

# Monitoreo fetal: principios fisiopatológicos y actualizaciones

Paula Camila Godoy Villamil<sup>1</sup>, Catalina Acuña Pradilla<sup>2</sup>, Angela Patricia Caicedo Goyeneche<sup>1</sup>, Danna Rosas Pabón<sup>3</sup>, Stephanie Patricia Paba Rojas<sup>3</sup>

## Resumen

**Introducción.** Desde su inicio el monitoreo fetal electrónico ha tenido como objetivo disminuir la morbilidad y mortalidad neonatal. Se han desarrollado múltiples estudios para determinar características de la frecuencia cardiaca fetal que permitan la sospecha o detección temprana de un estado de hipoxia/acidosis fetal.

Este escrito pretende realizar un breve recorrido desde el desarrollo de esta prueba, sus bases fisiopatológicas hasta las últimas actualiza-

ciones en definiciones, clasificaciones y manejo, buscando aportar al lector bases sólidas para la toma de decisiones.

**Material y métodos.** Se realizó una revisión sistemática de artículos de revisión y ensayos clínicos en bases de datos PubMed, Medline, ProQuest, Cochrane y UpToDate. Además, se revisaron actualizaciones en el tema de entidades como Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) e Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido (NICE). Las restricciones aplicadas fueron estudios en idioma inglés y español.

**Resultados.** De los 578 artículos encontrados se excluyeron 535 por duplicidad o por no cumplir con los criterios de inclusión u objetivos de esta revisión. Este artículo se sustenta en 43 artículos que cumplen con los criterios de búsqueda y estaban registrados en revistas indexadas.

**Conclusiones.** El monitoreo fetal es un elemento habitual del control intraparto. Se debe con-

- 1 Médica. Residente de Ginecología & Obstetricia de la Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia.
- 2 Médico Especialista en Ginecología & Obstetricia de la Universidad Industrial de Santander. Docente titular de la Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia.
- 3 Estudiante de pregrado V año de medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia.

Paula Camila Godoy Villamil: 0000-0002-7764-8660  
Catalina Acuña Pradilla: 0000-0001-7714-2101  
Angela Patricia Caicedo Goyeneche: 0000-0002-5089-8272  
Danna Rosas Pabón: 0000-0002-5584-9883  
Stephanie Patricia Paba Rojas: 0000-0002-0777-1188

Correo electrónico: drosas852@unab.edu.co

Recibido: 13/12/21 Aceptado: 2/3/22

tar con los conocimientos suficientes y actualizados para usarlos en el contexto clínico con el fin de disminuir intervenciones innecesarias y el aumento de cesáreas realizadas.

**Palabras claves:** Monitoreo fetal, sufrimiento fetal, fisiopatología, asfixia neonatal, asfixia fetal, bienestar, acidosis

partum management. Sufficient and updated knowledge must be available to use in the clinical context in order to reduce unnecessary interventions and the increase in the number of cesarean sections performed.

**Key words:** Fetal monitoring, fetal distress, physiopathology, asphyxia neonatorum, fetal hypoxia, well-being, acidosis.

## Abstract

### Introduction

Since its inception, electronic fetal monitoring has been aimed at reducing neonatal morbidity and mortality. Multiple studies have been developed to determine characteristics of the fetal heart rate that allow the suspicion or early detection of a state of fetal hypoxia/acidosis.

The aim of this paper is to briefly review the development of this test, its pathophysiological basis and the latest updates in definitions, classifications and management, in order to provide the reader with a solid basis for decision making.

### Methodology

A systematic review of review articles and clinical trials in PubMed, Medline, ProQuest, Cochrane and UpToDate databases was performed. In addition, updates on the subject from entities such as the American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG), the International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) and the National Institute for Health and Clinical Excellence of the United Kingdom (NICE) were reviewed. The restrictions applied were English and Spanish language studies.

### Results

Of the 578 articles found, 535 were excluded for duplicity or for not meeting the inclusion criteria or objectives of this review. This article is based on 43 articles that met the search criteria and were registered in indexed journals.

### Conclusions:

Fetal monitoring is a common element of intra-

## INTRODUCCIÓN

Los resultados adversos fetales secundarios a hipoxia o acidosis intraparto siguen siendo un reto en la medicina materno-fetal. Existen diversos métodos enfocados en aumentar la detección de este evento con el fin de poder realizar intervenciones oportunas en estadios tempranos y así prevenir resultados adversos como encefalopatía, hipoxia, parálisis cerebral e incluso la muerte.

Las pruebas enfocadas para dicho fin se encuentran dentro del grupo de pruebas de bienestar fetal, en donde encontramos el recuento de movimientos fetales, el perfil biofísico, perfil biofísico modificado, la velocimetría doppler y el monitoreo fetal. En este escrito hablaremos de este último adentrándonos en su inicio, bases fisiopatológicas, interpretación, clasificaciones e intervenciones secundarias a la interpretación.

Desde 1958 se introdujo la vigilancia fetal gracias a los estudios clínicos y observacionales desarrollados por el Doctor Edward H. Hon, quien avanzó en la aplicación clínica del monitoreo fetal durante el trabajo de parto y el parto; también definió la importancia de los patrones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) que hasta hoy se consideran parte principal de la atención intraparto de rutina en muchos países.

Dada la importancia de una adecuada vigilancia del bienestar fetal durante el traba-

jo de parto en busca de la detección temprana de hipoxia fetal y en pro de disminuir las secuelas que derivan de la misma, este escrito tiene como objetivo brindar una actualización en términos de interpretación, clasificación y manejo, basándose en principios fisiopatológicos de la hipoxia fetal, para así poder ofrecer los conocimientos suficientes a estudiantes de medicina, médicos generales y gineco-obstetras para la toma de decisiones.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realiza una revisión sistemática de la literatura, a través de una búsqueda activa de artículos de revisión y ensayos clínicos en bases de datos como PubMed, UpToDate, Medline, ProQuest, Cochrane y actualizaciones de entidades como el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) e Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido (NICE). Se incluyeron artículos en español e inglés. Para la búsqueda se utilizaron los siguientes términos MeSH: fetal monitoring, fetal distress, physiopathology, asphyxia neonatorum, fetal hipoxia, wellbeing y acidosis. De la búsqueda realizada se obtuvieron 578 artículos de los que se excluyeron 535 por duplicidad o por no cumplir con los criterios de inclusión u objetivos de esta revisión. Este artículo se sustenta en 43 artículos que cumplían con los criterios de búsqueda y estaban registrados en revistas indexadas.

## DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DEL MONITOREO FETAL

En libros antiguos de obstetricia se mencionan unos “signos de vida o muerte” que per-

mitían sospechar muerte fetal intrauterina por ejemplo: no sentir movimiento fetal, la presencia de un feto que “cae como una roca” hacia el lado contrario cuando la madre se gira, una madre con sensación de pesadez inusual en el abdomen, “aliento apesadoso”, bostezos frecuentes y hallazgos de un bebé con cabeza blanda y piel separada. A medida que avanzaron los años realizaban la búsqueda del pulso fetal en la presentación fetal e incluso en las extremidades cercanas a la misma (manos, antebrazos o pies). En 1679 se llegó a considerar la presencia de meconio como una señal de que el feto se encontraba en “peligro o mortalmente enfermo” y hasta el momento la evaluación pronóstica del líquido amniótico con tinte meconial ha cambiado poco a lo largo del tiempo.<sup>1</sup>

Se puede hablar de auscultación obstétrica en el sentido de monitorización fetal, sólo desde el trabajo de Kergaradec y la publicación de su artículo en 1822, quien describió e hizo audible la frecuencia cardiaca fetal (FCF)<sup>2</sup>. Von Winckel en 1889 determinó que el ritmo cardiaco fetal regular se encontraba dentro de 100 a 160 latidos por minuto y estas pautas de auscultación se siguieron durante más de 75 años, hasta finales de la década de 1960.

El monitoreo fetal o también conocido como cardiotocografía (kardia = corazón, tokos = trabajo de parto, parto) fue estudiado desde 1958 por el médico uruguayo Roberto Caldeyro-Barcía, considerado el padre de la perinatología. En sus estudios concluye que la actividad uterina durante el parto determinaba el ritmo y frecuencia cardiaca fetal y, por ende, el grado de oxigenación del feto.<sup>3</sup> Los descenso de la FCF fueron denominados «DIP» y podría mostrar una compresión sobre la cabeza fetal (DIP I) y en caso de hipoxia

fetal (DIP II). En 1967 determinó que el aumento de la FCF media y los DIP II solían aparecer juntos, produciendo un patrón típico en los registros útil para un diagnóstico precoz del sufrimiento fetal intraparto.<sup>4</sup> Poco tiempo después, Edward H. Hon, confirmó los hallazgos uruguayos y prefirió el nombre de «desaceleración» tipo 1 y 2, en lugar de «deep», que coincidía con las caídas DIP I y DIP II uruguayas.<sup>3</sup>

La cardiocografía se introdujo en la práctica clínica generalizada en las décadas de 1970 a 1980 con la premisa de que facilitar la detección temprana de patrones anormales de FCF asociados con hipoxia permitiría realizar una intervención más temprana y así prevenir el daño neurológico fetal, la muerte o ambos. Solo 160 años después de suscrita, la FCF fue utilizada como indicador de bienestar fetal. Inicialmente era auscultada de manera periódica con un estetoscopio de Pinard y posteriormente, gracias a la electrónica, desde el siglo XIX se realiza la monitorización fetal electrónica (MFE).<sup>1,5,6</sup>

