UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

"CAMBIOS CARDIOTOCOGRAFICOS ORIGINADOS POR LAS CIRCULARES DE CORDON UMBILICAL Y SUS REPERCUSIONES SOBRE EL ESTADO FETAL".

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

UNIDAD DE FISIOPATOLOGIA FETAL

Realizada por JUAN BALBOA GOME.
bajo la dirección del Profesor LUIS
NAVARRETE LOPEZ COZAR y Doctor PEDR
CLAVERO SALVADOR.

DON LUIS NAVARRETE LOPEZ COZAR, PROFESOR TITULAR DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA Y JEFE DE SECCION DEL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICO: Que Don Juan Balboa Gómez, Licenciado en Medicina y Cirugia ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral sobre el tema"Cambios Cardiotocográficos originados por las Circulares de -- Cordón Umbilical y sus repercusiones sobre el Estado del Feto", la cual ha finalizado con todo aprovechamiento, habiendo sido revisada la presente y estando conforme con su presentación para ser juzgada.

GRANADA SEPTIEMBRE DE 1986.

DON PEDRO CLAVERO SALVADOR, DOCTOR EN MEDICINA, PROFESOR NO NUMERARIO DEL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICO: Que Don Juan Balboa Gómez, Licenciado en Medicina y Cirugía ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral sobre el tema "Cambios Cardiotocográficos originados por las Circulares de Cordón Umbilical y sus repercusiones sobre el Estado del Feto", la cual ha finalizado con todo aprovechamiento, habiendo sido revisada la presente y estando conforme con su presentación para ser juzgada.

GRANADA SEPTIEMBRE DE 1986.

DEDICADA A:

Mis padres, a quienes todo debo.

Mi mujer, por su paciencia, comprensión y anhelos.

A mi hija, que por la ilusión puesta en el presente trabajo, sin duda ha colaborado en el mismo.

AGRADECIMIENTOS

Finalizado el presente trabajo, deseo expresar mi agradecimiento en primer lugar y de una forma muy especial al Profesor D. Luis Navarrete. Hace ya algunos años, tuve la gran suerte de realizar bajo su dirección la Memoria de Licenciatura. sin duda este hecho fué decisivo para que la presente Tesis Doctoral vea hoy la luz, pues trabajar a su lado siempre es una experiencia gratificante y enriquecedora. Su amplia experiencia investigadora y clínica, le permiten exponer con gran sencillez y claridad los temas más complejos, esto unido al clima de distensión y amistad con que se trabaja a su lado, hacen que la elaboración de una Tesis Doctoral se convierta en algo "casi agradable".

Deseo expresar mi gratitud igualmente al Dr. Pedro Clavero, que en todo momento estuvo dispuesto a colaborar, planteando dudas y aportando soluciones que sin duda han contribuido de forma eficaz en el desarrollo de la presente obra.

Al Dr. Alfredo Garcia, que se encargó de los programas informáticos utilizados en los calculos estadísticos, dedicandome mucho de su escaso tiempo, por lo que le estoy especialmente agradecido.

A la Cátedra de Obstetricia y Ginecología del

Hospital Clínico de la Universidad de Granada, por - la oportunidad brindada al permitirme realizar esta Tesis, poniendo a mi disposición cualquier medio que pudiera serme de utilidad sin la menor reserva.

Al Servicio de Documentación e Informática Clínicas del Hospital Universitario y a todo el personal que allí trabaja, dispuesto siempre a prestar su colaboración y ayuda ante cualquier dificultad surgida tanto en la busqueda de casos clínicos como en la obtención y puesta a punto de programas informáticos utilizados.

A la secretaria de la Cátedra de Obstetricia y Ginecología por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

Al personal de la UCIF, Médicos, ATS, Auxiliares y Secretaria por su inestimable cooperación.

A toda aquella persona que de alguna forma haya colaborado en la elaboración del presente trabajo.

CLAVE DE ABREVIATURAS

A.T. = Ascensos Transitorios.

C.T.G. = Cardiotocográfico.

D.B. = Deficit de Bases.

E.A.B. = Equilibrio Acido Base.

E.B. = Exceso de Bases.

E.C.G. = Electrocardiograma.

E.I.V. = Espacio Intervelloso.

F.C.F. = Frecuencia Cardiaca Fetal.

Nodo A-V. = Nódulo Auriculo Ventricular.

Nodo S-A. = Nódulo Sinoauricular.

N.S.T. = Test no Estresante.

O.M.S. = Organización Mundial de la Salud.

R.N. = Recien Nacido.

S.N.C. = Sistema Nervioso Central.

U.C.I.F. = Unidad de Cuidados Intensivos Fetales.

INDICE

Págs.

INTRODUCCION..... 1

CAPITULO 1. RECUERDO ANATOMICO Y FISIOPATOLOGICO.... 2

1. INERVACION DEL CORAZON..... 3
1.1. Nervios cardiacos del simpático y del vago.... 3
1.1.1.Nervios cardiacos del simpático..... 3
1.1.2.Nervios cardiacos del vago..... 4
1.2. Plexos cardiacos..... 4
1.3. Ramas de los plexos cardiacos..... 5
1.3.1.Nervios del pedículo arterial..... 5
1.3.2.Nervios del pedículo venoso..... 5
1.3.3.Distribución intracardiaca..... 6

2. LA ACTIVACION NORMAL DEL CORAZON..... 6
2.1. El sistema específico de conducción..... 7
2.1.1.Nódulo sinoauricular de Keith y Flack..... 7
2.1.2.El nodo auriculo-ventricular (nodo A-V) o nodo de Aschoff-Tawara..... 8
2.1.3.El haz de His..... 8
2.2. Excitación y conducción cardiacas..... 9

3. CONTROL NEUROHUMORAL DE LA CIRCULACION FETAL.. 10

Págs.

4. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA F.C.F..... 14

4.1. Edad gestacional..... 14

4.2. Compresión abdominal..... 15

4.3. Estimulación mecánica y sonora..... 15

4.4. Ejercicio materno..... 16

4.5. Actividad fetal y movimientos respiratorios.. 16

4.6. Nutrición..... 17

4.7. Emoción materna..... 17

4.8. Temperatura..... 17

4.9. Fármacos..... 17

4.9.1. Narcóticos..... 17

4.9.2. Farmacos que actuan sobre el sistema nervioso autónomo..... 18

4.9.2.1 Estimulantes beta-adrenérgicos..... 18

4.9.2.2 Atropina..... 18

4.9.2.3 Fármacos beta-bloqueantes..... 18

4.9.2.4 Adrenalina..... 19

4.10. Hipoxia..... 19

4.11. Hipercapnia..... 19

5. CORDON UMBILICAL..... 20

5.1. Recuerdo anatómico..... 20

5.2. Clasificación de las anomalías funiculares... 22

5.3. Flujo a traves del cordón umbilical y dinámica de los fluidos..... 24

CAPITULO 2. MONITORIZACION BIOFISICA DEL FETO..... 29

Págs.

1. METODOS DE REGISTRO DE LA F.C.F..... 31

1.2. Monitorización no estresante (NST)..... 32

2. MODELOS DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL..... 33

2.1. Definición de los patrones de F.C.F. según el Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano de la O.M.S..... 34

2.1.1. Modelo fisiológico de la F.C.F. durante el parto..... 34

2.1.2. Modelos de F.C.F. atribuidos a la éstasis - sanguínea en el E.I.V. causada por la con-- tracción uterina..... 36

2.1.2.1. Definición de dip tardio.(Dip por éstasis - del espacio intervelloso).Equivale a decele ración tardía o Dip tipo II..... 36

2.1.2.2. Mecanismo de la éstasis sanguínea en el es- pacio intervelloso causada por la contraccion en el E.I.V..... 37

2.1.2.3. Relación temporal entre el Dip tardio y la contracción uterina..... 37

2.1.2.4. Mecanismo fisiopatológico de la caida de la F.C.F. producida por éstasis del E.I.V.(Efec to del oxígeno y de la atropina)..... 38

2.1.2.5. Modelos de la F.C.F. atribuidos a la éstasis del E.I.V.

2.1.2.5.1 Dips tardios.

2.1.2.5.2 Dips tardios superpuestos.

2.1.2.5.3 Taquicardia.

2.1.2.5.4 Taquicardia inicial.

Págs.

2.1.2.5.5. Taquicardia posthipoxia..... 41

2.1.2.5.6. Bradicardia..... 41

2.1.3. Oclusión de los vasos umbilicales.Dip umbilicales..... 42

2.1.3.1. Mecanismo de las caidas de la F.C.F. causadas por una oclusión umbilical..... 42

2.1.3.2. Los modelos de F.C.F. atribuidos a la oclusión umbilical..... 43

2.1.3.2.1. Modelo variable..... 44

2.1.3.2.2. Modelo no variable..... 44

2.1.3.3. Relación temporal entre el dip umbilical y la contracción uterina correspondiente. 44

2.1.4. Modelos de la F.C.F. atribuidos a compresión desigual de la cabeza fetal durante la contracción uterina..... 45

2.1.4.1. Definición de dip cefálico..... 45

2.1.4.2. Mecanismo de la estimulación vagal en los Dip cefálicos..... 46

2.1.4.3. Relación temporal entre el dip cefálico y la contracción uterina correspondiente... 46

2.2. Patrones cardiotocográficos de F.C.F.Clasificación del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Granada 47

2.2.1. Parámetros considerados..... 47

2.2.2. Patrón normal..... 47

2.2.3. Patrón cefálico..... 48

2.2.4. Patrón por éstasis del espacio intervelloso..... 48

Págs.

2.2.5.	Patrón umbilical.....	49
2.2.5.1.	Caracter del dip lambda.....	50
2.2.5.2.	Caracter del dip U.....	50
2.2.5.3.	Caracter del dip W.....	50
2.2.6.	Patrón variable.....	51
2.2.7.	Patrón frecuencia patológica.....	51
2.2.7.1.	Taquicardia.....	51
2.2.7.2.	Bradicardia.....	52
2.2.8.	Patrón ritmo alterado.....	52
2.2.8.1.	Ritmo comprimido.....	52
2.2.8.2.	Ritmo no reactivo.....	52
2.2.8.3.	Ritmo sinusoidal.....	52
2.3.	Principales diferencias entre las clasificaciones expuestas.....	53
2.3.1.	Dip I.....	53
2.3.2.	Dip II.....	53
2.3.3.	Dip U.....	53
2.3.4.	Dip variable.....	54
3.	ESTUDIOS SOBRE FRECUENCIA CARDIACA FETAL.	55
3.1.	Línea de base de la F.C.F.....	55
3.2.	Fluctuaciones de la línea de base de la F.C.F.....	56
3.3.	Ascensos transitorios.....	59
3.4.	Dip.....	64
3.4.1.	Clasificación de HON.....	65
3.4.2.	Clasificación de HAMMACHER.....	65

Págs.

CAPITULO 3. MONITORIZACION BIOQUIMICA DEL FETO..... 68

1. Conceptos preliminares..... 69
2. Sistemas tampón de la sangre..... 71
3. Gases sanguíneos y metabolismo ácido-básico en el feto durante el parto normal..... 74
3.1. Saturación de O_2..... 73
3.2. Saturación de CO_2..... 75
3.3. Valores actuales de pH..... 75
3.4. Exceso de bases..... 76
4. Gases sanguíneos y metabolismo ácido-básico en casos de modelo fisiológico de la F.C.F..... 76
4.1. Efecto de las contracciones uterinas sobre PO_2 PCO_2 y EB fetales..... 77
5. El circuito de oxígeno del sistema circulatorio fetal como consecuencia de la lenta instauracion de una insuficiencia de oxígeno..... 80
5.1. Falta de correlación entre el contenido de oxígeno sanguíneo y el estado general del R.N.... 8

CAPITULO 4. LAS CIRCULARES DE CORDON UMBILICAL:SU INFLUENCIA SOBRE EL E.A.B. Y CAMBIOS QUE ORIGINAN SOBRE LOS REGISTROS CONTINUOS DE LA F.C.F.. 82

1. INFLUENCIA DE LAS CIRCULARES DE CORDON SOBRE EL EQUILIBRIO ACIDO BASE..... 84
1.1. Efecto de una oclusión umbilical sobre la PO_2,

Págs.

PCO_2, pH y E.B..... 84

1.2. Gases sanguíneos y metabolismo ácido-base en el feto en presencia de circular de cordón umbilical..... 85

1.2.1. pH..... 92

1.2.2. Acidosis..... 93

1.2.3. PO_2..... 94

1.2.4. PCO_2..... 96

1.2.5. Exceso de bases..... 97

1.2.6. Diferencias arterio-venosas de gases sangíneos en el feto en presencia de circular de cordón..... 98

2. ALTERACIONES CARDIOTOCOGRAFICAS ORIGINADAS - POR LAS CIRCULARES DE CORDON UMBILICAL..... 101

2.1. Sobre la línea de base..... 102

2.2. Ascensos transitorios..... 105

2.3. Dip..... 107

2.3.1. Dip I..... 109

2.3.2. Dip II..... 111

2.3.3. Dip Umbilical..... 113

2.3.4. Dip Variable..... 115

CAPITULO 5. LA ROTURA DE MEMBRANAS Y SU INFLUENCIA SOBRE EL C.T.G..... 119

1. Línea de base de la F.C.F..... 121

Págs.

2. Dip I..... 122
3. Dip II..... 125
4. Dip Variables..... 126

CAPITULO 6. SUFRIMIENTO FETAL POR CIRCULAR DE CORDON... 127

1. Líquido amniótico.Meconio..... 128
2. Estado del R.N..... 130
3. Correlación Apgar-Gases sanguíneos fetales..... 134
3.1. Correlación entre el pH y el estado fetal al nacimiento..... 138

OBJETIVOS..... 139

1. Para diagnosticar la existencia de circular de cordóm..... 140
2. Para conocer la repercusión que sobre el estado del feto tiene la presencia de circular de codón 142

MATERIAL Y METODOS..... 143

RESULTADOS..... 149

Págs.

I. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL..... 150

1. FRECUENCIA DE APARICION DE LAS VARIACIONES DE LA - F.C.F. EN PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE CORDON 150
1.1 Ascensos transitorios..... 151
1.2. Taquicardia..... 152
1.3. Bradicardia..... 152
1.4. Dip..... 152
1.5. Dip-I..... 153
1.6. Dip-II..... 153
1.7. Total de dip umbilicales..... 154
1.8. Dip U..... 154
1.9. Dip W..... 154
1.10 Dip U Lambda..... 155
1.11 Dip Variable..... 155
1.12 Dip Variable Bradicardia..... 155

2. PROMEDIO DE APARICION EN TREINTA MINUTOS DEL LAS - VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE CORDON..... 156
2.1. Total de dip umbilicales..... 157
2.2. Dip U..... 157
2.3. Dip Lambda..... 158
2.4. Dip variable..... 158

3. ALTERACIONES DE LA F.C.F. MOTIVADAS POR LA ROTURA DE LA BOLSA DE LAS AGUAS 159
3.1 Ascensos transitorios..... 159

Págs.

3.2. Total de dip umbilicales..... 160

3.3. Dip U..... 160

3.4. Dip Lambda..... 160

3.5. Dip Variable..... 160

3.6. Consideraciones..... 161

4. VARIACIONES DE LA F.C.F.MOTIVADAS POR EL SEXO FETAL 161

5. VARIACIONES DE LA F.C.F.ORIGINADAS POR EL VOLUMEN DE LIQUIDO AMNIOTICO..... 162

6. VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA DE DOS VARIABLES: PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE CORDON Y BOLSA ROTA..... 163

6.1. Total de Dip umbilicales..... 164

6.2. Dip-U..... 164

6.3. Dip Lambda..... 165

6.4. Dip Variable..... 165

7. VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR, SEGUN QUE EL R.N. SEA VARON O HEMBRA 165

7.1. Total de Dip Umbilicales..... 165

7.2. Dip U..... 166

7.3. Dip Lambda..... 166

7.4. Dip Variables..... 166

8 VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA DE DOS VARIABLES: PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE CORDON Y

VOLUMEN DE LIQUIDO AMNIOTICO..... 167

8.1. Total de Dip umbilicales..... 168

8.2. Dip U..... 168

8.3. Dip Lambda..... 168

8.4. Dip Variable..... 169

9. VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA DE DOS VARIABLES;PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE CORDON Y PESO DEL R.N. MENOR O IGUAL A 3999 GRAMOS O MAYOR A 4000 GRAMOS..... 169

9.1. Total de Dip Umbilicales..... 169

9.2. Dip U..... 170

9.3. Dip Lambda..... 170

9.4. Dip Variable..... 171

10. VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA DE DOS VARIABLES: PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR Y DISTINTAS LONGITUDES DE CORDON UMBILICA..... 171

10.1. Total de Dip Umbilicales..... 171

10.2. Dip U..... 172

10.3. Dip Lambda..... 172

10.4. Dip Variables..... 173

II. ESTUDIO DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE..... 174

1. pH..... 174

Págs.

2. PO_2..... 175

3. PCO_2..... 176

4. Deficit de Bases..... 177

5. Diferencia Arterio Venosa de pH..... 177

6. Diferencia Arterio Venosa de PCO_2..... 178

7. Diferencia Arterio-Venosa de D.B..... 179

III. ESTUDIO DEL INDICE DE APGAR..... 180

IV. INFLUENCIA DE LA LONGITUD DEL CORDON EN LA APARICION DE CIRCULARES EN EL R.N..... 182

CONCLUSIONES..... 184

DISCUSION..... 191

INSTRUCTIVO DE LA HOJA DE RECOLECCION DE DATOS..... 202

BIBLIOGRAFIA..... 211

PROTOCOLOS..... 250

PROLOGO.

El evitar la muerte perinatal, importante desafío para el obstetra de hace unos años, puede considerarse en la actualidad un hecho superado, habiendose alcanzado índices de mortalidad bastante aceptables. Hoy cada vez más, la preocupación del obstetra se centra en la obtención de Recien Nacidos que no tengan ningún tipo de sufrimiento fetal ni antes, ni durante el transcurso del parto, para que en el futuro puedan desarrollar todas las potencialidades de que el ser humano está dotado.

