

UNIVERSIDAD DE BARCELONA. FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL CLÍNIC I PROVINCIAL
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

VALOR PREDICTIVO DE LA
MONITORIZACIÓN ANTENATAL
DE LA F.C.F. SEGÚN LA
PATOLOGÍA Y EDAD GESTACIONAL

Tesis para aspirar al
Grado de Doctora por:
M^a. Rosa Almirall i Oliver

Febrero 1988



UNIVERSIDAD DE BARCELONA

**HOSPITAL CLINICO Y PROVINCIAL
FACULTAD DE MEDICINA**

Departamento de Obstetricia y Ginecología

**Casanova, 143 - Telef. 253 57 96
08036 BARCELONA**

Prof. J. González-Merlo

D. JESUS GONZALEZ-MERLO, Catedrático de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona,

C E R T I F I C A: Que Dña. Ma ROSA ALMIRALL I OLIVER ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral titulada "Valor predictivo de la monitorización antenatal de la F.C.F. según la patología y edad gestacional", y que dicha Tesis está en condiciones de ser presentada.

Lo que hago constar en Barcelona, a dos de febrero de mil novecientos ochenta y ocho.

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y
GINECOLOGIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE BARCELONA
Profesor Dr. J. González Merlo

Prof. J. González-Merlo.

Als meus pares

AGRADECIMIENTOS

Mi gratitud en primer lugar y sinceramente al Profesor González Merlo, quien con su espíritu crítico, conocimientos, afán de superación y dedicación a la obstetricia y ginecología, ha contribuido a aumentar el amor, que ya sentía, por mi profesión y me ha enseñado a trabajar con metodología y eficacia. Me siento orgullosa de pertenecer a su escuela, así como de haber contado con su ayuda y estímulo constante para la realización de esta tesis doctoral.

Al Dr. Vicenç Cararach, jefe de Servicio de Obstetricia, por la confianza que me ha demostrado siempre al responsabilizarme del Servicio de Monitorización Antenatal, con la seguridad de que gracias a su esfuerzo por mejorar la asistencia perinatal, ha contribuido a la aceptación de estas pruebas en nuestro Departamento.

A todos los obstetras del Departamento, por sus múltiples enseñanzas y porque con sus críticas me han ayudado a la mejor comprensión del significado clínico de los distintos resultados de la monitorización antenatal de la F.C.F.

A las estudiantes de comadrona, que con su abnegada labor han contribuido a la realización de este trabajo, con la práctica diaria de sus pruebas.

A todas las gestantes, que han colaborado en este trabajo, y por amor a su hijo han aceptado todas las pruebas y las decisiones que de sus resultados se han derivado.

Al Dr. Erik Cobo, estadístico, por la revisión y útil crítica, que ha efectuado del cálculo estadístico de los resultados.

Finalmente deseo agradecer a Pedro Tort, mi compañero, su esfuerzo diario para introducirme en el árido mundo de los ordenadores, lo cual ha facilitado la realización de esta tesis doctoral, así como su estímulo constante a todos los niveles .

ÍNDICE

	Pagina
1. INTRODUCCIÓN	13
2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA	17
3. BASES FISIOPATOLÓGICAS	23
3.1 Mecanismos de intercambio feto- placentario	25
3.2 Transporte de gases respiratorios	26
3.3 Mecanismo de regularización de la frecuencia cardiaca fetal	32
4. FRECUENCIA CARDIACA FETAL	37
4.1 Línea de base	39
4.2 Cambios periódicos o transitorios	46
5. MONITORIZACIÓN ANTENATAL DE LA F.C.F.	55
5.1 Prueba basal o “non stress test”	57
5.2 Prueba de oxitocina o de tolerancia	63
6. MONITORIZACIÓN ANTENATAL DE LA F.C.F. SEGÚN LA PATOLOGÍA GESTACIONAL	69
6.1 Gestantes diabéticas	71
6.2 Retraso de crecimiento intrauterino	72
6.3 Gestación cronológicamente prolongada	73
6.4 Estados hipertensivos del embarazo	74
6.5 Gestantes fumadoras	75
6.6 Isoinmunización Rh	75
7. MONITORIZACIÓN ANTENATAL DE LA F.C.F. SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL	77
7.1 Frecuencia cardiaca basal	79
7.2 Variabilidad de la línea de base	80
7.3 Cambios periódicos o transitorios	81
7.4 Valor predictivo de la monitorización antenatal en fetos pretérmino	83
8. MATERIAL Y MÉTODOS	85
8.1 Metodología	87
8.2 Material	93

	Pagina
8.3 Casos significativos	101
9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	135
9.1 Valor predictivo según patología gestacional	137
9.2 Valor predictivo según edad gestacional	139
10. RESULTADOS	143
10.1 Valor predictivo según patología gestacional	145
10.1.1 <u>Resultados perinatales</u>	145
10.1.1.1. Gestantes sin patología	145
10.1.1.2. Gestación prolongada	148
10.1.1.3. Estados hipertensivos	151
10.1.1.4. Retraso de crecimiento	154
10.1.1.5. Hábitos tóxicos	157
10.1.1.6. Anemia gestacional	160
10.1.1.7. Malos antecedentes obstétricos	163
10.1.1.8. Diabetes	166
10.1.1.9. Diabetes y estado hipertensivo	169
10.1.1.10. Isoinmunización Rh	172
10.1.2 Estudio comparativo según la patología	175
10.1.2.a Resultados de la monitorización antenatal	176
10.1.2.b Resultados perinatales desfavorables	177
10.1.2.c Resultados perinatales según el resultado de la monitorización	178
10.1.2.d Cesárea electiva	180
10.1.2.e Cesárea electiva según el resultado de la monitorización	181
10.1.2.f Sufrimiento intraparto, cuando se permite el parto vaginal	183
10.1.2.g Sufrimiento intraparto, según el resultado de la monitorización	184
10.1.3 <u>Estudio comparativo del valor predictivo según la patología Gestacional</u>	185
10.2 Valor predictivo según la edad gestacional.	188
<u>Estudio prospectivo de la normalidad de la prueba basa</u>	189
10.2.1.1 Aceleraciones transitorias por hora	189

	Pagina
10.2.1.2 Aceleraciones transitorias por 10 minutos	192
10.2.1.3 Pruebas basales reactivas	193
10.2.1.4 Aceleraciones: Evolución lineal	193
10.2.1.5 Pruebas basales reactivas: Evolución lineal	193
10.2.1.6 Nuevos criterios interpretativos ante s de las 34 semanas	193
 10.2.2 <u>Valor predictivo según edad gestacional.</u>	 195
10.2.2.1 Fetos antes de las 33 semanas	195
10.2.2.2 Fetos entre las 33 y 36 semanas	198
10.2.2.3 Fetos entre las 37 y 41 semanas	201
 10.2.3 <u>Estudio comparativo</u>	 204
10.2.3.1 Resultados perinatales antes de las 33 semanas	204
10.2.3.2 Resultados perinatales entre las 33 y 36 semanas	204
10.2.3.3 Resultados perinatales entre las 37 y 41 semanas	204
10.2.3.4 Resultados perinatales según la edad gestacional	205
10.2.3.5 Cesárea electiva antes de las 33 semanas	206
10.2.3.6 Cesárea electiva entre las 33 y 36 semanas	206
10.2.3.7 Cesárea electiva entre las 37 y 41 semanas	206
10.2.3.8 Cesárea electiva según la edad gestacional	207
10.2.3.9 Sufrimiento intraparto entes de las 33 semanas	207
10.2.3.10 Sufrimiento intraparto entre las 33 y 36 semanas	208
10.2.3.11 Sufrimiento intraparto entre las 37 y 41 semanas	208
10.2.3.12 Sufrimiento intraparto según la edad gestacional	208
10.2.3.13 Valor predictivo de la monitorización según la edad Gestacional	209
 11. DISCUSIÓN	 211
11.1 Valor predictivo de la monitorización antenatal de la F.C.F según patología gestacional	213
11.2 Valor predictivo de la monitorización antenatal F.C.F según edad gestacio- Nal	224
 12. CONCLUSIONES	 233
12.1 Valor predictivo de la monitorización antenatal de la F.C.F. según patología Gestacional	235
12.2 Valor predictivo de la monitorización antenatal de la F.C.F según edad gestacional	236
 13. BIBLIOGRAFÍA	 237