Desde su inicio hace aproximadamente 62 años, la MFE ha tenido como objetivos disminuir la morbilidad y mortalidad neonatal. Se fundamenta en detectar la hipoxia durante el trabajo de parto a través de las características identificables en la FCF, con el fin de intervenir antes de que se presente un daño irreversible.<sup>7</sup>

En 1969 Kubli et al. correlacionaron los patrones de la FCF y el pH fetal, demostrando que las desaceleraciones variables se asocian con un pH medio más bajo en comparación con trazados sin desaceleraciones o desaceleraciones tempranas y que las desaceleraciones variables severas y las desaceleraciones tardías se asociaron con un pH incluso más bajo, inferior a 7,25. Basándose en opiniones personales de algunos obs-

tetras de alto nivel que consideraban que si el pH fetal era de 7,25 o menos era posible que el feto hubiese cursado con un estado de hipoxia-asfíxia. Sin embargo, estudios observacionales posteriores han refutado esta suposición y ahora es bien sabido que el pH arterial del cordón de menos de 7,0 (y no 7,25) se asocia con resultados perinatales deficientes.<sup>8</sup> En 1973 Murata et al. llevaron a cabo estudios en monos Rhesus que fueron sometidos a periodos de hipoperfusión placentaria, encontrando disminución de la concentración de oxígeno y una subsecuente bradicardia fetal, lo cual se resolvía con el restablecimiento del flujo sanguíneo, sin embargo, a pesar de los cambios presentados por la hipoperfusión el pH permaneció sin cambios. En los monos Rhesus que fallecieron, se evidenciaron desaceleraciones tardías persistentes de manera uniforme hasta en 84% de los casos y ausencia de aceleraciones antes de la muerte fetal, esto correlacionado con una disminución de presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y pH.<sup>9,10</sup>

Durante la década de los 80 se realizaron estudios que compararon la auscultación intermitente con el MFE continuo, estos mostraron mayores tasas de cesárea en el grupo de MFE continuo, sin diferencias en las puntuaciones de Apgar, ingreso a unidad de cuidados intensivos o parámetros de gases arteriales. En la década de 1990, tras la tibia indicación de que el MFE continuo reconocía tempranamente la hipoxia fetal, el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) en 1997 consideró que uno de los obstáculos principales para la interpretación útil del MFE era la ausencia de un acuerdo de definiciones y patrones de los trazados, por lo que crearon los componentes de patrones de la FCF por medio un panel de expertos, y desde entonces se conocen los

términos de línea de base, variabilidad, aceleración, desaceleración y sus subtipos, los cuales se han mantenido hasta el momento con leves modificaciones en sus definiciones.<sup>7,11</sup>

Inicialmente la vigilancia electrónica de la frecuencia cardíaca fetal se usaba sobre todo en embarazos de alto riesgo, sin embargo, debido a que los factores de riesgo prenatales no identifican a todos los fetos que posteriormente experimentarán morbimortalidad, el MFE se introdujo como un medio para intentar identificar los fetos de madres de bajo riesgo con mayor riesgo de hipoxia intraparto por lo que poco a poco se ha ido generalizando su uso. En 1978 se calculaba que alrededor del 66% de las gestantes estaba bajo vigilancia electrónica durante el trabajo de parto y actualmente más del 85% de los nacidos vivos son sometidos a vigilancia electrónica, es por esto que una capacitación formal en la fisiología subyacente y la práctica de la monitorización de la FCF es indispensable para todos aquellos que basan sus decisiones sobre los registros, teniendo en cuenta que una mala interpretación de los mismo conlleva al aumento significativo en la tasa de cesáreas.<sup>12,13,14,15</sup>

## FISIOLOGÍA BÁSICA

La evaluación del bienestar fetal durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, es un componente fundamental en la atención de la maternidad y es esencial para optimizar los resultados fetales. Existen diversos métodos para evaluar el bienestar fetal, como el recuento de movimientos fetales y pruebas como la ecografía Doppler, el perfil biofísico y la auscultación intermitente de la FCF, siendo esta última la más utilizada en la mayoría de salas de partos. Como ya se ha

mencionado, la FCF cambia constantemente en respuesta a variaciones en el entorno intrauterino y a otros estímulos como las contracciones uterinas. Estos cambios se pueden monitorear para evaluar el bienestar del feto durante el embarazo y el parto.<sup>16,17</sup>

Para entender por qué se presentan dichos cambios en la FCF, es importante entender la circulación fetal, la importancia del suministro de oxígeno y la integración de los sistemas cardiovascular y neurológico en relación con el estado ácido-base, lo cual es la piedra angular de la evaluación del bienestar fetal.<sup>18</sup> La sangre recorre el sistema cardiovascular a través de un circuito en serie propiciado por la actuación de una bomba doble conocida como corazón, el cual se forma al final de la tercer semana post-fecundación y es el primer sistema que comienza a funcionar en el feto. Su función es distribuir la sangre por todo el cuerpo para brindar el aporte de oxígeno y nutrientes a los distintos tejidos y órganos, permitiendo así el correcto funcionamiento de los mismos. En la vida extrauterina la parte izquierda del corazón bombea la sangre a la circulación sistémica, mientras que la parte derecha la bombea a la circulación pulmonar. Sin embargo, el sistema cardiovascular durante la vida fetal funciona como un circuito en paralelo debido a la actuación de ciertas estructuras sólo presentes en esta etapa de la vida. Gracias a ellas, la sangre recorre circuitos alternativos no existentes durante la vida adulta, que permiten la oxigenación del órgano que fundamenta la vida del feto: *la placenta*. Las estructuras anteriormente mencionadas son: 1) *conducto arterioso* que comunica la arteria pulmonar con la arteria aorta. Como es conocido la presión de la arteria pulmonar es superior a la de la aorta, por lo tanto, la mayor parte de la eyección del ventrí-

culo derecho pasa a la aorta a través de esta estructura dada la alta resistencia vascular pulmonar, lo que conlleva a un gran volumen sistémico y un gran retorno venoso que genera una presión en la aurícula derecha mayor a la de la izquierda 2) *conducto venoso* quien comunica la vena umbilical con la vena cava inferior, con el fin de evitar el paso hepático de la sangre oxigenada, adicionalmente por sus características anatómicas, genera cambios de velocidad y un flujo laminar estrechamente relacionado con la concentración de oxígeno y 3) *foramen oval*, una abertura en el tabique interauricular, cubierto por una solapa que permite un flujo sanguíneo de derecha a izquierda, pero evita el flujo en sentido contrario; la función de esta estructura dada la mayor presión de la aurícula derecha vs la izquierda, es permitir el paso de cerca del 50% de la sangre mejor oxigenada al evitarse la mezcla de la sangre proveniente de las venas cavas. Las tres estructuras mencionadas y conocidas como *shunts*, toman importancia porque durante la vida fetal el suministro de oxígeno depende completamente de ellas, la respiración y la circulación materna, la perfusión placentaria y el intercambio de gases a través de la placenta.<sup>19,20,21</sup>

Las complicaciones que ocurren en cualquiera de los niveles anteriormente mencionados pueden resultar en una disminución de la concentración de oxígeno. Cuando hablamos de deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir tres términos importantes, hipoxemia: significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente, hipoxia: significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos, y asfixia: significa una deficiencia general de oxígeno, que también afecta a los

órganos centrales de alta prioridad como el cerebro, corazón y glándulas suprarrenales.<sup>22,23</sup>

En casi todos los fetos se presenta algún grado de hipoxemia durante el trabajo de parto, pero es la intensidad, duración y naturaleza repetitiva del evento, junto con la variación individual en la capacidad de cada feto para hacer frente a la situación, lo que determinará la gravedad de la misma.<sup>20</sup> Para que se presente un estado fetal no tranquilizador o mal llamado, sufrimiento fetal, debe estar presente una perturbación metabólica, una disminución de los intercambios materno-fetales y una alteración en la homeostasia fetal. Para iniciar debemos conocer los mecanismos de defensa fetales frente a estados de hipoxemia los cuales pueden ser desencadenados por diversas causas como: maternas (hipo o hipertensión, acidosis o hipoxia), placentarias (alteraciones secundarias a infartos, diabetes o trastornos hipertensivos que conlleven a insuficiencia placentaria), funiculares (nudos, cordón corto, alteraciones vasculares o presencia de circulares), fetales (anemia o malformaciones cardíacas) y uterinas (malformaciones o contracciones excesivas).<sup>21,24</sup>

### Mecanismos de defensa fetales

Existen distintos mecanismos de defensa que pueden apoyar la capacidad del feto para afrontar el déficit de oxígeno, dentro de ellos encontramos: aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos, disminución de la actividad no esencial, aumento de la actividad del sistema simpático, redistribución del flujo sanguíneo y metabolismo anaerobio con glucolisis y glucogenólisis. La falla en cualquiera de estos mecanismos puede dar lugar a la aparición de hipoxia y acidosis me-

tabólica, provocando daño neurológico o la muerte. La defensa fetal más característica contra la hipoxia es la fuerte activación del sistema simpático adrenérgico.<sup>22,24</sup>

### Respuesta a la hipoxemia

Durante la hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye en sangre arterial, sin embargo, las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas. La respuesta fetal depende de la activación de los quimiorreceptores situados en vasos principales, activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial y su respuesta depende del grado de oxigenación. Inicialmente la respuesta defensiva es una captura más eficiente del oxígeno por medio de la disminución de la actividad, lo que implica disminución de movimientos fetales y respiratorios, además de una detención o disminución en la velocidad de crecimiento fetal. En el feto a diferencia de los adultos, no pueden aumentar rápidamente los niveles de oxígeno aumentando la frecuencia y la profundidad de la respiración, por lo que se disminuye la carga de trabajo miocárdica por un reflejo de desaceleración de la FC.<sup>22,25</sup>