La obstetricia moderna ha incorporado multitud de tecnicas y maniobras en su quehacer diario, que hasta hace pocos años era impensable que pudieran ser usadas en clínica de forma rutinaria, y que hasta hace poco tiempo estaban solo al alcance de centros privilegiados con actividades fundamentalmente investigadoras. Este cambio se explica facilmente teniendo en cuenta el vertiginoso avance que las ciencias modernas han experimentado en los últimos años, la medicina como una más de ellas, no podía permanecer ajena a este espectacular desarrollo. Si a esto se une el drástico descenso que en los paises desarrollados han experimentado los índices de natalidad en los últimos tiempos, se comprendera la obligatoriedad de intentar obtener R.N. en condiciones óptimas, y por tanto es misión del obstetra de nuestro tiempo esforzarse en descubrir cualquier eventualidad que -

puede poner en peligro no ya la vida del feto o del R.N., sino cualquier amenaza que pueda interferir - en su normal desarrollo, tratando de impedir que -- pueda sufrir cualquier tipo de daño no solo en el - momento del parto, sino desde el mismo momento de - su concepción.

En el presente trabajo nuestro esfuerzo se ha dirigido a la obtención de patrones característicos que puedan denunciar de forma precóz la existencia de umo de los motivos más importantes de sufrimiento fetal antes del parto, a saber, la presencia de circular de cordón umbilical.

Nos sentiriamos muy satifechos si nuestro esfuerzo pudiera contribuir en la resolución de tan - importante problema obstétrico.

INTRODUCCION.

CAPITULO 1.

RECUERDO ANATOMICO Y FISIOPATOLOGICO.

1. INERVACION DEL CORAZON.

La inervación del corazón está asegurada por dos sistemas, simpático y parasimpático LATARJET (1983), - de la vida organovegetativa. Comprende tres partes:

- Los nervios cardiacos del simpático y del vago.
- Los plexos cardiacos donde estos nervios se -- reunen.
- Los nervios cardiacos originados de sus plexos.

1.1.- Nervios cardiacos del simpático y del vago.

Tienen su origen principalmente en la región cervical, debido a que inicialmente el corazón se desarrolla en el cuello, emigrando posteriormente hacia abajo y penetrando en el torax, llevando tras de sí sus propios nervios MOLLARD (1908), MILLER (1964),

1.1.1.- Nervios cardiacos del simpático.

Estan representados por tres nervios originados de los ganglios cervicales, superior, medio e inferior de la cadena simpática LATARJET (1983). Los nervios -- cardiacos superior y medio, siguen a las arterias ca-- rótidas y contribuyen a formar los plexos cardiacos - pasando por detras de la aorta. El nervio cardiaco in-

ferior, más posterior y más corto llega tambien por - detras de la aorta.

1.1.2.- Nervios cardiacos del vago.

Se distinguen igualmente nervios cardiacos superiores, medios e inferiores. Estos son más dificiles - de identificar que los nervios cardiacos del simpático en razón del mayor número de raices nerviosas de las - cuales estan formados. Las primeras nacen de del segmento cervical del vago, a alturas variables. Las segundas provienen del recurrente a la derecha y del vago - intratorácico a la izquierda. En cuanto a los nervios inferiores, estos se originan del recurrente a la izquierda y del vago intratorácico a la derecha. La mayor parte de los nervios cardiacos del vago (pero no todos) pasan por delante de la aorta. LATARJET (1983).

1.2.- Plexos cardiacos.

LLegados al cayado aórtico, los nervios cardiacos del simpático y del vago se anastomosan ampliamente entre sí. Forman un plexo superficial, anterior, preaórtico y un plexo profundo, posterior retroaórtico.

Estos dos plexos tambien están anastomosados entre si por ramas que pasan por debajo del cayado aórtico. Este se halla situado por dentro del ligamento arterial arriba y a la derecha de la arteria pulmonar izquierda. El ganglio de Wrisberg, cuando existe se en -

cuentra aquí.

1.3.- Ramas de los plexos cardiacos.

Se disponen en dos grandes grupos donde los nervios continuan anastomosándose ampliamente.

1.3.1.- Nervios del pedículo arterial.

Estos se reunen alrededor de la aorta y de la arteria pulmonar, tanto adelante como atras de estas. Son nervios mixtos, donde se reunen fibras vagales y simpáticas. Por el estudio de su desarrollo se ha demostrado que estas fibras se originan en la parte superior de los troncos de donde emanan. LLegados a la base del corazón, los nervios del pedículo arterial se agrupan alrededor de las arterias coronarias, para las cuales constituyen una vaina nerviosa densa.

1.3.2.- Nervios del pedículo venoso.

Proceden de las porciones inferiores (intratorácicas) del vago y de la cadena simpática.

Pasan por detras de la bifurcación de la arteria pulmonar. Algunas llegan al miocardio siguiendo la vena cava inferior, otras siguen la cara posterior de la aurícula izquierda, de la aurícula derecha o la cara inferior de los ventrículos.

Estos nervios tienen un trayecto independiente -

del de las arterias del corazón y abordan al corazón penetrando por la persistencia del mesocardio posterior.

1.3.3.- Distribución intracardiaca.

Comprende una red subepicárdica superficial y redes profundas que se hunden en el miocardio para constituir una red subendocárdica.

En su trayecto los nervios del corazón presentan numerosos engrosamientos ganglionares LATARJET (1983).

Los nervios cardiacos simpáticos y parasimpáticos transportan ambos fibras aferentes y eferentes.

2. LA ACTIVACION NORMAL DEL CORAZON.

En el corazón hay dos tipos principales de fibras miocárdicas:

a) Aquellas de las que dependen la contracción -- miocárdica tanto auricular como ventricular. Son fibras musculares auriculares y ventriculares no específicas - que constituyen las paredes auriculares y ventriculares.

b) Aquellas de las que depende la conducción de - los estímulos eléctricos. Son las llamadas fibras musculares específicas.

2.1.- El sistema específico de conducción.

Las fibras musculares específicas se agrupan en determinados sitios del corazón formando estructuras bien definidas.

2.1.1.- Nodulo sinoauricular de Keith y Flack

Se localiza en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. Esta estructura comanda el corazón, ya que en ella se originan los estímulos eléctricos que alcanzan a todas las fibras - del órgano.

Del nódulo sinusal salen prolongaciones que a lo largo del surcus terminalis se dirigen hacia el nódulo aurículo-ventricular, son las vías de conducción internodales de la aurícula derecha. Otras prolongaciones alrededor de las caras dorsal y lateral de la vena cava superior, se dirigen hacia arriba - son las que forman el fascículo de Bachmann.

En estudios histológicos de la aurícula humana, JAMES (1961) demuestra la existencia de tres - vias de conducción internodales, los tractos anterior medio y posterior.

El tracto internodal anterior, abandona la cabeza del nódulo sinusal, y se divide en dos ramas: una se extiende a lo largo de la banda interauricular para ramificarse por la aurícula izquierda,y -

son las fibras especializadas del fascículo de Bachmann. La otra camina a traves del septo interauricular hasta la región del nodo A-V fusionándose con - fibras procedentes de otros tractos nodales.

El tracto internodal medio, abandona el borde póstero dorsal del nódulo sinusal, cruza el septo - interauricular y se fusiona junto a otras fibras auriculares especializadas en el nodo A-V.

El tracto internodal posterior se extiende de cola del nódulo sinusal, a lo largo de la crista - terminalis,hasta el borde superior derecho del nodo A-V.

2.1.2.- El nodo auriculo ventricular (nodo - A-V) o nodo de Aschoff-Tawara.

Se localiza en la unión de las porciones póstero inferiores del tabique inter-auricular con la base de la aurícula derecha.Como todo tejido específico, el nodo A-V tiene su propio automatismo, pero este es inferior en frecuencia al del seno; si la - ritmicidad del seno es entre 70 y 80 estímulos por minuto, la ritmicidad normal del nodo es entre 50 y 60 estímulos en el mismo periodo.

2.1.3.- El haz de His (h.h.)

Se localiza en la porción membranosa del tabique interventricular y da origen a dos ramas, la izquierda y la derecha, las que a su vez, dan origen a ramas más pequeñas conocidas como ramificaciones de Purkinje. Estas últimas se extienden por el subendocardio de las porciones medias y bajas del tabique interventricular y de las paredes libres ventriculares para penetrar unos milímetros en el espesor muscular de los lugares mencionados.

2.2.- Excitación y conducción cardiacas.

El estímulo para la contracción cardiaca se origina en el propio músculo del corazón.

Despues de la despolarización de la célula automática primaria situada en el nódulo sino auricular (S.A.), la corriente así generada fluye longitudinalmente y reduce el potencial transmembrana de las zonas adyacentes. Cuando se alcanza el nivel liminal, estas zonas tambien se despolarizan y aparecen potenciales de acción propagados, generados localmente que se distribuyen por todo el miocardio.

El proceso de activación sin embargo, tiene lugar siguiendo una secuencia preferencial. La actividad comienza en la vecindad del nódulo S.A. Es dificil determinar la velocidad de conducción a traves de esta región porque la velocidad es mayor a medida que aumenta la distancia desde el marcapaso

primario. La activación auricular alcanza luego el nódulo aurículo-ventricular desde donde continua sucesivamente (despues de corto retardo) por el haz de Hiss y sus ramas, y por las fibras periféricas de Purkinje, para llegar finalmente al miocardio ventricular propiamente dicho.

3.-CONTROL NEUROHUMORAL DE LA CIRCULACION FETAL.

El sistema nervioso autónomo está constituido por dos sectores: el simpático y el parasimpático. Estos sistemas ejercen control sobre la circulación fetal dependiendo de su relativa distribución en distintos órganos y su madurez neuroefectora. El control autonómico de la circulación fetal puede ser evaluado estudiando los tonos simpáticos y parasimpáticos que controlan la frecuencia cardiaca en reposo, las presiones vasculares y los flujos sanguíneos, usando bloqueadores ganglionares (trimetafan) o bloqueadores de receptores específicos. La atropina es usada para bloquear los receptores colinérgicos, el propanolol para bloquear los receptores beta-adrenérgicos y la fenoxibenzamida para bloquear los receptores alfa-adrenérgicos.

El bloqueo ganglionar interrumpe los impulsos nerviosos que cursan de las fibras preganglionares a las postganglionares y produce una inhibición tanto

simpática como parasimpática. El bloqueo de receptores es más específico e intercepta la interacción bioquímica entre el neurotransmisor y los receptores, más probablemente localizados en los músculos lisos de las paredes vasculares. NUWAYHID,B.S.(1981).

Las funciones simpáticas y parasimpáticas maduran a distintos ritmos durante la vida fetal. En la gestación temprana, el tono adrenérgico ejercido sobre el corazón fetal es dos o tres veces mayor que el tono colinérgico WALSH et al (1974). En el término de la gestación el tono ejercido por ambos sistemas sobre el corazón en condiciones de reposo se estima igualado.

En el feto, la circulación periférica parece estar bajo una influencia neurohumoral, la magnitud de la cual aumenta en la medida que el embarazo se acerca a término.

La inervación simpática del corazón fetal no se desarrolla totalmente hasta despues del nacimiento. En contraste, el sistema parasimpático es funcional y activo hacia el tercer trimestre de la gestación GOODLIN R.C.(1981).

Durante el periodo neonatal se produce una disminución progresiva de la frecuencia cardiaca en reposo.

Las modificaciones neonatales son independientes de las actividades del sistema simpático y parasimpático, y se las supone relacionadas con modificaciones en la acción potencial del sistema de conducción del corazón FRIEDMAN,W.F.(1972),HOPKINS,S.F. et al (1973).

La frecuencia cardiaca parece crear espontaneamente su propio nivel de reposo en cualquier periodo durante la vida intra o extrauterina, y parece no ser sensible a las constantes modificaciones del tono adrenérgico o colinérgico. El sistema nervioso autónomo solamente ejerce su acción controladora durante el stres o cuando es activado por reflejos específicos NUWAYHID (1981).

Estudios histoquímicos, bioquímicos y fisiológicos, sugieren que el corazón de los fetos próximos al término o de los neonatos recientes, carece de un desarrollo completo de aporte nervioso extrínseco FRIEDMAN (1972), GEIS (1975).

En cuanto a la circulación periférica, durante - la vida fetal hay un aumento progresivo de su control que alcanza su máximo al llegar al término; el control ejercido por el sistema alfa-adrenérgico es consistentemente mayor que el mediado a traves de la transmi--- sión neural de los ganglios autónomos, probablemente - por un aumento en los niveles de catecolaminas circu-- lantes.

El sistema neural tiene poco o ningún control sobre la circulación periférica antes de la gestación -- avanzada, como lo evidencian cambios insignificantes - producidos por el trimetafan sobre la circulación periférica de fetos prematuros e inmaduros.

El control neurohumoral de la circulación periférica disminuye progresivamente durante el periodo neo-

natal y se hace imperceptible cuando se llega a la -- edad adulta BORN et al (1956).

Los reflejos que desempeñan un papel en el con-- trol de la circulación desde un punto de vista funcional, pueden ser agrupados en tres categorias: barorreceptores, quimiorreceptores y receptores a la distensión. (Cuadro 1).

Los barorreceptores inhiben las acciones de los centros cardioacelerador y vasoconstrictor y permiten la acción sin contraposición a los centros cardioinhibidores NUWAYHID (1981). Esto determina una caida de - la frecuencia cardiaca y de la presión arterial.

Los quimiorreceptores estan divididos en dos componentes: periférico y central. Los quimiorreceptores periféricos son estimulados por el descenso de la PO_2 arterial o del flujo sanguíneo, o por un aumento de la PCO_2 o de la concentración de hidrogeniones. La efectividad de esos centros se reduce por un enfriamiento de la temperatura ambiente.

Los quimiorreceptores centrales son responsables del mantenimiento de una concentración constante de hidrogeniones en el líquido cerebroespinal.

Juegan un importante papel en la regulación de - la PCO_2 reduciendo la ventilación pulmonar cuando la - producción de CO_2 cae o viceversa.

La idea de que el feto podia ser insensible a -- los agentes vasoactivos exógenos administrados ADAMS - (1961) DAWES (1956) ha sido cuestionada por estudios -

Reflejo	Sitio de receptores	Inervación aferente	Estímulo	Respuesta	Madurez al nacer
Barorreceptores	Seno carotídeo:bifurcación carotídea	Rama sinusal del glosofaríngeo	Estiramiento aumentado (presión)	Bradicardia:hipotensión: apnea	Maduro
	Aórtico:cayados de la aorta	Rama aórtica del vago			
	Carótida primitiva: entre la subclavia y tiroidea superior	Rama aortica del vago			
Quimiorreceptores Periféricos	Cuerpo carotídeo: bifurcación entre arterias carótidas interna y externa	Rama sinusal del glosofaríngeo	Anoxia;hipercapnia: $\|H^+\|$ aumentada;flujo sanguíneo disminuido.	Ventilación aumentada; bradicardia; vasoconstricción periférica; tono bronquiolar aumentado; resistencia vascular pulmonar aumentada; mayor actividad de la médula adrenal y corteza motora.	Maduro
	Cuerpo aórtico: cayado aortico	Rama aórtica del vago		Ventilación aumentada;taquicardia; vasoconstricción periférica e hipertensión: resistencia vascular pul-	

CUADRO 1. Diversos receptores con vias aferentes al nacer.
Tomado de: J.P. Brady, W. Tooley:Cardiovascular and respiratory reflexes

Reflejo	Sitio de receptores	Inervación aferente	Estímulo	Respuesta	Madurez al nacer
Central	Medula ventrolateral	?	CO_2;aumentada: $\|H^+\|$ aumentada	Ventilación aumentada	Maduro
Otros reflejos					
tos	Laringe y tráquea	vago	Irritación	Tos:broncoconstricción	Maduro
Vasculares	Auriculas derecha e izquierda "A"	Vago	Presión aumentada		?
	Auricula derecha e izquierda "B" (cerca de las grandes venas)	Vago	Volumen aumentado	Bradicardia;hiptensión	?
	Arteria pulmonar: tronco de la arteria pulmonar		Presión aumentada		
	Pequeña arteria pulmonar	Vago	?	?	?
	Ventricular: pared de ventriculos izquierdo y derecho	Vago	Presión aumentada	?	?
	Coronarias:arterias coronarias principales	Vago	Presión media aumentada	Bradicardia; hipotensión	?

(Cuadro 1. Continuación)

posteriores que han demostrado que el feto requiere dosis mayores de estos agentes por unidad de peso para producir una respuesta presora dada. SMITH (1964).

4. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA F.C.F.

4.1.- Edad gestacional.

WOOD,C. Y WALKER,A. (1981). La frecuencia cardiaca fetal disminuye a lo largo del embarazo a partir de la novena semana. Puede explicarse esta disminución por una menor frecuencia de descarga de las células marcapasos en el nódulo sino-auricular, seguida de un aumento en el tono nervioso parasimpático, que restringe la actividad de las células sino-auriculares por via del nervio vago en las etapas finales del embarazo.

En observaciones "in vitro" WALKER (1974) comprueba que la actividad del marcapasos fetal, se hace más lenta en el periodo inicial del desarrollo fetal.

La inhibición parasimpática del corazón fetal, va en aumento a partir de la 15 semana de gestación, siendo a partir de esta época y hasta el final del embarazo posible el bloqueo farmacológico de la F.C.F. SCHIFFERLY,P.Y. Y CALDEYRO-BARÇIA,R. (1973).

En el embrión de 15 mm., la velocidad del corazón es de unos 65 latidos por minuto. Aumenta a 125

latidos por minuto a los 45 dias, alcanza su pico de 175 latidos hacia los 63 dias, y luego gradualmente, desciende a unos 145 latidos por minuto a los 105 -- dias ROBINSON (1973). Desde la mitad de la gestación hasta el término, la F.C.F. oscila entre 135 y 155 - latidos por minuto, descendiendo ligeramente hacia - el término. Individualmente, el feto tiende a mantener una frecuencia constante de ± 5 a 10 latidos por minuto de dia en dia, con alguna variación latido a latido en sucesivos intervalos R-R, una característica que persiste hasta despues del nacimiento URBACH (1965).

4.2.- Compresión abdominal.

