaca pueden ser del tipo acelerativo o desacelerativo, considerándose como tales los aumentos o disminuciones de la frecuencia cardiaca superiores a 15 latidos respecto a la línea de base y cuyo retorno a la misma tiene lugar en un período no inferior a 15 segundos y no superior a 2 minutos. Estos cambios periódicos aparecen en relación con diversos estímulos fetales tales como movimientos espontáneos o provocados, estímulos acústicos o lumínicos, contracciones uterinas, hipo fetal, etc..

4.1.- LÍNEA DE BASE

4.1.1.- Frecuencia cardiaca basal

La frecuencia cardiaca basal más comúnmente aceptada como normal se halla entre, los 120 y los 160 latidos por minuto. Una frecuencia cardiaca superior a 160 latidos por minuto se describe como taquicardia y la inferior a 120 como bradicardia. Hay distintas clasificaciones y nomenclaturas de la frecuencia cardiaca basal.

CLASIFICACIÓN DE HON

	Taquicardia marcada
180	_____
	Taquicardia moderada
160	_____
	Normal
120	_____
	Bradicardia moderada
100	_____
	Bradicardia marcada

CLASIFICACIÓN DE CALDEYRO-BARCIA

	Taquicardia marcada
180	_____
	Taquicardia moderada
160	_____
	Taquicardia débil
150	_____
	Normal
120	_____
	Bradicardia débil
110	_____
	Bradicardia marcada

CLASIFICACIÓN DE WOOD

	Frecuencia Cardiaca rápida
160	_____
	Normal
120	_____
	Frecuencia cardiaca lenta

El control de la frecuencia basal es llevado a cabo por el sistema nervioso autónomo. El nodo sinoatrial del corazón fetal responde a estímulos simpáticos y parasimpáticos.

Mediante tratamiento con fármacos bloqueantes simpáticos, como el propanolol y fármacos bloqueantes para simpáticos, como la atropina, se ha comprobado que el nodo sinoatrial fetal responde al estímulo parasimpático en la misma medida en que lo hace el corazón del neonato o del adulto joven, mientras que su respuesta a los estímulos simpáticos, aunque presente, resulta difícil de cuantificar⁴¹. El estímulo parasimpático condiciona una disminución en la frecuencia cardiaca, mientras que el estímulo simpático produce un aumento de la frecuencia, debido a la respuesta aceleradora de los receptores betaadrenérgicos⁴², tal como puede verse en la Fig. 7.

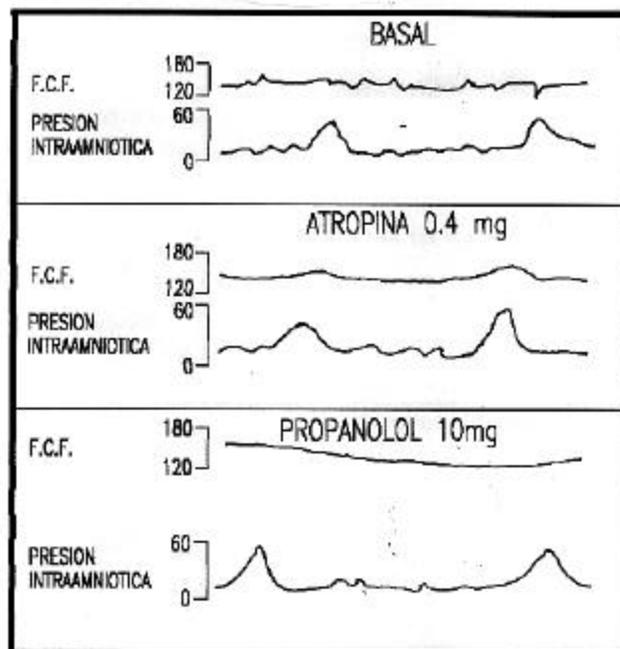


Fig.7

La influencia del sistema nervioso autónomo en la frecuencia cardiaca basal, en la presión arterial y en el flujo sanguíneo en la arteria aorta y pulmonar se ha demostrado tan precozmente como a los 65 días de vida fetal^{43,44} y su importancia varía a lo largo de la gestación.

En el feto oveja, no anestesiado y en condiciones basales, la frecuencia cardiaca debida al tono autónomo basal es similar a su valor intrínseco, obtenido mediante bloqueo parasimpático o betaadrenérgico simultáneo (lo que consigue la desaparición del tono autónomo), demostrando que posiblemente, en condiciones basales, las influencias parasimpáticas o betadrenérgicas se compensan entre sí⁴⁵.

El bloqueo parasimpático aislado produce un aumento en la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, con un aumento mínimo no significativo en el flujo sanguíneo umbilical. El bloqueo betaadrenérgico produce una disminución en la frecuencia cardiaca fetal y en el flujo sanguíneo umbilical, a niveles no significativos estadísticamente, sin conseguir cambios en la presión arterial. El resultado neto del doble bloqueo simultáneamente es una frecuencia cardiaca igual a la existente. Cuando ambos estímulos están presentes.

Esta diferencia de cambio de frecuencia cardiaca del feto normal sometido a bloqueo completo del sistema nervioso autónomo contrasta con la respuesta en el feto hipoxico, que presenta marcados cambios en su frecuencia basal, cuando se halla sometido al mismo tipo de bloqueo.

Esta diferencia en la respuesta demuestra, que el feto hipoxico se halla sometido a una actividad parasimpática y betaadrenérgica aumentada, sin existir un equilibrio entre ambas^{46,47}.

Así pues, la frecuencia cardiaca fetal depende de la actividad del sistema nervioso autónomo y el grado de dicha actividad depende a su vez del nivel de oxigenación fetal.

Un descenso brusco en la oxigenación fetal produce una disminución inmediata y rápida de la frecuencia cardiaca⁴⁸. Sin embargo, en ausencia de contracciones uterinas (como condicionantes de disminución aguda de la oxigenación) es difícil la evaluación del feto sometido a asfixia parcial prolongada, a través de la valoración exclusiva de la frecuencia cardiaca basal.

