

# Pruebas de evaluación fetal durante la Gestación

## 1.- Introducción

Las decisiones obstétricas están marcadas por el estado materno o el estado fetal.

Aunque las patologías maternas subyacentes van a modular la aplicación cuantitativa y cualitativa de los test de estado fetal, el abordaje de nuestro tema se refiere a las pruebas individuales disponibles y su aplicación.

Un aspecto previo en la realización de las pruebas de bienestar fetal es la procedencia o no de su ejecución, pues realizadas fuera de contexto suelen ayudar poco a alcanzar buenos diagnósticos y solucionar problemas, y se convierten en una fuente de confusión, angustia y iatrogenia. No más es mejor, puede ser peor.

En ausencia de patología materna y más, si se tiene el antecedente de gestaciones previas de evolución normal, las pruebas de bienestar fetal no tienen ninguna indicación, salvo cuando se alcanzan nuevas situaciones, como la gestación posttérmino o el inicio del parto.

En cualquier gestación es habitual que se incluyan ecografías de cribado, con objetivos precisos: conocer la ubicación de una gestación, en la semana 5-6, la del cribado de aneuploidias, confirmación de la edad gestacional y del número de fetos, en la semana 12, la dismorfológica, alrededor de la semana 20 y la funcional placentaria, alrededor de la semana 34.

Otras pruebas de bienestar fetal deben vincularse a situaciones de patologías maternas, o a alteraciones sospechadas en los cribados, o circunstancias sobrevenidas, pero incluso en esas situaciones, su aplicación debe estar matizada por la severidad de la situación y por las características del centro asistencial. Las exploraciones más complejas, en situaciones de escasa frecuencia, deben hacerse solo en centros de referencia, que adquieran práctica y experiencia en su uso, y dispongan de medios asistenciales para afrontar todas las posibles consecuencias.

Desde el punto de vista técnico las pruebas sobre el estado fetal responden a dos aproximaciones:

+ Biofísicas, incruentas, aplicables con reiteración, casi en cualquier momento de la gestación o parto.

+ Bioquímicas, cruentas, de mayor riesgo, pero más cuantificables y objetivas. Su agresividad limita su aplicación fácil con reiteración.

Entre las pruebas biofísicas tenemos esencialmente:

- La percepción o detección manual de actividades fetales
- La ecografía representativa bidimensional
- El registro de la frecuencia cardíaca fetal (FCF)
- Las resistencias de los flujos vasculares, con doppler.

Entre las pruebas bioquímicas, sobre muestras de sangre fetal disponemos de:

- La Cordocentesis
- La Microtoma sanguínea intraparto

Las consecuencias de los resultados suelen ser obvias, si todo está bien, la gestación puede continuar, en tanto la situación materna no pueda deteriorarse, si el feto ya está maduro. Si la situación fetal es crítica, hay que finalizar la gestación, en tanto existan suficientes posibilidades de viabilidad fetal, con un riesgo aceptable de morbilidad. Si la situación es dudosa, la madurez fetal resulta resolutoria en la indicación, esperar o finalizar.

En tanto en cuanto la gestación continúe, la valoración del estado fetal tendrá que reevaluarse periódicamente, con una secuencia modulada por el estado existente, la estabilidad de la situación materna y la edad gestacional.

En cuanto a las pruebas de estado fetal, no existe la prueba única definitiva, por lo que en las situaciones más graves, las decisiones tendrán que ser más complejas, basadas en diferentes pruebas, cuyo valor aislado y combinado queda aun muy lejos de la perfección.

## 2.- Actividades Fetales Normales

El mantenimiento de las actividades fetales habituales, moduladas por la madurez fetal, son expresión de una situación de bienestar fetal. Su ausencia puede relacionarse con hipoxia y acidosis, aunque una situación progresiva de deterioro fetal puede avanzar manteniendo “normales” las actividades, en especial cuando se juzgan sobre estándares poblacionales, pues sobre estándares individuales el deterioro suele acompañarse de cambios leves pero progresivos en las actividades individuales del feto.

El latido cardiaco es la primera actividad fetal observable, a las 6 semanas, y la frecuencia cardiaca se convertirá en una fuente de información de gran valor sobre el estado fetal, tanto más cuanto más avanzada esté la edad gestacional.

Otros movimientos corporales son identificables poco después y antes de la semana 12 los movimientos muestran un elevado grado de coordinación, chuparse el dedo, cambios de posición, movimientos respiratorios...etc. La maduración fetal añade nuevos componentes, la transformación del hipo en movimientos respiratorios sensibles a las tasas de glucosa o  $pO_2$ , la conformación de estados de conducta, la aparición de ritmos circadianos..., también los movimientos corporales se perfeccionan, viéndose sobre la semana 34 una disminución de los movimientos más groseros (patadas), y la observación de movimientos más delicados de las manos, los dedos, etc...

El perfeccionamiento de las actividades, se acompaña de una asociación y coordinación progresiva entre las mismas, que dejan de ser exclusivas unas de otras, y a mitad de la gestación ya se encuentra una simultaneidad coordinada de actividades y la aparición de patrones circadianos en la diuresis, esteroides suprarrenales, FCF, Velocidades doppler....

Finalmente en el inicio del tercer trimestre ya se definen estados de conducta:

+ El Estado 1F, o de sueño tranquilo, sin movimientos corporales, pero con movimientos REM y de la boca.

+ El estado 2F, o de sueño activo, en el que se producen múltiples actividades de movimientos corporales.

La maduración del SNC hace que la duración de estos dos estados se vaya modificando, en especial la duración de la fase 1F, cuyos episodios llegan a alcanzar en la semana 40 los 100 minutos.

+ El estado 3F es una situación excepcional observable solo con ecografía, ya que no existen movimientos corporales, en tanto se producen todas las situaciones del feto despierto.

+ El estado 4F, o despierto activo, en el que la actividad fetal es intensísima, coordinada y compleja, con expresiones faciales, con gran reflejo en las modificaciones que se producen en la FCF y en la velocimetría doppler.

La integridad de estos ciclos, la asociación de actividades, su influencia por factores maternos (glucemia,  $pO_2$ ,  $pCO_2$ ), sus influencias recíprocas, son una prueba evidente de la situación de bienestar fetal y de la progresiva madurez del feto a la situación de comportamiento inmediato postnatal.

### 3.- Adaptaciones Fetales a la Hipoxia

Los patrones de actividad fetal se alteran con la hipoxia, aunque existen amplias variaciones individuales, moduladas por el momento evolutivo de la madurez y de la hipoxia y la gravedad de la alteración.

Ante la Hipoxia las primeras respuestas tratan de mejorar la disponibilidad de Oxígeno, su eficacia es limitado y consisten en: Aumentar la concentración de hemoglobina, la FCF, y la extracción de oxígeno y mejorar la contractibilidad cardíaca. La persistencia de algunas de estas acciones puede resultar contraproducente, como el aumento de células nucleadas en la sangre que de seguir se convierte en aumento de eritrocitos inmaduros. La mejor extracción de oxígeno como en las situaciones normales de disminución provocadas por las contracciones uterinas, logra aumentar un 14 % la disponibilidad del mismo.

En un segundo tiempo lo que se realiza es una redistribución de los flujos sanguíneos, lo que modifica la disponibilidad de oxígeno en unos territorios, y produce un crecimiento asimétrico. La situación más clara se objetiva por la disminución de resistencias en la arteria cerebral media (por dilatación de su lecho de perfusión y aumento de la tensión arterial sistémica), que quedan por debajo de las de la vena umbilical, pero debe existir una continuidad adaptativa previa, con cambios sutiles, durante los cuales las actividades fetales se mantienen. Una situación más avanzada de esta fase es la disminución de resistencias en los vasos coronarios. Este mecanismo es muy efectivo en el ahorro de O<sub>2</sub> y en su capacidad de mantener un funcionalismo neurológico, eficiencia cardíaca y pH normales, con rangos bajo de p O<sub>2</sub> en la vena umbilical.

Durante este tiempo, puede profundizarse aun más con la reducción simultánea del consumo, lo que se basa en la disminución de actividades, cuya secuencia es variable, pero usualmente primero desaparece la variabilidad de la FCF, después los movimientos respiratorios y finalmente los movimientos corporales.

La persistencia de la situación de hipoxia lleva al fracaso de estos mecanismos compensadores, con lactacidemia, disfunción cardíaca (flujos venosos) y acidosis metabólica progresiva. El límite de la tolerancia está próximo, pero existe gran variabilidad en la posibilidad de persistencia de esta situación durante algunos días más.

### 4.- Principios del Control del Bienestar fetal

La diversidad de situaciones derivadas de las patologías maternas y fetales posibles y las edades gestacionales, hace complejo un programa de control fetal que de manera ideal debiera contemplar:

a) Precisión y precocidad para detectar el peligro fetal y pero permitiendo aun acciones correctoras eficaces. En relación con esto:

- Correlación con parámetros de bienestar: pH, Apgar...
- Correlación entre alteración de las pruebas y resultado fetal
- Baja tasa de falsos positivos
- Aplicable en todas las situaciones posibles

b) Capaz de predecir con antelación complicaciones cataclísmicas

c) No confundido por malformaciones fetales

d) Simple y de bajo costo

En los contextos y disponibilidades actuales no existe la posibilidad de que el análisis de una sola variable de las conductas fetales permita alcanzar estos objetivos, por lo que va a ser el uso adecuado, sucesivo y combinado de varias variables la

metodología que nos puede aportar los mejores resultados. Cualquier variable asilada tiene una precisión muy limitada, y proclive a muchos falsos resultados positivos.

En esta situación las pruebas que analizaremos, con puntualizaciones sobre algunas variables van a ser:

- Anotación de los movimientos fetales
- Perfil biofísico:
  - o Movimientos respiratorios
  - o Movimiento corporales
  - o Tono muscular fetal
  - o Volumen de líquido amniótico
  - o Frecuencia Cardíaca Fetal
- Frecuencia cardíaca fetal
  - o No estresante
  - o Test con contracciones
  - o Estimulación vibroacústica
- Fluxometría doppler
  - o Arterias maternas: Uterinas, Cerebrales
  - o Arterias fetales: Umbilical, cerebral media
  - o Venas fetales: Ductus, umbilical, cava inferior
- Análisis de sangre fetal: Cordocentesis

## 5.- Registro de los movimientos fetales

Es la percepción materna de la vida fetal, cuyas variaciones, como prueba de valoración de la situación de bienestar fetal no se propuso hasta hace unos 40 años.

La desaparición absoluta de los movimientos fetales es una alarma, la mayoría de las veces tardía sobre el estado fetal.

Los estudios sobre su valor han demostrado una disminución de la mortalidad perinatal tanto en el grupo de estudio como en el grupo control (Efecto Hawthorne), pero el cumplimiento de informar de inmediato la disminución de movimientos fue baja. La verificación del estado fetal en caso de alarma fue el CTG, que mostró ser inadecuado para esta valoración.