1. INTRODUCCIÓN

La valoración del estado fetal a través de la auscultación de su frecuencia cardiaca, se ha convertido, desde de finales del siglo XIX, en motivo de estudio para muchos obstetras, siendo obstaculizado su avance, inicialmente por limitaciones de carácter tecnológico.

Con los grandes progresos de la electrónica en los últimos treinta años y la introducción, finalmente de los ultrasonidos Doppler para la detección continua de la F.C.F., se ha conseguido la obtención de una señal fiable y de fácil aplicación antenatalmente, que ha condicionado un enorme avance en el conocimiento de todos los fenómenos, que intervienen en la regularización de la frecuencia cardiaca fetal y en las modificaciones de la misma, que pueden ser indicativas del estado fetal intrauterino.

Los primeros estudios realizados con la monitorización antenatal de la frecuencia cardiaca fetal, indicaban una posibilidad real de conseguir uno de los objetivos básicos de la obstetricia: la comunicación con el feto intraútero, con la finalidad de llegar al conocimiento de su estado,

Esta posibilidad se presentaba como muy esperanzadora, abriendo unas perspectivas nuevas, en un momento, en que empezaba a ser cuestionada la monitorización bioquímica en el diagnóstico del estado del feto,

Posteriores estudios, que han demostrado las ventajas, así como las limitaciones de esta técnica diagnóstica, han condicionado que la misma contara, entre los obstetras con grandes defensores y detractores.

La limitación impuesta por la falta de estudios prospectivos y bien diseñados, debido a las limitaciones de orden ético, que se imponen cuando todos los estudios retrospectivos señalan una mayor morbimortalidad, cuando el resultado de la monitorización antenatal de la frecuencia cardiaca fetal es patológico, así como la falta de unificación en los criterios interpretativos de dicha prueba y del valor diagnóstico de los distintos patrones, contribuyen a que el desconcierto continúe.

Por otra parte, en las gestantes de alto riesgo, la actitud obstétrica activa inmediata ante un resultado patológico en la monitorización antenatal de la frecuencia cardiaca fetal, comporta en un elevado número de casos la obtención de fetos de resultados perinatales normales, condicionando un bajo valor predictivo de este resultado, creando escepticismo bastante generalizado entre los obstetras respecto a su valor real

Sin embargo, no debemos olvidar que una prueba diagnóstica del compromiso fetal intrauterino, que nos ofreciera un alto valor predictivo de un resultado patológico, a pesar de la adopción de una conducta obstétrica activa inmediata, no nos supondría una gran utilidad a nivel de clínica diaria, puesto que ello significaría un diagnóstico excesivamente tardío, incapaz de permitirnos la reducción de la morbimortalidad perinatal.

Es por todo ello, que el interés principal en el estudio del valor predictivo de dicha prueba, se ha centrado en el estudio del mismo en los fetos pretérmino, cuando ante un resultado patológico, debido a la morbimortalidad perinatal aumentada derivada de la propia prematuridad, se adopta normalmente una actitud obstétrica más conservadora, sin interrupción inmediata de la gestación.

No pudiendo diseñar un estudio prospectivo por las limitaciones de orden ético anteriormente mencionadas, la demostración de un mejor valor predictivo de un resultado patológico en las gestaciones pretérmino, respecto al hallado en las gestantes a término, en que ante este resultado se interrumpe inmediatamente la gestación, puede indicarnos, con mejor fidelidad, la capacidad diagnóstica de la monitorización antenatal de la frecuencia cardíaca fetal.

Las razones para la adopción de una conducta conservadora, manteniendo la gestación, ante un resultado patológico en dicha prueba en los fetos pretérmino, se deriva no solo de la mayor morbimortalidad perinatal que comporta la propia prematuridad, sino también de los diversos estudios que han demostrado un comportamiento distinto de la frecuencia cardíaca en estos fetos, cuestionándose que los criterios interpretativos de la monitorización antenatal de la frecuencia cardíaca fetal pueden ser los mismos en todas las edades gestacionales.

Así pues, mi motivación en este estudio no se limita al estudio del valor predictivo en las distintas edades gestacionales, sino también a la práctica de un estudio prospectivo sobre el comportamiento de la frecuencia cardíaca fetal en las distintas edades gestacionales, con el establecimiento de unos nuevos criterios interpretativos de la prueba basal, dependientes de la edad gestacional.

Por otra parte, debido al gran número de factores que pueden condicionar unos patrones en la frecuencia cardíaca fetal, parecidos a los hallados en fetos hipoxicos, en ausencia de compromiso intrauterino y puesto que las distintas entidades nosológicas, que pueden complicar una gestación, presentan mecanismos fisiopatológicos diversos o pueden precisar de la administración de fármacos, que pueden alterar directa o indirecta la frecuencia cardíaca fetal, lo cual puede interferir en la capacidad diagnóstica de la monitorización de la frecuencia fetal, otra motivación de dicho estudio ha sido la valoración de la capacidad diagnóstica de la misma en las distintas patologías gestacionales.

El estudio del valor predictivo de la monitorización antenatal de la frecuencia cardíaca fetal según la patología gestacional nos puede ayudar en la identificación de las gestantes, que obtendrán un mayor beneficio de la práctica de esta prueba diagnóstica.

Este estudio ha sido llevado a cabo con una enorme ilusión, con el convencimiento inicial de que la monitorización antenatal de la frecuencia cardíaca fetal nos ofrece información sobre el estado fetal intrauterino y que el conocimiento de sus limitaciones reales puede ayudarnos en la clínica obstétrica diaria para reducir la morbimortalidad perinatal.

2.- EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Se supone que Marsac, físico francés, fue el primero en auscultar los latidos cardiaco fetales. Phillipe Le Gaust, discípulo suyo, hizo la primera descripción escrita de los mismos, en un poema en dialecto francés antiguo, en el siglo XVII.

La primera referencia en la literatura médica occidental apareció en 1818, cuando François Mayor¹, cirujano suizo, refirió la presencia de tonos cardíacos fetales, al aplicar la oreja directamente sobre el abdomen materno.

Simultáneamente y con independencia del anterior, el noble francés Lejumeau, vizconde de Kergaradec, describió en 1821 la auscultación de tonos cardíacos fetales y del soplo uterino con la utilización del estetoscopio de Laennec². Consideró, que la auscultación podría ser útil en el diagnóstico del embarazo, de las gestaciones múltiples, en la determinación del estado de salud fetal, para diagnosticar la posición y presentación fetal e incluso la aconsejó en el diagnóstico de gestación ectópica. La opinión médica concedió poco valor a esta descripción.