### Respuesta fetal a la hipoxia

Durante la fase inicial de la hipoxemia podrían no ser suficientes los mecanismos de defensa para sostener el balance energético y el feto podría pasar a la fase de hipoxia, esto significa que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar concretamente los tejidos periféricos. Cuando el feto padece de hipoxia, se activan los receptores sensibles a la disminución de la presión parcial del oxígeno, conocidos como quimiorreceptores, su activación estimula tanto la actividad sim-

pática como parasimpática. La principal reacción a la hipoxia es una liberación de hormonas de estrés, adrenalina y noradrenalina producidas por las glándulas suprarrenales y el sistema nervioso simpático, lo que conduce a una disminución en el flujo sanguíneo a los tejidos periféricos que lo desvían o redistribuyen hacia los órganos centrales como el corazón, el cerebro y las glándulas suprarrenales. La liberación de adrenalina activa los receptores beta adrenérgicos situados en la superficie celular, causando que el AMP cíclico movilizado actualice las actividades celulares, incluyendo la actividad de la enzima fosforilasa que facilita la glucogenólisis, iniciando así el metabolismo anaeróbico. Este metabolismo puede mantenerse durante un tiempo limitado, pero con 19 veces menos energía y adicionalmente con acumulo de ácido láctico en lugares como el espacio intracelular, líquido extracelular y la circulación fetal, generando una concentración de iones de hidrógeno elevada y la subsecuente aparición de la denominada acidemia metabólica. Dichos iones de hidrógeno del ácido láctico se transfieren muy lentamente a través de la placenta, pero son amortiguados por bases circulantes como el bicarbonato, la hemoglobina y las proteínas plasmáticas, que en el momento en el que se agoten se aumentará en el déficit de bases y se imposibilitará la capacidad de neutralizar iones hidrógeno, lo que conducirá a lesión tisular. Lo anterior permite evidenciar en estados de hipoxia una disminución inicial de la FCF, la cual varía según el tipo de hipoxia. La hipoxia aguda causa bradicardia. Mientras que la hipoxia se desarrolla paulatinamente o se mantiene uniforme causa un aumento de la FCF.<sup>18,21,22,26</sup>

### Respuesta fetal a la asfixia

La asfixia es la combinación de hipoxia, acidosis metabólica y falla orgánica. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda y el feto responde con una máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, se desarrolla una insuficiencia cerebral y cardíaca, que conlleva a un riesgo inminente de muerte.<sup>22,26</sup>

### Acidosis Fetal

Dentro de las causas de acidosis existen dos eventos básicos: la alteración en la eliminación del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y la disminución del aporte de oxígeno al feto. El intercambio metabólico del feto depende exclusivamente de la normalidad de la función placentaria. El balance normal del estado ácido-base fetal, se fundamenta en un sistema buffer de bicarbonato y cualquier alteración que impida la eliminación del CO<sub>2</sub> genera un aumento en la concentración del mismo; los valores normales oscilan entre 18-24 mmHg. La hipercapnia lleva a una concentración elevada de hidrogeniones y la disminución del pH, lo que se conoce como acidosis respiratoria.<sup>27</sup> Las características del desequilibrio ácido base presentado, hacen que se encuentre ambos tipos de acidosis, tanto metabólica como respiratoria, y ambas situaciones son el resultado de la disminución del aporte de oxígeno, que permite el establecimiento de un metabolismo anaeróbico, como se mencionó anteriormente, que conlleva a la producción de lactato e hidrógeno

tras el catabolismo de la glucosa. Los hidrogeniones producidos reducen la concentración del buffer (bicarbonato y proteínas), originando inicialmente un perfil bioquímico de acidosis metabólica y posteriormente la producción excesiva de hidrogeniones, genera un perfil de acidosis mixta: metabólica y respiratoria.<sup>24,22,26</sup>

### FISIOLOGÍA CARDIOTOCOGRÁFICA

Inicialmente el interés se centró en los episodios de bradicardia, pero al ir mejorando los monitores de cardiocografía (CTG) y su interpretación, la variabilidad de la frecuencia cardíaca se convirtió en el parámetro más importante. Los cambios en la FCF aportan información en dos contextos concretos: un feto afectado o no por estados de hipoxia y/o acidemia. A pesar de tratarse de una prueba caracterizada por su alta especificidad (82-94%) y su baja sensibilidad (17-63%) el análisis de la frecuencia cardíaca fetal preserva su lugar en la observación fetal.<sup>22,28</sup>

### CAMBIOS DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

El feto regula su gasto cardíaco (GC) a través de cambios en su FC; La mayoría de veces, se debe a procesos de adaptación normales del feto a su ambiente, pero también puede ser provocado por el flujo sanguíneo placentario, hipoxia, estímulos externos, aumento de temperatura y medicamentos.

### Sistema nervioso vegetativo

La FCF es controlada por componentes autónomos y somáticos del sistema nervioso central. El componente autónomo contro-



la las funciones viscerales y está compuesto por los sistemas simpático y parasimpático, que interactúan entre sí para aumentar y disminuir la frecuencia cardíaca respectivamente. La fluctuación entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático se observa en el trazado CTG como la variabilidad de la línea de base.<sup>8</sup>

La activación parasimpática está mediada por barorreceptores y quimiorreceptores. Los barorreceptores estimulados envían impulsos al centro inhibitorio cardíaco en el tallo cerebral, lo que inhibe el núcleo aurículo-ventricular situado dentro del corazón a través del nervio vago para reducir la frecuencia cardíaca, esto se verá en el trazado como desaceleraciones variables secundarias a la compresión del cordón umbilical.<sup>29</sup> Al comprimirse la cabeza se estimula la duramadre, que está ricamente irrigada por nervios parasimpáticos y se generan desaceleraciones tempranas. Las desaceleraciones tempranas o desaceleraciones variables manifiestan “tensiones mecánicas” durante el trabajo de parto.<sup>8</sup> Los quimiorreceptores responden al aumento de iones de hidrógeno, dióxido de carbono y a la baja presión parcial de oxígeno; al activarse estimulan al sistema nervioso parasimpático que disminuye la FCF. Las desaceleraciones secundarias a acidosis metabólica y estimulación de los quimiorreceptores tienen caídas más graduales desde la línea de base y tardan más en recuperarse. Estas se denominan desaceleraciones tardías.<sup>8</sup>

El estrés hipóxico provoca activación simpática que lleva a la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), estas cuentan con actividad simpaticomimética y aumentan progresivamente la FCF, además, causan vasoconstricción periférica para redistribuir de forma eficaz el flujo sanguíneo

hacia órganos vitales a expensas de los tejidos periféricos y otros órganos no esenciales (centralización).<sup>21,22</sup>

Existen *cambios normales* de la actividad cardíaca fetal, como los presentes durante los estados de **quiescencia**, caracterizado por un sueño profundo sin movimientos oculares rápidos que puede durar hasta 50 min; **sueño activo**, que es más frecuente, conocido también como sueño en fase REM (movimientos rápidos oculares); y el estado de **vigilia**, donde se muestran reacciones de excitación del sistema nervioso simpático. Este último estado es poco frecuente.<sup>22,30</sup>

#### Cambios del flujo sanguíneo placentario

El parto permite evaluar el rendimiento del sistema cardiovascular del feto a través del estrés causado por las contracciones uterinas. Durante este proceso se pueden presentar dos eventos importantes: 1) el paso de aproximadamente 250 ml de sangre desde la placenta al feto y 2) la compresión del cordón umbilical que disminuye el flujo sanguíneo. En el primer evento mencionado el paso de un gran volumen sanguíneo al feto aumenta la FCF, ya que debe bombearse este volumen adicional de sangre y secundario a esto, aumenta presión sanguínea, activando los barorreceptores y generando posteriormente descenso de la FCF. En conclusión, tras una contracción y los eventos anteriormente mencionados, se puede evidenciar una desaceleración.<sup>25</sup> Si disminuye el flujo sanguíneo placentario durante una contracción, disminuye el aporte de oxígeno y se activan los quimiorreceptores, por lo que se observan deceleraciones repetidas que empiezan después de que la contracción culmine (tardías).<sup>31</sup> En casos de taquisistolía o hipertensión cae la presión san-

guínea fetal, dado que la placenta no puede llevar a cabo una adecuada perfusión, y se activan los barorreceptores buscando mantener una presión constante, conduciendo a una caída abrupta de la FCF y manifestándose en el registro CTG como una amplia desaceleración, que va a estar mediada por el vago. Al restablecerse el flujo sanguíneo por disminución de la actividad uterina, la FCF vuelve a la normalidad rápidamente.<sup>20,22,32</sup>

## INDICACIONES

Falta evidencia que apoye el uso al ingreso de MFE en embarazos de bajo riesgo, ya que puede aumentar las tasas de cesáreas aproximadamente un 20%. Sin embargo, esta práctica se implementa en hasta 96 a 100% de los casos de este grupo de riesgo, y el MFE de admisión es de uso generalizado.<sup>13</sup> Tampoco es claro si debe utilizarse en mujeres sin factores de riesgo de hipoxia intraparto, si es efectiva para predecir hipoxia intraparto o si ofrece beneficios sobre morbilidad materna o morbimortalidad neonatal.<sup>16</sup> ACOG sugiere que se realice exclusivamente en embarazos con riesgo de muerte fetal ante o intraparto elevado, como en los casos expuestos en la Tabla 1.<sup>33,35</sup>