Aunque algunos estudios aislados dudan de que sea una aportación relevante, pero las conclusiones que se derivan de muchos estudios es que:

- Tiene valor la observación de los movimientos fetales por la madre.
- No sería importante una metodología de objetivación numérica, siendo suficiente la percepción de cambios por la madre.

## 6.- El perfil biofísico de Manning.

Fue la introducción simultánea de varios parámetros de actividades fetales para juzgar de forma compleja el estado fetal. Cada parámetro es valorado y se le concede una puntuación de 0 a 2 puntos, oscilando la puntuación final, conseguida por su suma, un valor entre 0, gravísimo deterioro fetal, a 10, expresivo de la mejor situación de bienestar. La realización necesita primero de un ecógrafo bidimensional en tiempo real, y después de un cardiotocógrafo, y de tiempo, alrededor de una hora. Se han propuesto modificaciones para abreviar el procedimiento sin perder precisión diagnóstica, pero la descripción original, la mejor evaluada incluye:

- a) Movimientos respiratorios(MR), con los siguientes valores:
  - 0: Ausencia de MR, episodios breves o MR continuos
  - 2: Episodios múltiples intermitentes de más de 30 ``
- b) Movimientos del cuerpo y miembros (MC), con valores:
  - 0: Menos de 3, del cuerpo o miembros en los 30`
  - 2: Más de 4 movimientos
- c) Tono o postura fetal, con valores:
  - 0: Flexión incompleta, postura anormal, movimiento lento
  - 2: Extensión y flexión vigorosas, rotación del cuerpo...
- d) Volumen de líquido amnióticos (LA), con valores:
  - 0: No lagunas de > 2 cm
  - 2: Lagunas libres > 2 cm.
- e) Cardiotocograma basal(CTG):
  - 0: No sincronía movimientos, aceleraciones, insuficientes aceleraciones, deceleraciones
  - 2: Buena variabilidad, Aceleraciones sincronizadas con movimientos

Los MR están influenciados por la edad gestacional, la glucemia materna, la  $pO_2$ , medicaciones, por lo que deben de considerarse estas circunstancias en caso de valoración inadecuada. Lo normal son los episodios rítmicos de contracciones diafragmáticas o “hipos”, de más de 30``, por el contrario unos MR continuados, con observación de gasping, en un contexto de valoración anormal, suele ser indicativo de acidosis fetal. Los MR es la actividad fetal más sensible a la hipoxia.

Los MC y el tono están muy interrelacionados, pues no es posible juzgar el tono sino se observan MC y sus características, sin embargo mientras la evaluación de los MC es tangible, el Tono está sometido a una mayor subjetividad, sin embargo su ausencia está muy relacionado con la acidosis. Aparte de los movimientos más obvios de los miembros y del cuerpo, también pueden valorarse movimientos más finos de las manos y dedos, deglución, expresiones faciales, succión, bostezos, aunque la mayor facilidad y claridad de los primeros lleva a que sean los observados. La mayor duración del estado 1F en la gestación avanzada puede introducir una vía de confusión, que obliga a extender la observación.

La medición del LA se realiza con la técnica de profundidad de las lagunas, en dos ejes perpendiculares y en ausencia de ocupación por el cordón umbilical. Los límites de normalidad quedan entre 2 y 8 cm. Un valor mayor de 8, requiere excluir las causas de un polihidramnios, malformaciones, macrosomía por diabetes, aunque la mayoría, en las formas menos graves, son idiopáticos. La variación del volumen del LA con la edad gestacional, con un descenso normal progresivo desde la semana 34, matiza la importancia diagnóstica de las observaciones. Cuando no se alcanza el límite de los 2 cm., se produce una desprotección física del feto y del cordón umbilical, y existen unas limitaciones de espacio para los movimientos. Las presiones externas o los propios movimientos pueden provocar deceleraciones por compresión del cordón, mientras que la limitación de espacio lleva a que la madre encuentre que se ha producido una disminución de la motilidad. El uso del Índice de Líquido Amniótico con mediciones en los 4 cuadrantes, no ha demostrado ser de mayor valor diagnóstico que el de la laguna mayor. La ausencia de lagunas > 2 cm. es un buen marcador de restricción del crecimiento y compromiso fetal, ya que es una situación secundaria a la oliguria fetal producida por la exclusión de la corteza renal de la circulación principal, en la situación de redistribución de flujos, para optimizar las disponibilidades de  $O_2$  que se poseen, en una situación de menor disponibilidad.

El CTG nos puede aportar datos provenientes de la interpretación personal o del análisis digital de las señales, en el CTG computarizado, en unas condiciones en las que se tiene en cuenta también la edad gestacional: Nivel normal, buena variabilidad y aceleraciones adecuadas son la expresión de una buena situación fetal. La ausencia de estas características, en especial la ausencia de variabilidad y de aceleraciones, es la expresión del deterioro fetal, aunque puede confundir el estado 1F, o el efecto de algunas medicaciones con efectos depresores del SNC. Existen patrones especiales, poco frecuentes, como la FCF sinusoidal, asociada en sus formas más relevantes a la anemia fetal, también a situaciones de grave deterioro, expresión de una conducta sin influencia cortical. Junto a la FCF el registro de la actividad uterina puede aportar también información respecto a patrones de contractilidad (gran frecuencia de contracciones, descoordinadas y de baja intensidad) sugestivas de la mayor irritabilidad uterina asociada al abrupcio placentae. En patologías relevantes el CTG no tiene gran valor de forma aislada, y conviene asociarlo al resto de parámetros de perfil biofísico.

Las conductas a seguir según el resultado del perfil biofísico hay que individualizarlas pero las siguientes líneas generales son procedentes:

a) Puntuación 0: La situación más grave de deterioro fetal, que debe de seguirse de la finalización de la gestación mediante cesárea, en condiciones de viabilidad del feto. La mortalidad perinatal alcanza a un 60 % de los recién nacidos, la morbilidad resultante también es muy elevada, estando el pronóstico influido también por la edad gestacional. Existen algunas variables de confusión de este resultado:

-La existencia de aneuploidias y malformaciones, que debieron aclararse en ecografías más precoces.

- Efectos de medicaciones: Inhibidores de la COX inducen oligoamnios, sedantes centrales alteran las otras variables

b) Puntuación 2: Son aplicables las consideraciones de la puntuación 0. La mortalidad perinatal es algo menor, pero se aproxima al 15 %

c) Puntuación 4: El mantenimiento normal de LA, nos situaría en una condición menos crónica, pero la maniobrabilidad es escasa. Si la madurez es adecuada se puede de tratar de conseguir un parto vaginal. La mortalidad perinatal es del 10 %.

d) Puntuación 6: Es un resultado equívoco, en especial si el LA es normal, por lo que necesita una reevaluación dentro de las siguientes 24 horas. Si la situación persiste, y el feto tiene suficiente madurez y la condición de la madre es estable, conviene finalizar la gestación, si es posible por vía vaginal. La mortalidad perinatal se sitúa alrededor del 5 %. La presencia de oligoamnios agrava el pronóstico de esta situación y modula a una conducta más intervencionista si la madurez fetal es suficiente. Los test de estimulación de contracciones pueden ser de gran ayuda.

e) Puntuación 8: Con LA normal, la conducta y los resultados son semejantes a la puntuación 10. Si se alcanza esta puntuación con las 4 variables ecográficas no se necesitaría completar el CTG, lo que suele ocurrir en más del 90 % de los perfiles biofísicos que se realizan, pero siempre y cuando la patología de base no se asocie a una velocimetría doppler anormal de alguna de las arterias, a infección o a trombofilias. Si existe un LA disminuido, sin otras posibles causas, estaríamos ante una situación de centralización circulatoria por hipoxia crónica, por lo que habría que planificar la finalización. Los test de estimulación de contracciones pueden ser de gran ayuda para marcar la conducta. La mortalidad en esta situación es de un 5 %.

f) Puntuación 10: No existen indicios de hipoxia o compromiso fetal. Los controles deben de planificarse según la estabilidad de la situación materna, o del grado de agresión fetal, suscitada por otras exploraciones (doppler), pero las situaciones que provocan la evaluación no suelen permitir intervalos superiores a los 7 días.

## 7.- Pruebas anteparto basadas en la FCF

### a) Bases para la interpretación de la F.C.F.:

Tanto en la vida fetal como en la adulta, el sistema cardiovascular tiene la misión de transportar, desde los órganos de provisión a los tejidos, los principios respiratorios y nutritivos necesarios, arrastrando después los detritus resultantes de las actividades metabólicas hasta los órganos de eliminación.

La situación funcional del feto y del adulto es, sin embargo, distinta, así en el adulto los órganos de provisión son los pulmones y el tubo digestivo y los de eliminación los mismos pulmones y el aparato excretor urinario, mientras que en el feto ni los pulmones, ni el tubo digestivo, ni los riñones tienen un papel importante como órganos de provisión o de eliminación, asumiendo todas estas funciones la placenta. La economía fetal solo se ve necesitada de realizar una perfusión preferencial a la placenta por lo que realiza una ordenación circulatoria, en cuyo diseño global también influyen otros factores como la elevada actividad metabólica, la neutralidad térmica del medio, la ubicación en un medio acuático, etc...

Esta ordenación circulatoria en el feto supone:

+ Exclusión de los pulmones del eje principal de perfusión del corazón derecho mediante el conducto arterioso, que conecta la arteria pulmonar y la aorta, por el que pasa más del 90 % del volumen sistólico del ventrículo derecho. Esto hace que el trabajo de ambos ventrículos se efectue en paralelo, lo que permite que no necesariamente su rendimiento sea idéntico, de hecho el volumen minuto del ventrículo izquierdo es menor que el del derecho, representando solo alrededor de un 30 % del gasto cardiaco.

+ Perfusión de la placenta a través de las arterias umbilicales, que acaparan casi el 45 % del rendimiento cardiaco con unos flujos de 115 ml/ kg./min. en el feto humano, por lo que la circulación de retorno por la vena umbilical presenta una vía preferencial a la cava inferior a través del conducto venoso de Arantio.

+ Comunicación de la aurícula derecha y la izquierda, por el agujero oval, que canaliza de forma preferente la sangre más oxigenada de la cava inferior hacia el corazón izquierdo, lo que hace que el gasto del ventrículo izquierdo, aunque menor que el del derecho, sea de sangre mejor oxigenada, y perfundirá al miocardio y al cerebro.

La elevada actividad metabólica, con unos consumos de O<sub>2</sub> de 4.5 ml / kg / min al nacimiento, hace que el gasto cardiaco sea muy elevado, unos 450 ml/ kg./min. en el feto humano, mientras la tensión arterial es baja, aunque aumenta lentamente y en la gestación a término se sitúa en 55 - 65 mmHg. La conductancia del árbol capilar tiene que ser muy elevada tanto a nivel tisular como, muy especialmente, a nivel placentario.