En 1833, Evory Kennedy³ publicó en Berlín, el libro “Observations on Obstetric Auscultation”, monografía exhaustiva sobre la auscultación de la frecuencia cardiaca fetal, en la que intentaba convencer la importancia de los descubrimientos de Lejumeau. Describió algunos signos de sufrimiento fetal proporcionados por la auscultación. Aunque algunos de ellos no resistieron el paso del tiempo, la mayor parte de sus impresiones clínicas resultaron coincidentes con los conceptos actuales. Describió los cambios de la frecuencia cardiaca debidos a la compresión del polo cefálico fetal y a compresión funicular. Apoyó la hipótesis de una mayor resistencia del feto a los estados hipoxicos, basándose en los estudios de M. Merat, que demostraban una mayor persistencia de latido cardiaco en corazones extirpados de conejos recién nacidos, que en los procedentes de conejos adulto. Citó en su monografía a la descripción, que hizo Mr le Docteur Dobson en la Academie Royale de Medicine, cuando al hablar del sufrimiento fetal mencionó “el retorno lento tras la finalización de la contracción” como el patrón más grave en la frecuencia cardiaca fetal, lo que supuso la primera mención a la desaceleración tardía.

Estas descripciones clínicas se difundieron en todos los textos clínicos, aunque las discusiones, en el siglo XIX, se limitaron fundamentalmente a precisar si la auscultación debía realizarse con la gestante de pie o acostada, si eran preferibles los métodos directos (oreja sobre abdomen) o los indirectos (con estetoscopio de Laennec) e incluso se cuestionaba la aceptabilidad moral del examen del abdomen de una mujer.

En 1848 Kilian⁴ propuso “las indicaciones estetoscópicas para intervención con fórceps”, sugiriendo que este debía emplearse, cuando la frecuencia cardiaca fetal se hallaba por debajo de 100 o por encima de 180 latidos por minuto, cuando se perdía la pureza en los tonos, cuando aparecían interferencias diversas o cuando se auscultaba un tono único, siempre que las condiciones obstétricas lo permitieran

Schwartz⁵, en 1870, recomienda la utilidad de la auscultación frecuente de la frecuencia cardiaca fetal durante el parto, durante y entre contracciones, pues comprobó, que la “intoxicación asfíctica” modificaba la frecuencia cardiaca. Describió la aparición de bradicardia fetal tras la compresión del polo cefálico, interpretando dicho fenómeno con la mismas teorías, que se apoyan en la actualidad.

En 1878, Verardini de Bologna, con ayuda del metroscopio (estetoscopio vaginal, que se aplicaba en “cavidad cervical”) auscultaba sistemáticamente la frecuencia cardíaca fetal a las 20 semanas de gestación.

En 1885, Schatz⁶ describió detalladamente la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal a la compresión del cordón umbilical,

Ya a finales del siglo XIX, los estudios relacionaban la aparición de bradicardias fetales con “actividad vagal”. Seritz⁷, en 1903, cuestionó, por primera vez la creencia de que toda bradicardia que aparecía con la contracción uterina fuera patológica. Fue el primer autor, que distinguió tres tipos de desaceleraciones de la frecuencia cardíaca, dos de ellas estaban relacionadas con actividad vagal (compresión cefálica y umbilical) y la tercera se suponía debida a “parálisis completa” de la actividad nerviosa extracardíaca (¿insuficiencia placentaria?). Con esta interpretación apoyaba la teoría, de que la frecuencia cardíaca fetal podía ser un indicador indirecto de la oxigenación fetal.

En 1903 Einthoven consiguió el primer registro electrocardiográfico de un adulto, mediante galvanómetro de cuerda y en 1906 Cremer⁸ registró el primer electrocardiograma fetal intraútero mediante la aplicación de un electrodo por vía gástrica y otro por va vaginal. El estudio de los complejos del electrocardiograma fetal, se halló condicionado por la dificultad en la consecución de un registro con buena señal electrónica y, por ello, su utilidad se limitó, hasta la década de los cincuenta, a la detección de la vida fetal.

En 1908 se obtuvieron los primeros registros de la frecuencia cardíaca fetal mediante fonocardiografía⁹.

En 1923, con la utilización de técnicas desarrolladas en la industria cinematográfica de Holywood, para la introducción del cine sonoro, Henley¹⁰ registró tonos cardíacos fetales, en la mayor parte de sus pacientes obstétricas.

En 1957, tras una serie de avances técnicos, que permitieron la obtención de una señal electrocardiográfica de calidad, Southern¹¹ sugirió, que los cambios en los complejos del E.C.G. fetal (alteraciones en el segmento ST y en la onda T) podrían correlacionarse con estados de hipoxia fetal.

En 1958, Hon¹² efectuó una revisión sobre la utilidad del estudio de los complejos electrocardiográficos fetales en el diagnóstico de la presentación fetal, de la gestación múltiple y del sufrimiento fetal, hallando un escaso valor predictivo. Tras estos estudios, escribió el primer informe sobre monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal, tal como se aplica en la actualidad, consiguiendo un registro continuo de la frecuencia cardíaca a partir de las señales del E.C.G. fetal, registrado a través del abdomen materno.

Apreció los cambios, que se producían en la línea de base, estudiando las posibles causas de las bradicardias fetales y especificó, que podrían ser indicativas de sufrimiento fetal.

Caldeyro-Barcia¹³ en Uruguay y Hammacher¹⁴ en Alemania prosiguieron los estudios sobre los cambios de la frecuencia cardíaca, que aparecían en los casos de sufrimiento fetal.

En 1957 aparecieron los primeros aparatos de registro de la F.C.F. mediante fonocardiografía, con posibilidad de aplicación clínica.

En 1958, se utilizaron, por primera vez en obstetricia los ultrasonidos pulsados. Ya en 1842 Doppler había estudiado los principios, que en la actualidad llevan su nombre, y que establecían, que la frecuencia de la luz o de los sonidos emitidos o reflejados desde un objeto en movimiento varía con la velocidad, a la que se mueve dicho objeto. La utilidad de los doppler de ultrasonidos se hizo evidente con las técnicas de detección subacuática, desarrolladas durante la primera y segunda guerra mundial.

En 1959, Hon¹⁵ definió las características de la desaceleración variable y la relacionó con la existencia de compresión umbilical, mientras que, la aparición de desaceleraciones tardías serían debido a la presencia de una hipoxia uteroplacentaria. En 1963, este mismo autor¹⁶ describió el electrodo fetal, por vía vaginal, capaz de un registro directo, durante el parto, a partir del electrocardiograma fetal.

En 1965, Caldeyro-Barcia¹⁷ clasificó las desaceleraciones en DIP tipo I, DIP tipo II y DIP tipo III y definió, por primera vez, el término variabilidad a corto y a largo plazo,

En 1964, se describió la posibilidad de detectar la frecuencia cardíaca fetal mediante el doppler de ultrasonidos¹⁸, introduciéndose el Doptone en 1966¹⁹.

En 1966, Hammacher popularizó la utilización del registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal a partir de señales fonocardiográficas, y en 1967 definió y clasificó la variabilidad, asociando su disminución con presencia de sufrimiento fetal²⁰.