La compresión externa sobre la cabeza, cuello o tronco del feto, puede originar alteraciones importantes en la F.C.F. WALKER,D. GRIMWADE,J. (1973).

Si la presión es ejercida fundamentalmente sobre cuello o cabeza fetal, se produce frecuentemente un retardo en la F.C.F.,sin embargo si esta presión es ejercida sobre torax o tronco, se producen aceleraciones de la F.C.F. WOOD (1981), GRIMWADE, WALKER y WOOD (1971).

4.3.- Estimulación mecánica y sonora.

La disminución del retorno venoso debido a una

compresión parcial del cordón, puede originar igualmente un aumento de la F.C.F. tipo taquicardia, por una disminución del gasto cardiaco y aumento de la - presión carotídea. La taquicardia se debería a un -- bloqueo vagal WOOD,C. (1981).

En experiencias realizadas con perros KAMINSKY, MEYER Y WINTER (1970) han observado que la presión - mecánica ejercida sobre la médula espinal torácica,- provoca una respuesta taquicárdica como consecuencia de una descarga simpática.

El feto humano responde a la estimulación por sonido y vibración GRIMWADE,WALKER Y WOOD (1970).

4.4.- Ejercicio materno.

El flujo sanguíneo del útero, se reduce con el ejercicio físico materno MORRIS (1956), lo cual puede ser causa de alteraciones en la F.C.F.

4.5.- Actividad fetal y movimientos respiratorios.

Los movimientos fetales pueden acompañarse de aceleraciones transitorias de la F.C.F. GRIMWADE et al (1970), LEE y cols. (1975).

PONTE Y PURVES (1973), han observado en fetos de cabra que los receptores pulmonares estimulados - por movimientos mecánicos, podrían acelerar la F.C.F. al inhibir el centro cardioinhibidor.

4.6.- Nutrición.

ODENDAAL,H.J. (1976) ha observado cambios en - la frecuencia cardiaca fetal en forma de deceleraciones y bradicardia en fetcs con crecimiento retardado.

4.7.- Emoción materna.

El estado emocional de la madre puede influir sobre la F.C.F. HELLMAN (1961), WELFORD (1969).

4.8.- Temperatura.

Durante las cuatro horas previas al parto, WALKER Y WOOD (1969) han encontrado una correlación positiva entre la temperatura del cuero cabelludo fetal y la frecuencia cardiaca.

4.9.- Fármacos.

4.9.1. Narcóticos.

Todos los narcóticos atraviesan la barrera hematoencefálica y por tanto pueden afectar al feto -- BURT,R.A. (1971).

La mayoria de los narcóticos reducen la variabilidad de la F.C.F. y algunos producen bradicardia.

Las embarazadas son especialmente susceptibles

a los efectos hipotensores de los narcóticos, que si - les ocasionan una hipotensión ya sea por sobredosis o susceptibilidad, cabe la posibilidad de que se produzca una hipoxia fetal que puede acompañarse de disminución de la F.C.F. o de desaceleraciones tardias, WOOD, C. (1981).

4.9.2.- Fármacos que actuan sobre el sistema nervioso autónomo.

4.9.2.1.- Estimulantes beta-adrenérgicos.

Utilizados para suprimir la contractilidad uterina en el trabajo de parto prematuro, modifican los patrones anormales de la F.C.F. debido a la mejor oxigenación del feto, consecuencia de la inhibición de la actividad uterina WOOD (1981).

4.9.2.2.- Atropina.

La atropina aumenta la F.C.F. basal en treinta latidos por minuto RENOU y cols. (1979) y reduce la irregularidad de la variabilidad latido a latido.

4.9.2.3.- Fármacos beta-bloqueantes.

Este tipo de fármacos reducen tanto la F.C.F. - basal como la variabilidad latido a latido RENOU (1979).

4.9.2.4.- Adrenalina.

La elevación de la presión sanguínea asociada a la inyección de adrenalina, se suele acompañar de bradicardia, efecto que es abolido cuando al feto se le practica una vagotomía BARCROF (1945).

4.10.- Hipoxia.

En fetos de oveja, la exposición a una moderada hipoxia, origina una elevación de la frecuencia cardíaca fetal con ligero aumento de la tensión arterial.

Por el contrario, grados mayores de hipoxia, producen un importante aumento de la tensión arterial probablemente debido a una liberación de noradrenalina por hipoxia directa de las glandulas suprarrenales COMLINE Y SILVER (1961).

4.11.- Hipercapnia.

La hipercapnia inducida en fetos de cordero, dando a respirar dióxido de carbono a la oveja, causa taquicardia fetal despues de una bradicardia inicial, BODDY,K. Y DAWES,G. (1975).

5. CORDON UMBILICAL.

5.1.- Recuerdo anatómico.

A nadie escapa la gran importancia que para la vida y desarrollo del feto tiene el cordón umbilical.

Se extiende este, desde la cara fetal del disco placentario hasta la cara ventral del feto, y está constituido de fuera a dentro por un epitelio de revestimiento derivado del ectodermo amniótico, que recubre a un tejido de tipo gelatinoso, la gelatina de Wharton, en el interior de la cual se encuentran los vasos umbilicales, a saber dos arterias y una vena.

La longitud oscila entre 45-60 cms. y su grosor medio es de 2-3 cms. de diámetro, MONLEON (1976), SANCHEZ RAMOS (1972). Las venas cotiloideas se reunen en la vena umbilical y al llegar al feto la sangre realiza su salida por dos vias HARRIS Y RAMSEY (1966): el conducto arterioso, que desemboca directamente en la cava inferior, y numerosos orificios en la circulación hepática fetal, y de allí a la vena cava inferior a traves de la vena hepática.

Las arterias umbilicales pueden ser consideradas como dos largas ramas terminales de la arteria aorta descendente. Sus paredes son gruesas y ricas en elementos musculares y como las venas experimentan espasmos segmentarios en respuesta a una variedad de estímulos NUWAYHID (1981).

Los vasos umbilicales tienen en sus paredes abundantes células musculares, más numerosas en las arterias que en las venas, y de gran importancia por su actividad miogénica frente a estímulos intrauterinos. SANCHEZ RAMOS (1972).

Los segmentos venosos extraabdominales del cordón umbilical poseen una capa muscular gruesa que probablemente sea la responsable de los espasmos que se producen en estos vasos en respuesta a estímulos mecánicos, térmicos o de otra naturaleza DAWES (1954).

Los vasos umbilicales estan dispuestos de forma helicoidal, circustancia que asegura posibles roturas por estiramiento.

El cordón umbilical no se puede considerar como un sistema pasivo de conducción, pues sus vasos como los del resto del organismo, pueden sufrir cambios ante determinados estímulos tanto de vasodilatación como de vasoconstricción.

En estudios realizados tanto in vivo como in vitro DAWES, S.S. (1962) comprobó que el cordón "reacciona" tanto a la hipoxia, como a los cambios de PCO_2, así como a agentes medicamentosos vasoconstrictores y vasodilatadores.

Esta en discusión la presencia de elementos neurales en la parte extraabdominal del cordón ZAITEV (1970), en cambio ha quedado establecida la existencia de tales extructuras en la porción intraabdominal NADKARNI (1970).

ELLISON y cols. (1967) han estudiado en la rata la inervación del cordón umbilical mediante la localización de acetilcolinesterasa y catecolaminas; observaron que los nervios colinesterasa positivos estaban -- limitados a los plexos periarteriales y que los nervios adrenérgicos faltaban en el cordón.

FOX Y JACOBSON (1968) (1969) piensan que estas - respuestas se deben más a mecanismos nerviosos que a - la acción directa de diversas substancias sobre la musculatura lisa de la red vascular.

5.2.- Clasificación de las anomalias funiculares.

-Anomalias del cordón en si -Nudos.
-Anomalias de inserción.
-CIRCULARES.
-Torsión exagerada del cordón.

-Anomalias vasculares.
-ANOMALIAS DE LA LONGITUD.
-Tumores del cordón.
-Roturas del cordón.
-Hematomas.
-Inflamaciones.

Las circulares de cordón son enrrollamientos únicos o múltiples alrededor de las distintas partes del

cuerpo (cuello,tronco,extremidades etc.) del feto; - son relativamente frecuentes apareciendo según las distintas estadísticas entre un 15 y un 35 por 100 de todos los partos FICHER (1964),SPELLACY (1966),CRAWFORD (1964),DIPPEL (1964), siendo más frecuentes las que se forman alrededor del cuello (95 por 100) EARN (1951),- SANCHEZ RAMOS (1972).

En la etiología de las circulares de cordón umbilical se ha apelado a distintas causas; exceso de líquido amniótico y longitud exagerada del cordón SPELLACY (1966), sexo varón SPELLACY (1966), niño pequeño y embarazo prolongado BALLESTA (1979).

SPELLACY (1966) estudiando el peso del R.N. como posible factor etiológico en las complicaciones del cordón, encuentra un menor número de circulares al cuello en niños con peso al nacer menor a 2000 gramos, al comparar este grupo a otro de peso comprendido entre - 2001 y 2500 gramos, no encontrando una explicación lógica a este hecho.

Las anomalias de longitud del cordón umbilical,- pueden ser por exceso o por defecto, en el primer caso sobrepasan los 65 centímetros, en el segundo, la longitud es inferior a 40 centímetros.

La longitud exagerada del cordón por encima de 65 centímetros aumenta la tendencia a la formación de circulares, nudos compresiones de asas y prolapsos MALPAS (1963), PARIKH (1966),SPELLACY (1966), SCHAFER (1972), MONLEON (1980).

La brevedad en la longitud del cordón, origina di

versos peligros para el feto, a consecuencia de un retraso del parto con complicaciones, o de una detención del parto, además del riesgo de un desprendimiento intrapartal de la placenta, incluso de un desgarro del cordón GREENHILL (1962). Por otra parte, en presencia de un cordón umbilical demasiado corto, cabe esperar un pinzamiento de los vasos del cordón umbilical con asfixia consecutiva.

Hon (1958) ha observado diversas alteraciones de la F.C.F. debido a la disminución del calibre que un cordón breve puede sufrir al ser sometido a distintos estiramientos.

5.3.- Flujo a traves del cordón umbilical y dinámica de los fluidos.

El flujo vascular por el cordón, está sujeto a las mismas leyes físicas que rigen la circulación de los fluidos: ley de Hagen, principio de Bernouilli y ley de Poiseuille.

Según la ley de Hagen, la intensidad de una corriente a traves de un tubo es directamente proporcional a la diferencia de presión entre los extremos del mismo y a la cuarta potencia del radio de la sección del tubo, e inversamente proporcional a su longitud.

Cualquier modificación en los parámetros señalados modificara la cantidad de líquido que fluye a traves de un tubo, y en especial la modificación del radio

de la sección por el hecho de encontrarse elevado a la cuarta potencia.

Según Bernouilli al aumentar la velocidad del flujo por un tubo, disminuye la presión en las paredes laterales del mismo.

La ley de Poiseuille dice que el flujo circula -- por el interior de un tubo de forma que la velocidad en las paredes del mismo tiende a cero y es máxima en el - centro de la corriente.

Por lo expuesto se espera que pequeñas disminuciones en el calibre de los vasos del cordón umbilical producen disminuciones importantes en la cantidad de flujo, de forma que aunque persista la presión diferencial, es posible alcanzar una oclusión total del vaso.

El flujo sanguíneo umbilical aumenta con la edad gestacional y con el peso fetal, y es dependiente del - gradiente de presión y de la resistencia vascular.

Los diagramas de presión de flujo para la circulación umbilical sugieren que el aumento en el flujo umbilical requerido para mantener la vida fetal y su crecimiento se logra primero y principalmente por una caida en la resistencia vascular umbilical, pero las últimos tres o cuatro semanas de gestación, cualquier otro incremento del flujo umbilical se obtiene principalmente por un aumento de la presión arterial. DAWES (1962).

En una variedad de condiciones experimentales y - situaciones de stress, la resistencia vascular no cambia significativamente, y como resultado, el flujo depende

de cambios de la presión arterial.

Factores que aumentan la presión sistémica fetal como la hipoxia leve, aumentan el flujo sanguíneo umbilical, en tanto que factores que descienden la presión sanguinea, como son las drogas antihipertensivas, el -- propanolol y la hemorragia, tienden a bajar el flujo.

Estudios in vitro sobre los vasos umbilicales sugieren que las arterias reaccionan en respuesta a mu--- chos factores. La vasoconstricción puede ser inducida - por alta tensión de O_2, estimulación tactíl y frio; la vasodilatación se produce como respuesta a tensión alta de CO_2 o baja de O_2 DAWES (1968). Por otra parte estu-- dios in vivo muestran que los vasos umbilicales son normorreactivos. Grandes cambios en las tensiones de gases en el feto, infusiones intravenosas de epinefrina y norepinefrina, y la hipoxia fetal producida por el oxígeno al 10 por 100 y la hipercapnia provocada por el CO_2 dado de 3 al 10 por 100 a la vaca, tienen relativamente - pequeños efectos sobre la resistencia vascular umbilical DAWES (1968).

A partir de un cierto grado de estenosis en un tubo, el flujo a traves del mismo presenta fenómenos de - turbulencia REYNOLDS (1963), lo cual disminuye aún más la cantidad de flujo.

La resistencia vascular placentaria es mucho me-- nor que la resistencia en la circulación general del feto, por lo que la mayor parte del gasto cardiaco del feto sirve para perfundir la placenta, siendo el flujo --

por el cordón umbilical grande, 170 ml/min/Kg. de peso DAWES (1962).

CARRERA y cols (1986) estudiando las resistencias vasculares umbilicoplacentarias mediante el análisis espectral de la onda de velocidad de flujo en la arteria umbilical de gestantes absolutamente normales, desde la semana 26 hasta la 42 de gestación, encuentran que existe una disminución progresiva de estas resistencias en el sector fetal de la placenta, conforme avanza el embarazo.

Al aumentar el tiempo de gestación, aumenta el caudal sanguíneo umbilical, pero disminuye porcentualmente por kilogramo de peso fetal, COOPER (1949), RUDOLPH Y HEYMAN (1970).

DAWES (1962) demuestra en fetos de oveja maduros que la utilización de oxígeno se conserva incluso con cifras muy bajas de flujo sanguineo umbilical, consiguiendose este al aumentar la diferencia de concentración arteriovenosa de O_2, ya que según la ecuación de FICK, la utilización fetal de oxígeno (ml/min) es igual al flujo sanguineo umbilical (ml/min) multiplicado por la diferencia de O_2 entre vena umbilical y aorta abdominal (ml/100 ml sangre), BRINKMAN (1970).

De lo anteriormente expuesto se llega a la conclusión de que aunque la patología funicular es variable, está determinada sobre todo por la disminución del calibre de los vasos, y como consecuencia del flujo sanguíneo que circula por ellos.

Para evitar las posibles alteraciones del flujo sanguíneo del cordón umbilical, intervienen diversos hechos como son la viscosidad de la gelatina de Wharton y el hecho de encontrarse el cordón umbilical inmerso en líquido (principio de Pascal).

En cambio, en presencia de circulares de cordón o existencia de cordón lateral o procidente, el principio de Pascal no se cumple, pudiendose originar alteraciones del flujo sanguineo a traves del cordón.

REYNOLDS (1963), JOELSSON Y BARTON (1969), HYMAN (1972), han estudiado la respuesta fetal a las oclusiones vasculares, llegando a la conclusión de que el feto responde a la oclusión arterial mediante hipertensión y bradicardia, mientras que ante la oclusión venosa, la respuesta es hipotensión y taquicardia.

CAPITULO 2.

MONITORIZACION BIOFISICA DEL FETO.

La monitorización fetal consiste en la observación y registro continuo de variables biológicas consideradas como buenos indicadores del estado del feto, con el objeto de lograr un diagnóstico precoz de sufrimiento intrauterino.

Los recursos más útiles para conseguir este fin son el registro continuo de la F.C.F. (frecuencia cardiaca fetal) simultáneo con el de la contracción uterina, y la determinación del E.A.B. (equilibrio ácido-base) de la sangre fetal.

En el transcurso del parto, el estado del feto puede deteriorarse con facilidad. Para valorar precozmente éste, el obstetra puede utilizar métodos clínicos mediante auscultación con el estetoscopio acompañada de palpación uterina. Como facilmente se puede comprender, este método es impreciso, no ofrece una idea continua del estado del feto, y requiere grandes periodos de tiempo, llegando a ser agotador. En la mayoría de los casos no es posible mediante el mismo detectar precozmente signos de sufrimiento fetal, de ahí la necesidad de evaluar la condición fetal tan frecuente como sea posible por métodos más fiables y seguros y menos agotadores. Esto es posible gracias a la monitorización electrónica contínua del ritmo cardiaco fetal, simultánea con el registro continuo de las contracciones uterinas.

1. METODOS DE REGISTRO DE LA F.C.F.

El registro continuo de la F.C.F. se puede realizar de distintas formas:

A) A partir de señales sonoras. Método Fonocardiográfico.

B) Mediante ultrasonidos, a partir del efecto Doppler.

C) Tomando como base la onda R del E.C.G. fetal, lo cual puede realizarse directa o indirectamente.

- Directamente- Mediante la fijación previa de un electrodo en la presentación fetal.

- Indirectamente- A traves de las paredes abdominales maternas.

El método indirecto posee una serie de ventajas sobre los demas métodos, entre las que cabe destacar:

- Es un método no invasivo y puede ser utilizado durante el embarazo y parto.

- El pequeño tamaño de los electrodos permite a la embarazada mayor movilidad que el método ultrasónico y fonocardiográfico.

- La calidad del registro es buena, permitiendo un cálculo exacto de la variabilidad.

- No es necesario que las membranas ovulares esten rotas.

1.2.- Monitorización no estresante.(N.S.T.)

Ante la necesidad de prevenir las muertes fetales antes del parto, y ante el hecho de que dos terceras partes de estas se producen antes de que el nacimiento del feto tenga lugar, se ha intentado utilizar multitud de pruebas que puedan poner de manifiesto el bienestar fetal en este periodo. Una de estas pruebas es el N.S.T. Consiste este tipo de monitorización en la valoración de la F.C.F. en condiciones basales, con la madre en posición semisentada o en decúbito lateral valorando la presencia de ascensos transitorios (A.T.) de la F.C.F., variabilidad, línea de base, presencia - de movimientos fetales y respuesta de la F.C.F. a estos así como a las contracciones.