Esta adaptación hemodinámica no es rígida y acepta variaciones relacionadas con cambios fisiológicos, como los ciclos de vigilia-sueño, o con agresiones, como la hipoxia.

Algunas de las adaptaciones hemodinámicas no están bien definidas así las variaciones del flujo sanguíneo a través del conducto venoso de Arantio, la disminución del output derecho con la hipoxia, o el paso de sangre de la cava superior a la aurícula izquierda durante las bradicardias precisan ser mejor analizados.

La bomba impelente, el corazón fetal, también va presentar matices diferenciales con el adulto. Algunas de estas diferencias, la existencia de una comunicación interauricular, el trabajo en paralelo de ambos ventrículos o el menor gasto y desarrollo del ventrículo izquierdo las acabamos de ver, pero existen otras menos patentes.

Su sistema de conducción es semejante al del adulto desde la semana 8, por lo que la forma del electrocardiograma es idéntica, aunque la inmadurez de este sistema hace que la conducción sea más lenta, los complejos electrocardiográficos son más amplios. La ley de Frank-Starling, que supone un mayor gasto si existe una mayor distensión miocárdica, es también operativa desde momentos muy precoces.

La tensión activa que puede desarrollar el miocardio fetal es menor que el del adulto, lo que se imputa a un menor contenido de miofibrillas y a un menor desarrollo del sistema T-tubular. En el feto y en el recién nacido el rendimiento cardiaco no aumenta al crecer la presión de llenado a más de 4 mmHg, mientras que en el adulto continúa aumentando hasta 12 mmHg.

La inervación miocárdica se desarrolla parcialmente a lo largo de la gestación:

En relación con la función parasimpática, que inducirá una respuesta enlentecedora del ritmo cardiaco, se encuentran receptores muscarínicos en el miocardio desde la sexta semana, desarrollándose paralelamente la inervación parasimpática, que aumenta con la edad gestacional y alcanza una extensión semejante a la del corazón adulto antes del nacimiento.

En cuanto a la función simpática, que inducirá una respuesta aceleradora del ritmo, existen receptores  $\alpha$  y  $\beta$  también desde la semana sexta, alcanzando rápidamente su completo desarrollo en la semana 17 los receptores  $\alpha$  y siguiendo un crecimiento progresivo los  $\beta$ , pero la propia inervación simpática se inicia más tardíamente, a partir de la semana 10, y progresa con mucha lentitud de forma que a término aun no se ha completado. La menor presencia de terminaciones nerviosas simpáticas en el miocardio, mientras están presentes y funcionales los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ , hace que las influencias nerviosas simpáticas sobre el miocardio sean escasas, mientras que es elevada la sensibilidad a las catecolaminas humorales, pues su degradación tras la fijación al receptor es muy lenta.

El control cardioirculatorio se inicia a partir de la activación de los Baro y quimiorreceptores, así se ajustan las necesidades orgánicas y la situación funcional hemodinámica. Los barorreceptores más importantes están en el arco aórtico y los quimiorreceptores en el seno carotídeo, tanto unos como otros están funcionales en el rango normal de tensión arterial,  $pO_2$  y  $pCO_2$  fetales antes de la 20 semana

Los quimiorreceptores responden tanto a la disminución de la  $pO_2$  como al aumento de la  $pCO_2$  y son los determinantes principales de las respuestas hemodinámicas a la asfixia, que se traduce fundamentalmente en una vasoconstricción refleja que afecta a un 35 % del organismo y que incluye a los pulmones, músculos de los miembros, piel, y a otros órganos y regiones del cuerpo, al mismo tiempo también se produce vasodilatación cerebral y cardíaca por un mecanismo distinto al reflejo quimiorreceptor.

Esta vasoconstricción de la asfixia tiene su componente fundamental en el reflejo que parte del quimiorreceptor, pero también intervienen factores humorales, catecolaminas y vasopresina, cuya descarga está también mediada en su mayor parte por el mismo reflejo que parte del quimiorreceptor, siendo la respuesta vascular periférica compleja e influida por la edad gestacional. En el feto humano las respuestas integradas a la hipoxia, considerando los baro y quimiorreceptores, no están estandarizadas hasta la semana 28 de gestación.

El barorreceptor aórtico es hasta 4 veces más sensible en fetos inmaduros, quizás por la menor cantidad de colágeno que poseen sus vasos, sin embargo la respuesta que provoca se comporta al revés, aumentando con la edad gestacional.

La respuesta al barorreceptor es fundamentalmente medular, pues se mantiene tras la sección del tallo cerebral por encima del puente, pero no tras la sección medular alta. Su sensibilidad aumenta por la transección rostral del cerebro, mostrando un control central complejo que no se afecta por los ciclos vigilia-sueño. Las adaptaciones de los barorreceptores son rápidas.

El control de la FCF por la asfixia es complejo. Mientras la vasoconstricción periférica, con aumento de la tensión arterial estimula los barorreceptores aórticos con bradicardia inmediata, el aumento de catecolaminas que se produce tiende a acelerar el ritmo cardíaco, lo que se traducirá en la taquicardia posterior.

En condiciones de normoxia el mayor volumen del gasto cardíaco se canaliza hacia la placenta, así casi el 50 % del rendimiento cardíaco va por la circulación umbilical, para favorecer un gran nivel de intercambios feto maternos. Para conseguir captar este gran volumen de sangre el lecho vascular placentario presenta las menores resistencias circulatorias de todos los lechos vasculares perfundidos por el corazón fetal.

No existen evidencias claras de que las circulaciones fetales y maternas a la placenta interactúen para conseguir la relación óptima de intercambio, al igual que ocurre con la ventilación y la perfusión pulmonar del adulto. Sin embargo en algunos estudios experimentales la reducción del flujo fetal a la placenta se ha seguido de una disminución del flujo materno.

La hipoxia ya hemos visto que desencadena una vasoconstricción periférica con disminución de la perfusión de determinados territorios orgánicos, para disminuir el consumo de oxígeno, mientras se mantiene la circulación umbilical, la cerebral, la miocárdica y la suprarrenal. Estos circuitos preferenciales de flujo sanguíneo con la hipoxia se afectan poco por los cambios de la FCF.

Los fenómenos integrativos cardiovasculares que nos ayudarán a diagnosticar la situación de oxigenación fetal, dependen en primer lugar de la madurez fetal (edad gestacional), pero progresivamente en la última etapa de viabilidad fetal, desde la semana 28, estas respuestas están cada vez más moduladas por otros 4 fenómenos:

- a) El ciclo vigilia-sueño fetal;
- b) La presencia de contracciones uterinas;
- c) Los ciclos nictamerales;
- d) El estado nutritivo materno



### b) Componentes de la FCF

Los conceptos de la fisiología cardiovascular fetal que acabamos de exponer tratan de facilitar la comprensión de las alteraciones de la FCF dentro de un contexto de adaptación homeostática que nos puede aportar una información valiosa y relativamente precisa sobre la situación de bienestar del feto.

La observación moderna de la FCF en el diagnóstico del estado fetal no se inicia hasta finales de la década de los años 50s y principios de los 60s, en los que los progresos de la electrónica llevan a un abordaje más sofisticado y distinto de la simple auscultación. Hasta este momento la FCF se estudiaba de forma promediada durante periodos de tiempo más o menos largos, que oscilaban entre los 10 segundos y un minuto, ahora se realiza la inscripción de la FCF inmediata, no promediada, la establecida latido a latido, a través de la medida de los intervalos entre latidos sucesivos.

Este nuevo abordaje permite una observación continua impresa de la sucesión de frecuencias, lo que hace evidente que la FCF no es un valor constante, en el que se producen situaciones persistentes de taquicardia o bradicardia, sino variable, la FCF normal tiene una arritmicidad, con una variabilidad latido a latido no percibida antes, que permite la presencia de ciclos de variabilidad más lentos, y de aceleraciones y enlentecimientos transitorios del ritmo.

El análisis visual actual de los registros de la FCF se realiza mediante la distinción de tres componentes básicos:

- + La línea de base
- + Las aceleraciones
- + Las deceleraciones

De estos tres componentes la línea de base y la mayoría de las aceleraciones son componentes básicos, presentes en todos los registros normales, mientras que las deceleraciones y algunas aceleraciones son la expresión de fenómenos adaptativos hemodinámicos transitorios ante algunas agresiones.

### c) La línea de base

Es la FCF presente en los momentos en que no existen los otros componentes, aceleraciones o deceleraciones, exigiéndose adicionalmente la ausencia de contracciones uterinas o movimientos fetales amplios. De estas dos últimas exigencias la ausencia de contracciones no sería necesaria cuando estas no alteran el ritmo cardiaco, mientras que en condiciones "normales" los movimientos fetales amplios producen aceleraciones, por lo que ya estarían excluidos por ello estos periodos.

Es frecuente que para aceptar un ritmo cardiaco definido como línea de base, además de las circunstancias previas se le exija una persistencia temporal, situada entre 5 y 10 minutos, pero esto es arbitrario. Hay aceleraciones o deceleraciones que por circunstancias puntuales persisten más de 5 ó 10 minutos, lo que no permite aceptar ese periodo como definitorio de una nueva línea de base. Igualmente la línea de base puede verse interrumpida con frecuencia por aceleraciones o deceleraciones, que tampoco permiten considerar de forma continua su estabilidad temporal. Lo más adecuado para un análisis manual de los registros de la FCF es estudiar la línea de base en periodos de un minuto, considerándose en cada fracción sus características, para después realizar las promediaciones que más nos interesen según el fenómeno que pretendamos analizar.

La línea de base puede parecer que es el ritmo cardiaco existente de un feto en condiciones basales pero no es así, ya que también expresa la situación de adaptación del ritmo cardiaco ante agresiones. Así pues la línea de base sería la adaptación de la FCF a la situación de "stress" persistente presente, aunque muchas veces influido por efectos farmacológicos.

En el estudio de la línea de base existen dos componentes diferenciables:

+ El NIVEL es el valor medio de los ritmos cardiacos existentes durante la unidad de tiempo, normalmente latidos por minuto.

+ La VARIABILIDAD, son las diferencias de frecuencia, o de intervalo, que existen entre latidos sucesivos y que por sus tendencias temporales definen también ciclos de variación a más largo plazo.

#### + El nivel de la línea de base:

Es el valor medio de los ritmos cardiacos existentes durante la unidad de tiempo, normalmente latidos por minuto.

Durante la gestación el nivel es una característica bastante estable, identificándose fácilmente sobre el registro como una línea, de la que sobresalen de forma rápida hacia arriba las aceleraciones que producen los movimientos fetales. Intraparto suele ser menos estable, pues aparte de las aceleraciones por movimientos fetales o deceleraciones con contracciones uterinas, se producen modificaciones continuas por la adaptación al stress que supone el parto o a la influencia de medicaciones analgésicas.