También existe controversia en cuanto a si debe realizarse monitoreo fetal continuo al ingre-

so a sala de parto o auscultación intermitente. En una revisión Cochrane de 2017, las mujeres asignadas a CTG a admisión tenían mayor incidencia de cesárea comparadas con las mujeres asignadas a auscultación intermitente (RR 1.20, IC 95%). No se vieron diferencias en incidencia de parto vaginal instrumental (RR 1.10 vs. 1.21, IC 95%), tasa de mortalidad perinatal (CR 1.01, IC 95%), y medidas de resultados secundarios, incluida la incidencia y gravedad de encefalopatía hipóxica isquémica (RR 1,19; IC del 95%) e incidencia de convulsiones en el período neonatal (RR 0,72; IC del 95%). Lo anterior confirma que nos encontramos ante una prueba sensible pero poco específica, por tanto, un registro sugerente de bienestar fetal, nos da una tranquilidad “aceptable”. De la misma forma, se ha observado que en cerca de la mitad de los registros “sospechosos” o “no tranquilizadores” el feto se encuentra en normalidad metabólica. Su baja especificidad limita significativamente la utilidad clínica de esta prueba (Figura 1).<sup>16,23,35</sup>

## INTERPRETACIÓN DEL TRAZADO CARDIOTOCOGRÁFICO

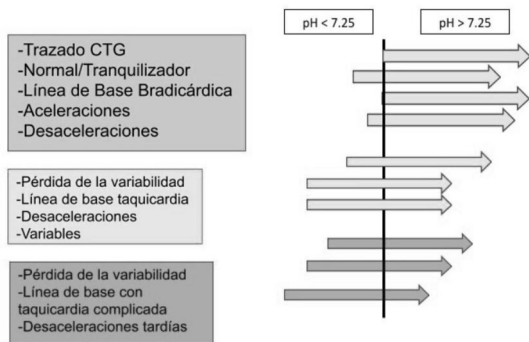
El NICHD estableció en 1997 definiciones estandarizadas para los trazados de FCF, de allí surgieron componentes como la línea de base, variabilidad de la línea de base, aceleraciones, desaceleraciones y sus tipos.<sup>36</sup> Estas fueron respaldadas por ACOG que reali-

**Tabla 1.** Indicaciones

Diabetes preexistente o Gestacional	Embarazo postérmino
Trastornos Hipertensivos como Hipertensión crónica o asociados al embarazo	Disminución de la actividad fetal
Restricción del crecimiento fetal	Lupus Eritematoso Sistémico (LES)
Embarazo Gemelar	Síndrome Antifosfolípidos (SAF)
Enfermedad de células falciformes	Oligo o polihidramnios
Fallecimiento fetal previo	Ruptura prematura de membranas
Hidrops fetal	Enfermedad cardíaca materna

Tomado de: Signore C, Spong C. Overview of antepartum fetal surveillance, Waltham, MA: Wolters Kluwer, 2019; p19

**Figura 1.** Relación Registro CG y pH fetal



Modificado de: Kubil FW, Hon EH, Khazin AF, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. Am J Obstet Gynecol. 1969;104(8):1190–206.

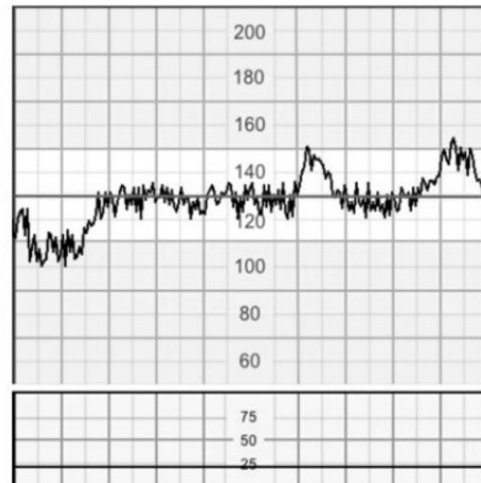
zó actualizaciones en 1988, 1992, 2002, 2005 y 2009. La federación internacional de Ginecología y obstetricia (FIGO) tiene publicaciones desde 1987 hasta 2015 y el Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (NICE) tuvo su primera publicación en 2007 con actualizaciones en 2014 y 2017. Existe una actualización de 2018 realizada por un panel internacional de expertos en interpretación de registro CTG con un análisis desde el punto de vista fisiopatológico.<sup>7,37,38</sup>

Para iniciar, es importante recordar que para hacer una adecuada interpretación la duración del registro CTG debe ser mínimo de 20 minutos, debido a los cambios en el estado de actividad fetal; además, la velocidad ideal del registro suele ser de 1 cm/minuto. Estos son criterios de buena calidad, necesarios para una interpretación adecuada.<sup>37,39</sup>

Los cambios de la FCF se definen de la siguiente manera:

**1. Línea de base:** Es el promedio de la FCF en ausencia de cambios periódicos o movimientos fetales. Debe haber segmentos de línea de base identificables en al menos 2 minutos en una ventana de 10 minutos. La FCF está normalmente entre 110

**Figura 2.** Línea de base (FCFb)

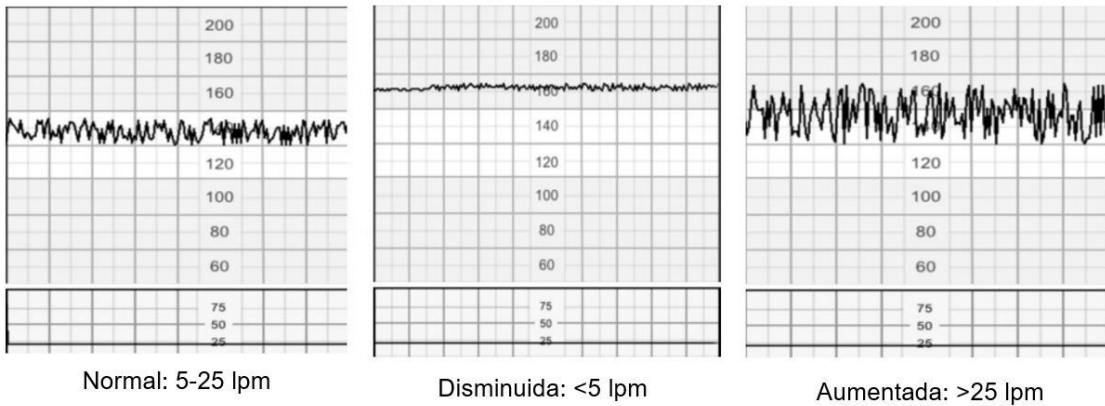


Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

a 160 lpm. Los fetos prematuros tienden a valores hacia el extremo superior de este rango y los fetos postérmino hacia el extremo inferior. Consideramos taquicardia valores >160 lpm por más de 10 minutos, la mayoría de veces se asocia a fiebre materna por infección intra o extrauterina o fiebre secundaria a analgesia epidural. Una línea de base <110 lpm por más de 10 minutos se considera bradicardia y puede observarse en embarazos post-termino, administración de betabloqueantes y en arritmias cardíacas fetales (Figura 2).<sup>30, 40,41</sup>

**2. Variabilidad de la FCF:** Son las fluctuaciones en la FCF debido a la interacción entre el sistema nervioso simpático, parasimpático y las ramas del sistema nervioso autónomo. Se clasifica como Normal entre 5-25 lpm, reducida si tiene menos de 5 lpm durante al menos 50 minutos o durante más de 3 minutos intra desacelera-

**Figura 3.** Línea de base (FCFb)

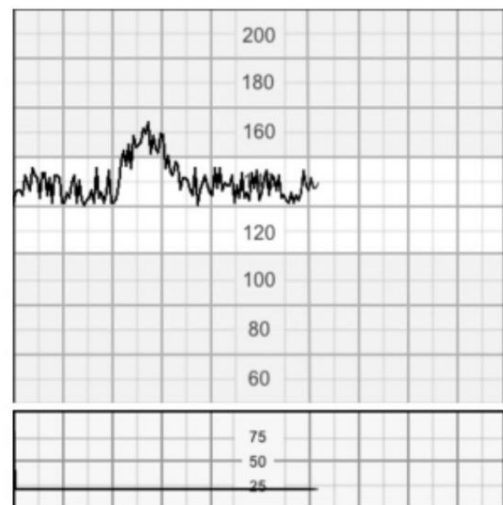


Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1-33.

ción. Hay múltiples causas de variabilidad reducida como hipoxia/acidosis del SNC con compromiso de la respuesta autónoma, lesión cerebral previa, infección, depresores del SNC, bloqueadores parasimpáticos o sueño profundo, entre otros. La variabilidad se encuentra aumentada si tiene más de 25 lpm durante 30 minutos, su etiología no es muy clara pero se presume que es causado por inestabilidad autónoma fetal/sistema autónomo hiperactivo (Figura 3).<sup>40,41</sup>

- 3. Aceleraciones:** son aquellos aumentos abruptos en la FCF por encima de la línea de base que ocurre en <30 segundos desde el comienzo de la aceleración al pico de la misma, la cual tiene más de 15 lpm de amplitud y dura más de 15 segundos, pero menos de 10 minutos. En fetos menores de 32 semanas este aumento es menor y se clasifica cuando presenta aumento de 10 lpm con duración mayor a 10 segundos. Predicen de manera confiable la ausencia de acidemia metabólica (Figura 4).<sup>40,41</sup>
- 4. Desaceleraciones:** Son episodios transitorios en los que la FCF está por debajo del nivel basal de 15 lpm con una dura-