El test no estresante ofrece numerosas ventajas como son las siguientes: No molesta a la madre, requiere menor consumo de tiempo, se puede repetir cuantas - veces se quiera, no induce estado de estress al feto, no es necesario inyectar ningún tipo de droga ni a la madre ni al feto etc.

2. MODELOS DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL

Desde que en 1906 Cremer logró por primera vez registrar en mujeres embarazadas los potenciales de acción cardiaca fetales, la introducción de la técnica de intensificación electrónica ha convertido la electrocardiografía fetal en un procedimiento de investigación diagnóstica que se emplea habitualmente en el embarazo.

Al realizar una revisión bibliográfica sobre cualquier tema cardiotocográfico, la primera dificultad que se encuentra es la falta de uniformidad existente a la hora de clasificar los distintos patrones aparecidos en un registro de F.C.F.

La interpretación de los registros tropezó con notables dificultades hasta que Caldeyro-Barcia y su grupo de Montevideo fijaron en 1958 los patrones y modelos fisiológicos y patológicos de la F.C.F.

Se han realizado numerosas clasificaciones de los patrones cardiotocográficos de la F.C.F. destacando las de CALDEYRO (1973) ya mencionada, parcialmente modificada; HON (1967); HAMMACHER (1967)(1969) (1973) ; SUREAU (1970) y GOUPIL Y SUREAU (1975),siendo la mas representativa la del primer autor reseñado y que basicamente ha sido la seguida en este trabajo, con algunas modificaciones que más adelante comentaremos.

2.1.- Definición de los patrones de F.C.F. según el Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano de la O.M.S. CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1972).

2.1.1.- Modelo fisiológico de la F.C.F. durante el parto.

Se considera que un trazado de F.C.F. es "fisiológico" si este ha sido obtenido de un feto que cumple los requisitos siguientes.

-El puntaje de Apgar al nacer es de 7 ó más.

-No se detecta hipoxia ni acidosis metabólica en la sangre fetal durante el parto, o al nacer en la sangre de la arteria umbilical.

-La cabeza del R.N. no debe mostrar Caput Succedaneum, cefalohematoma, moldeado o superposición de huesos.

-No existe oligohidramnios ni complicaciones del cordón umbilical.

El modelo fisiológico de la F.C.F. tiene las siguientes caracteristicas:

-La F.C.F. oscila entre 120 y 150 latidos minuto.

-Los trazados muestran "fluctuaciones rápidas" con una frecuencia de 2 a 6 por minuto. La amplitud de dichas fluctuaciones puede variar desde unos po--

cos hasta 15 latidos por minuto. Estas fluctuaciones se agregan sobre variaciones más lentas del trazado que pueden durar varios minutos.

-El modelo fisiológico no muestra ninguno de - los signos atribuidos a los siguientes efectos de -- las contracciones uterinas:

a) Estasis de la sangre materna en el espacio intervelloso (E.I.V.) Dips Tardios.

b) Oclusión de los vasos umbilicales.Dip Umbilicales.

c) Compresión desigual de la cabeza fetal (Dip cefálicos.

-Los trazados considerados fisiológicos, pueden mostrar cambios conocidos con el nombre de "Ascensos Transitorios" (A.T.) y "Espicas":

a) Ascensos Transitorios de la F.C.F. Estos ascensos pueden asociarse a contracciones uterinas, - compresiones de la cabeza fetal o estimulación del - feto. Existe tambien un grupo de A.T. que no tiene - relación con ninguna causa conocida.

La amplitud promedio de los A.T. es de 20 latidos por minuto y duración aproximada de 20 a 30 segundos.

Los A.T. pueden combinarse con otros cambios - de la F.C.F. tales como Dip tardios, cefálicos o umbilicales.

b) Espicas. Son caidas transitorias de la F.C. F. muy rápidas y de corta duración, su amplitud pro-

medio varia de 10 a 90 latidos por minuto.

Las espicas son de origen vagal, dado que desaparecen despues de la atropinización fetal.

Tambien pueden aparecer en combinación con otros cambios en la F.C.F.Se las ve muy frecuentemente en - el fondo de los Dips. Pueden aparecer espicas acompañando la estimulación fetal, o a movimientos fetales.

La compresión del cordón umbilical puede producir espicas.

2.1.2.Modelos de F.C.F. atribuidos a la éstasis sanguínea en el E.I.V. causada por la contracción uterina.

2.1.2.1.- Definición de dip tardio. (Dip por éstasis del E.I.V. (Equivale a deceleración tardia o Dip tipo II).

El Dip tardio es una caida transitoria de la - F.C.F. que comienza tardiamente respecto de la contracción uterina y que recupera la línea de base despues que la contracción ha terminado. Indica una hipoxia fetal sistemática causada por la reducción del flujo de sangre materna por el espacio intervelloso, producida por la contracción uterina. Para producir hipoxia fetal por estasis del E.I.V., las contracciones uterinas deben ser anormalmente intensas y frecuentes o asociarse a otros factores anormales tales como in

suficiencia placentaria, hipotensión arterial materna etc. La aparición de varios Dips tardios consecutivos, se acompaña rapidamente de acidosis metabólica en el feto.

2.1.2.2. Mecanismo de la éstasis sanguínea en el espacio intervelloso causada por contracción en el E.I.V.

Cada contracción uterina comprime el trayecto intramiometrial de las ramas de los vasos uterinos que proveen la irrigación del E.I.V., y por consiguiente causa una caida transitoria del flujo de sangre materna por la placenta (estasis del E.I.V.). A medida que el útero se relaja, el flujo sanguíneo por el E.I.V. recupera su nivel inicial. En los trazados, - la caida del flujo, se registra en el momento del pico de la contracción.

Cuando la contracción uterina causa hipoxia fetal, el trazado de F.C.F. muestra un enlentecimiento transitorio (Dip tardio) que es aproximadamente paralelo a la caida de la pO_2 fetal y por consiguiente - retrasado en relación con la contracción.

2.1.2.3.- Relación temporal entre el Dip tardio y la contracción uterina.

La rama descendente del Dip tardio se registra

en el momento en que comienza la fase de relajación de la contracción uterina. El fondo del Dip tardio tiene lugar cuando la presión intrauterina está retornando a la línea de base entre contracciones uterinas, es decir 20-60 segundos despues del pico de la contracción (decalage). La recuperación de la - F.C.F. hacia la línea de base, se produce cuando el útero está completamente relajado.

La relación temporal entre consecutivas contracciones uterinas y los correspondientes - Dips tardios es uniforme, y muestra solo pequeñas - variaciones.

2.1.2.4.- Mecanismo fisiopatológico de la caida de la F.C.F. producida por éstasis del E.I.V. (Efecto del oxígeno y de la atropina).

La hipoxia fetal causa Dips tardios por mecanismo doble:

-Produciendo un aumento transitorio en el tono vagal.

-Probablemente por depresión hipóxica del mecanismo cardiaco.

La atropinización fetal, bloquea el efecto vagal reduciendo la amplitud de los Dips tardios pero sin suprimirlos completamente, lo que sugiere la existencia de un mecanismo extravagal.

La administración de O_2 al 100 % a la

madre, reduce en muchas ocasiones la amplitud de los Dips tardios haciendolos incluso desaparecer. Este - hecho está de acuerdo con la hipotética naturaleza - hipóxica de los Dpis tardios.

2.1.2.5.- Modelos de F.C.F. atribuidos a la éstasis del E.I.V.

2.1.2.5.1.- Dips tardios.

El Dip tardio es una caida transitoria de la - frecuencia cardiaca fetal de naturaleza hipóxica, -- causada por una contracción uterina, y que aparece - algún tiempo despues de esta.

El decalage entre el pico de la contracción y el fondo del Dip, se registra cuando el útero comienza su relajación. Estas relaciones temporales son - bastante constantes, y desde este punto de vista, este modelo de F.C.F. es "no variable".Cuando los trazados de F.C.F. presentan Dips, se define como línea de base el segmento estabilizado que se registra entre esta línea. La línea de base es taquicardica --- cuando pasa por encima de 150 latidos por minuto. -- Los Dips tardios, generalmente se asocian a una lí-- nea de base taquicárdica, sin embargo, los Dips tardios pueden tambien aparecer con una líne de base -- normal, por ejemplo cuando el sufrimiento fetal -

se desarrolla rapidamente sin dar lugar por consiguiente a una fase de taquicardia inicial.

2.1.2.5.2.- Dips tardios superpuestos.

En este modelo, la F.C.F. se recupera incompletamente entre los Dips tardios y existe una superposición parcial de estos Dips. En consecuencia entre los Dips no se registra línea de base. Cuanto mayor es la superposición de la F.C.F. entre los Dips, - más incompleta resulta la recuperación de la F.C.F. entre los mismos llegándose en ocasiones a registrar solo la parte más profunda de ellos.

2.1.2.5.3.- Taquicardia.

La taquicardia fetal es un aumento de la - F.C.F. por encima de 150 lat/min. que permanece por -- más de 10 minutos. Puede clasificarse en "débil" (150-160 lat/min.) "moderada" (161-180 lat/min. y "grave" - (por encima de 181 lat/min.).

2.1.2.5.4.- Taquicardia inicial.

Cuando la taquicardia es la primera característica anormal que aparece en un trazado de F.C.F. durante el curso del parto, se la considera como signo de alarma HON (1967), consecuencia de un sufrimiento fetal moderado.

Pueden aparecer ocasionalmente taquicardias fetales consecuentes a fiebre materna o por administración de drogas vagolíticas tales como atropina o similares.

2.1.2.5.5.- Taquicardia posthipoxia.

Cuando se suprime la causa de la hipoxia fetal y desaparecen los Dips tardios, frecuentemente permanece una taquicardia fetal por un tiempo, como único signo anormal en la F.C.F.

Depues de episodios previos de Dips tardios superpuestos, es muy frecuente encontrar una marcada - taquicardia posthipoxia. Esta recibe el nombre de - "taquicardia de rebote" porque la F.C.F. alcanza valores mucho más altos que los registrados durante episodios de Dips tardios superpuestos.

2.1.2.5.6.- Bradicardia.

Se define como bradicardia fetal, la caida de la F.C.F. por debajo de 120 lat/min. que se prolonga por más de diez minutos. Entre 120 y 100 lat/min. se la considera como "bradicardia debil"; Por debajo de 100 lat/min. se la considera como "marcada".

2.1.3.- Oclusión de los vasos umbilicales. Dips Umbilicales.

Se llama Dip Umbilizal a un descenso transitorio de la F.C.F. que aparece en una contracción uterina en fetos que tienen una circular de cordón alrededor del cuello, tronco o miembros, cuando las membranas estan rotas. El Dip Umbilical se atribuye a una oclusión --- transitoria de los vasos umbilicales por el útero en - contracción.

Cuando la oclusión es breve (menos de 30-40 sgs) el Dip se debe solo a una estimulación refleja del vago. Si la oclusión es más prolongada (más de 30-40 sgs.) se desarrolla tambien hipoxia fetal.

Los Dips Umbilicales pueden producir un modelo - "variable" de la F.C.F., que es muy característico, o un modelo "no variable", que puede ser a veces muy dificil de diferenciar del producido por la compresión - de la cabeza fetal.

2.1.3.1.- Mecanismo de las caidas de la F.C.F. - causadas por una oclusión umbilical.

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

-Oclusiones breves. Si la oclusión umbilical dura menos de 30-40 segundos y la línea de base de PO_2 - es normal, (22-27 mm Hg.) no se produce hipoxia -

en el feto. La F.C.F. cae invariablemente despues del comienzo de la oclusión fetal. Esta caida se atribuye a una estimulación refleja del nervio vago. El aumento del tono vagal se explica por el trastorno hemodinámico producido en el feto a consecuencia de la oclusión de los vasos umbilicales.

- Oclusiones prolongadas. Si la oclusión umbilical dura más de 30-40 segundos se produce hipoxia fetal algún tiempo despues del comienzo de la ocludión total. La caida rápida de F.C.F. que aparece en los primeros 2-5 segundos de la oclusión tiene lugar antes que la pO_2 fetal haya tenido tiempo de descender por debajo del nivel crítico. Por estas características se la considera debida a una estimulación refleja del nervio vago. Ultimamente, a medida que se desarrolla hipoxia fetal, esta contribuye a descender la F.C.F., actuando probablemente mediante dos mecanismos: 1- Estimulación hipóxica del vago, 2- Depresión hipóxica del marcapaso cardiaco.

2.1.3.2.- los modelos de F.C.F. atribuidos a la oclusión umbilical.

La duración de los Dips se mide al nivel de la línea de base. Los Dips umbilicales se consideran breves cuando su duración es menor de 30 segundos y prolongados cuando su duración es mayor de 30 segundos.

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

2.1.3.2.1- Modelo variable. Los sucesivos dips muestran cambios marcados en su duración, amplitud y forma. Dips breves y prolongados aparecen mezclados en un mismo registro. Estos cambios en los dips no corresponden a variaciones en la intensidad o duracion de sus respectivas contracciones uterinas y no pueden por consiguiente ser explicadas por este mecanismo.

2.1.3.2.2.- Modelo no variable. Los sucesivos dips umbilicales muestran solo pequeños cambios en su amplitud, duración y forma. Este grupo incluye trazados en los cuales los dips muestran variaciones en su amplitud, que pueden ser explicadas por cambios en la intensidad de las contracciones uterinas correspondientes.

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

- Rama descendente del dip umbilical. En general en el modelo no variable, la rama descendente se registra durante la fase ascendente de la contracción, tanto en los dips prolongados como en los dips breves.

En el modelo variable, la rama descendente se registra en el momento del pico de la contracción, y muy

raramente durante la fase de relajación de la contracción.

-El fondo del dip.Es agudo, y coincide aproximadamente con el pico de la contracción en el modelo no variable tanto para los dip prolongados como para los breves. El fondo es bastante plano en los dips prolongados del modelo variable. Estos son los dips umbilicales en forma de "onda cuadrática" cuyas ramas descendentes son muy abruptas.

- La rama descendente del dip umbilical. Mantiene una relación temporal muy variable con la contracción - en función del modelo de F.C.F. y de la duración del - dip.

2.1.4.- Modelos de F.C.F. atribuidos a compresión desigual de la cabeza fetal durante la contracción uterina.

2.1.4.1.- Definición de dip cefálico. Es una - caida transitoria de la F.C.F. sincrónica con la contracción uterina. El dip cefálico se atribuye a la compresión desigual de la cabeza fetal presente durante - la contracción uterina y la consiguiente deformación - cefálica. Esta caida de la F.C.F.se debe a un aumento del tono vagal dado que desaparece con la atropinización fetal.

La producción del dip cefálico resulta facilitado por la rotura de las membranas y el encajamiento de la cabeza fetal en la pelvis. Se considera como un requisito necesario, que el dip aparezca en ausencia de complicaciones de cordón. Los dip cefálicos aparecen cuando la cabeza fetal es comprimida desigualmente (y por consiguiente deformada) durante la contracción uterina.

La compresión desigual de la cabeza es facilitada por: a) el encajamiento de la cabeza en la pelvis b) la rotura de membranas.

2.1.4.2.- Mecanismos de la estimulación vagal en los dip cefálicos. Los dips cefálicos se deben a un aumento del tono vagal como queda demostrado por su completa desaparición cuando el feto está atropinizado.

2.1.4.3.- Relación temporal entre el dip cefálico y la contracción uterina correspondiente. El dip cefálico es simultaneo con la contracción uterina y parece su imagen especular. La rama descendente del dip coincide con la fase ascendente de la contracción uterina. El fondo del dip es sincrónico con el pico de la contracción. La F.C.F. se recupera hacia la línea de base cuando el útero está en relajación.

2.2.- Patrones cardiotocográficos de F.C.F. Clasificación del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Granada.

2.2.1.- Parámetros considerados. (Gráfica 1)

Relatados por orden de importancia:

a) d=decalege.

b) du=duración.

c) a=amplitud.

d) H=parámetro de Hon.

2.2.2.-Patrón normal.

Línea de base = 120-150 lat./min.

Variabilidad = 5 lat./min. en los tramos mejores.

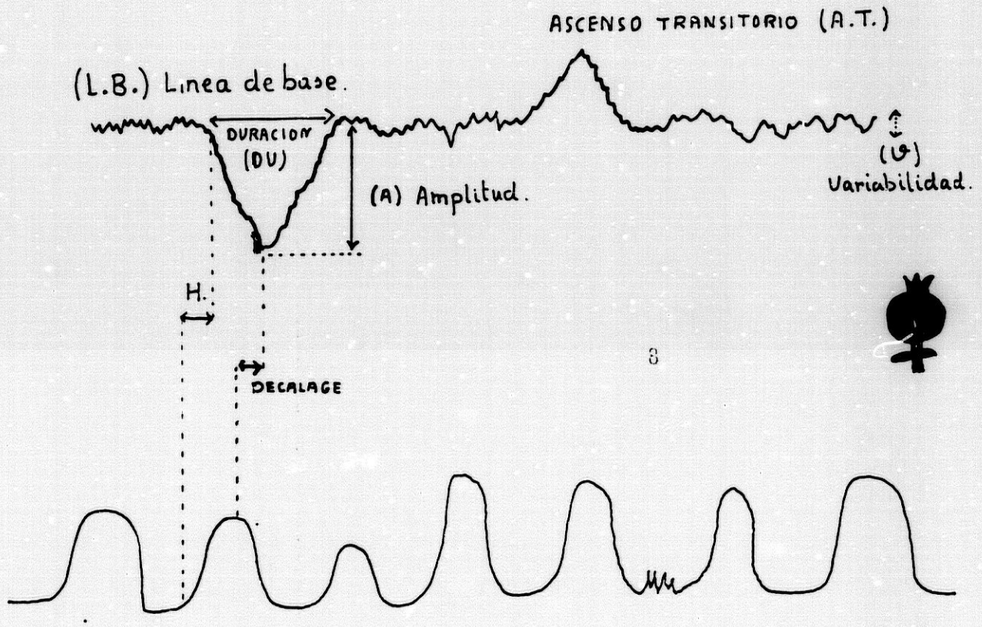
Reactividad = Considerar sólo los Ascensos Transitorios con más de 17 lat./min. de amplitud y con los siguientes caracteres:

- número = más de tres Ascensos Transitorios en treinta minutos.