Esta dificultad viene apoyada por los resultados de los experimentos realizados en fetos mono rhesus anestesiados, a los que se disminuía progresivamente su oxigenación, mediante una reducción progresiva en el flujo uterino. Su frecuencia cardiaca se mantenía constante mientras la saturación de oxígeno por la hemoglobina era superior al 55 %, disminuía muy discretamente con saturaciones entre 31 y 55 % y solo aparecía un descenso significativo, cuando dicha saturación alcanzaba valores inferiores al 31 %. Este modelo experimental es particularmente interesante, si tenemos en cuenta que el valor de la saturación de oxígeno refleja mejor la disponibilidad de oxígeno en los tejidos, que la presión parcial de oxígeno y el equilibrio ácido-base.

En los grados leves de asfixia, en el feto primate, el flujo sanguíneo que irriga el miocardio se mantiene a pesar de una disminución en el gasto cardiaco⁵⁰. La estabilidad de la presión arterial en situaciones muy variables de oxigenación fetal indica, que aparecen cambios en las resistencias vasculares periféricas, capaces de compensar la disminución del gasto cardiaco que aparece durante la asfixia. Esta vasoconstricción de lechos vasculares regionales aparece con un mantenimiento preferencial de la circulación cerebral coronaria y adrenal. Quizás la discreta disminución de la frecuencia cardiaca, que tiene lugar con saturaciones de oxígeno entre el 31 y el 55 % sea un reflejo de la disminución de la oxigenación a nivel de vasos coronarios y solo hay una afectación importante, cuando además de estar afectada la oxigenación (saturación de oxígeno inferior a 31 %), existe también una disminución del flujo coronario.

Así pues, en la práctica hay una variación individual tan amplia en la frecuencia basal considerada normal en el feto normoxémico, que la probabilidad de documentar un trastorno de la oxigenación fetal, mediante la valoración de la misma, es muy limitada y además no puede considerarse un signo precoz de dificultades en la oxigenación fetal.

4.1.1.1.- Taquicardia basal

Los estados taquicárdicos pueden representar un amplio especto de estados fisiológicos. En el feto oveja, sin tratamiento con fármacos ni sometido a stress la respuesta cardiaca fetal a la hipoxemia suele ser normalmente la bradicardia. Sin embargo en el feto oveja anestesiado y sometido a stress se puede observar una taquicardia fetal prolongada, en respuesta a la hipoxemia⁵¹. Esta respuesta taquicárdica persiste a pesar de que el corazón haya sido totalmente denervado y

desaparece tras la adrenalectomía⁵². En estos casos pues, la taquicardia puede aparecer como fase de recuperación de la asfixia y probablemente represente una actividad simpática tras estímulo medular adrenal o nervioso, en respuesta al stress.

Hay un gran número de causas no hipóxicas, que producen taquicardia y que deben descartarse antes de darle un valor indicativo de falta de oxigenación,

- La presencia de infección materna o fetal, especialmente la existencia de corioamnionitis⁵³
- La administración de fármacos betamiméticos, bloqueantes simpáticos, escopolamina, fenotiazinas, etc.⁵⁴
- Taquiarritmias, como la taquicardia supraventricular
- La prematuridad extrema⁵⁵
- Hipertiroidismo materno
- Anemia fetal o materna
- Insuficiencia cardíaca fetal (hidrops fatalis, malformaciones cardíacas, etc.)

La presencia de taquicardia fetal suele ser debida a un aumento de la actividad simpática y una disminución del tono parasimpático autónomo y por ello suele cursar con una disminución de la variabilidad.

4.1.1.2.- Bradicardia basal

Tal como ya se ha descrito, la respuesta del feto normal a la hipoxia aguda es siempre la presencia de bradicardia. Sin embargo solo aparece muy tardíamente en casos de hipoxia moderada crónica, siendo un signo indicativo de gravedad extrema.

Es importante saber que hay un cierto número de causas no hipóxicas de aparición de bradicardia, pero que incluso en estos casos, una frecuencia cardíaca fetal inferior a 100 latidos por minuto mantenida puede descompensar al feto con la aparición de una insuficiencia cardíaca.

Las causas no hipóxicas, que producen bradicardia fetal son:

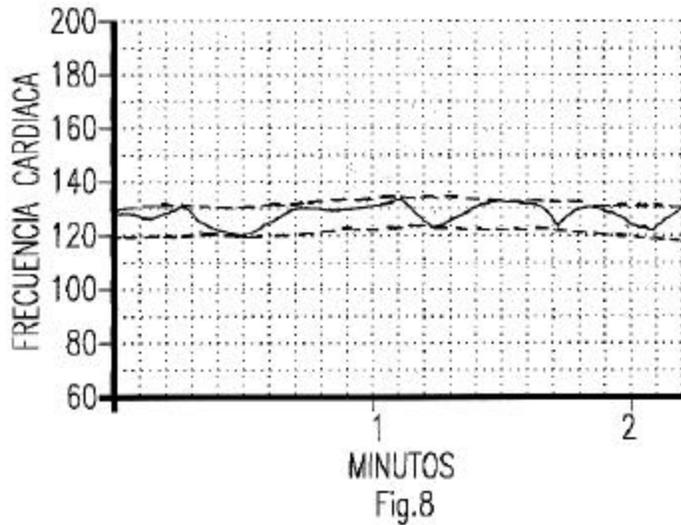
- Bradirritmias fetales, como el bloqueo auriculoventricular completo, que cuando persiste se asocia a malformaciones cardíacas estructurales congénitas en un 20 % de los casos⁵⁶ o a enfermedades autoinmunes maternas.
- La administración de fármacos, como los betabloqueantes⁵⁷, anestésicos locales tipo "cainas" y las tiazidas⁵⁸.
- Hipotermia materna

La presencia de bradicardia fetal suele ser debido a un aumento en la actividad parasimpática y una disminución del tono simpático.