A partir de este momento, el entusiasmo por la monitorización intraparto fue en aumento, a pesar de no existir una documentación clara sobre su eficacia e inocuidad. La siguiente etapa estuvo comprometida con el estudio del valor predictivo de la monitorización intraparto de la frecuencia cardíaca fetal. Mientras que la mayor parte de los estudios retrospectivos le atribuían la consecución de una reducción en la mortalidad intraparto y neonatal, así como una mejoría en los índices de Apgar, los estudios prospectivos randomizados no demostraron el beneficio de dicha monitorización, responsabilizándola de un aumento importante en la incidencia de intervención cesárea y en el número de instrumentaciones obstétricas.

A principios de los años setenta, se iniciaron las investigaciones sobre la monitorización continua antenatal de la frecuencia cardíaca fetal en relación a diversos estímulos.

Se describió la prueba de la hipoxia materna inducida, que consistía en mantener a la gestante respirando oxígeno al 12% durante 10 minutos^{21,22}. Se consideraba positiva y indicativa de hipoxia fetal la aparición de taquicardia fetal.

Se describió, en 1964, la prueba de refuerzo, avaluándose la frecuencia cardíaca fetal inmediatamente antes y después del ejercicio materno²³. Su utilidad fue muy controvertida, cuestionándola el propio Hon en 1969, por la dificultad en conseguir uniformidad en la prueba.

En 1966, se describió por primera vez la respuesta antenatal de la frecuencia cardíaca fetal a las contracciones uterinas espontáneas¹⁴ y en 1968 se realizó el primer estudio

clínico, valorando dicho parámetro en gestantes y hallándose una buena correlación entre pruebas con resultado anormales y depresión o muerte neonatal²⁴

En 1969, se describió la prueba de oxitocina, evaluando la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal a contracciones uterinas, inducidas por la administración de oxitocina²⁵ y se recomendaba su utilización en las gestaciones de alto riesgo. Muchos autores intentaron posteriormente demostrar la validez de dicha prueba en la predicción del compromiso y el bienestar fetal de tal manera que, a mediados de los setenta, se convirtió en una prueba cuestionada, pero aceptada.

Tras la demostración de que los movimientos fetales vigorosos se asociaban con aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal²⁶, se estudió la posibilidad de comprobar el estado fetal, mediante dicho parámetro^{27,28}.

En los años setenta, la tecnología se hallaba ya bien desarrollada. Los sistemas lógicos para monitorización fetal automatizada se acoplaron, básicamente, a los ultrasonidos en la monitorización anteparto y a la señal electrocardiográfica en la monitorización intraparto, abandonándose casi totalmente la fonocardiografía.

En 1971, tuvo lugar la Conferencia Internacional sobre Monitorización de la Frecuencia Cardíaca Fetal en New Jersey, donde se intentó unificar la terminología, sin conseguirse.

A finales de la década de los setenta y principios de los ochenta se asistió al progresivo abandono de la monitorización "stressante" antenatal (prueba de la hipoxia materna, prueba de refuerzo), reservando la utilización de la prueba de la oxitocina, a aquellos casos en que la monitorización "no stressante" antenatal (respuesta de la F.C.F. a estímulos lumínicos, estímulos sonoros o movimientos fetales) fuera patológica. A partir de este momento, se inician estudios para evaluar su capacidad predictiva del estado fetal y para analizar los diversos factores capaces de alterar dicho valor predictivo.

3.- BASES FISIOPATOLÓGICAS

Los cambios, que se observan en un registro de frecuencia cardiaca fetal son un reflejo indirecto de modificaciones en el sistema cardiocirculatorio fetal en respuesta a estímulos hipoxicos y no hipoxicos. Obedecen a cambios en las resistencias vasculares periféricas, en la tensión arterial fetal, en la presión parcial de oxígeno y de anhídrido carbónico, en el gasto cardíaco, en el volumen sanguíneo y en la actividad cardiaca, siendo todos estos cambios regulados por el sistema nervioso autónomo (a través de estímulos producidos en los quimio y barorreceptores), por el sistema nervioso central y mediante regulación hormonal.

Mediante la interpretación de los registros cardiotocográficos fetales se pretende conocer el estado de oxigenación fetal y por ello resulta fundamental el conocimiento de los mecanismos de intercambio feto-materno de los gases respiratorios y cuales son las respuestas del sistema cardiocirculatorio a sus variaciones,

El intercambio feto-materno de gases respiratorios tiene lugar en la placenta, que es un órgano de tipo veloso hemocorial²⁹ de tal manera que los villis o proyecciones de tejido fetal rodeados de corion se hallan sumergidos en sangre materna, configurando lo que se denomina espacio intervelloso que puede verse en la Fig. 1.

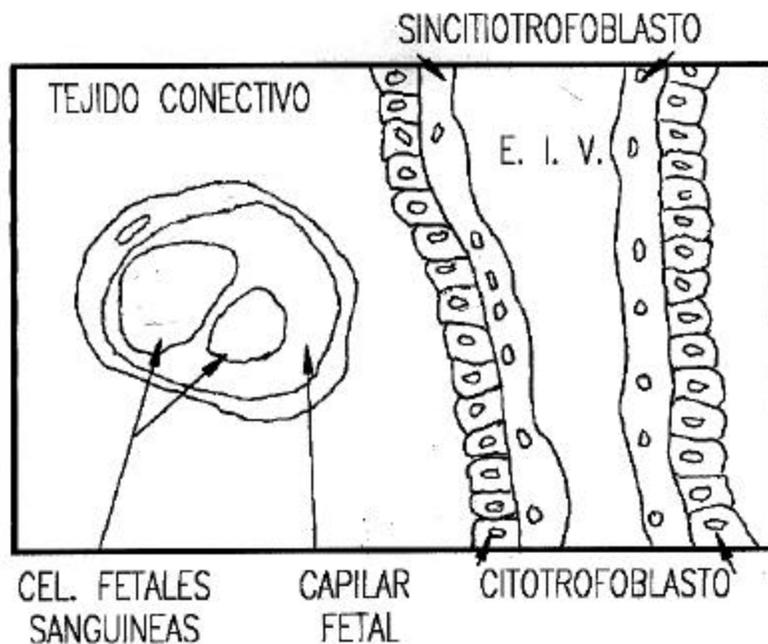


Fig.1. Capas tisulares que separan la sangre materna y fetal en la placenta humana. E.I.V. Espacio intervelloso

3.1.- MECANISMOS DE INTERCAMBIO FETO-PLACENTARIO

La membrana de intercambio feto-materno en el espacio intervelloso esta formada por tres capas: trofoblasto con el sincitio y citotrofoblasto, el tejido conectivo fetal (villis) y el endotelio capilar fetal. A través de estas tres capas tiene lugar los intercambios feto-maternos por cinco mecanismos³⁰.

3.1.1.- Mecanismo de difusión

Es el mecanismo empleado en el intercambio de gases (oxígeno y anhídrido carbónico). De ácidos grasos y de iones de menor peso molecular (sodio y cloro). No precisa gasto energético y tiene lugar debido a un gradiente de concentraciones a ambos lados de la membrana. Una variación de este tipo de mecanismo es el de difusión facilitada, que comporta la utilización de sustancias transportadoras y posiblemente gasto energético. Este último mecanismo es el utilizado para el transporte de la glucosa.

3.1.2.- Mecanismo de transporte activo.