En ocasiones aceleraciones o deceleraciones mantenidas pueden simular la línea de base. Esta situación es especialmente confusa cuando concide con el inicio de un registro, al carecer de referencias previas

Los valores normales se situaron ya en la época de la auscultación entre 120 y 160 l.p.m., siendo estos mismos valores asumibles en la actualidad. La experiencia acumulada con el registro electrónico, y algunas evidencias experimentales, han llevado en ocasiones a una traslación de estos límites hacia frecuencias menores, entre 110 y 150 l.p.m., pero son variaciones de importancia secundaria.

El nivel de la línea de base varía a lo largo de la gestación con la madurez fetal, pero durante la etapa de mayor aplicación clínica, a partir de la semana 30, queda dentro de los límites descritos con anterioridad.

En condiciones basales el nivel está regulado principalmente por el ritmo intrínseco del marcapasos cardíaco, que madura y se enlentece, por el aumento de la masa miocárdica y secundariamente por el tono de la innervación vagal del corazón. Experimentalmente el corazón denervado apenas modifica su ritmo contractil.

El ritmo vigilia-sueño afecta ligeramente el nivel de la línea de base, con ritmos algo más rápidos en las fases de sueño activo. También los fetos varones tienen unos niveles de línea de base ligeramente más bajos.

Durante el parto normal el nivel de la línea de base generalmente aumenta, por la influencia de las catecolaminas suprarrenales que se incrementan por el stress. Otras veces la progresión del parto conduce a un enlentecimiento progresivo, por el aumento del tono vagal que genera la compresión de la cabeza sobre la pelvis.

Las variaciones del nivel de la línea de base dentro de su margen de normalidad son poco trascendentes para el diagnóstico, no existiendo tampoco correlaciones significativas con el equilibrio ácido base y la oxigenación.

La BRADICARDIA es el nivel de línea de base inferior a 110 l.p.m. Los ritmos más próximos a la normalidad, entre 100 y 110 lpm, no son más que casos normales con ritmos marginales o desajustes de los instrumentos de medida. Otras se ven en periodos avanzados del parto por un aumento del tono vagal por compresiones cefálicas mantenidas. Son excepcionales estos ritmos lentos por efecto farmacológico. betabloqueantes, morfina, reserpina, diuréticos ( hipokalemia ). Las frecuencias mantenidas inferiores a 100 lpm suelen ser bloqueos auriculo-ventriculares u otras arritmias poco frecuentes. También se ven bradicardias graves y progresivas con la hipoxia precediendo a la muerte fetal. Ocasionalmente puede surgir la confusión y estar registrándose un ritmo materno.

Las TAQUICARDIAS son ritmos superiores a lo 150 lpm. Los ritmos de hasta 160 l.p.m. pueden explicarse en cualquier momento de la gestación por la pérdida del tono vagal. Es la línea de base que queda tras la atropinización fetal. Los ritmos superiores a 160 l.p.m. suponen la existencia de un efecto cronotrópico positivo, casi siempre por un aumento de las catecolaminas. Las taquicardias más frecuentes son las que se producen en situaciones de hipertermia materna o fetal, secundaria a infecciones, frecuentemente corioamnionitis. Suelen ser las más intensas, encontrándose fácilmente ritmos superiores a los 170 l.p.m. La hipoxia fetal, la deshidratación y algunos fármacos activos sobre el sistema parasimpático también producen taquicardias, usualmente menos intensas y que suelen aparecer progresivamente a medida que avanza el parto. Las taquicardias menos frecuentes son las secundarias a alteraciones del sistema de excitación cardíaco: Taquicardias paroxísticas supraventriculares, en las que se alcanzan ritmos de hasta 300 l.p.m., que con frecuencia son registrados más por el cardiotocógrafo, que marca solo la mitad de la F.C. F. existente realmente. Dado que la actividad motora fetal aumenta el ritmo cardíaco, la presencia mantenida en grado suficiente de esta actividad puede llevar a simular una taquicardia.

#### **+ La variabilidad de la línea de base:**

El registro electrónico de la FCF latido a latido puso en evidencia que era normal la existencia de cierto grado de "arritmia", variando latido a latido la FCF. Este era un hecho considerado anormal en la auscultación clínica, y fue una aportación de la monitorización electrónica, habiéndose encontrado que es una de las características más útiles para el diagnóstico del estado fetal.

La variabilidad de la FCF es un fenómeno complejo, existiendo varios componentes y muchos factores determinantes y moduladores.

Existen dos componentes en la variabilidad:

+ Variabilidad latido a latido, conocida también como variabilidad a corto plazo y por sus siglas inglesas de STV, en la que se encuentra que los intervalos entre ciclos sucesivos varían, aunque las diferencias son escasas y el 90 % inferiores a 10 milisegundos.

+ Variabilidad a largo plazo o LTV, conformada por las influencias cíclicas sobre la STV, que producen ondulaciones del registro con amplitudes y periodicidades variables.

La STV es apreciable en la inspección visual del registro, aunque puede verse falseada según la fuente de obtención de la señal o el sistema de procesamiento posterior, pero para un análisis objetivo se necesita la ayuda de sistemas electrónicos, con los que se han generado diferentes parámetros de cuantificación en periodos variables de tiempo. Se percibe desde la semana 16, pudiéndose ya en ese mismo momento encontrarse unos periodos en que sus valores son elevados y otros en que apenas existe. Aumenta con el progreso de la gestación e incluso con la progresión del parto. También los periodos de elevada variación aumentan hasta la semana 34, cuando están presentes el 55 % del tiempo, durando de 20 a 50 minutos el 80 %, siendo después escasas sus modificaciones. La STV en parte se justifica por la irregularidad del marcapasos, presente en todos los sistemas biológicos, pero en mayor medida responde a variaciones rápidas del tono vagal, pues la atropinización del feto la hace desaparecer casi por completo. Las causas de esta variación rápida del tono vagal son múltiples, y variables según la situación fetal, aunque influirían por orden de importancia: Barorreceptores, ciclo vigilia sueño (sistema reticular del cerebro), actividades motoras, quimiorreceptores.

La LTV refleja influencias más lentas sobre el ritmo cardiaco. Estas influencias se visualizan de forma conjunta a la STV, viéndose que se producen aumentos y descensos del ritmo cardiaco que en 1 minuto difieren entre 5 y 20 lpm, produciéndose de 2 a 6 ciclos. La presencia de una LTV amplia, de más de 10 lpm, con menos de 3 ciclos/minuto y con una STV imperceptible es lo que se ha denominado ritmo sinusoidal, asociado a situaciones de hipoxia mediadas por la anemia. Existe en ocasiones buena amplitud de la LTV, con pocos ciclos, además asimétricos, con STV poco perceptible, que también reflejan situaciones de depresión fetal, hipoxica o farmacológica. Ocasionalmente puede verse que coincide una STV y una LTV amplias, con variaciones de LTV de más de 20 lpm y más de 6 ciclos, es lo que se ha llamado la línea saltatoria, asociada a situaciones de stress hemodinámica, con frecuencia asociado a compromisos del cordón umbilical, pero que son también una constancia inmediata de integridad de los mecanismos de regulación hemodinámica fetal.

#### **d) Las aceleraciones**

Son aumentos bruscos de la FCF que se mantienen durante algunos segundos a varios minutos para volver de nuevo de forma rápida al nivel de que se partió. Unas aceleraciones ocurren de forma relacionada con estímulos sensitivos y movimientos fetales, otras se relacionan con contracciones uterinas, a menudo asociadas con deceleraciones variables. Sea cual fuere el tipo de aceleraciones son indicativas de bienestar fetal, aunque conviene fijar la atención sobre las que ocurren con las contracciones por que podrían evolucionar en el futuro con deceleraciones por compresión del cordón, no obstante si el feto está acidótico estas aceleraciones no se producen.

Las aceleraciones por movimientos fetales son las alteraciones más frecuentes de los registros CTG, estando presentes en casi el 100 % de los fetos normales. Solo en las fases de reposo fetal no se visualizan, pero pueden provocarse mediante estimulación. La duración y las formas de estas aceleraciones es variada, lo que ha estimulado a realizar clasificaciones de poco interés diagnóstico. Estas aceleraciones no son más que el reflejo de un aumento del consumo de oxígeno por el movimiento de grupos neuromusculares amplios, para lo que tiene que aumentar el rendimiento cardiaco. El mecanismo fundamental es la disminución del tono parasimpático sobre el miocardio, con escasa participación del sistema simpático.

Existen otras aceleraciones, de caracteres más homogéneos y regulares, que coinciden siempre con contracciones uterinas y que con frecuencia se ven asociadas a deceleraciones del tipo variable, que están producidas por compresiones del cordón umbilical. Estas aceleraciones solo ocurren en los fetos bien oxigenados, cuando una compresión del cordón ocluye parcialmente la vena umbilical, al tener una presión interna menor y una pared más delgada. Esta oclusión, en un vaso por el que discurre en todo momento casi el 50 % del gasto cardiaco, produce una disminución del retorno sanguíneo al corazón, la disminución de la replección ventricular, la caída del gasto cardiaco y de la tensión arterial fetal, que los barorreceptores aórticos detectan y provocan una respuesta mediada fundamentalmente por una disminución rápida del tono vagal que inducirá el aumento del ritmo que trata de normalizar el gasto cardiaco y la tensión arterial. La posibilidad de que la compresión del cordón sea más intensa, y alcance también a las arterias umbilicales hace que estas aceleraciones se asocien frecuentemente a deceleraciones variables.

#### **e) Las deceleraciones**

Son las alteraciones más dramáticas de un registro de FCF. Las primeras que se estudiaron, pero no todas tienen el mismo origen y ni significado.

Clásicamente se han distinguido tres tipos, diferenciables por sus caracteres, pero que además tiene una fisiopatología distinta. Estos tipos son:

- La deceleración precoz o DIP I
- La deceleración tardía o DIP II
- La deceleración variable

La **deceleración precoz o DIP I** es poco frecuente en los registros de FCF, observándose principalmente en la fase final del parto, cuando a menudo coincide y se confunde con otras deceleraciones. Es una deceleración homogénea, como la imagen especular de la contracción uterina, con la que coinciden plenamente, tanto en su inicio, como en su acmé, a lo sumo tiene un retraso menor de 20 segundos, y su desaparición coincide o precede a la relajación uterina. Son deceleraciones mediadas por un aumento de actividad parasimpática, así la atropina las evita y el oxígeno o los cambios de posición materna no las modifica. Su causa radica en una compresión intensa de la calota fetal, con una hipertensión endocraneana que restringe brusca y levemente la perfusión cerebral, que induce el reflejo protector. Aparecen solo durante el parto, en especial si la bolsa esta rota, en condiciones de desproporción cefalopélvica relativa. Aunque en ocasiones son de amplitud superior a los 30 lpm, raramente enlentecen el corazón a menos de 100 lpm y, salvo efectos farmacológicos o de otro tipo, la línea de base suele tener un nivel normal y su variabilidad es igualmente normal. No se asocian a un peor pronóstico perinatal.