4.1.2.- VARIABILIDAD DE LA LÍNEA DE BASE

Considerándose entre 120 y 160 latidos por minuto en intervalo de normalidad de la línea de base, se utilizó por primera vez, el término de "variabilidad", para expresar cualquier aumento o disminución de dicha frecuencia más allá de este intervalo⁵⁹.

Con la introducción de la evaluación electrónica continua de la frecuencia cardiaca fetal¹², se apreció la diferente duración de los intervalos entre dos ondas R del electrocardiograma fetal, de un ciclo cardiaco al siguiente. Ello condiciona la presencia de una irregularidad o pequeñas oscilaciones en el registro de la frecuencia cardiaca basal, denominadas variabilidad de la línea de base, como puede verse en la Fig. 8



En 1963 se describió, por primera vez, la disminución de la variabilidad precediendo a la muerte fetal intrauterina⁶⁰.

En un intento de cuantificar la variabilidad se introdujo el término "oscilación"^{20,61}, que identificaba en la irregularidad de la línea de base la presencia de oscilaciones sinusoidales, que podían ser definidas por su frecuencia denominadas variabilidad de la línea de base, como puede verse en la Fig. 8.

Su frecuencia es el número de oscilaciones sinusoidales, que aparecen en un minuto de registro, cuantificándose como número de ciclos por minuto. Su valoración puede llevarse a cabo teniendo en cuenta los "puntos de cruce cero"⁶², los "ciclos de oscilación o de macrofluctuación"⁶³ o los "puntos de conversión" o de cambio positivo y/o negativo⁶⁴, tal como puede verse en la Fig. 10.

Las ondulaciones de la línea de base son el resultado de la presencia de variabilidad latido a latido (o microfluctuación, microoscilación rápida, variabilidad a corto plazo), que indica las diferencias de la duración de los ciclos cardiacos sucesivos. Para su valoración se requiere un registro muy fiel del acontecimiento cardiaco (solo posible a través de la captación de la onda R del ECG fetal), por lo que resulta un parámetro no evaluable con doppler de ultrasonidos. Este parámetro se evalúa simplemente como presente o ausente.

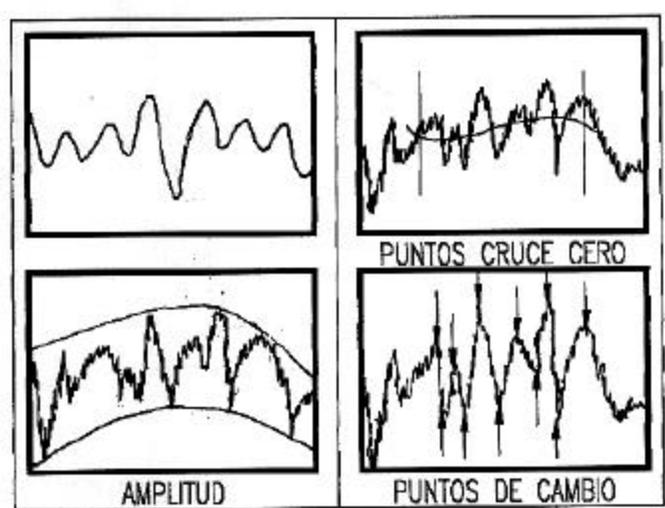


Fig.10

Las bases fisiopatológicas de la variabilidad no son totalmente conocidas, aunque hay evidencia para apoyar la creencia clínica, de que su normalidad representa la existencia de una vía nerviosa íntegra entre la corteza cerebral, bulbo raquídeo, nervio vago y sistema de conducción cardiaco.

Inicialmente se creía que la variabilidad a largo plazo era el resultado de la interacción entre el sistema nervioso simpático y parasimpático, cada uno de ellos con una constante temporal distinta y la variabilidad latido a latido se creía debida a cambios permanentes en la actividad parasimpática. Sin embargo, con la demostración, en fetos monos, de la desaparición de la variabilidad tras el bloqueo vagal completo con atropina (200 microg/kg) y solo una pequeña disminución de la misma, tras bloqueo betaadrenérgico con propanolol, se puso en duda dicha teoría.

Así se demostró⁶⁵, en fetos oveja, que tras administración endovenosa de propanolol el índice de variabilidad a largo plazo disminuía significativamente, mientras que los valores del índice de diferencia de intervalo no se modificaban, indicando la persistencia de la variabilidad latido a latido tras el bloqueo betaadrenérgico. En este mismo modelo experimental, la variabilidad latido a latido disminuía significativamente tras el bloqueo colinérgico.

En una revisión reciente de la literatura⁶⁶ se concluye, que la variabilidad latido a latido sería reflejo de la modulación vagal y sugiere, que la variabilidad a largo plazo, representaría actividad betaadrenérgica, lo cual no difiere mucho de los conceptos clásicos.

Probablemente. La variabilidad dependa de la existencia de numerosos estímulos esporádicos, que desde y a través del cortex cerebral, van a los centros cardiacos integradores, en la médula oblongata, y posteriormente son transmitidos por el nervio vago. Todos estos estímulos están disminuidos en presencia de asfixia cerebral y es por ello, que aparecerá una variabilidad disminuida en aquellos casos, en que exista un fallo en los mecanismos compensadores hemodinámicos, para mantener la oxigenación cerebral.

Así pues, independientemente de la valoración del resto de los parámetros de un registro cardiotocográfico, si la variabilidad es normal, nos indica la ausencia de asfixia en el tejido cerebral, por su capacidad de centralizar el oxígeno disponible, manteniéndose compensado fisiológicamente.

Sin embargo, hay un gran número de factores, que son capaces de modificar este parámetro y es por ello que deben conocerse aquellos estados fetales capaces de aumentar o disminuir la variabilidad, para no hacer interpretaciones erróneas⁶⁷.