Utilizan este mecanismo los aminoácidos, las vitaminas hidrosolubles y algunos iones de mayor peso molecular (calcio, hierro). Tiene lugar con gasto energético y gracias a la utilización de moléculas transportadoras, por lo que es capaz de actuar contra un gradiente de concentraciones.

3.1.3.- “Bulk Flow” o intercambio por gradiente osmótico o hidrostático.

Por este mecanismo es transportada el agua a través de la placenta.

3.1.4.- Pinocitosis.

Es el mecanismo de intercambio utilizado por las inmunoglobinas, que quedan incluidas en pequeñas vesículas en las células de la membrana, que son vertidas directamente al exterior.

3.1.5.- Fisuras o poros de la membrana

Es el mecanismo por el cual pueden atravesar la membrana placentaria las células rojas, aprovechando pequeñas rupturas de los villis.

3.2.- TRANSPORTE DE GASES RESPIRATORIOS

MECANISMO DE DIFUSIÓN

La oxigenación fetal puede hallarse disminuida en una gran variedad de situaciones clínicas, que en última instancia reducirán la capacidad de transporte de sustancias a través de la membrana placentaria. Cuando disminuye el intercambio sanguíneo feto-materno, independientemente de su causa, la primera función placentaria que se modifica es su capacidad de difusión. Si la disminución es brusca e importante, se reduce notablemente el intercambio gaseoso, produciéndose asfixia. Cuando esta disminución tiene lugar de manera suave, progresiva y crónica, se afectará el crecimiento fetal por disminución del transporte de hidratos de carbono, lo que condicionará la aparición de un retraso de crecimiento intrauterino. Según el grado de dificultad en este intercambio puede aparecer mas o menos tardíamente una dificultad en el intercambio gaseoso feto-materno, lo que comportará una situación clínica inestable, que podrá, dar lugar a un sufrimiento fetal ante o intraparto, o en casos más graves a la muerte fetal.

Es necesario conocer aquellos factores, que regulan la capacidad de difusión a través de la membrana placentaria, para reconocer aquellas situaciones clínicas capaces de alterarla.

El nivel de transporte de sustancias por difusión, a través de una membrana, obedece a la ecuación de Fick.

$$\text{Mecanismo de TRANSPORTE} = \frac{\text{gradiante de concentración} \times \text{área} \times \text{permeabilidad}}{\text{grosor de la membrana}}$$

Vamos a analizar cada uno de estos parámetros en el caso de la membrana placentaria.

a. El gradiente de concentraciones para una determinada sustancia depende de:

- La concentración de la sustancia en sangre arterial materna.
- La concentración de la sustancia en sangre arterial fetal.
- El flujo de sangre materna en el espacio intervelloso. Este depende finalmente del flujo en la arteria uterina. Que en una gestación a término es de unos 700 ml por minuto, o sea el 10 % del gasto cardiaco. El 70 al 90 % del flujo, que llega a la arteria uterina pasa al espacio intervelloso, siendo el resto utilizado para la irrigación miometrial. El lecho vascular uterino, en condiciones normales, tiene un grado máximo de vasodilatación³¹ y por lo tanto el flujo de sangre a su través, depende básicamente de la presión de perfusión. Sin embargo, la irrigación uterina no solo depende de la presión, pues puede sufrir una intensa vasoconstricción, cuando se halla sometida a estimulación alfa-adrenérgica. Así pues, el flujo en el lecho vascular uterino es directamente proporcional a la diferencia de presiones entre arteria y vena uterina e inversamente proporcional a las resistencias vasculares uterinas, tal como se representa en la siguiente ecuación:

$$\text{Flujo Uterino} = \frac{\text{presión arterial} - \text{presión venosa}}{\text{resistencias vasculares}}$$

Aunque se ha demostrado que el decúbito lateral mejora el retraso de crecimiento intrauterino y la excreción de estriol³², lo cual iría a favor de un aumento de flujo uterino, en realidad, no tenemos medios eficaces para favorecerlo y por lo tanto para mejorar el intercambio. Solo podemos evitar aquellos factores, que lo disminuyen (hipertonia, hipotensión, vasoconstricción, etc). Sigue la controversia en cuanto al aumento de flujo placentario obtenido con fármacos betamiméticos³³ y están investigándose otras sustancias como los estrógenos, la acetilcolina, nitroglicerina o cianida, etc.

- El flujo de sangre fetal que llega a la placenta.
- La cantidad de difusión de la placenta para cada sustancia determinada.
- La relación del flujo sanguíneo materno con el fetal en las áreas de intercambio.

- La unión de las sustancias a moléculas de transporte y capacidad de disociación de las mismas
 - La estructura geométrica de las superficies de intercambio, respecto al flujo sanguíneo. Según dicha estructura puede existir un sistema concurrente de intercambio, cuando el flujo sanguíneo materno y fetal siguen la misma dirección o bien un sistema contracorriente, si ambos flujos van en direcciones opuestas. En el caso de la placenta humana la estructura geométrica no se adapta a ninguno de los sistemas mencionados, tratándose de un sistema de corriente multivelloso, por lo que el gradiente de concentraciones resulta ser un parámetro extraordinariamente difícil de evaluar.
 - El metabolismo de la sustancia en la propia placenta. Esto sucede con el oxígeno, pues la placenta lo consume, y es por ello, que su difusión resulta menos eficiente, que la que tendría lugar debido al gradiente de tensión parcial de oxígeno a ambos lados de la membrana.
- b.- Área placentaria. La superficie de las vellosidades de la placenta a término es aproximadamente de once metros cuadrados³⁴, aunque el área de intercambio real corresponde a unos 1.8 m², pues queda limitada a la zona de la membrana vasculosincital, donde los capilares fetales están suficientemente cerca de la sangre materna. Siempre que disminuya esta superficie (D.P.P. N.I., áreas fibróticas, infecciones, edema, etc.) quedará reducida la capacidad de difusión de sustancias a su través.
- c.- Permeabilidad de la membrana placentaria. La permeabilidad de una sustancia en su paso a través de la membrana depende fundamentalmente de características bioeléctricas de la misma, tales como:
- Su tamaño molecular, situándose en un peso molecular de mil la frontera del peso del peso por difusión a través de la placenta.
 - Su liposolubilidad, de tal manera que cuanto mayor sea esta, mayor será la rapidez de difusión
 - Sus cargas eléctricas.

Fundamentalmente hay dos tipos de sustancias en relación a su permeabilidad:

- Substancias con permeabilidad limitada, de tal manera que su capacidad de difusión no puede ser modificada aumentando el flujo placentario.
 - Substancias con permeabilidad flujo dependiente que son sustancias con una gran capacidad de difusión y por tanto su paso a través de la placenta puede estar limitado o favorecido por el flujo sanguíneo. (Pertenece a este grupo el oxígeno y el anhídrido carbónico).
- d.- Distancia entre ambos lados de la membrana placentaria. La distancia entre sangre materna y fetal es de unas 3.5 micras³⁴ y va disminuyendo al avanzar la

gestación. Cualquier aumento en esta distancia (edema velloso, depósitos fibrosos, etc.) puede dificultar la difusión de sustancias.

3.2.1.- Intercambio de oxígeno a través de la placenta.

El oxígeno de la sustancia con una menor relación utilización/depósito en el feto, de tal manera que en teoría un feto tiene un suministro de oxígeno para dos o tres minutos. Sin embargo no muere tras un período de anoxia completa de 2-3 minutos, gracias a un gran número de mecanismos compensadores, que le permiten sobrevivir con una menor cantidad de oxígeno durante periodos más largos.