La **deceleración tardía o DIP II** es más frecuente en los registros de FCF, en especial en las gestaciones de riesgo elevado, observándose de forma intermitente con las contracciones más intensas del periodo expulsivo. Es también una deceleración homogénea, como la imagen especular de la contracción uterina, con la que presenta un retraso, tanto en su inicio como en su acmé, mayor de 20 segundos, mientras que su desaparición es posterior a la relajación uterina. Son deceleraciones de fisiopatología compleja, que forman parte de los fenómenos adaptativos a la hipoxia, así los reflejos mediados por la estimulación del quimiorreceptor carotídeo por la hipoxia son un elemento esencial, como luego veremos. En ocasiones un aumento de la pO<sub>2</sub> fetal los evita o disminuye en amplitud. Solo excepcionalmente tienen más de 30 lpm de amplitud pero la línea de base suele estar taquicárdica y su variabilidad reducida.

El DIP II forma parte de un fenómeno adaptativo a la hipoxia, que se pondría en marcha cuando una contracción uterina provoca la caída de la pO<sub>2</sub> fetal por debajo de un dintel (suele aceptarse que este se situaría en unos 18 mmHg pero puede variar por otros factores implicados en el proceso). Esta transgresión detectada por el quimiorreceptor carotídeo produciría una activación parasimpática que estimularía, vía a una descarga de catecolaminas por el tejido cromafín y la suprarenal, la vasoconstricción de los territorios orgánicos no preferenciales, así se ahorraría oxígeno y se gestionaría mejor el oxígeno disponible. El enlentecimiento de la FCF que forma el DIP II sería una respuesta a esta estimulación vagal y entre sus objetivos estaría el disminuir el consumo de oxígeno por el propio miocárdio sin afectar casi el gasto cardíaco. En un feto bien oxigenado, este podría ser el único componente del DIP II, que se evitaría bien con la atropinización o con el aumento de la pO<sub>2</sub>. En un feto con un estado de oxigenación más deficiente la atropina ya no evitaría la deceleración, aunque sí la retardaría y reduciría su amplitud, y el aumento de la pO<sub>2</sub> solo lograría disminuir su amplitud y retrasar la respuesta, todo ello por que en este momento el componente reflejo es solo una parte del mecanismo de la deceleración, que ya está siendo dominado por la depresión hipóxica del miocardio. En esta misma situación un nuevo componente reflejo acaba retrasando la normalización de la línea de base y prolongando la duración del DIP II. Este componente reflejo surge del barorreceptor, también se media por el vago y esta estimulado por la hipertensión arterial fetal resultante de la enorme secreción de catecolaminas. Ahora cuando se produce la recuperación la línea de base muestra la taquicardia propia de las acciones de las catecolaminas sobre el miocardio. Si la hipoxia persiste y se acentúa, la acidosis dificultará las acciones de las catecolaminas sobre su receptor y bajo la depresión miocárdica de la hipoxia, la deceleración no se recuperará, se sumará a la de la contracción subsiguiente y la imagen de la FCF será de una bradicardia sostenida y progresiva hasta la muerte del feto.

La **deceleración variable** es muy frecuente en los registros de FCF, observándose en los casos de problemas de cordón y en la fase final del parto. Es una deceleración no homogénea, variando de una a otra tanto el inicio, como el acmé, como la duración y la amplitud respecto a las contracciones uterinas que las provocan. Para comprender su fisiopatología hemos de recuperar el razonamiento de que comenzamos en las aceleraciones asociadas a contracciones uterinas, ahora la compresión del cordón es superior, la fuerza sobre las arterias umbilicales las costra, como consecuencias las resistencias hemodinámicas aumentan, la tensión arterial fetal aumenta, el barorreceptor aórtico se activa, estimula al vago e induce un enlentecimiento rápido del ritmo cardíaco tendente a disminuir el rendimiento cardíaco y a normalizar la tensión arterial. El estímulo vagal es tan intenso que lleva a unas caídas muy abruptas y amplias del ritmo cardíaco que se acompañan de trastornos electrocardiográficos que en modelos experimentales no humanos han producido la muerte fetal súbita por parada cardíaca. Cuando la oclusión arterial desaparece, las resistencias hemodinámicas y la tensión arterial se normalizan, por lo que la respuesta enlentecedora desaparece y rápidamente se restaura el ritmo cardíaco. Evidentemente antes o después debe de ocurrir una compresión de la vena umbilical, y si este fenómeno transcurre de forma no rápida puede provocar una reacción semejante a las

aceleraciones que vimos antes, por ello, si el feto no está acidótico las deceleraciones variables se preceden o siguen de aceleraciones.

En situaciones de riesgo de compromiso fetal la FCF no es un test que deba utilizarse de forma aislada para valorar la situación fetal, pues su elevada sensibilidad, y su baja especificidad, llevan a multitud de intervenciones inadecuadas. Un resultado claramente favorable muestra un buen ajuste de los reflejos cardiovasculares, pero su elevada sensibilidad a la hipoxia hace que pueda quedar aun un margen de espera, que ayuda a mejorar el pronóstico en situaciones de prematuridad. Un test de FCF normal también mantiene una mortalidad perinatal de un 6 ‰.

El **test no estresante** se basa en la asociación de movimientos fetales con aceleraciones de la FCF. Los criterios habituales de normalidad son dos aceleraciones de más de 15 lpm de amplitud y 15'' de duración, una situación habitual en el estado 2F, pero no en el 1F, donde a término puede permanecer el feto intervalos superiores de 60 minutos. En gestaciones pretérmino, o bajo el efecto de medicaciones sedantes, o algunos RCI, muestran una reactividad con aceleraciones menos amplias, 10 lpm, y de menor duración, solo 10'', criterios que serían suficientes para diagnosticar la normalidad antes de la semana 32. Existen situaciones que propician valoraciones falsamente negativas, relacionadas con el RCI asimétrico, oligoamnios o macrosomía severa, que conviene tener en cuenta y aplicar un perfil biofísico completo. En ocasiones, hasta un 10 %, los criterios de normalidad no se alcanzan en los 30 minutos estándar, pero aumentando su duración en 10' la tasa disminuye a la mitad. Esta situación puede despreciarse dentro de un perfil biofísico, ya que si se alcanzan los 8 puntos previos sería innecesario el test no estresante, en cualquier caso si la variabilidad es claramente buena sería anecdótico el valor de las aceleraciones. Un perfil biofísico bueno, en ausencia de reactividad repetitiva apunta a alteraciones del SNC, efectos de drogas o lesiones neurológicas previas. En ocasiones se observan deceleraciones tipo variables o tardías, sin relacionarse a contracciones uterinas, esta situación, banal unas veces y asociada a actividades fetales esporádicas, otras veces son expresión de unas reservas límite, que hacen que contracturas uterinas regionales provoquen el desequilibrio, o la ausencia de protección del cordón umbilical por el oligoamnios.

El **test no estresante** puede ser analizado por medios **computarizados**, lo que permite cuantificar algunas variables solo percibidas subjetivamente, como la variabilidad latido a latido en milisegundos. El algoritmo que se aplica incluye la edad gestacional y las definiciones de las distintas variables de la FCF apropiadas para la misma. Su precisión diagnóstica supera el análisis visual, en especial en edades gestacionales anteriores a la semana 32.

El **test de contracciones**, fue el primer test de reserva fetal propuesto a finales de los años 60s por Pose, de la escuela de Montevideo, basado en la respuesta de la FCF a la presencia de contracciones inducidas. La metodología original suponía la perfusión de dosis crecientes de oxitocina hasta alcanzar un patrón de, al menos, 3 contracciones adecuadas en 10 minutos; otros procedimientos trataban de utilizar la liberación de oxitocina endógena mediante la estimulación de los pezones y areola mamarios, pero las repuestas son más impredecibles. La primera interpretación solo consideraba la aparición o no de deceleraciones tardías asociadas a las contracciones, pero la tasa de falsos positivos era superior al 50 %, por ello esta valoración debe realizarse solo dentro de una situación complementaria al test estresante no reactivo. La severidad y reiteración de las deceleraciones, en respuesta a la diferente intensidad de las contracciones modula la gravedad de la situación. En ocasiones el patrón de deceleraciones es de tipo variable, lo que debe llevar a una valoración más completa, ya que surgiría a consecuencia de un oligoamnios asociado. La prueba debe de realizarse en un medio hospitalario, con una preparación adecuada para dar una rápida respuesta a

situaciones de grave deterioro fetal, con frecuencia asociada a accidentes, en especial hiperestimulaciones uterinas. Un resultado negativo tiene una gran precisión de una buena reserva fetal (menos de 2 % de resultados falso negativos). Los valores predictivos positivos se asocian con, alrededor de, un 10 % de mortalidad perinatal, un 70 % de depresión neonatal, y tasas altas de cesareas por sufrimiento fetal. Los test de contracciones tienen hoy escaso lugar, quedando su papel reservado al ensayo sobre la posibilidad o no de intentar un parto vaginal en situaciones de oligoamnios y/o RCI severa, o en situaciones de grave deterioro hemodinámico fetal, con un perfil biofísico normal, un test de contracciones negativo, marca la posibilidad de que la gestación continúe algunas semanas.

Con el fin de abreviar la duración del test no estresante, en situaciones con arreactividad, se propuso la **estimulación vibroacústica (VAS)** del feto, con la hipótesis que un feto normal, en estadio 1F, presentaría una respuesta distinta a un feto con depresión por otras causas, en especial, hipoxia o acidemia. La respuesta del feto normal es una aceleración y aumento de variabilidad de la FCF, y movimientos fetales, incluso el paso a un estado 2F. Si está en el estado 2F, aumenta la excitabilidad, y puede llevar a alcanzar el estado 4F. La respuesta vibratoria es ya observable al inicio del tercer trimestre, en tanto que la auditiva no se observa hasta la semana 28. El feto está expuesto intrauterino a sonidos de baja frecuencia, pues los de elevada frecuencia son muy atenuados, observándose respuestas cerebrales evocadas. La percepción selectiva de sonidos puede influir en el aprendizaje intrauterino de situaciones del medio, evocando respuestas distintas según sus características. Los mecanismos electroacústicos utilizados liberan frecuencias de 0,1 a 10 kHz, en un rango próximo a los 70 decibelios, valores superiores a 130 decibelios pueden producir lesiones. Aunque la respuesta es útil en muchas ocasiones, presenta también algunos inconvenientes, como una tasa de falsos positivos superior al 50 %, por la menor sensibilidad de algunos fetos pretérmino, deprimidos por drogas, RCI severos, etc... muy semejante a las tasas descritas de falsos negativos. No parece que en estas condiciones este test tenga un puesto en la valoración del estado fetal.