- Edad gestacional.- La variabilidad aumenta al aumentar la edad gestacional, probablemente debido a un aumento progresivo en el tono parasimpático. La variabilidad de fetos entre las 21 y 30 semanas de gestación es significativamente inferior a la de fetos entre las 31 y 40 semanas⁶⁸.

- Ritmos circadianos y ultradianos.- La variabilidad estudiada en fetos oveja instrumentados de manera crónica, presenta un ritmo circadiano, de tal manera que es menor durante el día que durante la noche. Los ritmos ultradianos están relacionados con los ciclos de actividad, de tal manera que la variabilidad aumenta en los periodos de actividad.

- Hipoxia e hipercapnia.- La variabilidad latido a latido está disminuida en presencia de acidosis hipoxémica significativa. En estudios experimentales en fetos oveja, se comprobó que la respuesta inicial a la hipoxemia aguda era un aumento en la variabilidad. Tras este aumento inicial había una disminución permanente mientras se desarrollaba la acidemia.

Sin embargo la variabilidad latido a latido no disminuía por debajo de sus valores iniciales has alcanzar un pH de 6.9⁶⁹.

Estos estudios experimentales, en fetos oveja y monos rhesus, demostraron un aumento en la variabilidad a corto y largo plazo en presencia de hipercapnia^{70,71}.

- Anencefalia y sufrimiento cerebral.- Se ha visto la aparición de ritmo silente (variabilidad inferior a 5 latidos por minuto) en fetos anencéfalos y niños y adultos con sufrimiento cerebral grave.

- Diabetes mellitus.- La variabilidad se halla disminuida en personas adultas afectadas de diabetes, relacionado probablemente con una denervación vagal del corazón.

- Fármacos.- Hay una gran cantidad de fármacos, que administrados a la gestante, atraviesan la barrera placentaria y condicionan modificaciones en la variabilidad.

Reducen la variabilidad:

Se ha demostrado una reducción en la variabilidad tras la administración materna de diazepam, meperidina, prometazina H Cl, alfaprodina H Cl, hidroxicina H Cl, morfina, escopolamina, piopromazina, fenobarbital, mefobarbital, betamiméticos, atropina, propranolol, etc.

Los anestésicos locales en la analgesia epidural y la paracervical también disminuyen la variabilidad tras un aumento inicial, quizás por su efecto antirrítmico sobre el miocardio o por la disminución del flujo sanguíneo útero placentario materno, debido a vasoconstricción de la arterias uterinas o disminución de la tensión arterial.

La inducción anestésica con thiopental, succinilcolina, óxido nitroso y oxígeno también disminuyen la variabilidad.

Aumentan la variabilidad

Al parecer la administración de sulfato de magnesio, va seguida por un aumento transitorio de la viabilidad, aunque algunos autores han demostrado una disminución de la misma.

La fisostigmina, fármaco anticolinesterásico con acciones colinérgicas sobre los órganos efectores autonómicos, y la fentolamina, alfabloqueante, aumentan también la variabilidad.

- Otras condiciones.- Se ha asociado una disminución de la variabilidad con el tabaco, el hipertiroidismo, la fiebre, la presencia de corioamnionitis y el bloqueo cardiaco completo con ritmo nodal atrioventricular. También puede observarse un ritmo saliente, en animales de experimentación, mediante denervación cardiaca, extirpación de la médula oblongata a vagotomía bilateral.

En la siguiente tabla⁶⁷ puede verse un listado de todas las condiciones, que afectan la variabilidad:

CONDICIONES QUE AFECTAN A LA VARIABILIDAD

La disminuyen

Taquicardia basal
Feto pretérmino
Respuesta tardía de hipoxia
Stress mental
Anencefalia
Daño cerebral
Diabetes mellitus

La aumentan

Bradicardia basal
Feto a término
Respuesta inicial de hipoxia

Fármacos

Diazepan
Meperidina
Prometazina
Alfaprodina
Hidroxicina
Morfina
Propiomacina
Fenobarbital
Mefobarbital
Atropina
Escopolamina
Betamiméticos
Propanolol

Sulfato de magnesio
Fisostigmina
Fentolamina

Hipertermia
Amnionitis
Hipertiroidismo
Bloqueo cardiaco
Denervación cardiaca

4.1.- CAMBIOS PERIÓDICOS O TRANSITORIOS

Son modificaciones de la frecuencia cardiaca fetal, que suelen aparecer en relación con contracciones uterinas, movimientos u otros estímulos fetales, con recuperación de la línea de base en un plazo mínimo de 15 segundos y máximo de dos minutos.

Las fibras nerviosas cardioaceladoras fueron descritas por Von Bezold en 1863. Pertenecen al sistema nervioso autónomo, en su división toracolumbar. Sus fibras eferentes proceden de células de las astas laterales de los segmentos torácicos superiores de la médula espinal, actuando dichas células como centros cardioaceladores. Estas fibras preganglionares penetran en la cadena simpática y allí se ponen en contacto con los ganglios cervicales superior, medio e inferior. El centro cardioacelerador medular está sometido a su vez, a la influencia de centros nerviosos supe-

riores, localizados probablemente a nivel de la región hipotalámica posterior y en la propia médula⁷².

La aparición de aceleraciones transitorias se asocia fundamentalmente, a actividad fetal y su mecanismo no está totalmente comprendido, pero probablemente esta respuesta esté regulada por los centros cardioaceleradores altos. Sin embargo, no todo movimiento fetal produce una aceleración, ni toda aceleración está relacionada con actividad fetal. Ello puede explicarse, en parte, porque la actividad fetal de menos grado suele ser incapaz de modificar la frecuencia cardiaca y es preciso tener en cuenta, que la percepción materna de la movilidad fetal solo refleja una mínima proporción de la misma.

Las funciones cardiovasculares fetales, así como las del adulto, dependen de la actividad medular, hipotalámica y cortical cerebral. El estudiar la actividad del sistema nervioso central, en fetos oveja, se aprecia, que cuando aumenta el nivel de actividad cerebral o la movilidad fetal, aparece una respuesta cardiovascular presora taquicárdica⁷³. Esta respuesta persiste incluso, tras la administración de tranquilizantes, anestésicos o narcóticos, o en fetos descerebrados, sugiriendo que los reflejos superiores pueden ser dominantes en la aparición de la respuesta cardiovascular global al stress.