Hay una gran cantidad de factores, que determinan el paso de oxígeno de madre a feto:

Flujo de sangre en el espacio intervilloso

Flujo de sangre en la placenta fetal

Tensión de oxígeno en la sangre arterial materna

Tensión de oxígeno en sangre arterial fetal

Afinidad por el oxígeno en sangre materna

Afinidad por el oxígeno en sangre fetal

Concentración de hemoglobina o capacidad de oxigenación en sangre materna

Concentración de hemoglobina o capacidad de oxigenación en sangre fetal

pH o pCO en sangre materna y fetal (Efecto Bohr)

Capacidad de difusión placentaria

Geometría vascular placentaria

Relación entre el flujo de sangre fetal y materna en las áreas de intercambio

“Shunts” alrededor de las zonas de intercambio

Consumo de oxígeno en la propia placenta

Los estudios experimentales han demostrado que la placenta tiene un “factor de seguridad” del 50 % del flujo sanguíneo uterino y del 50 % del área placentaria. Así pues, mientras el flujo y el área sean superiores al 50 % muy difícilmente se desarrollará acidosis fetal. Este es así para el feto bien oxigenado, pero este factor no es el mismo en fetos sometidos a hipoxia crónica o con placentas patológicas (eritroblastosis, hipertensión, diabetes, etc.). En estos fetos, pese a un flujo sanguíneo uterino y una superficie placentaria funcionando por encima del 50 %, puede existir una dificultad en el intercambio de sustancias, produciéndose un retraso de crecimiento intrauterino, a pesar de la existencia de un grado de oxigenación correcto. Sin embargo, la aparición de contracciones uterinas, con el suministro de oxígeno transitoriamente inadecuado, puede condicionar una hipoxia con acidosis posterior.

La presión parcial de oxígeno depende de una capacidad adecuada para la ventilación y la integridad pulmonar. Situaciones limitantes para la oxigenación fetal debido a disminuciones en ella, se apreciarán en casos de enfermedades pulmonares o cardíacas maternas cianóticas.

La cantidad de oxígeno transportado en la sangre depende de la presión parcial de oxígeno y de la afinidad que tenga la hemoglobina por el oxígeno. El grado de afinidad de la hemoglobina por el oxígeno viene representado por la curva de disociación del oxígeno, que relaciona el porcentaje de saturación de la hemoglobina con el oxígeno según la presión parcial de

oxígeno en la sangre y esta curva depende de la temperatura y del pH, tal como puede apreciarse en la Fig. 2 de la página siguiente.

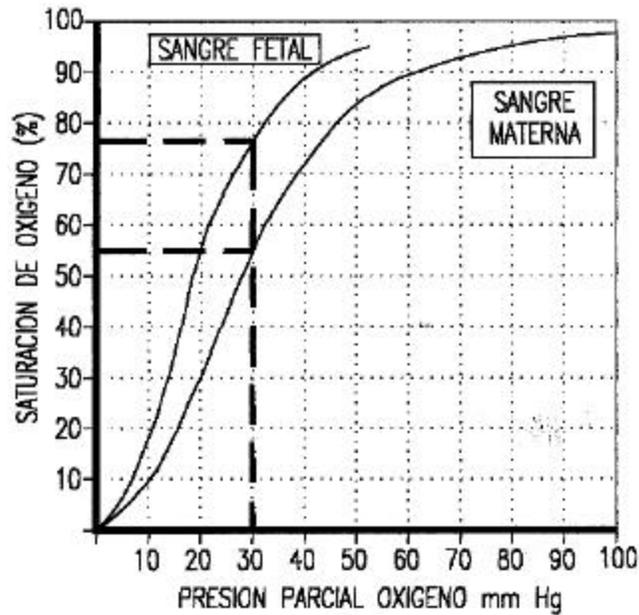


Fig.2

La curva materna se halla a la derecha de la curva fetal, lo que significa que la sangre fetal tiene una mayor afinidad por el oxígeno. A la presión parcial de oxígeno de 39 mm de Hg la sangre materna se halla saturada en el 57 % mientras la fetal se halla saturada en un 74 %.

La capacidad de oxigenación de la sangre está directamente relacionada con la concentración de hemoglobina, de tal manera que cada gramo de Hb se combina con 1.34 ml de oxígeno. También en este aspecto tiene ventajas el feto respecto a la madre, debido a una concentración de hemoglobina de 15 g/dl frente a la materna de 12 g/dl.

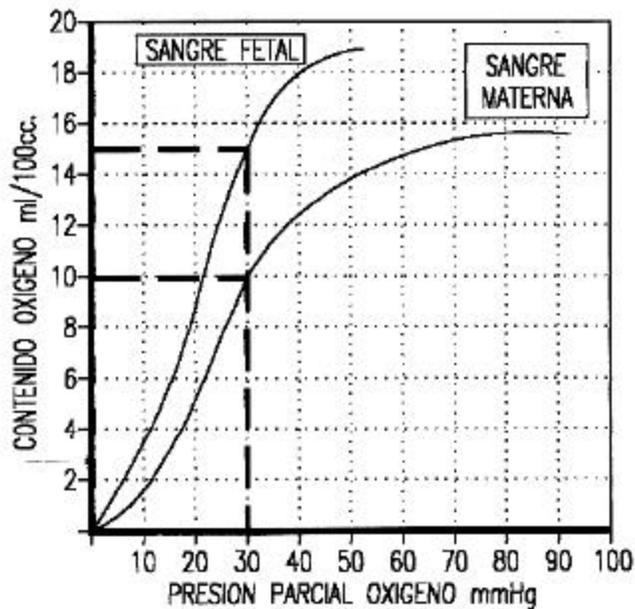


Fig.3

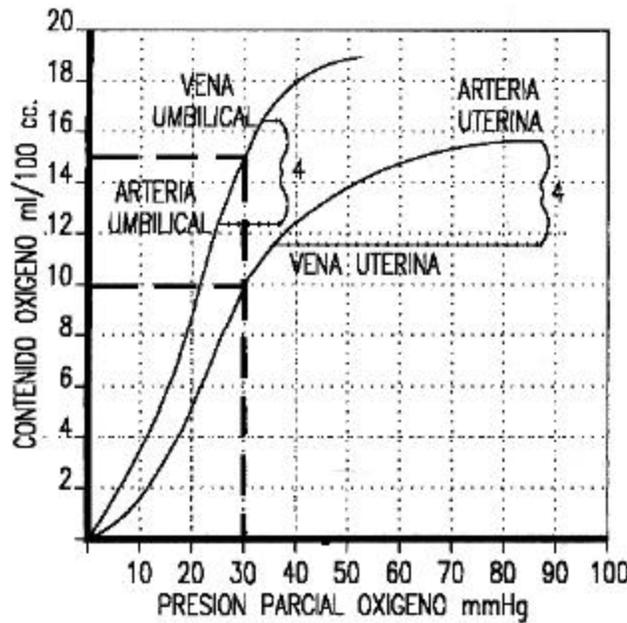
Así pues, al representar gráficamente el contenido de oxígeno en el feto y la madre a una misma presión parcial de oxígeno, apreciamos la mejoría, que se añade a la oxigenación fetal debido al contenido superior de hemoglobina en sangre fetal tal como se ve en la Fig. 3.