## 8.- La velocimetría doppler

### a) Bases:

El efecto Doppler, descrito en 1842 por el danés Johann Christian Doppler, es el cambio de frecuencia de los ultrasonidos al ser reflejados por objetos en movimiento, en nuestro caso hemáties. La velocidad del flujo sanguíneo puede calcularse si también se mide el ángulo de incidencia del haz, también puede obtenerse el volumen de perfusión si se mide la luz del vaso. Técnicamente los cambios de frecuencia se ordenan de forma que si la frecuencia de recepción es mayor que la de emisión, el flujo se acerca a la sonda y es positivo, si es menor es porque el flujo se aleja de la sonda y es negativo.

En la actualidad se utilizan 4 tipos de doppler:

a) CONTINUO.- El ultrasonido es emitido de manera continua y los ecos recibidos son registrados a partir de ecos en todas las profundidades. No existe selección ni de la profundidad ni del volumen de la muestra.

b) PULSADO. Las ondas son emitidas como pulsos intermitentes y se puede seleccionar la zona de la que se quieren conocer las frecuencias reflejadas, permite también seleccionar el volumen de muestra y visualizar el vaso que queremos estudiar. Requiere una salida de potencia más alta con una mayor exposición fetal a los ultrasonidos.

c) COLOR. Transforma las zonas con movimiento en colores los flujos que se aproximan al transductor son de color rojo y los que se alejan de color azul.

d) POWER FLOW. No discrimina dirección del flujo y solo aporta información de la amplitud. Permite evaluar la vascularización al ser más sensible a los flujos con bajas velocidades.

Estos diferentes tipos de doppler suelen estar disponibles en las mismas sondas de exploración bidimensional, y sus frecuencias de emisión quedan entre 2.5 y 5 MHz.

La filtración de las señales mejora su estética pero evita las frecuencias filtradas, que pueden resultar de utilidad clínica. Los filtros suelen ser de 50-100 Hz.

La medición y lectura de las velocidades debe de realizarse sobre señales estables, aconsejándose realizar varias medidas.

Los artefactos más frecuentes de la exploración son:

- a) **Aliasing** es consecuencia de una velocidad alta, que puede provocar que la frecuencia reflejada sea superior a la emitida, un efecto que se corrige aumentando el ángulo de incidencia.
- b) **Imagen en espejo.** Cuando el ángulo es de 90 ° o se mide a nivel de una acodadura del vaso. Se corrige cambiando el lugar de medición ó el ángulo.

El efecto doppler podría permitir el medir con exactitud las velocidades y los volúmenes del flujo sanguíneo, pero ambas situaciones se ven dificultadas para la práctica clínica diaria por:

- a) Heterogeneidad de la composición de la sangre
- b) Diferencias de velocidad entre la parte central y periférica del vaso.
- c) Dificultad en la medida exacta del ángulo de insolución
- d) Variación de la sección del vaso, entre sístole y diástoles.
- e) Regiones con flujos no laminares, turbulentos, con velocidades muy variables.

Estas dificultades han llevado que para la aplicación clínica se utilizan, básicamente índices de velocidad, que permiten estimar las resistencias de perfusión de los lechos vasculares, evitando los problemas anteriores, pues todo el ciclo de medida esta realizada con el mismo ángulo. Los índices más frecuentes son:

**a) Índice de resistencia o de Pourcelot (IR) = (S-D)/S**

S : Velocidad en la sístole; D: Velocidad en la diástole

Su valor puede oscilar entre 0 y 1, y su distribución es gaussiana, lo que facilita su tratamiento estadístico. El valor se aproxima a 0 en tanto la velocidad diastólica se mantenga más próxima a la sistólica, lo que muestra unas resistencias a la perfusión bajas, el valor 0 corresponde a un flujo venoso, no pulsátil . Al contrario un valor muy próximo a la unidad ocurre cuando la velocidad diastólica se aproxima a "0", lo que corresponde a una resistencia elevada a la perfusión. No es aplicable en flujos reversos.

**b) Índice de pulsatilidad (IP): (S-D)/ M**

M es la velocidad media de todo el ciclo .

No sigue una distribución normal y su aplicación más correcta supone la digitalización de toda la onda.

**c) Índice S/D**

Es el más simple. Tampoco sigue una distribución normal Su valor aumenta con las resistencias.

Estos índices, en las exploraciones obstétricas, se modifican por una serie de factores, principalmente:

- a) **Edad gestacional .** A medida que avanza la gestación las resistencias de la mayoría de los territorios vasculares obstétricos disminuyen sus resistencias.
- b) **Movimientos respiratorios fetales:** La variación de la presión intratorácica modifica los flujos y sus índices.
- c) **Alteraciones extremas en la frecuencia cardíaca fetal:** La taquicardia o bradicardia fetal modifica ligeramente los índices, al variar la duración de la diástole.
- d) **Zona del trayecto vascular:** Esto afecta a vasos de longitud apreciable, como las arterias umbilicales, con resistencias disminuyendo al aproximarse a la inserción placentaria. Este efecto suele ser limitado, y usualmente de escasa importancia clínica.
- e) **Exploradores:** La variabilidad intraobservador es del 5-10% y la interobservador mucho mayor del 9-25%.
- f) **Modificaciones técnicas:** Ángulo de incidencia, regulación de la ganancia y filtros.
- g) **Condiciones individual:** Estado de conducta fetal, variaciones en la viscosidad de la sangre, modificaciones extremas de la tensión arterial.

Los flujos vasculares placentarios muestran un patrón de perfusión de resistencias menguantes con la edad gestacional, tanto en el lado fetal, las arterias umbilicales, como en el materno, las arterias uterinas, pero todos los lechos vasculares fetales que se utilizan muestra unas características de flujo particulares que resultan útiles para valorar el estado fetal, en especial, para ordenar la frecuencia de realización de los tests descritos previamente, en especial el perfil biofísico.

Las observaciones doppler fetales que se han mostrado de utilidad han sido:

**a) Arteriales:**

- Arterias umbilicales
- Arteria cerebral media

**b) Venosas:**

- Ductus venosus
- Vena umbilical

**b) Arteria umbilical:**

Las arterias umbilicales perfunden el árbol capilar de las vellosidades placentarias, cuyo crecimiento y maduración progresa a lo largo de la gestación para aumentar el área de intercambio y facilitar los mismos.

Esta situación funcional lleva a un comportamiento hemodinámico marcado por la disminución de las resistencias a la perfusión de esta vertiente placentaria, con velocidades diastólicas en las arterias umbilicales progresivamente más elevadas. Un comportamiento diferente supone que los procesos de desarrollo vascular vellositario no son adecuados. En animales esto se provoca con microembolizaciones del lecho vascular vellositario de la placenta, donde primero disminuyen las velocidades diastólicas, después cesa la perfusión en la diástole y, finalmente, el componente elástico del lecho, hace que aparezcan flujos reversos en la diástole, una condición terminal para el feto, que apenas sobrevive unos pocos días.

La medida puede hacerse con doppler continuo, pero es preferible el doppler pulsado, sobre un volumen de muestra que abarque toda la luz de la arteria, en la zona media del cordón, pues hay modificaciones relevantes entre el punto de salida del abdomen fetal al de la inserción placentaria. Deben de realizarse la medición en ambas arterias, y aceptar para la conducta clínica la más favorable.

Unas resistencias aumentadas, en ausencia de otras alteraciones de la biometría o del perfil biofísico, solo justifica su reevaluación, una semana después.

Unas resistencias muy elevadas, son indicación de extender el estudio al perfil biofísico y la velocimetría de otros lechos vasculares.

La desaparición de las velocidades diastólicas es un signo claro de compromiso, que obliga ya a una reevaluación dos veces por semana, en esta situación esta presente el fenómeno de redistribución circulatoria con unas resistencias disminuidas en la arteria cerebral media. Aunque puede ser una situación estable, suele ser de deterioro progresivo, por lo que casi el 100 % de las gestaciones finalizan en cesárea por sufrimiento fetal.

La existencia de flujo reverso supone el inicio de una situación crítica, que precisa una reevaluación del perfil biofísico y hemodinámico completo, pues la progresión a la muerte fetal ocurre en pocos días. La conducción de estas situaciones se complica con la prematuridad severa, pero obliga a realizar todos los preparativos para una finalización próxima, mediante cesárea. Hasta un 20 % de estos fetos tienen malformaciones o aneuploidias, que convendría excluirlas para evitar la morbilidad materna asociada a una cesárea. La mortalidad y morbilidad de los recién nacidos es también elevada.

**c) Arteria cerebral media:**

La disposición anatómica de la arteria cerebral media hace que su identificación y evaluación sea fácil y reproducible. La evaluación hemodinámica de esta arteria suele tener dos objetivos, la constatación de una hemodinámica de compensación, con redistribución de flujos en la insuficiencia placentaria, o la situación de aceleración de velocidades sistólicas máximas, para valorar la situación de anemia fetal. Dado que para esta última valoración se necesita controlar el ángulo de inspección, esta arteria reúne una buena disposición para medir y controlar este valor.

En la centralización circulatoria de la insuficiencia placentaria se produce una disminución de resistencias, que acaban por ser inferiores a las umbilicales. El aumento de velocidades diastólicas es el resultado conjunto de la vasodilatación



cerebral y del aumento de la tensión arterial sistémica, secundario a la vasoconstricción de los territorios orgánicos de perfusión no preferencial. La progresión suele ser gradual, por lo que cambios iniciales pueden tener su significado. En la fase final, cuando se produce la descompensación cardiaca, las velocidades diastólicas pueden aumentar de nuevo y normalizarse, pero este es un signo terminal: A la falta de impulso cardiaco, podría asociarse el inicio de edema cerebral. En ocasiones, en el feto a término, con hipoxia y acidosis, pueden disminuir las resistencias de la arteria cerebral media con normalidad en las arterias umbilicales.

En el estudio de la anemia el parámetro más importante es la Velocidad sistólica máxima.

La medida se realiza en la base del cráneo, unos 2 mm. después de su salida de la arteria carótida. Su papel en el contexto general de valoración del feto disminuye con la introducción de la valoración de los flujos venosos

#### **d) Ductus Venosus:**

El análisis de las curvas de los flujos sanguíneos de las venas próximas al corazón suministran una información muy valiosa del estado fetal, por lo que se han introducido en las exploraciones de las situaciones de elevado riesgo.

El ductus venoso conecta la vena umbilical con la cava inferior a poca distancia de la desembocadura de la misma en la aurícula derecha. El flujo que aprovecha este atajo, y no sigue la vía intrahepática, está parcialmente regulado, dilatándose con la hipoxia, llegando a representar solo el 20 % del flujo de la vena umbilical en la gestación a término. Las diferencias de presión entre su inicio, umbilical, y su final, en la cava, y su forma de embudo hace que la sangre circule a su través con velocidades elevadas, y que se disponga su flujo a la entrada en la aurícula derecha para cortocircuitarse de inmediato por el agujero oval. La forma de su velocimetría es trifásica, expresión directa de la situación funcional del corazón, con una velocidad mínima en el momento de la sístole auricular (A), cuya variación va a ser la de mayor utilidad diagnóstica. La máxima velocidad coincide con la sístole ventricular o diástole y llenado auricular (S), y un pico menor en la diástole ventricular (D). La velocidad A aumenta con la edad gestacional por la mayor compliance cardiaca y menor tensión de la postcarga, en tanto que disminuye si existe una postcarga elevada, como en las alteraciones de la placentación, pero también cuando el funcionalismo cardiaco se deteriora, en especial con la hipoxemia. Una A reversa es signo inequívoco de funcionalismo cardiaco alterado.