Al estimular el hipotálamo de oveja fetal, la respuesta cardiovascular más frecuente es un periodo breve de hipertensión y taquicardia⁷⁴. Así pues, en el feto oveja, se aprecian periodos breves de taquicardia (aceleraciones transitorias) coincidiendo con los movimientos fetales y con cambios de nivel de actividad cerebral. Estas aceleraciones suelen asociarse a periodos bruscos de hipertensión y parecen reflejar un aumento en la actividad hipotalámica y en el grado de conciencia^{75,76}.

No está clara la influencia que pueden ejercer las catecolaminas en la aparición de aceleraciones transitorias. Algunos autores han demostrado la persistencia de las mismas tras adrenalectomía⁷², mientras que otros han demostrado (en fetos oveja exteriorizados y sometidos a hipoxia aguda) la persistencia de la respuesta cardioaceleradora a pesar de la denervación cardiaca total y su desaparición tras adrenalectomía⁷⁵, responsabilizando al aumento de catecolaminas de la presencia de aceleraciones transitorias³⁵.

Los centro cardioaceleradores no ejercen un efecto tónico en estados de reposo, tal como lo ejerce el centro vago⁷⁷. El centro cardioacelerador puede ser activado por varios estímulos originados en el medio interno fetal, capaces de producir excitación en los nervios centrales y periféricos, provocando cambios reflejos de la frecuencia cardiaca. De hecho, también en el adulta, la estimulación de los nervios periféricos producen, más frecuentemente aceleración que inhibición de la respuesta cardiaca⁶⁶.

Las aceleraciones transitorias de la frecuencia cardiaca fetal se observan más a menudo durante el parto, en fetos a término en presentación de nalgas y en fetos pretérmino. Las contracciones uterinas a través de estimulación de los nervios periféricos pueden producir aceleraciones, que en el caso de la presentación de nalgas pueden estar aumentadas por falta de estimulación vagal y en el caso de los fetos pretérmino aumentarían, quizás por la existencia de un centro vagal insuficientemente desarrollado, incapaz de suprimir las aceleraciones²⁸.

Con la utilización de betamiméticos se ha observado la aparición de taquicardia materna, estando controvertida su influencia en la aparición de taquicardia fetal^{78,79}, no modificando el número de aceleraciones transitorias⁸⁰.

Algunos estudios han demostrado que las aceleraciones transitorias, que aparecen durante las contracciones no se modifican con la administración de atropina, pero si durante la administración de propanolol. En algunos fetos, incluso con la administración de atropina se aprecia la aparición de aceleraciones, debido probablemente a abolición del tono vagal con liberación simultánea del estímulo simpático. El hecho de que estas aceleraciones, inducidas con atropina, queden abolidas con la administración de propanolol corrobora dicha hipótesis^{41,81}, según la cual las aceleraciones transitorias aparecen tras estímulos del sistema simpático.

Otro de los mecanismos implicados en la aparición de aceleraciones es la oclusión de la vena umbilical. En estudios experimentales, en fetos monos, a los que se ocluía la vena umbilical antes y después del bloqueo simpático con dibencilina y propanolol se apreciaron dos tipos de respuestas muy diferenciadas⁸². En el feto bien oxigenado, la oclusión parcial producía una aceleración transitoria y una disminución en la presión del pulso, siendo esta respuesta anulada tras la administración de dibencilamina o propanolol. En el feto hipóxico, la oclusión parcial producía bradicardia con hipo o hipertensión sin modificaciones de la frecuencia cardiaca. De esto puede deducirse, que las aceleraciones transitorias son una respuesta simpática a un retorno venoso disminuido y aunque podría ser un signo precoz de complicación umbilical potencial, esta respuesta no se ve en el feto asfixiado o hipóxico. La aparición de bradicardia tras oclusión umbilical parcial puede explicarse por la interacción de mecanismos diversos separadamente. La respuesta barorreceptora a la hipotensión es la taquicardia y la respuesta a los quimiorreceptores a la hipoxia suave es la taquicardia y la hipoxia grave la bradicardia. Así pues, según las circunstancias, el mismo estímulo puede producir taquicardia o bradicardia.

En fetos mono rhesus sometidos a hipoxia progresiva preterminal durante 3 a 13 días, para apreciar la evolución de los diversos parámetros del registro cardiotocográfico, se apreció que el primer signo de deterioro fetal es la presencia de desaceleraciones tardías, que aparecían ante una disminución suave pero significativa de la presión parcial de oxígeno, cuando aún no se apreciaban cambios en el equilibrio ácido-base y aún se observaban aceleraciones transitorias en el registro. La desaparición de las aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal era un fenómeno más tardío y estaba asociado a alteraciones significativas en el equilibrio ácido-base y en la presión parcial de oxígeno⁸³. De este modelo experimental, se deduce que los fetos con un grado de oxigenación subóptimo pueden mostrar parámetros biofísicos y bioquímicos normales, con aparición exclusivamente de desaceleraciones tardías con dinámica uterina y por tanto la aparición de dichas desaceleraciones, más que la desaparición de las aceleraciones, es el signo más precoz de compromiso fetal.

Así pues, en conclusión, las aceleraciones transitorias son modificaciones de la frecuencia cardiaca producidas por estimulación del sistema nervioso simpático, en respuesta a aumentos en la actividad del sistema nervioso central fetal, a estímulos del sistema nervioso periférico o a oclusión parcial de la vena umbilical en fetos con buena oxigenación. Su presencia aumenta en aquellas situaciones en que se halla disminuido el tono vagal y disminuye cuando el feto se halla inactivo o está hipóxico. Debe tenerse en cuenta, que cuando un feto acelera su frecuencia cardiaca, su corazón consume mas oxígeno y energía, con un suministro disminuido de ambos y por tanto

debe considerarse que su poder de reserva es superior al del feto incapaz de acelerar en respuesta a la hipoxia y a la hipotensión sistémica.