La curva de disociación del oxígeno se modifica con los cambios en el pH, denominándose efecto Bohr a este fenómeno. Así pues, en un medio ácido la curva se desplaza a la derecha y con los alcalinos a la izquierda. Este factor, que tiende a exagerar las diferencias entre la curva de disociación fetal y materna, resulta ventajosa en el intercambio de oxígeno pues aumenta el gradiente.

Así pues la sangre materna al ceder el oxígeno y captar el anhídrido carbónico desplaza la curva a la derecha, mientras que en el feto sucede lo contrario. Ello facilita el paso del oxígeno hacia el feto.

Los otros factores, que afectan al paso del oxígeno a través de la placenta ya han sido discutidos en la sección de los factores que determinan el gradiente de concentración.

Una representación se muestra en la Fig. 4,



Esta gráfica muestra la curva de disociación en sangre materna y fetal para su correspondiente concentración de hemoglobina. Los cuatro puntos marcados corresponden a las concentraciones de oxígeno fetal y materno y a las presiones parciales de oxígeno en los cuatro vasos mayores, que suministran y drenan la placenta. También se muestran las diferencias en el oxígeno arterio-venoso en los vasos materno y fetales, que corresponden a 4 ml/dl y representan la cantidad de oxígeno transferido por cada 100 ml de sangre circulante. Estos datos se han obte-

nido en animales de experimentación, puesto que sus valores son imposibles de obtener en el ser humano.

3.2.2.- Intercambio de anhídrido carbónico.

Su paso a través de la placenta es incluso más rápido que el del oxígeno. Los factores, que determinan su paso son los mismos que los que intervienen en la transferencia de oxígeno, hallándose limitado por el flujo sanguíneo. La tensión de anhídrido carbónico en sangre fetal es de 40 mm Hg y en sangre materna de unos 34 mm Hg.

El bicarbonato y los ácidos atraviesan la placenta mucho más lentamente que el anhídrido carbónico, de tal manera que su eliminación puede suponer horas en ves de minutos.

Una ilustración semicuantitativa y esquemática de la capacidad de la placenta para el transporte de sustancias (capacidad de intercambio placentario) y el resultado clínico puede apreciarse en la Fig. 5.

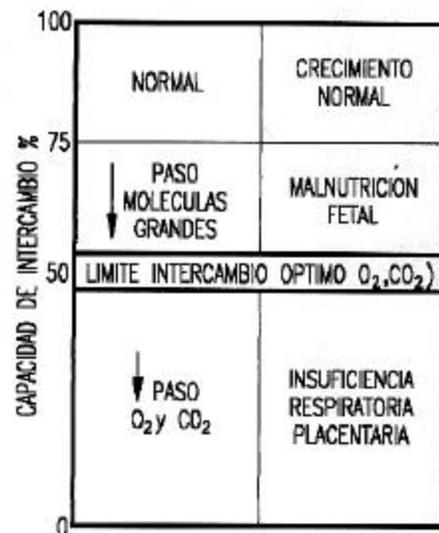
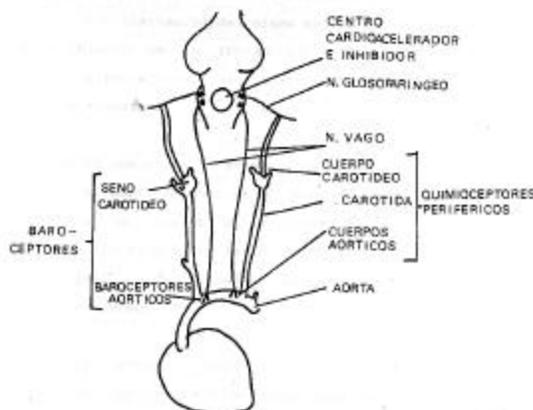


Fig.5.- ILUSTRACION SEMICUANTITATIVA DE LA CAPACIDAD DE LA PLACENTA PARA TRANSPORTAR SUSTANCIAS Y SU RESULTADO CLINICO.

3.3.- MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

Fig.6



El sistema cardiocirculatorio fetal presenta modificaciones ante una gran variedad de estímulos hipoxicos y no hipoxicos, agudos o crónicos. El estudio de la frecuencia cardíaca fetal es uno de los métodos indirectos de evaluación de estas modificaciones y por lo tanto resulta útil en el diagnóstico de los estados hipoxicos fetales³⁵.

La frecuencia cardíaca fetal es el resultado de la compleja integración de las respuestas del sistema nervioso central, autónomo y algunas glándulas

endocrinas, a cambios en la presión y volumen sanguíneos fetales, en las concentraciones sanguíneas de gases respiratorios (oxígeno y anhídrido carbónico), y a diversos estímulos corticales cerebrales, tal como puede verse en la Fig. 6.

En el estudio de la frecuencia cardíaca fetal nos interesa, básicamente, reconocer aquellos cambios en la misma, debidos a cambios cardiocirculatorios producidos por estados fetales hipoxicos. La redistribución del flujo sanguíneo, con limitación del mismo en los órganos no vitales y mantenimiento de la irrigación en órganos vitales es el cambio circulatorio, que aparece en primer lugar en los estados hipoxicos.

Se ha demostrado, en estudios experimentales en fetos de oveja, el mantenimiento del consumo de oxígeno cerebral, en presencia de niveles de oxígeno arterial, debido a que la existencia de una disminución en la cantidad de oxígeno queda compensada por el aumento en el flujo sanguíneo cerebral³⁶.

Esta redistribución del flujo sanguíneo condiciona en las resistencias vasculares periféricas con alteraciones en la presión arterial fetal, que se reflejarán en una respuesta refleja de los barorreceptores, que junto a la respuesta refleja de los quimiorreceptores a los cambios en el contenido de gases respiratorios, modularán una respuesta determinada en la frecuencia cardíaca, que identificaremos como un signo indirecto de hipoxia fetal.

3.3.1.- Respuestas reflejas de la frecuencia cardíaca fetal

3.3.1.1.- Barorreceptores

En el arco aórtico y en el seno carotideo, en la unión de ambas carótidas, interna y externa, se hallan unos pequeños receptores, sensibles a la distensión de las paredes vasculares, y por lo tanto a las variaciones de la presión sanguínea.

Cuando aumenta la presión arterial, estos receptores mandan, a través del nervio vago o glosofaríngeo, impulsos al bulbo raquídeo, el cual de nuevo a través del nervio vago, condiciona una respuesta cardíaca, enlentecedora de su actividad, Esta respuesta, por ser reflejada es extremadamente rápida.

Esta respuesta refleja de disminución de la frecuencia y por tanto del gasto cardíaco es una respuesta protectora del organismo en un intento de disminuir la presión sanguínea.

3.3.1-2.- Quimiorreceptores

Se hallan a nivel del sistema nervioso central en la medula oblongata y también a nivel periférico en los cuerpos aórticos y carotídeos. Su principal función es la regulación de la respiración, aunque también ejercen un control sobre la circulación. Responden a cambios en la presión parcial de oxígeno y anhídrido carbónico a nivel sanguíneo.

Si existe una disminución en el contenido de oxígeno o un aumento en el anhídrido carbónico aparece una respuesta taquicárdica refleja, mediada por los quimiorreceptores centrales. También aparece un aumento en la presión arterial, más pronunciada en aquellos casos en que hay un aumento en la concentración de anhídrido carbónico.