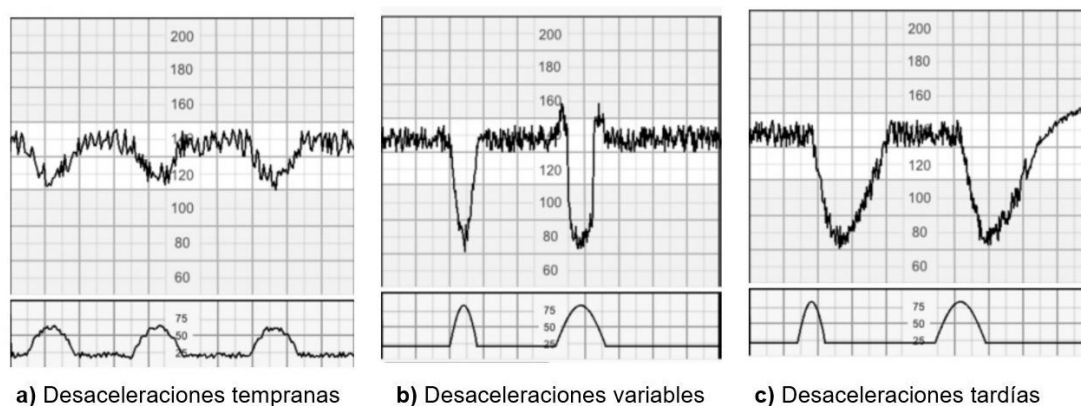
**Figura 4.** Aceleraciones



Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1-33.

ción mayor de 15 segundos. Fisiopatológicamente representan el tipo de estrés que el feto está experimentando.<sup>31</sup> Todas las desaceleraciones se definen como recurrentes si ocurren en  $\geq 50\%$  de las contracciones uterinas en una ventana de 20 minutos o como intermitentes cuan-

Figura 5. Desaceleraciones



Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret*. 2018;1–33.

do ocurren en < 50% de las contracciones uterinas (Figura 5).<sup>40,41</sup>

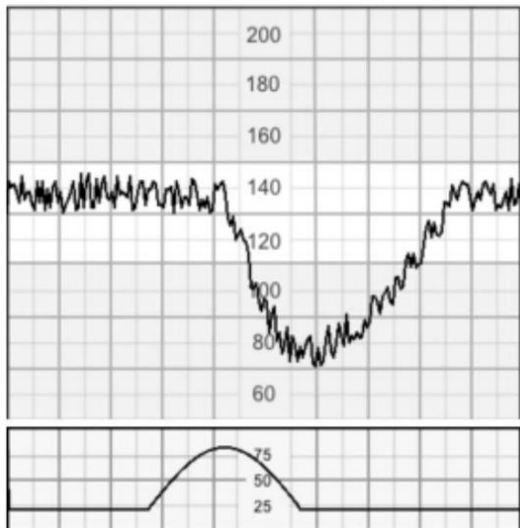
Adicionalmente se deben clasificar como:

- a) *Desaceleración temprana*: Disminución gradual y recuperación de la FCF. Generalmente son superficiales, simétricas, de corta duración, con variabilidad normal dentro de la desaceleración. Se asocian a contracción uterina, es decir, el nadir de la desaceleración y tiene lugar al mismo tiempo que el acmé. Se cree que son causadas por compresión de la cabeza fetal y no indican hipoxia / acidosis fetal (Figura 5a).
- b) *Desaceleraciones tardías*: Se caracterizan por tener un inicio y retorno gradual a la línea de base, con variabilidad reducida dentro de la desaceleración. Generalmente son simétricas y se encuentran retrasadas en el tiempo respecto a la contracción, encontrando el nadir de la desaceleración después del acmé de la contracción uterina. Son indicativas de una respuesta mediada por quimiorreceptores a la hipoxemia fetal (Figura 5b).
- c) *Desaceleraciones variables*: Constituyen

la mayoría de las desaceleraciones durante el trabajo de parto, son disminuciones bruscas de la FCF dado que ocurren en menos de 30 segundos, son variables como su nombre lo indica, en forma, lugar y tiempo durante las contracciones. La presencia de aceleraciones en ambos lados de la desaceleración, así como la presencia de variabilidad normal intra desaceleración es un signo tranquilizante. Las desaceleraciones traducen una respuesta mediada por barorreceptores al aumento de la presión arterial, como ocurre con la compresión del cordón umbilical (Figura 5c)

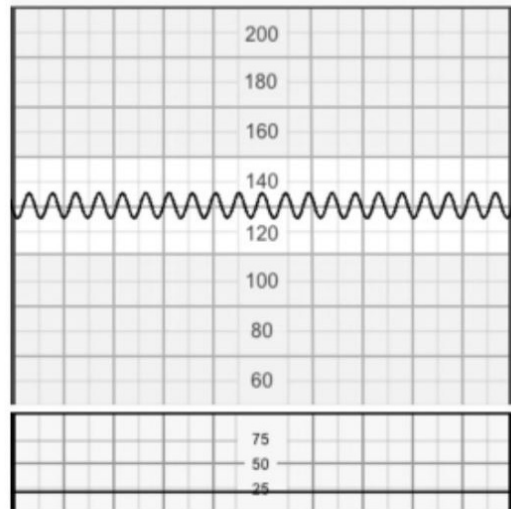
- d) *Desaceleraciones prolongadas*: son aquellas desaceleraciones que duran más de 2 minutos pero menos de 10, si supera o iguala los 10 minutos se considera un cambio en la línea de base. Es probable que incluya un componente mediado por quimiorreceptores y, por lo tanto, indique hipoxemia. Suelen asociarse con frecuencia a hipoxia / acidosis fetal aguda y requieren intervención urgente (Figura 6).

**Figura 6.** Desaceleración prolongada



Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

**Figura 7.**



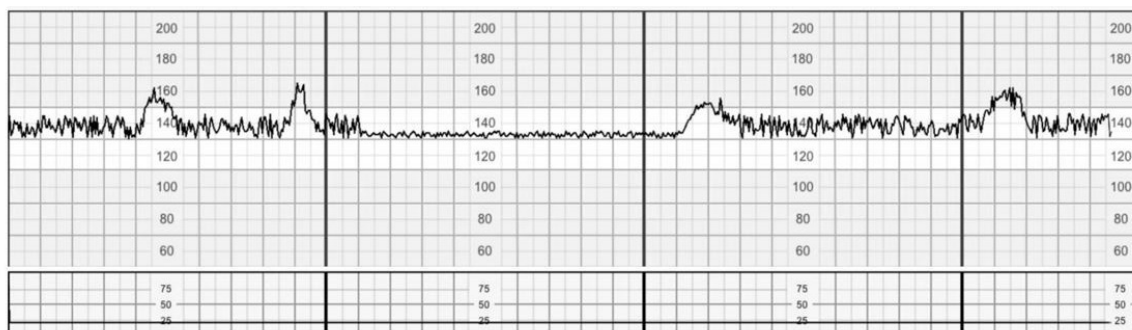
Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

5. **Patrón sinusoidal:** Se caracterizan por un patrón liso, regular, suave y ondulante con una amplitud entre 5-15 lpm y frecuencia de 3-5 ciclos por minuto, suele durar más de 30 minutos y coincide con la ausencia de aceleraciones. Se asocia a anemia fetal grave, como en casos de aloinmunización anti-D, hemorragia materno-fetal, síndrome de transfusión gemelo a gemelo y ruptura de vasa (Figura 7).<sup>41</sup>
6. **Patrón pseudo-sinusoidal:** Tiene similitudes con el anterior, pero su apariencia es más irregular (en "dientes de sierra") en lugar de la forma de onda sinusoidal suave. Rara vez supera los 30 minutos y se caracteriza por patrones normales antes y después. Este patrón se ha descrito después de la administración de analgésicos a la madre y durante periodos en que el feto chupetea un dedo u otros movimientos bucales del feto.<sup>30,40</sup>
7. **Estados de actividad fetal:** Se refiere a pe-

ríodos de inactividad fetal que reflejan un sueño profundo (sin movimientos oculares), alternado con períodos de sueño activo REM (movimientos oculares rápidos) y vigilia. Cada uno de ellos tiene un patrón CTG característico. La alternancia entre diferentes estados de comportamiento se denomina *cycling* (Figura 8), signo de bienestar neurológico y ausencia de hipoxia/acidosis. La transición entre los diferentes estados, es más evidente después de las 32-34 semanas de gestación, por la maduración del sistema nervioso.<sup>30</sup>

- a) *Quiescencia fetal:* refleja sueño profundo (sin movimientos oculares), puede durar hasta 50 minutos y se asocia con una FCF estable, ocasionalmente presencia de aceleraciones y variabilidad en el límite inferior de normalidad.
- b) *Sueño activo* (movimientos rápidos oculares): Es el estado fetal más frecuente, hay presencia de algunas ace-

**Figura 8.** Estados de actividad fetal - cycling



Tomado de: Chandrharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

laciones y variabilidad conservada.

- c) *Vigilia*: El desvelo activo es raro y lo vemos como presencia de múltiples aceleraciones y variabilidad normal. Las aceleraciones pueden llegar a ser tan frecuentes que cuesta determinar la línea de base.<sup>30,40</sup>

Es importante resaltar que desde 2008 el NICHD identificó 2 características de la FCF que predicen de manera confiable la ausencia de acidemia metabólica: la variabilidad moderada y las aceleraciones.<sup>42</sup>

## CLASIFICACIÓN

Después de evaluar las características anteriores se pasa a clasificar el monitoreo fetal. Han surgido múltiples actualizaciones, se

mencionarán las utilizadas en la última década.