4.2.2.- Desaceleraciones periódicas o transitorias

La terminología de los descensos de la frecuencia cardiaca fetal por debajo de la línea de base no se halla unificada, refiriéndose a ellos con los términos desaceleraciones, dips o bradicardias.

Fueron descritas por primera vez en relación con las contracciones uterinas, durante el parto, aunque posteriormente se observó su asociación a movimientos fetales, compresión de fondo o segmento uterino y ejercicio materno durante el periodo antenatal.

4.2.2.1.- Desaceleraciones precoces o dips tipo I o desaceleraciones con enlentecimiento precoz.

El término desaceleración precoz se aplica a aquel descenso de la frecuencia cardiaca fetal basal, que sigue un modelo uniforme de contracción a contracción, con una imagen especular respecto a las mismas y cuyo inicio es siempre precoz, coincidiendo con el inicio de la contracción⁸⁴.

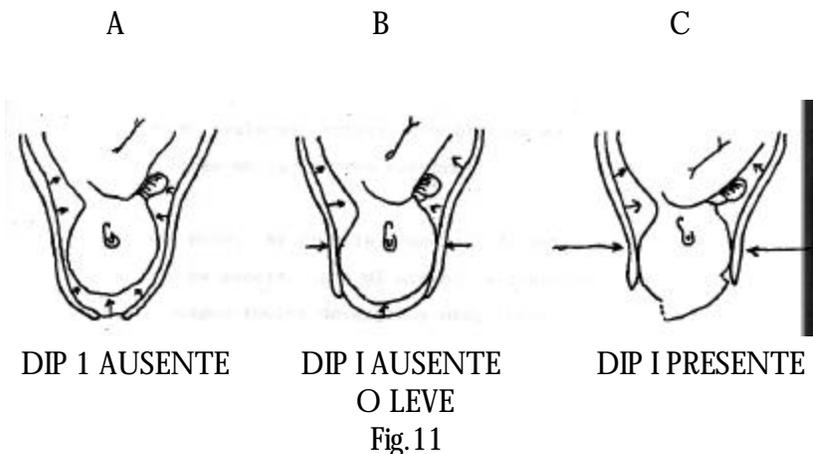
El término dip tipo I es empleado por Caldeyro-Barcia para aquellos descensos de la frecuencia cardiaca con una morfología idéntica a la de las desaceleraciones precoces de Hon y cuyo "decalage" (intervalo en segundos entre el fondo del dip y el acmé de la contracción) es siempre inferior a 18 segundos. También se le llama dip cefálico¹³. La misma nomenclatura es utilizada por Hammacher para aquellos descensos de la frecuencia cardiaca, en los que el fondo del descenso coincide con el tercio superior de la contracción^{14,85}.

El término desaceleración con enlentecimiento precoz se atribuye a aquellos descensos de la frecuencia cardiaca con una duración superior a ocho segundos y cuyo acmé tiene lugar antes de los 18 segundos del acmé de la contracción⁸⁶.

Esta terminología variable no impide que todos estos descensos de la frecuencia cardiaca fetal sean considerados unánimemente, como un signo de compresión cefálica

La compresión desigual y la deformación del polo cefálico, que aparecen con la contracción uterina, pueden producir una disminución del flujo sanguíneo cerebral⁸⁷, por distorsión de los vasos sanguíneos o por un aumento de la presión intracraneal. El simple aumento de esta última, es capaz en si mismo, de producir una respuesta barorrefleja, aumentando el tono vagal. La reducción del flujo sanguíneo cerebral condiciona, por otra parte, la aparición de hipoxia e hiper-capnia localizados, capaces de estimular los quimorreceptores o el centro vasomotor, lo cual producirá un aumento reflejo de la tensión arterial capaz de estimular los barorreceptores⁸⁸. El estímulo de los quimio y barorreceptores condicionará también un aumento en el tono vagal. Finalmente, también es posible, que la propia compresión cefálica estimule mecanorreceptores de cabeza y cara fetal, que aumenten de manera refleja el tono vagal.

En la Fig. 11 pueden verse los distintos mecanismos implicados en la aparición de este tipo de descensos.



Su aparición es facilitada en caso de rotura de membranas ovulares con encajamiento del polo cefálico en la pelvis.

Todos estos mecanismos no van acompañados de hipoxia, hipercapnia ni acidosis sistémicas en el feto. Sin embargo se desconoce si episodios consecutivos de compresiones

desiguales en el polo cefálico, pueden producir algún tipo de daño cefálico por el propio traumatismo mecánico, con la subsiguiente deformación cefálica, o por la reducción del flujo sanguíneo, con la consiguiente hipoxia, hipercapnia, acidosis, disminución de la glucosa, etc., localizados en el cerebro. Se han registrado cambios electroencefalográficos en el feto, durante las contracciones uterinas en partos con membranas ovulares rotas, que podrían ser indicadores de alteraciones en la función cerebral.

Así pues, si bien la presencia de este tipo de descensos no se asocia, por si mismo, a depresión del recién nacido (según índice de Apgar y bioquímica de vaso umbilicales), no puede excluirse la posibilidad de daño en la corteza cerebral u otras estructuras encefálicas.

4.2.2.2.- Desaceleraciones variables o dips de tipo umbilical

El término desaceleración variable se aplica a aquel descenso de la frecuencia cardiaca basal con una morfología variable de contracción a contracción, que no constituye una imagen especular de la misma y cuyo inicio es variable, en relación con el comienzo de la contracción⁸⁴.

Caldeyro-Barcia denomina a este tipo de descensos como dip de tipo umbilical¹⁷.