- duración total = más de 150 segundos en treinta minutos.

- amplitud total = más de 100 lat./min. en treinta minutos.

- movimientos fetales por A.T. = más de dos en treinta minutos.



Grafica 1.

2.2.3.- Patrón cefálico. (Gráfica 2).

Producido usualmente por contracción uterina. (A partir de 25 mm. de Hg. la contracción suele ser simétrica).

Manifestación cardiotocográfica: Dip-II.

Favorecen:Bolsa rota y encajamiento cefálico.

Fisiopatología:Aumentos de la presión intracraneal estimulan el nucleo vagal.

Producción:Refleja.

Caracteres del Dip-I:

-Caida transitoria de la F.C.F.

-Casi siempre en relación con la contraación. (Simetría del Dip).

-Rama de descenso y ascenso con la misma pendiente.

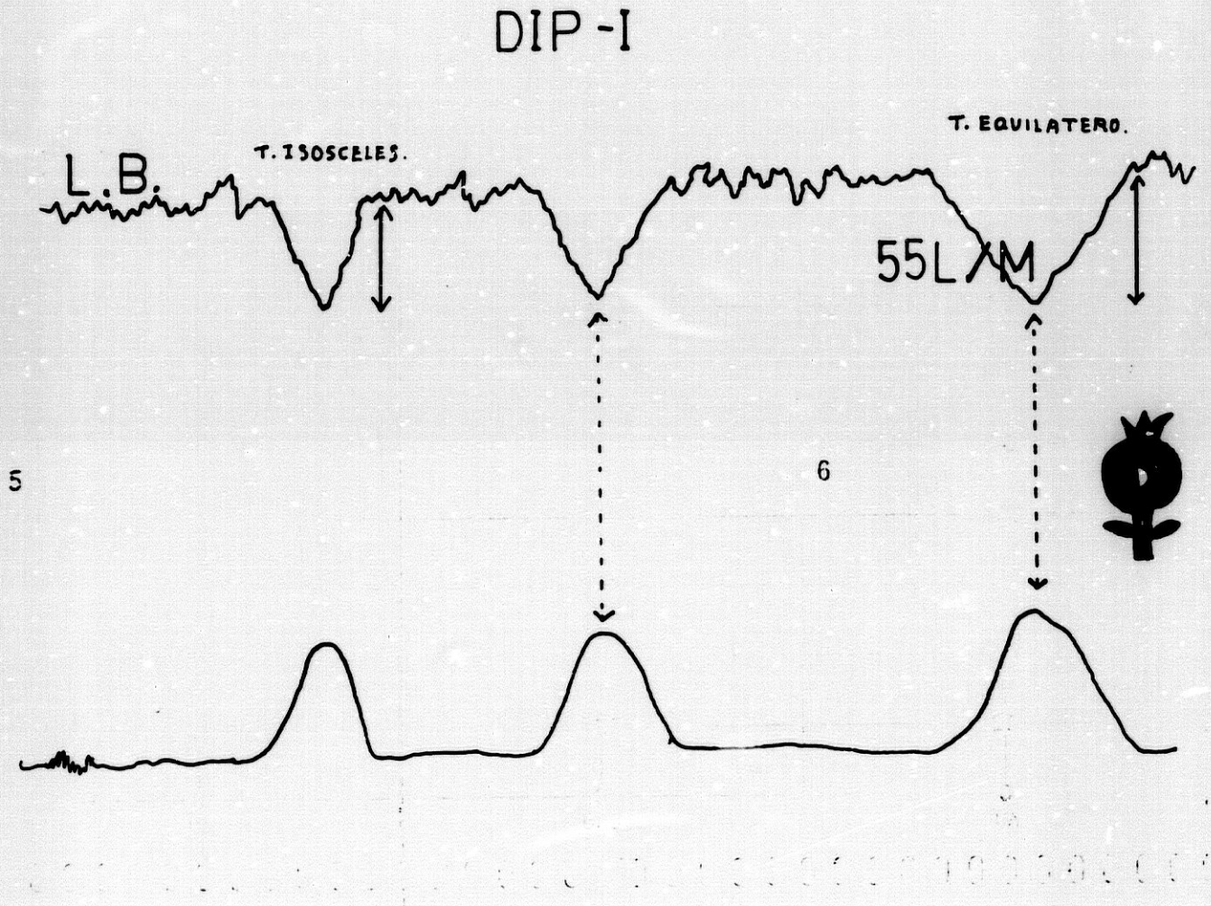
-Decalage menor de 20 segundos.

-Amplitud superior a 15 lat/min.

2.2.4.- Patrón por éstasis del espacio intervelloso.(E.I.V.).

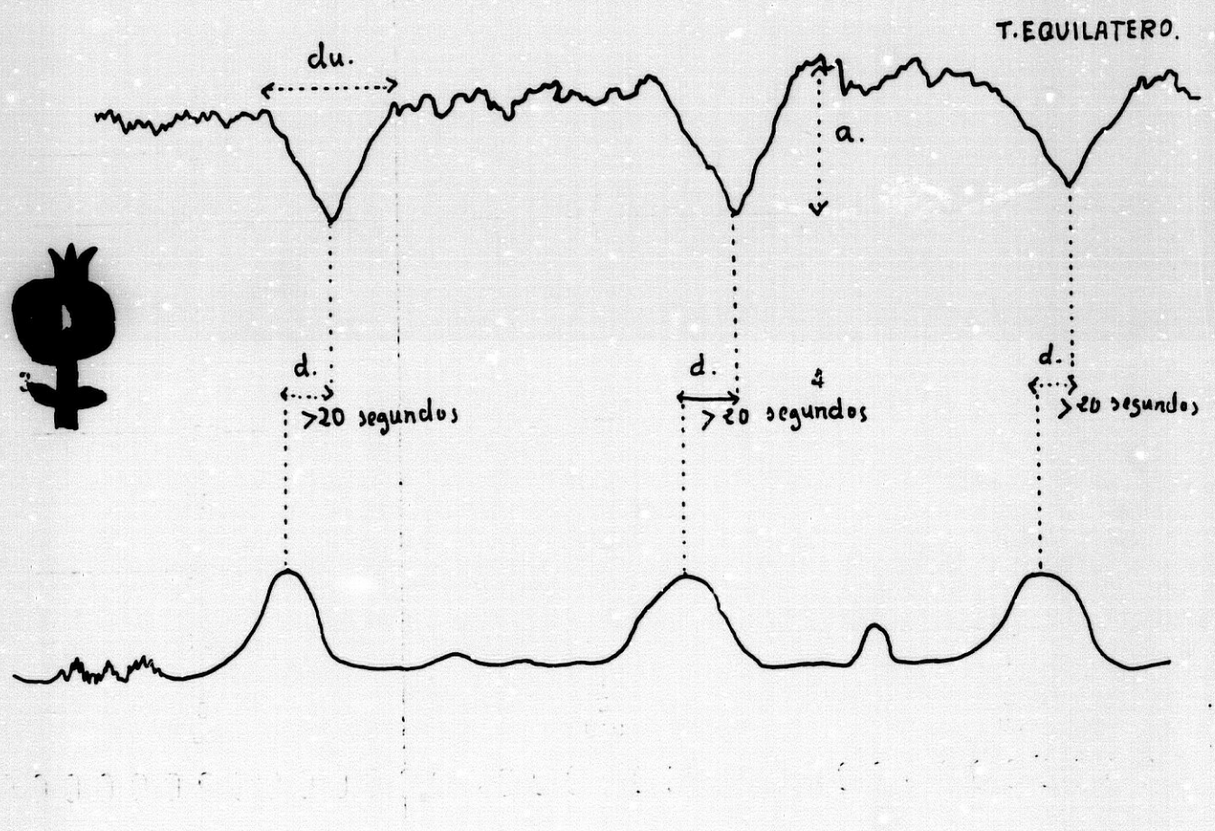
Manifestación cardiotocográfica (C.T.G.):Dip-II (Gráfica 3).

Fisiopatología:Cualquier causa que disminuya por debajo del nivel crítico el aporte de oxígeno al E.I.V. Se manifiesta casi siempre por la contracción uterina, y por tanto, de forma simétrica y tardiamen



Gráfica 2.

DIP-II



Gráfica 3.

te.

Producción:Hipoxia, y esta hipoxia estimula el vago.

Riesgo:Deterioro y/o muerte celular por hipoxia y acidosis.

Caracteres del Dip-II:

-Caida transitoria de la F.C.F.

-En relación con la contracción (ésta es simétrica del Dip).

-Rama de descenso y ascenso con la misma pendiente.

-Decalage superior a 20 segundos.

-Amplitud mayor a 15 lat/min.

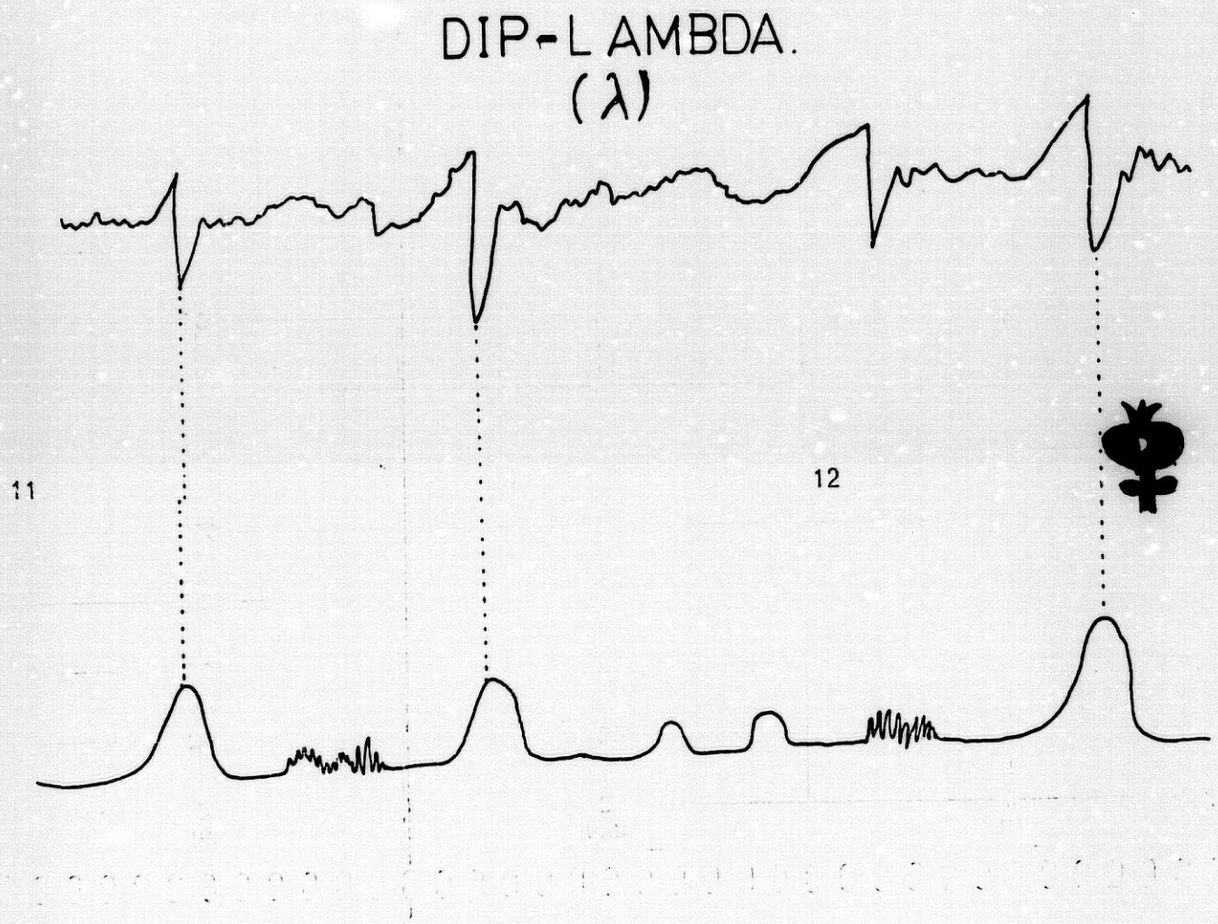
2.2.5.- Patrón umbilical.

Manifestación C.T.G.: Dip-λ, Dip-U,Dip-W.

Factores favorecedores:Circulares de cordón y bolsa rota; en este último caso se comprime más facilmente el cordón contra partes duras fetales y pelvis. Puede estar o no en relación con la contracción.

Fisiopatología:Dependiendo de la intensidad de la compresión del cordón, se ocluiran total o parcialmente arterias y/o venas umbilicales. Dependiendo de la duración de la oclusión, existira estímulo reflejo o ademas hipoxia.

Producción:Solo refleja, o refleja más hipóxica.



Gráfica 4.

Riesgo:Si solo reflejo, solo existe riesgo de muerte súbita (reflejo) pero es raro. Si existe hipoxia hay deterioro y/o muerte celular.

Caracter de los Dips Umbilicales:Todos presentanuna rápida caida en vertical.

2.2.5.1.- Caracter del Dip Lambda:

-Ascenso de la F.C.F. seguido de caida en vertical y recuperación más lenta que la caida.

-Motivo:Oclusión parcial y de corta duración - del cordón. Suele aparecer en circulares no complicadas;

-Riesgo:Ninguno.

2.2.5.2.- Caracter del Dip-U.

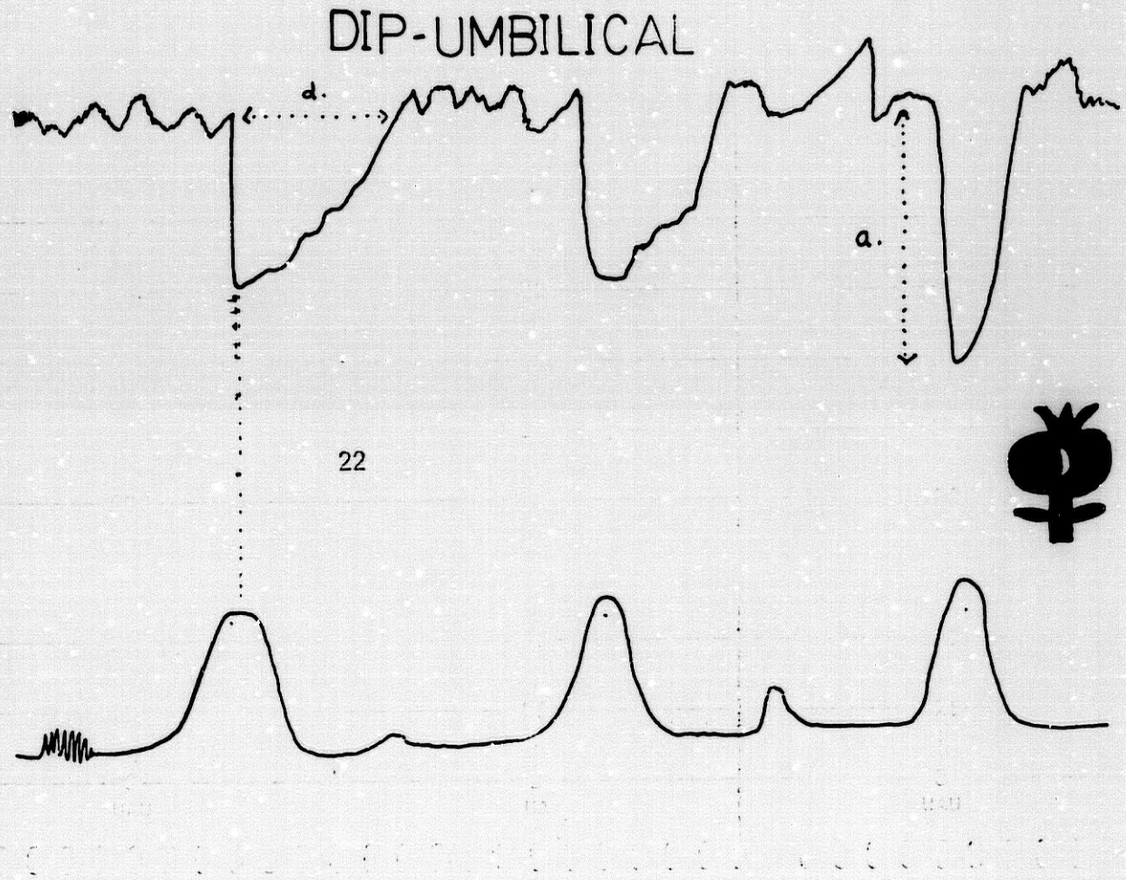
-Caida en vertical de la F.C.F. seguido de recuperación más lenta.

-Motivo:Oclusión total del cordón,de corta duración (menor de 30 segs).