La estimulación de los quimiorreceptores produce en el adulto una respuesta bradicárdica.

En el feto, la interacción entre los quimiorreceptores periféricos y centrales no es conocida completamente, pero en casos de hipoxia o hipercapnia la respuesta global es la aparición de bradicardia e hipertensión.

3.3.1.3.- Sistema nervioso central

El sistema nervioso central ejerce una influencia directa en la frecuencia cardíaca del adulto, tal como puede apreciarse con la aparición de respuestas taquicárdicas ante ciertos estímulos emocionales³⁷.

El electroencefalograma y el electrooculograma, en fetos mono y cordero, demuestra un aumento en su actividad coincidiendo con un aumento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y con los movimientos fetales. Al disminuir su actividad, la variabilidad también disminuye. Todo ello sugiere una estrecha relación entre la actividad del sistema nervioso central y variabilidad de la frecuencia cardíaca.

El área de elaboración de los impulsos nerviosos en respuesta a estímulos emocionales es, posiblemente, el hipotálamo, que responde con una aceleración de la frecuencia cardíaca y un aumento de la presión sanguínea.

Al estimular en electrodo situado en el área hipotalámica de un feto de cordero la respuesta inicial es un aumento inmediato de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, seguida de una disminución de esta última, quizás debida al estímulo barorreflejo. El aumento de la frecuencia cardíaca inicial esta mediado por el sistema nervioso simpático.

En la médula oblongata se hallan centros vasomotores o centros integradores de respuestas cardioaceleradoras y cardiodeceladoras. En este centro confluyen numerosos estímulos corticales y periféricos, que tras ser procesados condicionan impulsos vagales oscilatorios, que constituyen la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

3.3.1.4.- Sistema nervioso parasimpático

Esta constituido básicamente por el nervio vago (décimo par craneal), con origen en la médula oblongata y con algunas de sus fibras inervando el nodo sinoauricular y el atrioventricular.

El estímulo vagal o la administración de acetilcolina (substancia secretada en sus terminaciones nerviosas) disminuye la frecuencia cardíaca en el feto normal, disminuyendo directamente la frecuencia en el nodo sinoauricular y disminuyendo el nivel de transmisión de impulsos desde la aurícula al ventrículo. En el feto normal, a término, su bloqueo mediante atropina, aumenta en 20 latidos por minuto su frecuencia cardíaca³⁸. Esto demuestra la presencia de un tono vagal continuo, que tiende a disminuir la frecuencia cardíaca intrínseca.

Tal como se mencionó anteriormente el estímulo vagal oscilatorio es el responsable de la existencia de variabilidad en la frecuencia cardiaca.

El nervio vago regula, pues, la variabilidad cardiaca mediante un estímulo tónico, que tiende a disminuirla y un estímulo oscilante, que condiciona su variabilidad.

3.3.1.5.- Sistema nervioso simpático

Los nervios simpáticos se distribuyen por todo el músculo cardiaco del feto a término. Su estimulación liberará noradrenalina, que producirá un aumento en la frecuencia cardiaca y en su fuerza contráctil, mediada por betarreceptoras, lo que aumentará el gasto cardiaco.

Ello supone un mecanismo de defensa para mejorar la actividad cardiaca en situaciones transitorias de compromiso.

La administración de propanolol, que bloquea la acción del sistema nervioso simpático, disminuye la frecuencia cardiaca en unos 10 latidos por minuto, y sin apenas disminuir la variabilidad en el feto a término, lo cual hace pensar en un estímulo tónico simpático.

La variabilidad puede estar condicionada por estímulos oscilantes vagales y adrenérgicos simultáneos, cada uno con una constante temporal distinta.

La estimulación del sistema nervioso simpático, a través de los alfarreceptores, es la responsable de la redistribución del flujo sanguíneo, que condiciona el aumento de irrigación en órganos preferenciales en situaciones de compromiso³⁹. Por este mecanismo, durante la hipoxia, se produce vasoconstricción en algunos lechos vasculares (intestino, hígado, pulmón, piel), que permiten un flujo sanguíneo preferente con aumento en la disponibilidad de oxígeno en órganos vitales (cerebro, corazón, suprarrenales).

3.3.2.- Regulación hormonal

3.3.2.1.- Médula suprarrenal

En situaciones de stress liberará adrenalina y noradrenalina, condicionando una respuesta similar a la estimulación simpática con taquicardia, aumento en la fuerza contráctil, aumento de la presión arterial y redistribución del flujo sanguíneo,

3.3.2.2.- Corteza suprarrenal

Aunque en el adulto está bien demostrado el papel que juega la aldosterona en el control del volumen sanguíneo disminuyendo la excreción de sodio y por tanto favoreciendo la retención acuosa ante disminuciones en la presión arterial, en el feto se desconoce su nivel de actuación.

3.3.2.3.- Vasopresina

En el feto de oveja condiciona una respuesta de tipo alfaadrenérgico favoreciendo la redistribución del flujo sanguíneo en los casos de hipoxia o compromiso⁴⁰.

3.3.3.- Control del Volumen sanguíneo

3.3.3.1.- Intercambio de líquidos a nivel capilar

En el adulto, los cambios en el volumen sanguíneo, que se reflejan, a nivel capilar, por cambios en la presión, condicionan respuestas dirigidas a su mantenimiento. Estas respuestas son mucho más lentas que las derivadas de mecanismos reflejos anteriormente descritas, Así pues, ante disminuciones en el volumen sanguíneo total, una cierta parte del líquido intersticial pasa al torrente vascular, aumentando el volumen de retorno, de la misma manera que, cuando aumenta la presión arterial, aumenta el paso de líquidos al espacio intersticial, disminuyendo el volumen de retorno. Se desconoce si estos mecanismos compensatorios tienen lugar en el feto.

3.3.3.2.- Mecanismo de Frank-Starling

Es un mecanismo regulador de la cantidad de sangre expelida por el corazón. Consiste en la adecuación de la fuerza contráctil cardiaca, o sea su capacidad de expeler sangre, el grado de distensión previa del músculo cardiaco condicionado por el aflujo de sangre mismo.

Este mecanismo regulador es poco efectivo en el feto oveja, debido, quizás, a un músculo cardiaco poco desarrollado. Así, tal como se ha demostrado en estudios experimentales en fetos oveja, cuando disminuye su frecuencia cardiaca, el volumen sanguíneo expelido por minuto no aumenta significativamente y por tanto, en un feto bradicárdico su gasto cardiaco esta determinado directamente por su frecuencia cardiaca. Ante aumentos discretos de dicha frecuencia, aumentará su gasto cardiaco, pero ante taquicardias importantes, disminuirá, debido a la incapacidad de llenado completo ventricular.

Por ello en el feto, su gasto cardiaco dependería de la frecuencia cardiaca, pudiendo aumentar solamente con aumentos de la misma. Esta afirmación está controvertida, puesto que al parecer en casos de bradicardia hipóxica podría ser capaz de aumentar su volumen de eyección a pesar de la frecuencia cardiaca disminuida.

3.3.3.3.- Flujo sanguíneo umbilical

No varía con la hipoxia aguda moderada, pero si en la hipoxia severa. Los vasos sanguíneos umbilicales no tienen inervación directa, aunque su flujo disminuye con la administración de catecolaminas. Se desconocen los mecanismos capaces de aumentar el flujo sanguíneo umbilical, en aquellos casos en los que se halla disminuido de manera crónica