Se considera, que este tipo de desaceleraciones aparecen por compresión del cordón umbilical por el útero, durante la contracción, siendo más frecuentes cuando hay circulares de cordón alrededor del cuello, miembros o tronco fetales, rotura de membranas ovulares o ante la disminución del líquido amniótico, procedencia o nudos de cordón, inserción velamentosa de los vasos umbilicales, cordón corto, etc.

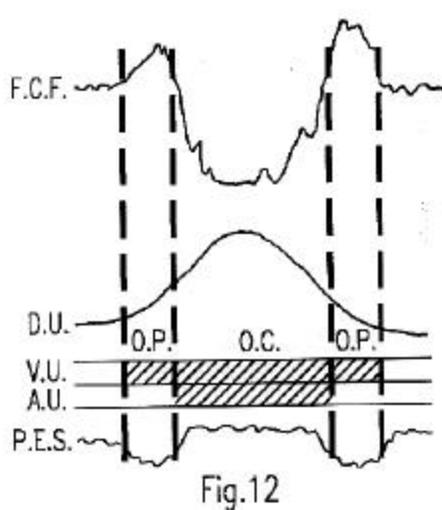
Cuando el cordón queda atrapado entre el útero en contracción y el feto (o entre dos partes fetales), la compresión ejercida sobre el mismo puede ser superior al aumento de presión intravascular y en estas condiciones pueden ocluirse los vasos umbilicales.

La falta de uniformidad de este tipo de descensos puede explicarse por la diversidad de condiciones, que determinan la oclusión de los vasos umbilicales durante la contracción uterina. Por ejemplo, si el cordón se halla sobre la parte dura y prominente del feto, la oclusión de los vasos umbilicales puede ocurrir desde el mismo comienzo de la contracción y tener una larga duración. Si el cordón se halla, en cambio, contra una superficie blanda y plana del cuerpo fetal, la contracción uterina deberá ser más intensa para ocluir los vasos umbilicales y la duración de la

misma será más breve. Además la relación del cordón respecto al feto puede variar a lo largo del parto y con los cambios posturales maternos.

En la experimentación animal se ha observado, tanto una respuesta taquicárdica^{89,90}, como bradicárdica^{91,92,93}, con la oclusión parcial de la vena umbilical y también se ha observado una respuesta bradicárdica con la oclusión parcial de la misma en el curso de la intervención cesárea en humanos⁹⁴.

Estas respuestas son debidas, probablemente a interacción de diversos mecanismos. Por una parte, la respuesta de los barorreceptores a la hipotensión es la taquicardia y la hipoxia grave la bradicardia y por otra parte, puede producirse una liberación de catecolaminas durante la hipoxia. Así pues, dependiendo de las circunstancias, la interrelación de estos mecanismos es capaz de producir respuestas variables.



Normalmente, al iniciarse la compresión del cordón umbilical, se produce una oclusión simple de la vena umbilical, lo cual producirá una respuesta simpática taquicárdica al retorno venoso disminuido desde la placenta. A medida que aumenta la presión sobre el cordón se colapsa también la arteria umbilical produciendo una disminución en el aporte de oxígeno al feto, lo cual comportará un estímulo de los quimiorreceptores con un descenso de la frecuencia cardiaca, mediado por el nervio vago. Finalmente, a medida que va disminuyendo la presión a nivel del cordón umbilical persiste exclusivamente la compresión de la vena umbilical con una nueva respuesta taquicárdica por estímulo simpático. Un esquema gráfico de este mecanismo puede apreciarse en la Fig. 12

Si el feto se halla previamente bien oxigenado la oclusión breve de los vasos umbilicales (menos de 30 o 40 segundos) no produce hipoxia fetal, manteniéndose el exceso de bases dentro de la normalidad, mientras que, las oclusiones prolongadas (más de 40 a 60 segundos) provocarán un estado de disminución de la oxigenación fetal, con el consiguiente descenso del exceso de bases y desarrollo de acidosis metabólica.

Así, pues, aunque este tipo de descensos normalmente no repercuten en el estado fetal, en algunos casos pueden condicionar un deterioro fetal progresivo.

4.2.2.3.- Desaceleraciones tardías o dips tipo II o desaceleraciones con enlentecimiento tardío.

El término desaceleración tardía se aplica a aquel descenso de la frecuencia cardiaca basal, que sigue un modelo uniforme de contracción a contracción, con una imagen especular respecto a la misma y cuyo inicio aparece 20 o 30 segundos después del inicio de la contracción uterina⁸⁴.

El término dip tipo II es empleado por Caldeyro-Barcia, para aquellos descensos de la frecuencia con la misma morfología de la desaceleración tardía de Hon, y cuyo "decalage" (intervalo en segundos entre el fondo del dip y el acmé de la contracción) es de 18 a 64 segundos¹³. La

misma nomenclatura es utilizada por Hammacher, para aquellos descensos en los que el fondo de la desaceleración es netamente posterior en relación al tercio superior de la contracción uterina correspondiente^{14,95}.

El término desaceleración con enlentecimiento tardío se atribuye a aquellos descensos de la frecuencia cardiaca con una duración superior a 8 segundos y cuyo acmé tiene lugar después de 18 segundos del acmé de la contracción.

Esta terminología variable no impide, que todos estos descensos sean considerados, unánimemente, como un signo de hipoxia fetal.

Este tipo de descensos pueden aparecer en un feto previamente normoxémico, sometido a una hipoxia aguda o un feto previamente hipoxémico, siendo los mecanismos fisiopatológicos distintos, según se deduce de la experimentación animal⁹⁵.