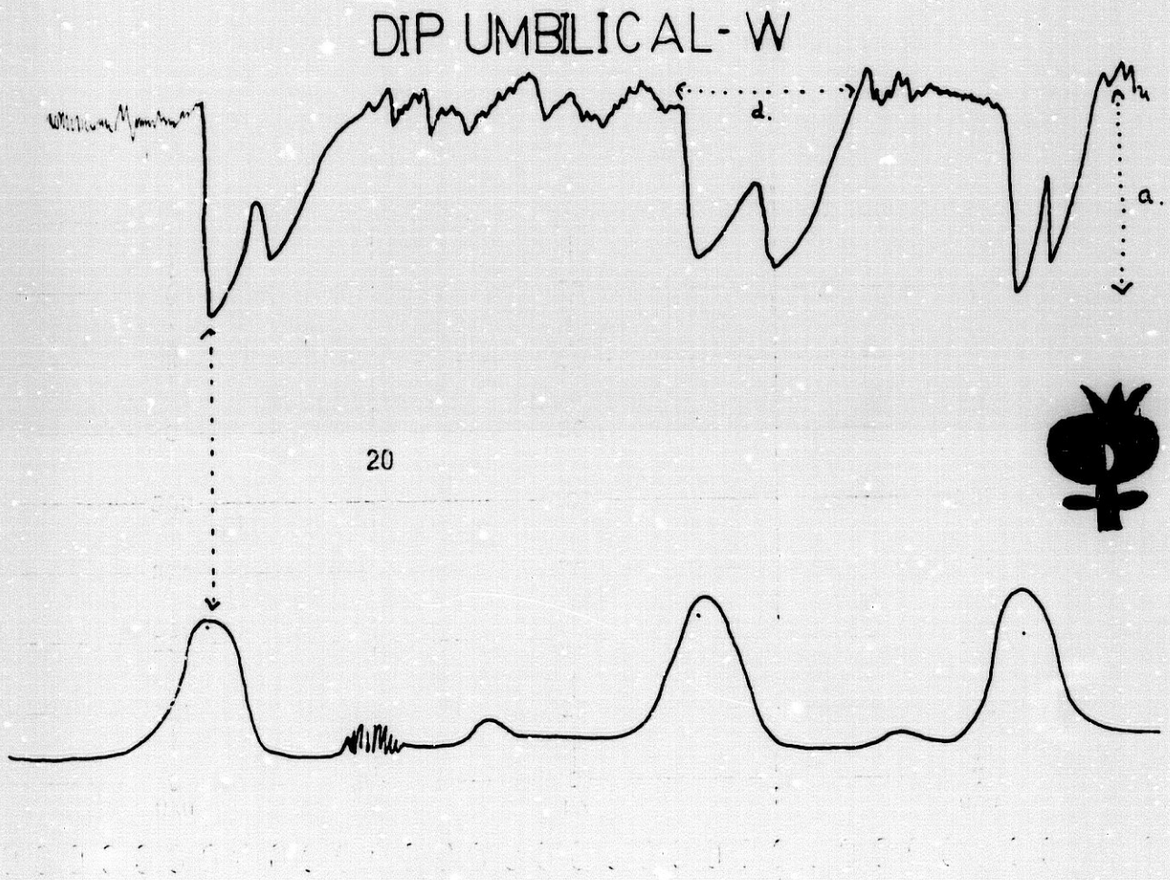
-Riesgo:Muerte súbita refleja (raramente), acidosis respiratoria.

2.2.5.3.- Caracter del Dip-W.

-Caida vertical de la F.C.F. seguido de recuperación sin alcanzar la línea de base ("fenómeno de -



Gráfica 5.



Gráfica 6.

escape"), seguido de una caida ("fenómeno hipóxico") con recuperación más lenta que la caida inicial.

-Motivo:Oclusión total del cordón de larga duración (más de 30 segundos).

-Riesgo:Hipoxia con lesión o muerte celular, pero si el feto estaba previamente sano lo soporta - durante cierto tiempo.

2.2.6.- Patrón variable.

Manifestación: Dip variable.

Fisiopatología:Causa multifactorial.

Riesgo:Si hay hipoxia,deterioro y/o muerte celular.

Criterios de gravedad:

-Larga duración del dip.

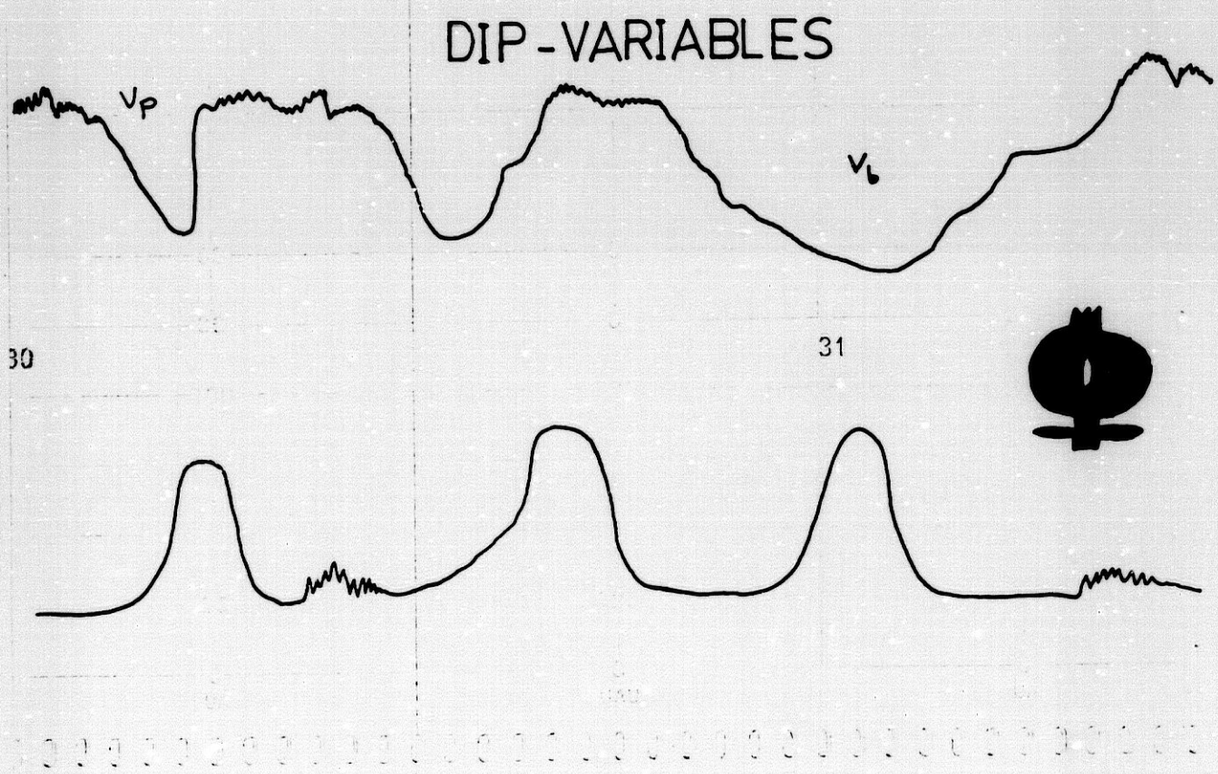
-Decalage mayor a 20 segundos.

2.2.7.- Patrón frecuencia patológica.

2.2.7.1.- Taquicardia:

-Definición:F.C.F. mayor a 150 lat/min. (leve: 150-160 lat/min., moderada: 160-180 lat/min., grave: superior a 180 lat/min.)

Fisiopatología:Inhibición vagal o/y estímulo - simpático por: aumento de CO_2 , drogas, toxinas (fiebre).



Gráfica 7.

2.2.7.2.- Bradicardia.

Definición:F.C.F. menor de 120 lat/min. (moderada:120-105 lat/min., grave:por debajo de 105 lat/m.)

Fisiopatología: Constitucional, drogas, alteración cardiaca intrínseca, hipoxia.

2.2.8.- Patrón ritmo alterado.

2.2.8.1.- Ritmo comprimido.

Variabilidad latido a latido inferior a 5 lat./min. Si es inferior a 2 lat/min. se llama ritmo silente.

Fisiopatología: Depresión S.N.C. por drogas, - hipoxia, sueño fisiológico.

2.2.8.2.- Ritmo no reactivo.

Ascensos transitorios por debajo de lo descrito

anto ellos, como nosotros, estamos de acuerdo

iderar el decalage mayor de 20 segundos.

.3.3.- Dip-U.

ara nosotros:

) Siempre y en todos los tipos de Dip, debe

rse necesariamente una caida vertical, inde-

temente del decalage.

T

en cons

2

P

a

produci

pendien

do el problema, pero podemos adelantar que es más grave cuanto mayor es la amplitud y menor la frecuencia, hasta tal punto que puede llegar a ser omniosa.

Fisiopatologicamente:Gran depresión del S.N.C. por drogas potentes, o hipoxia, por lo que actua parcial o totalmente el sistema cardiaco.

2.3.- Principales diferencias entre las clasificaciones expuestas.

2.3.1.- Dip-I.

Ellos dicen, que el decalage es menor de 20 segundos. Nosotros decimos, que ademas, si está producido por contracción, tiene rama de descenso y ascenso con la misma pendiente (porque la contracción uterina es simétrica a partir de 25 mm.de Hg.).

2.3.2.- Dip-II.

Tanto ellos, como nosotros, estamos de acuerdo en considerar el decalage mayor de 20 segundos.

2.3.3.- Dip-U.

Para nosotros:

a) Siempre y en todos los tipos de Dip, debe producirse necesariamente una caida vertical, independientemente del decalage.

b) Consideramos tres subtipos de Dip umbilical, U,W,Lambda.

-Para ellos, "es imprescindible que la bolsa - esté rota" y la caida tiene que guardar relación con la contracción.

-Para nosotros, no es imprescindible que la bolsa esté rota, y el Dip puede o no guardar relación - con la contracción.

2.3.4.- Dip-Variable.

Para nosotros, nunca puede tener una caida vertical.

Ellos no consideran este hecho, sino que llaman al Dip variable, cuando éste presenta cada vez una forma diferente.

3.ESTUDIOS SOBRE FRECUENCIA CARDIACA FETAL.

3.1.- Línea de base de la F.C.F.

Los valores fisiológicos considerados como normales para la línea de base de la F.C.F., varian según los distintos autores, así HON (1968) considera - como normal un límite superior de 160 lat/min. THOU - LON Y GRANIER (1977) y SHICK (1976) consideran como - fisiológico el límite superior de 155 lat/min., otros como CALDEYRO-BARÇIA et al (1973) establecen este límite superior en 150 lat/min.

Según RUTGERS (1972) desde la 24 a la 42 semanas de gestación, hay una tendencia progresiva hacia la disminución de la línea de base, considerada en - conjunto y sobre todo en el caso de la realización de cardiotocogramas sucesivos a un mismo feto.

Esto se explica por una progresiva maduración de la función vagal, que sería responsable de esta - disminución en la línea de base de la F.C.F.

Por otra parte, tanto el estado febril materno como la presencia de una infección fetal, pueden ser origen de una línea de base taquicárdica RUTGERS (1974)

Para KUBLI (1972) la taquicardia es un signo potencial de hipoxia fetal, aunque no constante y nece-

sariamente; para otros autores, no existe relación entre la presencia de taquicardia y el estado del feto al nacimiento GOUPIL Y SUREAU (1975).Por tanto se puede deducir que la significación pronóstica de la taquicardia no es muy mala, sobre todo si se conserva la variabilidad y no se acompaña de dip.

La bradicardia no suele ser durante la gestación expresión directa de hipoxia GOUPIL Y SUREAU (1975), careciendo en ese momento de las graves connotaciones pronósticas que tiene durante el parto.

La presencia de bradicardia fetal por si misma, no es significativa de sufrimiento fetal a no ser que se asocie a dips de tipo II y ritmo comprimido. Tampoco la mortalidad perinatal, esta aumentada a no ser que haya una línea de base por debajo de 110 lat/min. y no se produzcan ascensos transitorios de la F.C.F. YOUNG (1976), RATINOFF (1978).

3.2.- Fluctuaciones de la línea de base de la F.C.F.

Las fluctuaciones de la línea de base de la F.C.F., han sido definidas y clasificadas por diversos autores, siendo la clasificación más difundida la de HAMMCHER (1969).Realiza una clasificación de las oscilaciones de la F.C.F. atendiendo sobre todo a la amplitud, distinguiendo cuatro grupos:

-Tipo 0. Oscilaciones de amplitud inferior a 5

lat./min. El trazado recibe el nombre de silente o silencioso. Es la expresión de una atonía vagal con pérdida de los reflejos de tipo hemodinámico necesarios para una buena homeostasis.

-Tipo 1. Amplitud de las oscilaciones comprendida entre 5 y 10 lat./min. Se habla en este caso de ritmo de "baja fluctuación" u "ondulatorio bajo" y suele considerarse como ritmo patológico.

-Tipo II. La amplitud de las fluctuaciones se situa entre 10 y 25 lat./min. Recibe el nombre de ondulatorio. Se considera que es exponente de un corazón fetal capaz de adaptación a todas las exigencias funcionales habituales.

-Tipo III. Denominado tambien ritmo saltatorio. La amplitud de las oscilaciones es superior a 25 lat./min.En este caso, el corazón fetal probablemente está bien, pero debe suponerse que las causas que provocan esta gran variabilidad pueden ser peligrosas para el feto.

Posteriormente HAMMACHER (1973) efectuó una segunda clasificación tomando en consideración no solo la amplitud, sino tambien la frecuencia de las oscilaciones.

CALDEYRO-BARÇIA (1965) (1966) clasifica los R. C.T.G. según su variabilidad en:

- Silentes. La variabilidad tiene una amplitud menor de 2 lat./min.

-Comprimido. La amplitud oscila entre 3 y 5 lat./min.

-Normal. Con amplitud mayor a 15 lat./min.

La depresión de los centros nerviosos cardiorreguladores y vasopresores ya sea fisiológica, en el curso del sueño, o inducida por diversos farmacos THOULON Y SELIGMANN (1978) o por la hipoxia, podría llevar a una disminución de la amplitud y frecuencia de las oscilaciones de la F.C.F.

Teoricamente se podría considerar que las oscilaciones de la F.C.F. son expresión del funcionamiento normal del sistema de regulación cardiovascular representado fundamentalmente por los centros nerviosos cardiorreguladores y vasopresores.

Según HAMMACHER (1975) la F.C.F. está condicionada por el volumen de retorno venoso que depende de la distribución de la masa sanguínea circulante por el organismo feta' y la placenta.

En el feto sano existen multitud de factores que hacen que se modifique este reparto de modo continuo, lo que conduciría a las oscilaciones de la F.C.F.

En casos de hipoxia, el feto reacciona con una centralización de la circulación a fin de mantener un riego adecuado de los órganos vitales, con lo que las variaciones fisiológicas del reparto sanguíneo desaparecen. Esta fijación circulatoria de urgencia se traduce en un descenso de la amplitud y frecuencia de las oscilaciones.

3.3.- Ascensos transitorios.

GOLDKRAND Y SPEICHINGER (1974), afirman que los ascensos transitorios se originan como consecuencia - de una compresión parcial del cordón umbilical. Primero se comprimiría la vena, lo que originaría una hipotensión en el organismo fetal, el cual respondería a esta eventualidad con una elevación de su frecuencia cardiaca.

LEE Y DI LORETO (1975) apoyan esta etiopatogénesis para los ascensos transitorios de la F.C.F., lo - que explican desde un punto de vista fisiopatológico por la entrada en acción de los barorreceptores, que aumentarían la frecuencia cardiaca en un intento de - mantener el volumen minuto.

En un estudio experimental realizado en monos, MORISHIMA Y Cols. (1971) apoyan igualmente las tesis fisiopatológicas expuestas.

Este origen en la aparición de ascensos transitorios debido a la compresión de la vena umbilical, - es tambien compartido por DIAZ CASTELLANOS y cols. - (1980) Según estos autores la respuesta cardiaca tras la compresión de la vena umbilical no es igual siempre, dependiendo de la intensidad de la acción sobre el cordón.

La respuesta cardiaca de mayor o menor duración de la aceleración, se generaría según la duración de la hipotensión o lo que es lo mismo, de la compresión

de la vena umbilical. A una compresión pequeña, el corazón respondera siguiendo la orden originada en los barorreceptores con una aceleración breve.

En el caso de una compresión más prolongada, el músculo cardiaco se comportara con una respuesta taquicardizante más duradera.

LEE (1975),ADLAJEM (1977),READ (1977), EVERSTON (1979), encuentran que los ascensos transitorios de la F.C.F. aparecen, bien de forma espontánea, o bien asociados a movimientos u otros estímulos fetales.

Han sido realizadas diversas clasificaciones de los ascensos transitorios atendiendo fundamentalmente a su forma y duración, así en(1975)LEE los divide en dos grupos según que estos esten o no relacionados con la contracción uterina, considerando en cada uno de estos grupos varios subgrupos.Gráfica 8.

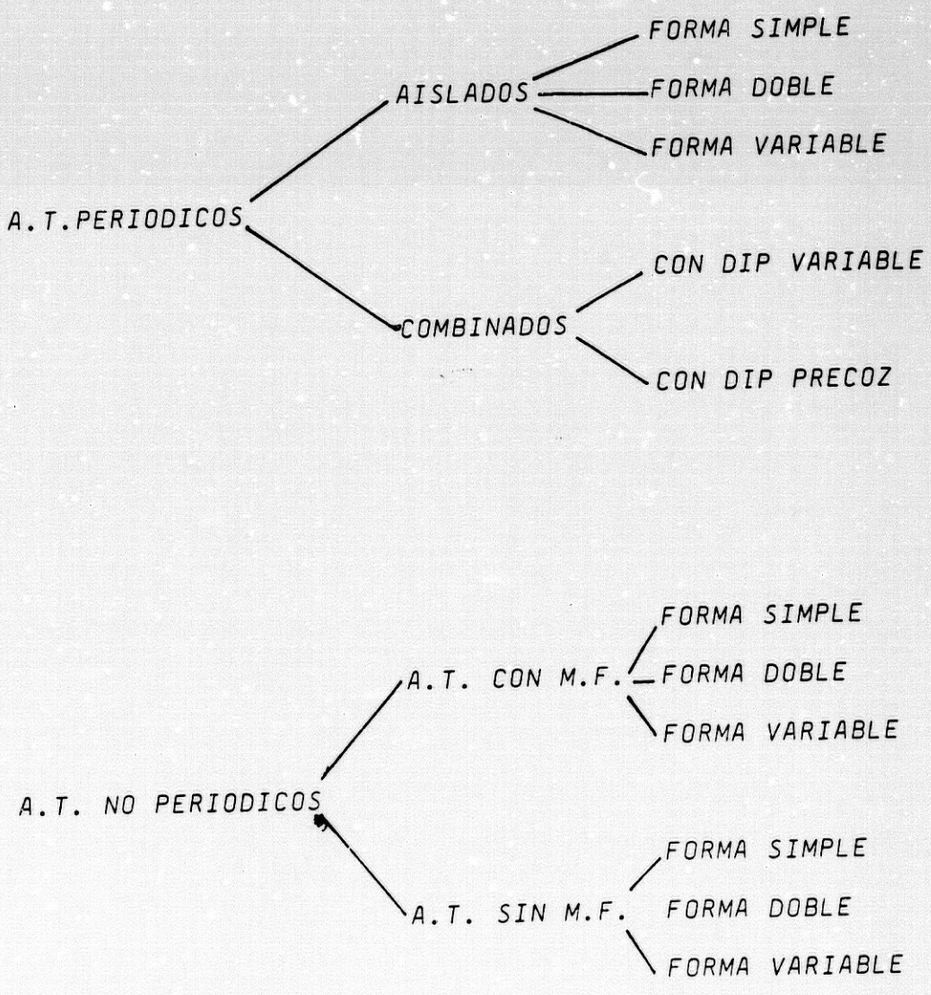
ADLAJEM (1977) Clasifica a estos atendiendo a su forma, duración y amplitud, distinguiendo cuatro tipos de A.T.;Omega, lambda,elíptico y periódicos.