En la insuficiencia placentaria, las modificaciones de la onda A anuncian el próximo deterioro del perfil biofísico, y el empeoramiento del pronóstico fetal y neonatal. A la inversa, el mantenimiento de un perfil hemodinámico normal en el ductus es una garantía de que podemos esperar. Hay una buena concordancia entre la situación del Ductus y el Perfil Biofísico, pero no un total paralelismo, por lo que las decisiones clínicas necesitan emplear las dos fuentes de información.

El ductus arterioso es fácilmente identificable con doppler color por las elevadas velocidades de su circulación y por la precocidad y estabilidad de sus flujos, lo que lo convierte en el trayecto venoso de elección en la valoración del estado fetal.

#### **e) Vena umbilical:**

Los flujos continuos de la vena umbilical pueden mostrar un carácter pulsátil en particular en dos situaciones: la presencia de movimientos respiratorios fetales, cuando serían una muestra de buen estado fetal y, como reflejo de la alteración funcional cardiaca. En esta segunda condición sería la transmisión de la alteración de la onda A del ductus, por lo que su aparición es menos constante y tardía, y por lo tanto de menor valor, pues estaríamos ya en un grado extremo de deterioro fetal.

El carácter más tardío de las pulsaciones de la vena umbilical y la posibilidad que puedan tener otros orígenes, como malformaciones con ausencia del ductus, hace que no sean una observación preferencial de la evaluación fetal

El estudio de otras venas, como la cava, tampoco superan al ductus, además en un elevado porcentaje la cava presenta normalmente una onda A negativa.

#### **f) Arterias uterinas:**

La placentación, con la invasión trofoblástica de las arterias espirales y la formación del shunt arterio-venoso del espacio intervilloso, conlleva una enorme reducción de las resistencias en las arterias uterinas. Esta reducción progresa hasta quedar totalmente establecida y estabilizada, en los casos más tardíos, al inicio del tercer trimestre. El mantenimiento de unas resistencias elevadas y, en especial, el mantenimiento de un rebote protodiastólico (notch), es un signo de placentación defectuosa, relacionado con la aparición de preeclampsia, parto pretérmino, RCI, abruptio placentae, etc... Su valor predictivo es limitado, pues hasta dos tercios de la preeclampsias no muestran alteraciones en las arterias uterinas, bien es verdad que se suele ser preeclampsia tardías y más leves.

#### **g) Arteria cerebral media materna:**

Su estudio se inició con el objetivo de conocer la situación materna en la preeclampsia y programar el tratamiento, pero su utilidad es limitada y no se ha extendido en la práctica

## **9.- Función placentaria y deterioro fetal**

La reserva funcional placentaria es considerable y en modelos animales puede suprimirse un tercio de la misma sin que se produzcan cambios apreciables en la situación del feto.

Los primeros cambios detectables suelen ser el aumento progresivo de las resistencias umbilicales, con una aproximación progresiva a los valores de la arteria cerebral media, expresión de una creciente redistribución de los flujos.

Cuando la redistribución circulatoria suele coincidir con un aumento de la duración de los periodos 1F, una disminución del vigor percibido en los movimientos fetales por la madre, y finalmente una reducción progresiva del líquido amniótico.

La variabilidad en el CTG disminuye, los flujos en arteria umbilical son reversos, y finalmente la onda A del ductus también revierte.

El deterioro de los otros componentes del perfil biofísico se acelera, hasta tener un scores anormal.

Los patrones de deterioro no son uniformes ni en su sucesión ni en la velocidad de su progresión.

Guiar la conducta por la secuencia de modificaciones del Doppler, ha demostrado provocar un intervencionismo prematuro, que en consecuencia aumenta la morbilidad y mortalidad neonatales. Los flujos venosos umbilicales solo tienen significado después de la semana 34 y aun así se muestran menos valiosos que el Ductus.

La imposibilidad de realizar estudios experimentales hace que los conocimientos que tenemos derivan de series observacionales, de los que podemos concluir provisionalmente que en una gestación de riesgo elevado de insuficiencia placentaria:

- Es poco probable que estemos ante un RCI si la biometría fetal es normal en valores y progresión, el doppler de arterias es normal y el perfil biofísico también lo es. El seguimiento se realiza cada 4 semanas

- Si la biometría fetal queda por debajo de percentil 5 y su crecimiento es lento y solo está alterado el flujo de las arterias umbilicales, estamos ante un RCI, pero es poco probable que presente asfixia, pero el seguimiento debe realizarse semanalmente
- Si la biometría es anormal, existe redistribución de flujos, pero los flujos venosos son normales y también lo es el perfil biofísico, es frecuente la hipoxemia, menos frecuente la asfixia, pero el seguimiento hay que realizarlo dos veces por semanas.
- Si la situación progresa, el flujo umbilical es ausente o reverso, pero el ductus venoso es normal y el perfil biofísico es mayor de 6, es posible que exista ya acidosis, si estamos en la semana 34 es mejor acabar la gestación, pero si aun no se ha alcanzado hay que prepararse para finalizar la gestación administrando corticoides. El seguimiento debe hacerse diario.
- Si se altera el ductus, las decisiones dependen del perfil biofísico, finalizando la gestación si es menor de 8.

Cuando esta conducta se aplica aparecen situaciones intermedias que obligan a ajustes individuales. El inicio del RCI ocurre con el aumento del Doppler de la arteria umbilical y la progresión más o menos rápida del deterioro depende en gran medida de la precocidad en que se altera su velocimetría, de forma que cuando la alteración es anterior a la semana 27 la progresión suele ser rápida, en tanto que si es posterior a la semana 30 suelen ser situaciones menos graves y de progresión lenta.

## 10.- Pruebas invasivas: La cordocentesis

La obtención de sangre fetal ha sido de interés para el diagnóstico de muchas alteraciones del feto. La primera aproximación la realizó un alemán, Saling, en 1962, introduciendo la **microtoma del scalp del feto intraparto** para estudiar el equilibrio ácido-base. Ha mediados de los años 80s un francés, Daffos, introdujo la **cordocentesis**, obteniendo sangre fetal durante la gestación mediante la punción guiada con ecografía del cordón umbilical para el diagnóstico de la infección fetal por Toxoplasma. Esta técnica extendió sus indicaciones a los problemas genéticos, anemia fetal, pero también se aprovechó para el estudio del estado ácido-base en el feto en situaciones de insuficiencia placentaria grave.

Las bases del **valor del pH** y demás parámetros del equilibrio ácido base surgen de que las actividades metabólicas celulares producen una gran cantidad de ácidos, que se acumulan primero en la célula, y luego pasan progresivamente al medio extracelular, pero tanto dentro de la célula como fuera la concentración de  $H^+$  tiene que mantenerse dentro de unos límites, lo que lo realizan en primer lugar sistemas buffer y después la eliminación al exterior.

La importancia de un adecuado funcionamiento de los sistemas que regulan el pH es vital, muchos sistemas enzimáticos, funciones celulares y sistemas orgánicos solo se comportan adecuadamente dentro de un estrecho margen de pH, de forma que la vida no es posible si de forma mantenida se transgreden los límites de 6.8 a 7.8 de pH.

Mientras los sistemas buffer tienen una capacidad limitada de mantenimiento del equilibrio ácido-base, su regeneración y regulación se completa por su eliminación al exterior, lo que se realiza a través de los riñones y pulmones en la vida extrauterina, pero solo a nivel placentario en el feto.

La velocidad de eliminación de ácidos y su generación en la vida fetal depende enteramente de la situación funcional de la placenta, en especial del transporte de  $O_2$  y de  $CO_2$  :

+ La captación del  **$O_2$**  se realiza de la atmósfera a través de los pulmones. Asumiendo que la presión atmosférica es de 760 mmHg. y que el  $O_2$  participa alrededor de un 21 % en su composición, la  $pO_2$  del aire es de 160 mmHg., aunque la mezcla de aire pulmonar inspirado con el espirado hace que sea algo menor en el alveolo, alrededor de un 16 %, o 122 mmHg.

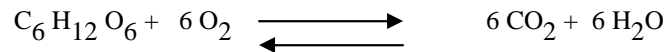
A través del alveolo, dado que la  $pO_2$  en el plasma sanguíneo es menor, difunde  $O_2$  a la sangre, diluyéndose primero en el plasma, determinando esta fracción libre la  $pO_2$ . La capacidad de transporte de  $O_2$  por el plasma es muy reducida, por lo que el transporte de  $O_2$  fundamental depende de su paso al hematíe, donde la gran afinidad de la Hemoglobina por el  $O_2$ , formando Oxihemoglobina, incrementa la capacidad de transporte de  $O_2$  en unas 110 veces. La relación entre Oxihemoglobina y Hemoglobina es lo que se conoce como saturación de la Hemoglobina, que suele expresarse como un porcentaje.

La capacidad de transporte de  $O_2$  por gramo de Hemoglobina es de 1.36 ml, lo que hace que con una Hemoglobina de 16 g. por decilitro, se pueden transportar casi 22 volúmenes de  $O_2$  por dl.

La transferencia de  $O_2$  del alveolo a la sangre materna, se repite desde esta a la sangre fetal en la placenta, donde se ve favorecida por la diferencia de  $pO_2$  entre las dos sangres y por la mayor afinidad de los hematíes fetales por el  $O_2$ . Esta mayor afinidad se acentúa al producirse un aumento del pH sanguíneo fetal por la transferencia a la madre del  $CO_2$  y otros metabolitos ácidos.

Aunque las adaptaciones funcionales de los alveolos pulmonares y la placenta permitan un gran rendimiento en las transferencias de  $O_2$  este no es del 100 %, por lo que la saturación de Hemoglobina que se consigue alcanza normalmente solo el 96 % en sangre arterial del adulto y en el feto es algo menos del 70 %.

El  $CO_2$  es el producto final de la respiración hística, originándose fundamentalmente por la combustión de los Hidratos de Carbono:



El  $CO_2$  producido en la respiración celular atraviesa rápidamente la membrana y difunde a la sangre, donde se disuelve en el plasma, determinando esta fracción la  $pCO_2$ .

La capacidad de transporte de  $CO_2$  del plasma es limitada, por lo que se produce su rápida difusión a los hematíes, donde se realizan varias asociaciones:

- Combinación con el agua, formando ácido carbónico. Esta reacción es acelerada por la anhidrasa carbónica.