ACOG 2009 plantea un sistema de interpretación basado en tres categorías (I, II y III) en relación con el riesgo teórico de hipoxemia (0%, 10-20% y >50%, respectivamente). Un monitoreo categoría I debe contar con parámetros normales en línea de base y variabilidad, con presencia o no de aceleraciones o desaceleraciones tempranas y sin desaceleraciones tardías ni variables. En la categoría III entran aquellos monitoreos con ausencia de variabilidad más desaceleraciones tardías o variables recurrentes, bradicardia o patrón sinusoidal. Aquello que no haga parte de los grupos anteriores, será Categoría II y amerita intervenciones y vigilancia clínica (Tabla 2).<sup>43</sup>

**Tabla 2.** Estados de actividad fetal - cycling

Categoría I	Categoría II	Categoría III
Línea de base: 110 -160 lpm Variabilidad: Moderada Desaceleraciones tardías o variables ausentes Desaceleraciones tempranas presentes o ausentes Aceleraciones presentes o ausentes	Los trazados de la FCF de categoría II incluyen todos los trazados de la FCF, incluidos en las categoría I o III	Variabilidad de línea de base ausente y uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desaceleraciones tardías recurrentes</li> <li>• Desaceleraciones variables recurrentes</li> <li>• Bradicardia</li> <li>• Patrón sinusoidal</li> </ul>

FCF: frecuencia cardiaca fetal

Tomado de: American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstetrics and gynecology.* 2009. pp.192-202.

FIGO 2015 también plantea tres categorías denominadas normal, sospechoso y patológico. Se clasifica como patológico (equivalente a Categoría III de ACOG) un monitoreo con línea de base inferior a 100 lpm, e ingresan como criterios la variabilidad aumentada y desaceleraciones prolongadas >5 minutos. En la categoría normal (equivalente a Categoría I en ACOG) se mantiene como parámetro de línea de base entre 110 – 160 lpm. (Tabla 3).<sup>40,45</sup>

NICE 2017 distribuye las variables de acuerdo a los hallazgos en: Tranquilizador, No tranquilizador y Anormal. Aquí se continúa con línea de base inferior de 100, variabilidad aumentada, y se adiciona el criterio de taquicardia como FCF > 180 lpm para categoría anormal (Tabla 4).<sup>41</sup>

Durante el trabajo de parto el feto utiliza varios mecanismos adaptativos en respuesta a la hipoxia, lo que generalmente sigue una de las siguientes (Tabla 5):<sup>30</sup>

**1) Hipoxia aguda:** Se puede encontrar una desaceleración prolongada de >5 minutos, o más de 3 minutos si está asociada a disminución de la variabilidad intra des-

aceleración. (Figura 9). Este evento puede ser causado por 5 eventos divididos en dos grandes grupos: causas mayores intraparto, que incluye prolapso de cordón, desprendimiento de placenta o ruptura uterina, y causas iatrogénicas como hipotensión materna e hiperestimulación uterina.

**2) Hipoxia subaguda:** Es un registro CTG del feto que pasa la mayor parte del tiempo desacelerando, asociado la mayoría de casos a hiperestimulación uterina (Figura 10)

**3) Hipoxia crónica:** Es una hipoxia antenatal que tiene implicaciones durante el trabajo de parto, presenta línea de base en límite superior de normalidad, asociada a variabilidad reducida y aceleraciones infrecuentes y/o ausencia de *cycling*. Se encuentra en fetos con reserva energética reducida y mayor susceptibilidad a sufrir lesiones hipóxicas durante el trabajo de parto (Figura 11).

**4) Hipoxia progresiva:** Este tipo de hipoxia se presenta con mayor frecuencia durante el trabajo de parto. Suelen presentarse

**Tabla 3.** Criterios de clasificación, interpretación y manejo recomendado de la cardiotocografía

Descripción	Normal	Sospechoso	Patológico
Línea de base	110 – 160 lpm	Ausencia de al menos una característica de lo normal	< 100 lpm
Variabilidad	5 – 25 lpm	pero sin características patológicas	Disminuida Aumentada Patrón sinusoidal
Desaceleraciones	No repetitivas		Desaceleraciones recurrentes Tardías o prolongadas por > 30 min (o <20 min con variabilidad reducida) Desaceleración > 5 min

Tomado de: Lewis D, Downe S, for the FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Intermittent auscultation. Int J Gynecol Obstet. 2015;131(1):9–12.



**Tabla 4.** Descripción de las características de seguimiento del cardiotocógrafo – NICE 2017

Descripción	Tranquilizador	No tranquilizador	Anormal
Línea de base	100 – 160 lpm	100 – 109 161 a 180	< 100 o > 180 lpm
Variabilidad	5 – 25 lpm	< 5 lpm por 30 min o > 25 lpm por 15 a 25 min	< 5 lpm por más de 50 min o > 25 lpm por más de 25 min Patrón sinusoidal
Desaceleraciones	Desaceleraciones variables, tempranas o ninguna sin características preocupantes ** durante < de 90 min	Desaceleraciones variables sin características preocupantes ** durante 90 minutos o más O Desaceleraciones variables con cualquier característica preocupante * en hasta el 50% de las contracciones durante 30 minutos o más O Desaceleraciones tardías en más del 50% de las contracciones durante menos de 30 minutos	Desaceleraciones variables con cualquier característica preocupante ** en más del 50% de las contracciones durante 30 min o Desaceleraciones tardías durante 30 minutos o Bradicardia aguda o Desaceleración prolongada que dura 3 minutos o más
<p>** Duración superior a 60 segundos; reducción de la variabilidad de la línea de base dentro de la desaceleración; no volver a la línea de base; forma bifásica (W); sin hombros.</p> <p>+ Aunque una FCFb entre 100 y 109 lpm no es una característica tranquilizadora, continúe con la atención habitual si hay una variabilidad basal normal y no hay desaceleraciones variables o tardías.</p>			

Tomado de: National Guideline Alliance (UK). Addendum to intrapartum care: care for healthy women and babies. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (UK); 2017 Feb. (Clinical Guideline, No. 190.1.)

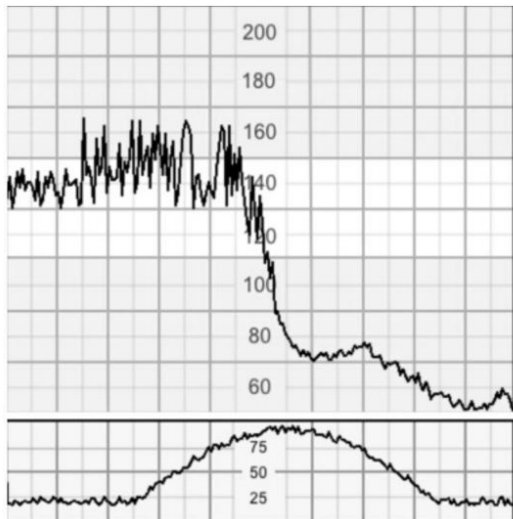
**Tabla 5.** Monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología – 2018

Hipoxia Aguda	Hipoxia Subaguda	Hipoxia progresiva	Hipoxia Crónica
Desaceleración aguda de más de 5 min o más de 3 min si se asocia a disminución de variabilidad dentro de la desaceleración	Desaceleraciones en la mayor parte del tiempo	1. Desaceleraciones 2. Pérdida de aceleraciones y ausencia de cycling 3. Desaceleraciones más anchas y profundas 4. Aumento de la FCFb 5. Disminución de la Variabilidad 6. FCFb inestable o disminución progresiva en escalones	FCFb en límite alto de normalidad asociado a variabilidad reducida con poca reactividad Aceleraciones infrecuentes y ausencia de cycling Habitualmente asociado a desaceleraciones poco profundas

FCFb: Frecuencia cardíaca fetal basal

Tomado de: Chandharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

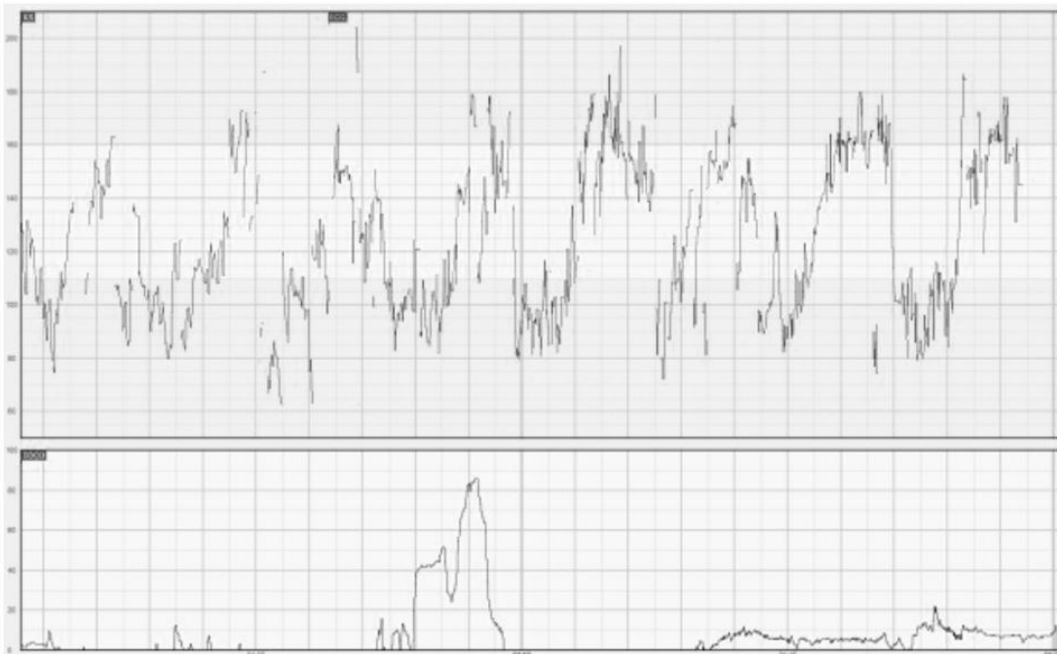
**Figura 9.** Hipoxia aguda



Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1-33.