En ambos casos es la contracción uterina, la desencadenante de la respuesta por comprimirse, durante la misma, las ramas de los vasos uterinos, que suministraran la irrigación del espacio interveloso y por consiguiente producirse una caída transitoria del flujo de sangre materna hacia la placenta. Este éxtasis reduce el abastecimiento de oxígeno a la sangre fetal, que continúa circulando durante la contracción por los capilares fetales y las vellosidades coriales. Esta sangre recibirá un aporte mínimo de oxígeno durante la contracción uterina, alcanzando los capilares fetales de 20 a 60 segundos después de haber abandonado las vellosidades, produciéndose una caída transitoria de la presión parcial de oxígeno, que producirá una respuesta refleja de la frecuencia cardiaca de tipo retardado, tal como puede apreciarse en la Fig. 13

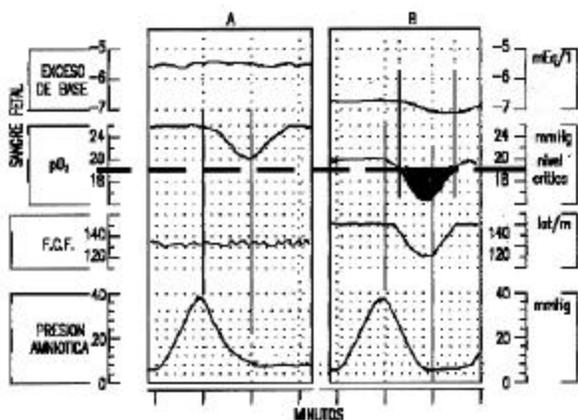
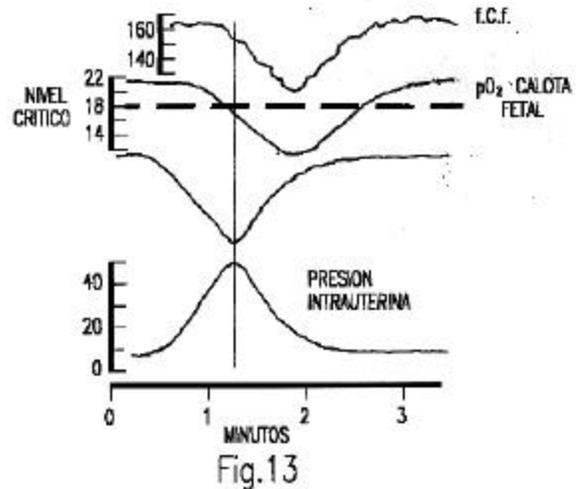


Fig.14.A: Feto normoxemico, B: Feto hipoxemico

Estas desaceleraciones de tipo retardado no aparecen habitualmente en el feto normoxémico, porque la disminución de la presión parcial de oxígeno, que tiene lugar durante la contracción, permite que esta se mantenga por encima del nivel crítico, no afectando a la frecuencia cardiaca, tal como puede apreciarse en la Fig. 14.

En el feto previamente normoxémico, sometido a un insulto hipoxico agudo suficientemente intenso o prolongado se producirá sólo una caída transitoria de la presión

parcial de oxígeno a nivel de los tejidos fetales, que estimulando los quimiorreceptores darán una respuesta bradicardia retardada mediada por el nervio vago. En estos casos no hay cambios en la

tensión arterial o hay un aumento muy discreto de la misma, incapaz de producir cambios en la frecuencia cardíaca y que sería debida a vasoconstricción refleja simpática, mediada por los propios quimiorreceptores. Así, la respuesta vagal, en estos casos, no es inducida por los barorreceptores, tal como se creía⁹⁶, sino por los quimiorreceptores^{95,97}. Ello queda demostrado por la desaparición de este tipo de respuestas con descenso retardado de la frecuencia cardíaca fetal y discreto aumento de presión en fetos monos a los que se practicó denervación de los quimiorreceptores aórticos y carotídea.

En el feto previamente hipoxémico existen una serie de modificaciones cardiocirculatorias, que se agravan durante la contracción uterina, existiendo tres mecanismos actuando simultáneamente en la aparición de los descensos de tipo tardío.

- La estimulación de los quimiorreceptores ante la hipoxia producida por la contracción uterina es la responsable de la parte inicial y media del descenso⁹⁸. Se discute si el mecanismo desencadenante de esta respuesta es un nivel crítico de presión parcial de oxígeno en los estados intercontráctiles (inferior a 16.20 tors) o bien dependería de un nivel crítico de disminución de la oxigenación⁹⁹.

- La hipertensión, que se halla en estos fetos, posiblemente debido a la liberación de catecolaminas producida por una hipoxia crónica, induce una respuesta refleja por estimulación de los barorreceptores, responsable de la porción más tardía del descenso. Este componente desaparece tras tratamiento con alfabloqueantes¹⁰⁰.

- La depresión miocárdica hipóxica, per se, sería, la responsable de la porción no refleja del descenso, que correspondería a la porción media. Se ha demostrado, que con una presión parcial de oxígeno intercontráctil de 16 a 20 tors, el descenso de tipo retardado puede ser suprimido mediante denervación de los quimiorreceptores arteriales o con atropina. Sin embargo con una presión parcial de oxígeno inferior a 9 tors no hay desaparición de la misma. O sea, posiblemente el componente de bradicardia por depresión miocárdica empezaría a aparecer con una presión parcial de oxígeno inferior a 15 tors, siendo el componente esencial cuando esta es inferior a 10 tors⁹⁵. La bradicardia inducida directamente por depresión hipóxica miocárdica, queda totalmente demostrada por la persistencia de descensos retardados en los animales de experimentación a los que se ha sometido a un estado de hipoxia crónica tras denervación vagal¹⁰¹ o por su persistencia tras atropinización fetal.

En todos los estudios experimentales con inducción progresiva de hipoxia crónica se ha demostrado, que el signo más precoz de compromiso fetal, en cuanto a cambios en la frecuencia cardíaca, es la aparición de desaceleraciones tardías, que aparecen ante un débil, pero significativo descenso de la presión parcial de oxígeno, antes de la modificación del pH y todos los fetos desarrollan este tipo de desaceleraciones antes de la aparición de una acidosis significativa⁸³

En fetos humanos interparto, solo una tercera parte de los que presentan este tipo de desaceleraciones se hallan acidóticos, sin hallarse ninguna explicación, en los modelos experimentales utilizados en el laboratorio, del porqué de su aparición en un feto en buen estado.