Si el feto está en buen estado, la compresión leve de la vena umbilical, provoca debido a la disminución del retorno venoso con la consiguiente disminución de la tensión arterial, una estimulación de los barorreceptores y de modo reflejo una elevación de la F.C.F. para mantener el volumen minuto. JAMES Y YEH (1976)

FARAHANI (1977) hace una clasificación atendiendo exclusivamente a la amplitud, y distingue entre a-

CLASIFICACION DE LOS A.T.

LEE (1975)



GRAFICA.8.

celeración acentuada cuando la amplitud oscila entre 20-50 lat/min.,aceleración moderada cuando oscila entre10-20 lat./min., aceleración mínima cuando la amplitud es menor de 10 lat./min. y ausencia de aceleraciones.

LEE (1975)(1976), cree que el que un feto presente en un registro cardiotocográfico ascensos transitorios, indica que tiene una excelente capacidad de reserva, ya que son el reflejo de un aumento de consumo de oxígeno y nutrientes en un momento en que logicamente existe una disminución del aporte de estos productos al miocardio, de ahí que en los casos en que se observa la presencia de A.T. de la F.C.F., existe una disminución de la morbimortalidad perinatal y mejores cifras de los patrones que constituyen el equilibrio ácido-base en arteria umbilical. LEE(1975) (1976),TEJANI, MATTONE Y ROCHARD (1976),ADLAJEM Y FLYNN (1977),RAYBURN (1978), EVERTSON Y LEE (1979).

La aparición de A.T. inmediatamente despues de de un dip, ha sido considerado por algunos autores como signo de mal pronostico GOODLIN Y LOWE (1974); esta interpretación no ha sido compartida por otros como LEE (1975) (1976), EVERTSON (1978), que consideran éste patrón cardiotocográfico como un signo de buen pronóstico, siempre valorando adecuadamente la amplitud y profundidad del dip precedente.

Para CALDEYRO-BARÇIA (1976), que llama a éste fenómeno taquicardia rebote, representaría una respues

ta compensadora a la causa que produjo el dip, e - implica que el feto está bien de reservas.

El ascenso transitorio en forma elíptica, se debe según ADLAJEM (1977), a un estímulo hipóxico mantenido, sobre todo si se asocia a una variación de la - línea de base de la F.C.F., por lo que este tipo de - modificación de la F.C.F. no puede considerarse de - buen pronóstico.

Los ascensos transitorios pueden estar reflejando aumento del nivel de excitabilidad o mayor actividad del S.N.C. fetal GOODLIN (1981).

En la especie humana, muchos movimientos fetales se asocian con taquicardia, y su presencia indica buena salud fetal. La presencia de movimientos fetales con ascensos transitorios asociados de la F.C.F.- son un indicador fiable de bienestar fetal.

Teoricamente, los cambios en la F.C.F. tambien- pueden indicar "dolor" fetal. Cuando las parturientas son tratadas con naloxona (que bloquea las endoforinas maternas y probablemente fetales), tanto la madre como el feto pueden presentar un notable aumento de - la excitabilidad y A.T. de la frecuencia cardiaca. Dado que se cree que el feto es incapaz de "sentir" dolor, los A.T. de la F.C.F. despues de administrar naloxona pueden estar indicando una respuesta fetal al aumento de los niveles maternos de catecolaminas o -- bloqueo de zonas del S.N.C. fetal relacionadas con -- actividad fetal.

Las aceleraciones de la F.C.F. pueden reflejar - aumento del tono simpático o aumento de los niveles - de catecolaminas que afectan el sistema de marcapaso - cardiaco fetal.Hay ciertos indicios de que tales acele raciones de la F.C.F. pueden representar en ocasiones una actividad aceleradora vagal, ya que algunas veces son abolidas con atropina GOODLIN (1981).

Hoy dia está universalmente aceptado y apoyado - por innumerables referencias bibliográficas, que la - presencia de A.T. de la F.C.F. es un signo evidente - de salud fetal.

Así al revisar la amplísima bibliografía existen te sobre monitorización no estresante, podemos obser-- var como todos los criterios de valoración de normali- dad de F.C.F. se basan fundamentalmente en la existen cia de determinado número de A.T., exigiendo unos auto res para calificarla como normal un mínimo de cuatro - A.T., mientras otros exigen siete A.T.

Pero convendría enfatizar aún más en estos pun-- tos tal como NAVARRETE (1987) nos dice en un amplio re sumen de las publicaciones existentes y de su experien cia personal en la Unidad de Fisiopatología Fetal del Hospital Clínico de Granada; considera el autor funda- mentalmente cuatro tipos de A.T.:

Los dos primeros, que corresponderían a los A.T. en forma de Omega y Rectangular, se acompañan de fetos completamente normales, cuando la frecuencia de es-- tos ascensos transitorios supera el número de cuatro

en un periodo de tiempo de 30 minutos.

Este tipo de ascensos transitorios evidentemente estan producidos por descarga de catecolaminas fetales, totalmente fisiológicas, y que aparecen cuando el feto no está dormido.

El autor asegura, que fisiologicamente en la aparición de estos tipos de A.T. no existe en modo alguno oclusión total o parcial del cordón umbilical.

El A.T. de forma elíptica aparece de modo bastante constante cuando el feto tiene deprimido su S.N.C., bien por drogas o por hipoxia.

El último tipo que se considera es el mal llamado A.T. en forma de lambda, y decimos mal llamado porque el autor ha podido demostrar en experiencias con fetos de oveja y fetos humanos, que no se trata realmente de um A.T., sino de una forma de Dip umbilical, que aparece como consecuencia de la oclusión incompleta y de corta duración del cordón umbilical. Su forma así lo hace ver, ya que se inicia una elevación sobre la línea de base de la F.C.F. y al llegar al acmé cae en vertical, descendiendo por debajo de la línea de base para recuperarse lentamente hasta volver a alcanzar ésta. NAVARRETE (1987).

3.4.- Dip.

Además de la clasificación de los dip de CALDEYRO-BARÇIA (1973) ampliamente expuesta con anteriori-

dad han alcanzado bastante difusión las clasificacio-- nes de HON (1967), y HAMMACHER (1967) (1969) que expo- nemos muy brevemente.

3.4.1.- Clasificación de HON (1967).

Tiene en cuenta fundamentalmente el tiempo trans currido desde el comienzo de la contracción uterina al comienzo del Dip. Según esto considera:

a) Dip precoz.- El descenso de la F.C.F. comien- za a la vez que la contracción, siendo la forma del -- Dip simétrica, asemejándose a la forma de la contrac- ción.

El Dip precoz se relaciona con la compresión de la cabeza fetal.

b) Dip tardio.- El comienzo del Dip se produce - 20-30 segundos tras el comienzo de la contracción, --- siendo tambien la forma del dip simétrica. Este tipo - de dip es signo de insuficiencia placentaria.

c) Dip variable.- Su comienzo en relación con el comienzo de la contracción es variable, igual que su - forma, que varía de un dip a otro. Lo considera asocia do a una compresión del cordón.

3.4.2.- Clasificación de HAMMACHER (1967)(1969)

Distingue: a) Dip I.- La parte de máximo descen- so de la F.C.F. coincide con el tercio superior de la contracción uterina.

b) Dip II.- El fondo del Dip se produce fuera y - despues del tercio superior de la contracción corres-- pondiente.

c) Dip variable.- Se caracteriza por tener una -- forma no simétrica, sino variable de una contracción a otra, no guardando su fondo relación definida con la - contracción uterina.

d) Dip 0.- Se caracteriza por una caida de la --- F.C.F. de pequeña amplitud, precedida de un pequeño ascenso de esta, que suele coincidir con la presencia de movimientos fetales que se registran en la banda tocográfica.

Parecen asociarse a circulares o compresiones -- del cordón umbilical. Es superponible en la mayoría de las ocasiones al patrón lambda de ADLAJEM (1977).

Este tipo de dip, se correspondería a los descrito por Caldeyro-Barçia como "espicas".

WOOD (1969) clasifica las deceleraciones transitorias según su amplitud en: a) deceleraciones de grado I (caida de 30-60 lat/min. y b) de grado II (caida superior a 60 lat/min.), si bien la clasificación más utilizada es la que hace distinción entre deceleraciones leves (amplitud menor de 20 lat.), moderadas (am-- plitud entre 20 y 40 latidos) y graves (amplitud mayor de 40 latidos). Según la duración, los dips son cortos o leves (menos de 30 segundos), moderados (entre 30- -60 segundos) y graves o largos (más de 60 sgs.).

SHELLEY Y TIPTON (1971) clasifican las desaceleraciones transitorias de la F.C.F. de acuerdo con el valor del area-dip, que equivale al número de latidos -- perdidos durante el episodio decelerativo. Según la -- cuantía de los latidos que no han existido, es posible clasificar los dips en diversos grados.

La aparición de dips tardios en un registro cardiotocográfico es considerado como un signo de mal pronóstico, existiendo una correlación estadisticamente - significativa entre la frecuencia de aparición de es-- tos en el curso del embarazo y la existencia de hipo-- xia fetal. KUBLI (1972). GOUPIL Y SUREAU (1975).

Existe igualmente correlación estadisticamente - significativa entre el porcentaje de dips tardios que aparecen con las contracciones, y el puntaje del índice de Apgar del R.N. así como con su estado metabólico valorado por el pH de la arteria umbilical.

Los dips de tipo variable, tienen una significación patológica menor que los dips de tipo tardio, siem - pre que no sean muy prolongados o tengan un caracter persistente o evolutivo KUBLI Y RUTGERS (1972).

CAPITULO 3.

MONITORIZACION BIOQUIMICA DEL FETO.

La vida solo es posible a partir de la constancia en la composición del medio interno "Claude Bernard".

1.- Conceptos preliminares. SALING (1971), SABATER TOBELLA y SALES SONKA (1982), GUYTON (1985).

" Los procesos biológicos más importantes, se realizan a pH constante, admitiendo solamente variaciones entre límites muy estrechos" SALING (1971).

SORENSEN (1909) definió el pH de una solución como el logaritmo negativo de concentración de iones H^+.

El pH de un líquido es función de su concentración de iones H^+ libres. En el agua a 25^oC.la concentración de iones H^+ es de $1x10^{-7}$, y por tanto su pH será 7.

Una sustancia es ácida cuando contiene una concentración de iones H^+ superior a la del agua (pH menor de 7) y básica cuando en disolución contiene una concentración de iones H^+ inferior a la del agua (pH superior a 7).

En el feto, SALING (1971), existe acidosis cuando el pH baja del límite mínimo considerado como normal, es decir 7.20. Se habla de acidosis respiratoria cuando los iones H^+ proceden del CO_2 producto final de la respiración interna. Si estos proceden de los ácidos orgánicos, se habla de acidosis "no respiratoria" o me

tabólica.

Un ácido es fuerte cuando está muy ionizado encontrándose todos los iones H^+ que componen sus moléculas en estado libre. Si solo una parte de los iones H^+ de sus moléculas estan disociados, estando el resto en forma molecular, el ácido se llama débil.

Por analogía se puede comprender lo que son bases fuertes y débiles.

La reacción de una base con un ácido da como resultado una sal.

Si el ácido está más disociado que la base (ácido fuerte con base débil) la sal resultante será "ácida", en cambio se llamara básica si el ácido está menos disociado que la base.

Si los radicales ácidos y básicos estan neutralizados entre si, la sal se denomina "neutra".

- Un sistema tampón es aquel que está formado por una solución de ácido débil y su base fuerte, o bien en ácido fuerte con su sal de ácido débil. La principal característica de los sistemas tampón, es oponerse a los cambios pH de la solución que los contiene - cuando a la misma se le añade un exceso de ácido o base.

- El ácido carbónico en condiciones de aerobiosis en el metabolismo celular da lugar, como productos finales, a H_2O y CO_2. El CO_2 se combina con el H_2O de - los líquidos biológicos para dar, en reacción reversible, ácido carbónico $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons CO_3H + H^+$. Para que

esta reacción tenga lugar necesita la acción de la --- anhidrasa carbónica.

En el plasma sanguíneo no hay anhidrasa carbónica; el CO_2 que se encuentra en el plasma y que proviene por difusión de los hematies se combina con las bases del mismo formando bicarbonato sódico, mucho más - soluble; otra parte queda como CO_2 (gas) transportado que por su misma condición de gas ejerce una presión - parcial, que se designa como PCO_2 SABATER,J.(1982), GUYTON (1985).

La relación bicarbonato- ácido carbónico es el - factor más importante que determina el pH sanguineo.

Las alteraciones de dicho cociente condicionaran alteraciones del pH sanguíneo. Su aumento (aumento del

$$pH=6.1+\log.\frac{(CO_3HN_a)}{0.03.PCO_2}$$

bicarbonato o disminución del ácido carbónico) produci ra otro aumento del pH sanguíneo, produciendo su dismi nución el efecto contrario. SABATER (1982).

2.- Sistemas tampón en la sangre.

El más importante es el ácido carbónico/bicarbonato.

El exceso de iones H^+ procedentes del ácido láctico, al reaccionar con el bicarbonato sódico, con formación de lactato sódico y ácido carbónico, es un ejem

plo típico de un proceso de tamponamiento en el feto.

REACCIONES EN EL ORGANISMO EN CASO DE SOBRE-

CARGA DE ACIDO LACTICO.

$$\underset{\text{NO DISOCIADO Ac.Lac.}}{\underset{\text{DISOCIADO } H^+ \text{ LACT}^-}{\text{-----------}}} + \underset{NaHCO_3}{\underset{Na^+ HCO_3^-}{\text{-----}}} \longrightarrow \underset{\text{Lactato Na } H_2CO_3}{\underset{\text{Na Lact}^-}{\text{-----}}} + \underset{}{\underset{H^+HCO_3^-}{\text{-----}}} \nearrow H_2O \;\; \searrow CO_2$$

SALING (1971)

ECUACIONES DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA REDU

CIDA Y DE LA OXIGENADA.

Un importante papel lo desempeña tambien el sistema hemo-

globina/oxihemoglobinato.

$$HHb \underset{pK=7.9}{\rightleftharpoons} Hb^- + H^+$$

$$HHbO_2 \underset{pK=6.7}{\rightleftharpoons} HbO_2^- + H^+$$

JIMENEZ VARGAS-MACARULLA (1985)

Las proteinas del plasma, pueden tamponar tam-- bien en cierto grado, SALING (1971), cediendo sus sales a la sangre Na^+ o K^+.

$$Proteinato^-Na + H^+Lactato = H^+Proteinato^- + Na^+Lactato$$

El fosfato monosódico ($Na^+H_2\ PO_4^=$) tiene tambien cierta capacidad amortiguadora.

-Reserva alcalina.- Con ella se definen en la - práctica clínica los álcalis que existen todavía para la tamponación de los ácidos orgánicos.

- Déficit de bases.- Cuando las sustancias puffer (tampon) estan ocupadas en demasía por ácidos orgánicos, nos hallamos ante un déficit de bases (-EB) Si la acidez metabólica fuera demasiado baja, nos encontrariamos ante un exceso de bases (+EB), SALING - (1971).

3.- Gases sanguíneos y metabolismo ácido básico en el feto durante el parto normal.

La PCO_2 oscila normalmente entre 35-70 mm Hg., la PO_2 entre 17 y 25 mm Hg. y el pH entre 7.40 y 7.20.

Cada contracción uterina en el parto, causa una reducción transitoria del flujo sanguíneo a traves -- del E.I.V. que a su vez produce una caida transitoria

de la PO_2 sanguínea del feto (hipoxemia) y un aumento de PCO_2 (hipercapnia). En condiciones normales, y a - pesar de los sucesivos episodios de hipoxemia fetal, la PO_2 nunca desciende por debajo del nivel crítico, y la disponibilidad de oxígeno es siempre adecuada para satisfacer las necesidades de las células fetales. En tales condiciones, no se produce hipoxia fetal, no se desarrolla acidosis metabólica, y el exceso de base de la sangre fetal muestra un valor estable vecino al materno, (-2 a -10) miliequivalentes por litro. CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1973).

3.1.- Saturación de O_2.

La saturación de O_2 alcanza en la circulación - cefálica del feto, al principio del periodo de dilatación un 42.3 por 100 por termino medio SALING (1971).

Durante el curso del parto hasta la aparición - de la cabeza, desciende alrededor del 12 por 100 de - saturación, hasta un 30.4 por 100. El límite inferior al principio del parto es de una saturación del 23 -- por 100 y al final del trabajo de parto, del 12 por - 100. La caida más vertical de la oxigenación sanguínea - parece ubicarse en la segunda mitad del periodo expulsivo.

Los valores medios de saturación de oxígeno en vena umbilical y arteria umbilical son 50.3 y 20.2 -- respectivamente, con límites superiores e inferiores

ce 83-87 y 45-0.

3.2.- Tensión de CO_2.

La tensión de CO_2 SALING (1971) se comporta en proporción inversa a la saturación de oxígeno. La tensión media de CO_2 alcanza su valor medio mínimo de -- 44.5 mm Hg. al comienzo del periodo de dilatación. Durante el curso del parto aumenta solamente en 6.6 mm. de Hg., es decir hasta un valor de 51.1. El límite - inferior de normalidad se halla en 30 mm Hg. y el superior entre 62 y 72 mm Hg.