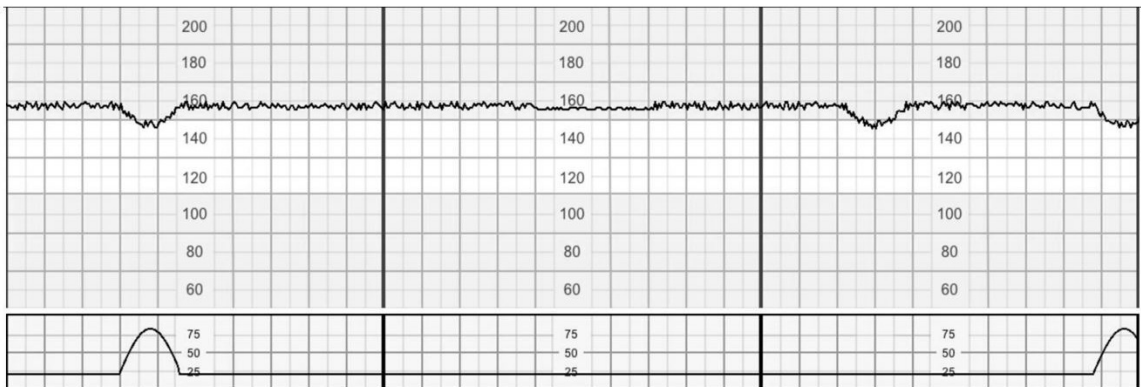
seis eventos en orden cronológico hasta finalizar en la muerte fetal, estos eventos son: 1) evidencia de estrés hipóxico, manifestado por desaceleraciones tardías o variables, 2) pérdida de aceleración y ausencia de cycling, 3) respuesta exagerada al estrés hipóxico, donde las desaceleraciones se hacen más profundas y duraderas, 4) redistribución sanguínea hacia órganos vitales mediada por catecolaminas, desencadenando inicialmente un aumento de la FCF, 5) mayor redistribución que afecta el SNC, presentando disminución de la variabilidad, y por último 6) Fracaso cardíaco terminal con FCF inestable o disminución progresiva de la misma en escalones, generando el patrón “Escalonado hacia la muerte”. De los anteriores, los pasos del 1 al 4 son respuestas compensadas, mientras que 5 y 6 son respues-

**Figura 10.** Hipoxia subaguda



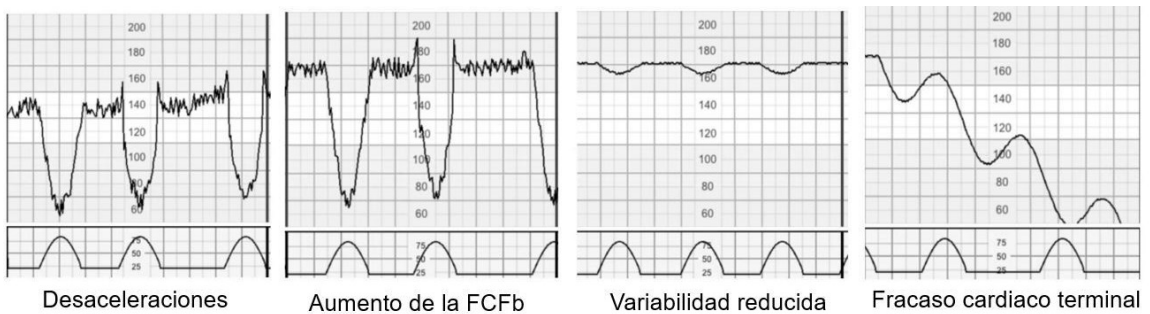
Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1-33.

**Figura 11.** Hipoxia crónica



Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

**Figura 12.** Hipoxia progresiva



**FCFb:** Frecuencia cardíaca fetal basal

Tomado de: Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret.* 2018;1–33.

tas descompensadas del feto. Los estadios 4 y 5 pueden ser reversibles siempre y cuando se corrija el estresor antes de que lesione al feto (Figura 12).

## INTERVENCIONES EN SOSPECHA DE HIPOXIA

Un registro que indique sospecha de hipoxia requiere intervenciones rápidas con el objetivo de evitar resultados adversos neonatales, esto no significa necesariamente realizar un parto por cesárea o vaginal instrumentado, se debe diagnosticar la causa subyacen-

te de un trazado sospechoso/No tranquilizador o patológico/Anormal e intervenirla.<sup>41</sup>

## Cambio de posición materna

Un porcentaje importante de los eventos de hipoxia/acidosis son causados por actividad uterina excesiva que puede revertirse reduciendo o deteniendo la infusión de oxitocina, eliminando las prostaglandinas administradas si es posible, y de ser necesario, iniciando tocolisis aguda con agonistas beta-adrenérgicos como salbutamol, terbutalina, o agentes como atosiban (inhibidor de oxito-

cina y vasopresina.) o la nitroglicerina. Recordemos que la posición supina puede causar hiperestimulación uterina debido a estimulación del plexo sacro por el peso uterino o por compresión aorto-cava que reduce la perfusión placentaria, en estos casos las madres se benefician de girarlas a una posición decúbito lateral derecha o izquierda. La compresión transitoria del cordón es otra causa común de cambios en la CTG, y se manifiesta por desaceleraciones variables que pueden revertirse con cambio de posición materna.<sup>30</sup>

### Líquidos endovenosos (LEV)

Los LEV se utilizan habitualmente buscando mejorar los patrones de CTG, pero no hay evidencia que sugiera que esta intervención sea eficaz en mujeres normotensas. La hipotensión materna súbita, que puede ocurrir durante el trabajo de parto después de la analgesia epidural o espinal, se beneficia de la administración rápida de líquidos e incluso de ser necesario, se puede llegar a utilizar un bolo intravenoso de efedrina dado su efecto simpaticomimético.<sup>40</sup>

### Administración de oxígeno

Su objetivo es mejorar la oxigenación materna y así optimizar la oxigenación fetal, sin embargo, la evidencia a favor de esta conducta es escasa y diversos ensayos indican que realizar esta medida de manera aislada y rutinaria en maternas con adecuada saturación no es eficaz.<sup>40</sup>

### Regla de los 3 minutos

Siempre que se esté frente a un estado fetal de hipoxia aguda y se logren excluir causas mayores (prolapso de cordón, ruptura ute-

rina o abrupcio de placenta), es importante tener en cuenta el manejo bajo la regla de los 3 minutos. Existen tiempos y metas para cada uno: se empieza del minuto 0 al 3, donde sí se evidencia una desaceleración prolongada sin signos de mejoría tras maniobras e intervenciones adecuadas y oportunas, se debe solicitar ayuda, En el minuto 3 al 6 se debe **diagnosticar** la causa subyacente, y de ser una causa mayor, se debe desbarazar por la vía más rápida (cesárea/parto instrumentado), pero si no es ninguna de estas tres causales, se deben aplicar medidas inmediatas para la corrección de la misma como, cambio de posición materna, LEV, tocolisis, etc. Entre los minutos 6 al 9 ya debe visualizarse algún signo de recuperación, como restauración de la variabilidad y mejoría de la FCF, de lo contrario, se debe iniciar la preparación para un parto inmediato. En los minutos 9 al 12 si aún no se ha recuperado la desaceleración, se deben iniciar maniobras para un parto por cesárea o un parto vaginal instrumentado con el objetivo que entre el minuto 12 al 15 se dé el nacimiento.<sup>30</sup>

Lo ideal es poder abordar la causa subyacente previo al desarrollo de un rastreo patológico/anormal, y de no revertir la situación o que el patrón continúe deteriorándose, tener la capacidad y conocimientos suficientes para decidir, si existe la posibilidad, entre realizar una evaluación adicional o un parto rápido.

### CONCLUSIÓN

El monitoreo fetal se transformó en un elemento habitual del control intraparto, siendo utilizado hasta en 96-100% de las situaciones, sin embargo, no debemos olvidar que su valor es limitado en cuanto a predicción de salud fetal dado su VPP bajo.

Se debe contar con los conocimientos suficientes y actualizados para poder usarse en el contexto clínico, realizando una cuidadosa interpretación del trazado, con el fin de disminuir las intervenciones innecesarias y dejar de contribuir al aumento de la tasa de cesárea.