- Conjugación con los grupos amínicos de la Hemoglobina, formando carbamino-hemoglobina:  $R-NH_2 + CO_2 \longrightarrow R-NHCOO^- + H^+$

- Reacción con el  $K^+$ , que queda libre en el hematíe cuando se libera el  $O_2$ , formando bicarbonato potásico. Este bicarbonato se disocia fuertemente, aumenta la presión osmótica intracelular, lo que lleva a la entrada de agua y a la disminución de la concentración de  $Cl^-$ , lo que induce su entrada desde el plasma.

- La entrada de  $Cl^-$ , dada su gran afinidad por el  $K^+$  lleva a que se combinen, lo que deja libre  $HCO_3^-$ , que va al plasma, se combina con el  $Na^+$  y forma  $CO_3HNa$

La captación de  $O_2$  por el pulmón lleva a que este proceso se invierta, pues al fijar al hemoglobina  $K^+$ , los iones  $Cl^-$ , vuelven al plasma, donde desalojan  $HCO_3^-$ , que vuelve al hematíe, donde se forma  $CO_3H_2$ , que se desdobra por la anhidrasa carbónica, difundiendo el  $CO_2$  por la membrana al plasma y desde esta al alveolo pulmonar o a la sangre materna si es en la placenta.

La consecuencia de todo este proceso es que el  $CO_2$  es transportado en la sangre de 4 formas:

a) En el plasma:

- Disuelto
- Bicarbonato sódico

b) En el hematíe:

- Carbamino-hemoglobina
- Bicarbonato potásico

Esta variedad de transporte es importante en el establecimiento de sistemas buffer, que regulen el pH y aumenta enormemente la capacidad de transporte que es 2.5 veces superior a la del  $O_2$ .

El **metabolismo ácido base** debe de mantener un equilibrio funcional para conseguir que el pH se mantenga dentro del rango que permite un buen funcionalismo metabólico celular. La actividad metabólica celular produce ácidos, la mayoría por el metabolismo de los Hidratos de Carbono, con la formación de  $CO_2$ , que al combinarse con el  $H_2O$ , origina  $CO_3H_2$ , que se disocia en  $HCO_3^-$  y  $H^+$ . Otros

ácidos tienen su origen en el metabolismo de algunos aminoácidos, ácido úrico, de los ácidos grasos, ácido hidroxibutírico y de la oxigenación incompleta de los hidratos de carbono, ácido láctico. La disociación de estos ácidos supone un aumento de la concentración de iones  $H^+$ .

El agua esta normalmente parcialmente disociada en  $HO^-$  y  $H^+$ . El producto de la concentraciones de ambos iones es constante e igual a  $10^{-14}$ , con  $10^{-7}$  g/l de iones  $HO^-$  e idéntica cantidad de iones  $H^+$ . El **pH** es el logaritmo base 10 con signo cambiado de la concentración de iones  $H^+$ , por lo que en condiciones normales es 7.

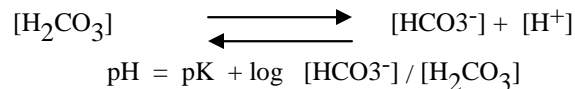
El aporte de  $H^+$  del metabolismo celular lleva a que el medio se acidifique, disminuyendo el pH.

La mayoría de los sistemas biológicos solo pueden ser funcionales dentro de un rango limitado de pH, entre 0.1 y 0.2 unidades, por lo que se hace necesario el regular la concentración de los mismos para que la vida sea posible.

Los propios sistemas de fluidos intracelulares son los que regulan los 2/3 de la producción de ácidos o la sobrecarga de alcalis que se produce, pero su capacidad operativa es limitada por lo que se necesita vehicular a través de la sangre los excesos de producción y su eliminación al exterior.

El mantenimiento de una concentración de  $H^+$  en la sangre es el factor fundamental del mantenimiento de su normalidad celular, pues la sangre es el vehículo que arrastra los excesos celulares y los vehiculariza a su eliminación definitiva a través de los pulmones o los riñones, o la placenta en el feto.

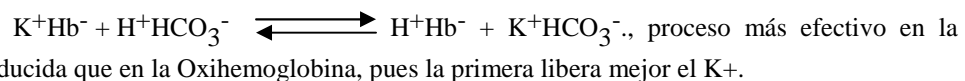
La concentración de  $H^+$  en la sangre viene condicionada por los sistemas buffer que posee, fundamentalmente el sistema bicarbonato, de forma que el pH de la sangre esta determinado por la ecuación de Henderson-Hasselbalch, con solo la consideración del sistema buffer más importante:



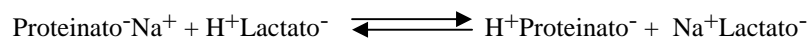
donde el pK es la constante de disociación del  $H_2CO_3$ , que es 6.1. La  $[H_2CO_3]$  puede calcularse multiplicando la  $pCO_2$  por su factor de solubilidad en los fluidos orgánicos, que es  $0.031 \text{ mMol} / 1 / \text{mmHg} pCO_2$  ó  $1.2 \text{ mMol/l}$  con una  $pCO_2$  de  $40 \text{ mmHg}$ . En este sistema, la pequeña disociación del  $H_2CO_3$  en  $HCO_3^-$  y  $H^+$ , hace que todo aporte de  $H^+$  conlleve a una reequilibrio hacia el  $H_2CO_3$ , que a su vez se disocia en  $H_2O$  y  $CO_2$ , lo que amortigua el aumento de  $H^+$ . Fácilmente se encuentra que el adecuado equilibrio de este sistema puede encontrarse rápidamente a través de los mecanismos de transporte y eliminación del  $CO_2$  que hemos visto con anterioridad.

Junto al buffer de bicarbonato, otros son operativos en el mantenimiento del pH sanguíneo, aunque su importancia es considerablemente menor, entre los que estan:

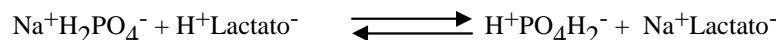
- Hemoglobina:



- Proteínas plasmáticas:



- Fosfato monosódico:



El metabolismo ácido-base tiene como primera expresión el pH, pero el sistema cuenta con otros componentes, que deben de determinarse si se quiere profundizar en el origen de una alteración o la situación de equilibrio presente.

Estos componentes incluyen:

+ La  $pCO_2$ : Muestra la influencia del componente respiratorio sobre el pH.

+ El Contenido Estandar de Bicarbonatos: Es el contenido de bicarbonatos si la  $pCO_2$  fuera normal, es decir  $40 \text{ mmHg}$ .

+ El Contenido de bases buffer: Evalúa todo el contenido de buffer del suero, no solo el bicarbonato. Depende del contenido de Hemoglobina.

+ El Exceso o déficit de Bases: Mide la sobrecarga metabólica de  $H^+$ . Se mide en mEq/l, pudiendo tener un valor positivo o negativo.

La cordocentesis es factible realizarla desde la semana 18, aunque en nuestro ámbito de interés raramente entra en consideración antes de la semana 24 y en manos expertas las pérdidas fetales atribuibles son aceptables, alrededor de un 2 %. La cordocentesis ha permitido conocer las buenas relaciones que existen entre el Perfil Biofísico y el pH del feto. La punción del cordón, bajo control ecocográfico se realiza preferentemente a nivel de su zona de inserción placentaria ya que aquí queda más estable. La técnica es fácilmente realizable pero necesita entrenamiento y experiencia. La punción suele realizarse en la vena umbilical y la localización intravascular se observa con la inyección de un pequeño bolo de suero fisiológico que produce unas turbulencias características. Hay que observar la hemorragia que puede seguirse tras extraer la aguja del vaso. Tras finalizar el procedimiento, se comprueba el estado fetal y las contracciones uterinas, pero la paciente puede irse a su casa en un par de horas. Gran parte de las complicaciones aparecen por la causa de la indicación. Son frecuentes las bradicardias durante la realización, pero no suelen ser graves ni tener efectos secundarios, si se hace persistente, usualmente por espasmo de la arteria umbilical, la administración de  $O_2$  permite superar el incidente. Las hemorragias del vaso puncionado suelen ser limitadas y de menos de 60 segundos de duración, aunque existen hemorragias graves y hematomas de cordón, en un 0,5 % de los casos, muchas veces relacionados con dificultades en la realización.

## 11.- Plan de vigilancia fetal durante la Gestación

La introducción de las pruebas de bienestar fetal ha estado poco fundamentada en estudios rigurosos sobre su eficacia y oportunidad, por lo que las recomendaciones actuales están basadas en series observacionales más o menos rigurosas, pues la situación de la práctica médica actual hace poco factible el realizar ningún estudio randomizado con garantías, no obstante es evidente en estas series que el pronóstico perinatal ha mejorado con la introducción de los test de evaluación fetal.

Entre las situaciones dudosas están las alteraciones aisladas del doppler, usualmente umbilical, cuyo significado es muy heterogéneo. En las patologías de carácter vascular, el doppler umbilical ha demostrado en estudios randomizados que expresa la situación funcional placentaria y mejora el pronóstico perinatal.

El momento más adecuado para iniciar las pruebas no ha sido estudiado, por lo que lo lógico es iniciar el estudio según la patología, y su severidad, que provocan la indicación, siendo pertinente en las situaciones más severas, comenzar la evaluación al inicio de la viabilidad y según sus resultados y la estabilidad de la causa materna que provoca el seguimiento.

El mecanismo de acción sobre el feto de la patología presente es lo que da la mejor comprensión del momento de inicio y el curso de las exploraciones

## 12.- Resultados perinatales

Una sistemática adecuada de aplicación de las pruebas de bienestar fetal en un medio asistencial, personal y material, adecuados disminuye la mortalidad perinatal. En este contexto, con sus incertidumbres, la base de la evaluación es la ecografía con el perfil biofísico, que ha mostrado, al igual que el Doppler umbilical un impacto inequívoco sobre la mortalidad perinatal.

El significado del Doppler muestra además un efecto dosis-efecto, en el sentido que a medida que están más alterados sus valores y hay más parámetros afectados el aumento de la mortalidad perinatal crece dramáticamente, los extremos oscilarían desde el simple aumento de los índices en la arteria umbilical a la onda “a” reversa del Ductus. Los estudios Doppler encuentran su mayor valor en las gestaciones complicadas por patologías vasculares, incluido el RCI.

El impacto de la evaluación fetal prenatal sobre la morbilidad a largo plazo, en especial la neurológica, no está aclarado, y los estudios para su realización son difíciles de ejecutar, ya que su progresión es más lenta que las nuevas aportaciones diagnósticas que surgen.

La conducción con finalización inmediata del RCI frente a la conducción controlada muestra que la mortalidad perinatal es semejante, pero la fetal es menor con la finalización inmediata, no así la mortalidad neonatal, por la mayor prematuridad. La finalización inmediata también necesita más cesáreas, al igual que su morbilidad tardía es mucho mayor. El resultado global muestra que es mejor controlar el feto y finalizar la gestación lo más tarde posible.