## Bibliografía

1. Gültekin-Zootzmann B. History of monitoring the human fetus. The history of monitoring the human fetus. *J Perinat Med.* 1975; 3: 135-144. Disponible en: <https://doi.org/10.1515/jpme.1975.3.3.135>
2. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;145(3):297-305. Disponible en: [https://www.ajog.org/article/0002-9378\(83\)90714-7/pdf](https://www.ajog.org/article/0002-9378(83)90714-7/pdf) [Consultado 18 Agosto 2021]
3. Zárate, A., Manuel-Apolinar L, & Hernández-Valencia, M. (2017). Un tributo a Roberto Caldeyro-Barcia, considerado el pionero de la Perinatología. *Perinatología y Reproducción Humana*, 31(1), 39-43.
4. Caldeyro-Barcia R, Casacuberta C, Bustos R, Giussi G, Gulín L, Escarcena L, et al. Correlation of Intrapartum Changes in Fetal Heart Rate with Fetal Blood Oxygen and Acid-Base State. *Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders.* In: Adamsons K. (eds) *Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders.* Springer, Berlin, Heidelberg.1968 p205-225.
5. Ayres-de-Campos D. Electronic fetal monitoring or cardiotocography, 50 years later: What's in a name? *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(6):545-546. Disponible de: DOI: 10.1016/j.ajog.2018.03.011
6. Rooth G, Huch A, Huch R. Guidelines for the use of Fetal Monitoring. *Int J Gynecol Obs.* 1987;25(3):159-67. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0020-7292\(87\)90012-9](https://doi.org/10.1016/0020-7292(87)90012-9)
7. Stout MJ, Cahill AG. Electronic Fetal Monitoring: Past, Present, and Future. *Clin Perinatol.* 2011;38(1):127-42. Disponible en: doi: 10.1016/j.clp.2010.12.002.
8. Chandraharan E. *Handbook of CTG Interpretation. From patterns to physiology.*Cambridge University Press, 2017
9. Schmidt J V., McCartney PR. History and development of fetal heart assessment: A composite. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2000;29(3):295-305. Disponible en: doi: 10.1111/j.1552-6909.2000.tb02051.x
10. Kubli FW, Hon EH, Khazin AF, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1969;104(8):1190-206. Disponible en: doi: 10.1016/s0002-9378(16)34294-6.
11. Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133(3):323-52. Disponible en: doi: 10.1016/0002-9378(79)90688-4
12. Ayres-de-Campos D, Bernardes J. Twenty-five years after the FIGO guidelines for the use of fetal monitoring: Time for a simplified approach? *Int J Gynecol Obstet.* 2010;110(1):1-6. Disponible en: doi: 10.1016/j.ijgo.2010.03.011.
13. Thomas J, Kavanagh J, Kelly T. The use of electronic fetal monitoring. *RCOG.* 2001;1-136p. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/266048565\\_The\\_Use\\_of\\_Electronic\\_Fetal\\_Monitoring](https://www.researchgate.net/publication/266048565_The_Use_of_Electronic_Fetal_Monitoring)
14. Slawson DC. Uncertain value of electronic fetal monitoring. *The Journal of Family Practice.* 1996;42(6):563-4.
15. Barrena MN, Carvajal CJ. Evaluación fetal intraparto. Análisis crítico de la evidencia. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología.* 2006;71(1):63-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262006000100011>
16. Devane D, Lalor JG, Daly S, Mcguire W, Cuthbert A, Smith V. Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing (Review) *Summary of findings for the main comparison. Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017;(1). Disponible en: doi: 10.1002/14651858.CD005122.pub5.
17. Practice bulletin no. 145: antepartum fetal surveillance. *American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstetrics & Gynecology.* 2014; 124(1):182-192. Disponible en: doi: 10.1097/01.AOG.0000451759.90082.7b.
18. Pettker CM, Campbell KH. Antepartum Fetal Assessment. In, Gleason CA, Juul SE. (eds.) *Avery's Diseases of the Newborn.* Tenth Edition. Elsevier Inc.; 2018. p.145-157. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40139-5.00014-0>.
19. Garcia Moro P. Circulación Fetal. *Cuadernos del Tomás.* 2018;10(10):141-52. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6573030>
20. Ayres-De-Campos D, Spong CY, Chandraharan E; FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 2015 Oct;131(1):13-24. doi: 10.1016/j.ijgo.2015.06.020.
21. Cannizzaro CM, Paladino MA. Fisiología y fisiopatología de la

- adaptación neonatal. *Anestesia Analgesia Reanimación*. 2011; 24(2): 59-74. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12732011000200004&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12732011000200004&lng=es).
22. De la Fuente V, Zapardiel Gutierrez J, Bajo Arenas JJ. Control del Bienestar Fetal Intarparto. 2012;29-31.
23. Larma JD, Silva AM, Holcroft CJ, Thompson RE, Donohue PK, Graham EM. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;197(3):301(1)-301-8. Disponible en: doi: 10.1016/j.ajog.2007.06.053.
24. Clerici G, Luzietti R, Di Renzo GC. Monitoring of antepartum and intrapartum fetal hypoxemia: Pathophysiological basis and available techniques. *Biol Neonate*. 2001;79(3-4):246-53. Disponible en: doi: 10.1159/000047100.
25. García-Alix A, Quero J. Estado fetal no tranquilizador, asfixia perinatal y encefalopatía neonatal Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España. *An Esp Pediatr*. 2007; 39, 381-4. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-estado-fetal-no-tranquilizador-asfixia-articulo-13076760>
26. Vélez JE. Sufrimiento fetal. Un tema siempre actual. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 1996;47(4):225-9. Disponible en: DOI: <https://doi.org/10.18597/rcog.1460>
27. Williams KP, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(3):820-3. Disponible en: doi: 10.1067/mob.2003.183.
28. Carrasco DA, Valladares CO. Predictive Values in Fetal Monitoring in Prolonged Pregnancies. *Rev Médica los Postgrados Med UNAH*. 2006;9(3):388-93. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2006/pdf/Vol9-3-2006.pdf>
29. Alfonso J, Báez M. Regulación del Sistema Cardiovascular por el Sistema Nervioso Autónomo. *Libros Abiertos*. 2008;36. Disponible en: [http://www.fbio.uh.cu/ginvest/mesna/vfc\\_docs/RegulacionAutonomicaCardiovascular.pdf](http://www.fbio.uh.cu/ginvest/mesna/vfc_docs/RegulacionAutonomicaCardiovascular.pdf)
30. Chandraran E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. *Physiol CTG Interpret*. 2018;1-33. Disponible en: <https://www.icarectg.com/wp-content/uploads/2018/05/Gu%C3%ADa-de-monitorizaci%C3%B3n-fetal-intraparto-basada-en-fisiopatolog%C3%ADa.pdf>
31. Ross MG, Amaya K, Richardson B, Frasch MG. Association of atypical decelerations with acidemia. *Obstet Gynecol*. 2013;121(5):1107-8. Disponible en: doi: 10.1097/AOG.0b013e31828c5a65.
32. Martin CB. Normal Fetal Physiology and Behavior, and Adaptive Responses with Hypoxemia. *Semin Perinatol*. 2008;32(4):239-42. Disponible en: doi: 10.1053/j.semperi.2008.04.003.
33. Signore C, Spong C. Overview of antepartum fetal assessment. En *UptoDate*, Berghella V (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (accedido el 18 de agosto de 2021).
34. Pinas A, Chandraran E. Continuous cardiotocography during labour: Analysis, classification and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2016;30:33-47. Disponible en: doi: 10.1016/j.bpobgyn.2015.03.022.
35. Rosser J. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. *Pract Midwife*. 2002;5(5):26.
36. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: Definition, diagnosis, and classification. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;176(5):957-9. Disponible: DOI: 10.1016/s0002-9378(97)70385-5
37. Development H. Electronic fetal heart rate monitoring : Research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177(6):1385-90. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(97\)70079-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(97)70079-6)
38. Blackwell SC, Grobman WA, Antoniewicz L, Hutchinson M, Bannerman CG. Interobserver and intraobserver reliability of the NICHD 3-tier fetal heart rate interpretation system. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205(4):1-378. Disponible: DOI: 10.1016/j.ajog.2011.06.086
39. Gallo DM. Monitorización electrónica fetal y medicina basada en las evidencias. Actualización. *Rev Colomb Salud Libr* 2015;5(1):61-6.
40. Lewis D, Downe S, for the FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Intermittent auscultation. *Int J Gynecol Obstet*. 2015;131(1):9-12. DOI: 10.1016/j.ijgo.2015.06.019
41. National Guideline Alliance (UK). Addendum to intrapartum care: care for healthy women and babies. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2017 Feb. (Clinical Guideline, No. 190.1) Disponible: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg190/evidence/appendices-a-to-f-and-h-to-k-for-addendum-190.1-pdf-4365472287>
42. Parer JT, Ikeda T, King TL. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development report on fetal heart rate monitoring. *Obstet Gynecol*. 2009;114(1):136-8. Disponible: DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181ab475f
43. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstetrics and gynecology*. 2009. pp.192-202. Disponible: DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181aef106

44. Schiermeier S, Westhof G, Leven A, Hatzmann H, Reinhard J. Intra- and interobserver variability of intrapartum cardiotocography: A multicenter study comparing the FIGO classification with computer analysis software. *Gynecol Obstet Invest.* 2011;72(3):169–73. Disponible: DOI: 10.1159/000327133
45. Committee for Safe Motherhood and Newborn Health de FIGO. Curso de Monitoreo Fetal elaborado. FASGO. 2015. Disponible: <http://www.fasgo.org.ar/index.php/actividades-de/jornadas-cursos-y-otras-actividades/1105-curso-de-monitoreo-fetal-elaborado-por-figo>
18. Vervoort A, van der Voet LF, Hehenkamp W, Thurkow AL, van Kesteren P, Quartero H, et al. Hysteroscopic resection of a uterine caesarean scar defect (niche) in women with postmenstrual spotting: a randomised controlled trial. *BJOG.* 2018 Feb;125(3):326–334.
19. Di Spiezio Sardo A, Zizolfi B, Calagna G, Giampaolino P, Paoletta F, Bifulco G. Hysteroscopic Isthmoplasty: Step-by-Step Technique. *J Minim Invasive Gynecol.* 2018 Feb;25(2):338–9.
20. Casadio P, Gubbini G, Morra C, Franchini M, Paradisi R, Seracchioli R. Channel-like 360° Isthmocele Treatment with a 16F Mini-Resectoscope: A Step-by-step Technique. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019 Nov-Dec;26(7):1229–30.