En arteria y vena umbilical los valores medio,- superior e inferior son respectivamente 56.8-80-33 y- 43.4-57-30.

3.3.- Valores actuales de pH.

Durante la primera fase del periodo de dilata-- ción, el pH actual medio asciende desde 7.31 a 7.33 - SALING (1971). A partir de aquí disminuye, hasta el - final del parto, y hasta que el punto guía llega al - suelo de la pelvis, el límite inferior de la normalidad se encuentra aproximadamente en 7.20; solamente - en la última fase del parto, el pH desciende a 7.14.

El límite superior de la normalidad se encuen--

tra en 7.46.

En arteria y vena umbilical los valores normales medios, superior e inferior son respectivamente 7.25-7.40-7.09 y 7.30-7.45-7.15.

3.4.- Exceso de bases.

El exceso de bases disminuye a lo largo del parto.

Los valores medios, superior e inferior en vena umbilical son; -9.54, -2.5 y -16.6 respectivamente. SALING (1971).

4.- Gases sanguíneos y metabolismo ácido básico en casos de modelo fisiologico de la F.C.F.

Cuando el parto es normal, cabe esperar mediante la realización de un registro cardiotocográfico, - la aparición del llamado modelo fisiológico de la F.C.F., en estas circunstancias la Po_2 nunca desciende por debajo del llamado nivel crítico (18 mm Hg.) POSE, S.-V.; ESCARCENA, L. (1963), POSE, S.V.; CALDEYRO-BARÇIA, R. (1962), por tanto, hay siempre un adecuado suministro de oxígeno a las celulas fetales, CARRERA,J.M.; -- MARTINEZ, T. (1980). En estas condiciones no se produce hipoxia fetal (la PO_2 en la arteria umbilical es -- de 18-25 mm Hg. POSE y cols. (1962) (1963), la PCO_2 se situa entre 40 y 45 mm Hg, el exceso de base (DE) mues-

tra un valor estable muy semejante al materno (-2 a --6 mEq/l.) y el pH de la sangre fetal se mueve entre 7.25 y 7.40. Por tanto no hay acidosis de ningún tipo CARRERA,J.M.; MARTINEZ,Y. (1980).

4.1.- Efecto de las contracciones uterinas sobre PO_2,PCO_2, y EB fetales.

Cada contracción uterina causa una reducción -- transitoria del flujo de sangre materna por el espacio intervelloso, que a su vez produce una caida transitoria de la PO_2 sanguínea del feto (hipoxemia) y un au-- mento de la PCO_2 (hipercapnia) CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1952)(1973), POSE y cols. (1963), CARRERA y cols. -- (1980).

En condiciones normales y a pesar de los sucesivos episodios de hipoxemia fetal, la PO_2 nunca desciende por debajo del nivel crítico, y la disponibilidad de oxígeno es siempre adecuada para satisfacer las necesidades de las células fetales. En tales condiciones no se produce hipoxia fetal, no se desarrolla acidosis metabólica, y el exceso de bases de la sangre fetal muestra un valor estable vecino al materno (-2 a -10 mEq por litro).

No obstante, cuando a estos hechos se suma algún otro factor que perturbe aún más los mecanismos de intercambio entre el feto y la madre, la caida de la PO_2 como resultado de la contracción uterina puede tener -

una amplitud mayor que la que se observa durante el -- parto normal.

Este descenso puede iniciarse tambien a partir - de un nivel basal PO_2 cronicamente bajo CARRERA,J.M. -- (1980).

En estas dos circunstancias, el nivel de PO_2 al-- canzado en el punto máximo de la caida postcontracción es más bajo y puede no ser suficiente para mantener la modalidad aerobia del metabolismo produciendose un perio - do de hipoxia fetal transitoria.

Esto tiene lugar cuando la PO_2 disminuye por debajo del nivel crítico,estimado para el feto humano en 18 mm Hg. POSE,S.V.; CALDEYRO-BARÇIA,R.(1962),POSE y cols. (1963).

Durante los periodos de hipoxia fetal transitoria - las celulas obtienen la energia necesaria para sus -- funciones a partir de la glucolisis anaerobia, como consecuencia se produce un incremento en la producción de ácido pirúvico que no puede ser metabolizado en el ci-- clo de Krebs por la anaerobiosis en que se encuentra el feto.

Los ácidos orgánicos tienen cierta dificultad para atravesar la membrana de intercambio placentario, -- por lo que el feto no puede deshacerse de ellos con rapidez. En estas circunstancias se produce lo que causa una disminución casi continua del exceso de base y por consiguiente, al alterarse la relación CO_3H^-/CO_3H_2 del pH fetal.Como consecuencia de ello se instaura una aci-

dosis metabólica creciente, CARRERA,J.M.;MARTINEZ,T. (1980)

Ante compresiones funiculares prolongadas CALDEYRO y cols. (1973), puede producirse un episodio transitorio de hipoxia fetal. Durante ese episodio, el metabolismo hístico se raliza en forma anaerobia, con el consiguiente incremento en la producción de ácidos pirúvico y láctico.Como estos se eliminan por la placenta con cierta lentitud, pueden acumularse entre episodios sucesivos de oclusión funicular. Por consiguiente el déficit de bases aumenta por sumación, instalandose de forma progresiva una acidosis metabólica.

Para que el ácido láctico del feto pueda eliminarse, es necesario que exista un gradiente de concentración entre este y la madre, CARRERA,J.M.; MARTINEZ, T. (1980). Si por cualquier motivo se produce un aumento de la concentración materna de ácidos orgánicos puede llegar un momemto en que, al invertirse el gradiente de concentración, se establezca un flujo de esos metabolitos desde la madre hacia el feto. Esto por si mismo puede ser causa de disminución del pH fetal o agravación de una acidosis producida por hipoxia del feto.

Es conocido el hecho ADAMSONS,K. y cols. (1969) BOWE,E.T. y cols. (1967) de que la disminución del pH materno se asocia con una disminución más acentuada del pH fetal que el que correspondería si la madre no sufriera acidosis.

5.- *El circuito de oxígeno del sistema circulatorio fetal como consecuencia de la lenta instauración de una insuficiencia de oxígeno. DAWES,S.S. (1962).*

Cuando por cualquier causa se produce una disminución muy lenta del aporte de oxígeno,el feto reacciona con la instauración de un "circuito de ahorro de oxígeno" en su sistema circulatorio, es decir con una adaptación compensatoria al aporte disminuido de este gas. La circulación de regiones corporales poco importantes, como la musculatura, la piel, el intestino y el pulmon, se reduce por vasoconstricción. El oxígeno ahorrado se utiliza en favor de órganos de importancia vital, que pueden así continuar siendo abastecidos en la medida que requieren. La disminución del consumo de oxígeno sanguíneo en la sangre fetal fué demostrada experimentalmente por DAWES (1962); en experiencia animal observó que en un feto de oveja de 5.1 Kgrs. de peso, el consumo de oxígeno era de 5.8 c.c. por Kgr/min., siendo el flujo sanguíneo umbilical de 930 c.c./min. La saturación de oxígeno en la vena umbilical era de alrededor del 54 por 100, y en la arteria femoral, del 35 por 100. Reduciendo artificialmente la corriente umbilical a 510 c.c./min., el consumo de oxígeno del feto disminuyó de 5.8 hasta 4 c.c. /Kgr./min. Al mismo tiempo la saturación de oxígeno en la vena subió del 54 al 74 por 100 y en la arteria femoral, del 35 al 61 por 100.

A consecuencia del ahorro de oxígeno se instaura en las zonas tisulares isquémicas la glicolisis anaerobia. Se forma así mayor cantidad de ácido láctico que alcanza el sistema circulatorio fetal a favor de la irrigación mínima restante.

En tanto la cantidad transportada se mantenga dentro de ciertos límites, servirá probablemente como fuente de energía a los órganos irrigados por el sistema circulatorio central. Cuando la oferta es excesiva se produce el aumento de la concentración de ácido láctico. Entonces observamos en la sangre del sistema circulatorio central el estado aparentemente paradójico de una sobrecarga de ácido láctico con valores de oxígeno sanguíneo normales o ligeramente reducidas.

5.1.- Falta de correlación entre el contenido - de oxígeno sanguíneo y el estado general del R.N.

Mediante el concepto de circuito de ahorro de - oxígeno, obtenemos tambien una respuesta al problema de por qué el contenido sanguíneo de oxígeno en la -- sangre fetal no permite extraer conclusiones sobre el estado general del niño. Hay niños que nacen en estado moderado o grave de depresión y que muestran en -- los vasos del cordón umbilical valores normales o casi normales de oxígeno sanguíneo, mientras que otros- presentan hipoxemias de alto grado SALING (1971), JAMES y cols (1958), HICKL, (1964), han comunicado igual - mente tales hallazgos.

CAPITULO 4.

LAS CIRCULARES DE CORDON UMBILICAL: SU INFLUENCIA SOBRE EL E.A.B. Y CAMBIOS QUE ORIGINAN SOBRE LOS REGIS-- TROS CONTINUOS DE LA F.C.F.

Las circulares de cordón son causa frecuente de sufrimiento fetal en la clínica, de ahí el interés -- del obstetra por descubrir esta situación de la forma más precoz posible si se presenta a lo largo del embarazo.

El estudio de los registros continuos de la F.C.F. son la mejor arma de que dispone el clínico en la actualidad para poner en evidencia estas situaciones, mediante el estudio de patrones caracteristicos que - ayuden a su descubrimiento.

La experimentación animal MYERS (1975), muestra que la oclusión parcial o total de los vasos umbilicales, provoca un importante deterioro del feto como consecuencia de la interrupción del flujo sanguíneo feto placentario. No obstante el hecho de que el feto presente una circular de cordón, no implica obligatoriamente que la misma esté ocasionando una compresión, - de ahí la gran variedad de hechos clínicos que en la práctica se presenta.

La introducción por SALING (1971) de la técnica de obtención de muestras de sangre fetal del cuero cabelludo, ha permitido estudiar los cambios del equilibrio ácido-base que aparecen junto a las circulares - de cordón, permitiendo hacer un diagnóstico del estado fetal bastante fidedigno.

Ambos métodos, cardiotocografía y estudio del - equilibrio ácido-base, se complememtan y permiten co-

nocer de forma precoz en muchos casos, si el estado fetal está comprometido y debe procederse a la rápida extracción del feto o por el contrario si se puede dilatar el momento del parto.

1.- INFLUENCIA DE LAS CIRCULARES DE CORDON SOBRE EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE.

1.1.- Efecto de una oclusión umbilical sobre la PO_2, PCO_2, pH y exceso de base fetales. CALDEYRO-BARÇIA (1973).

Durante la oclusión, la PO_2 fetal cae y la PCO_2 aumenta muy rapidamente. La elevación de la PCO_2 causa una caida del pH (acidemia respiratoria). Al finalizar la oclusión, la PO_2 y la PCO_2 recupera rapidamente sus valores iniciales.

Si los demás factores son normales. la oclusión breve de los vasos umbilicales (menos de 30-40 sg.) no aparece hipoxia fetal y el exceso de base permanece incambiado. Las oclusiones prolongadas (más de 30-40 segundos) provocan hipoxia fetal y el consiguiente descenso del exceso de base indica el desarrollo de una acidosis metabólica. Si los demás factores son nor[illegible] y la línea de base de PO_2 previa a la oclusión está por encima de 24-28 mmHg, se produce hipoxia

fetal dentro de los 30-40 segundos del comienzo de la oclusión umbilical, dado que la PO_2 cae muy rapidamente por debajo del nivel crítico (17-19 mm Hg.) en estos casos. Durante la oclusión de los vasos umbilicales, el feto queda aislado de una parte de su propia sangre, que queda atrapada en el circuito umbilico-placentario. Su única reserva de oxígeno, es la sangre contenida dentro de su propio cuerpo. Esta limitada reserva de oxígeno se utiliza rapidamente, lo que explica la precoz y abrupta caida de PO_2 cuando el cordón es comprimido.

1.2.- Gases sanguíneos y metabolismo ácido-base en el feto en presencia de circular de cordón umbilical.

El cordón umbilical puede quedar atrapado y ser comprimido entre el feto y la pared del útero o entre distintos segmentos fetales, pudiendo producir, bien una oclusión total de los mismos, o una disminución del flujo sanguíneo por los vasos umbilicales. Esta eventualidad puede presentarse en aquellas ocasiones en que el cordón tiene más facilidad para ser comprimido como en el caso de circulares, nudos del cordón falsos o verdaderos, rotura prematura de membranas, inserción velamentosa de los vasos umbilicales o brevedad real o aparente ALTHABE (1982).

Para que tenga lugar una captación normal de oxígeno por parte del feto, es necesario que exista un

flujo de oxígeno suficiente a trves de las caras materna y fetal de la placenta, al tiempo que un area - placentaria adecuada para que se produzca el intercambio gaseoso.

Durante la compresión del cordón no hay interferencia con el flujo sanguineo materno o con el area - de intercambio placentario, no se altera la transferencia de oxígeno de la sangre materna a la fetal a traves de la placenta ni tampoco la transferencia de CO_2 de la sangre fetal hacia el lado opuesto. El problema surge por la disminución del flujo sanguíneo a traves de la circulación umbilical, que puede llegar a un valor crítico insuficiente para el aporte total de O_2 necesario para cumplir con las demandas del feto. De igual forma, la excreción de CO_2 a traves de la placenta puede resultar insuficiente para equiparar la producción de CO_2 por los tejidos fetales.

Durante el tiempo que estan ocluidos los vasos umbilicales, queda interrumpida la circulación entre placenta y feto, reduciendose la reserva de O_2 a la - de la sangre que circula por el cuerpo fetal. Durante este periodo, el feto continua consumiendo oxígeno utilizando sus reservas con relativa rapidez, produciendose un descenso más o menos repentino de la PO_2, - que alcanza valores tanto más bajos cuanto más tiempo dura la oclusión. Si el feto tiene sus reservas de O_2 cronicamente disminuidas o la oclusión se mantiene el tiempo suficiente, la PO_2 puede disminuir por debajo

del "nivel crítico" de 18 mm de Hg. ALTHABE (1982) - y por tanto es probable la hipoxia fetal.

Si no hay otros factores que perturben los intercambios entre el feto y la madre, las compresiones funiculares de corta duración en las que se ocasiona hipoxemia, pero no hipoxia, producen simultaneamente - con la caida de la PO_2 aumentos transitorios de la - PCO_2.

Al finalizar la contracción y quedar el cordón liberado, tanto la PO_2 como la PCO_2 y en consecuencia el pH, recuperan rapidamente sus valores iniciales HON (1969). En estas circunstancias en que no se producen episodios de hipoxia fetal, el metabolismo tiene lugar en forma aerobia y no hay producción aumentada de metabolitos ácidos orgánicos. En estas condiciones, el pH varía solo en función de la PCO_2, y cuando se recupera al finalizar la oclusión, el pH se normaliza.

Cuando la compresión del cordón es prolongada - CALDEYRO-BARÇIA (1973) puede producirse un episodio - transitorio de hipoxia fetal, desarrollandose el metabolismo hístico durante él en forma anaerobia, originandose un aumento en la producción de ácidos láctico y pirúvico.

Al eliminarse estos ácidos por la placenta con cierta lentitud, pueden acumularse cuando se producen sucesivos episodios de compresión del cordón. Como - consecuencia, el déficit de bases aumenta originandose una acidosis metabólica fetal.

Para que el ácido láctico pueda eliminarse, es necesario que exista un gradiente de concentración entre el feto y la madre. Si la diferencia se hace pequeña, se dificulta el transporte desde el feto a la madre. Por el contrario, si por cualquier causa se produce un aumento en la concentración materna de ácidos orgánicos, cosa no infrecuente durante el trabajo de parto, puede llegar un momento en que, al invertirse el gradiente de concentración, se establezca un flujo de ácidos orgánicos desde la madre al feto, lo que puede originar por si mismo una disminución del pH fetal o la agravación de una acidosis producida por hipoxia del feto.

Es conocido el hecho de que una disminución en el pH materno, se asocia con una disminución más acentuada del pH fetal que el que correspondería si la madre nc sufriera esa acidosis BOWE (1967), ADAMSONS (1969).

CLEMETSON y CHURCHMAN (1953) explican la instauración de hipoxia durante el parto debida a excitaciones mecánicas del cordón umbilical.

WALKER (1959) no encuentra alteraciones en la saturación de O_2 en vena umbilical, debidas a la presencia o no de circular de cordón, en cambio la presión parcial de O_2 en arteria umbilical disminuye en estas circunstancias.

La existencia de circulares de cordón originan, ARTO MEDRANO (1969), ROEMER (1973), MONLEON (1976), -

disminución de los valores de pH en unos casos, aumento de la PCO_2 en otros, y por último disminución o - aumento del D.B.

ARTO MEDRANO (1970) encuentra medidas significativamente menores de pH y D.B. en sangre de la arteria umbilical en casos con complicaciones del cordón, si - los compara con un grupo control.

SCHWENZEL et al. (1972) no encuentran diferencias significativas del pH actual, pCO_2 y E.B. en un - grupo con fetos que presentan circulares de cordón, - al compararlos con un grupo que no presentan esta complicación.

SABATINO y cols. (1973) en experimentación animal con ovejas y cabras, han estudiado los cambios - del medio interno fetal, antes, durante y despues de - la compresión de los vasos umbilicales. Estas medidas han sido hechas mediante series de tomas de sangre obtenidas por cateter en arteria aorta fetal.

Durante los primeros 30 segundos de la oclusión umbilical se produce unicamente una caida de la PO_2 - de la sangre aortica fetal.

Durante los 30 a 60 segundos siguientes continuan cayendo la PO_2 y ademas aumenta la PCO_2 con el - consiguiente descenso del pH (acidosis respiratoria).

Si la oclusión persiste más de 60 segundos, se agrvan las alteraciones mencionadas, y por último a - los 90 segundos aumenta el déficit de base seguidamente debido a la hipoxia.

Terminada la oclusión umbilical, se restablecen en 5-10 segundos los niveles anteriores a la oclusión de: PO_2, PCO_2 y saturación de Hb.

Si la oclusión umbilical fué mayor de 90 segundos, al cesar la misma el pH y D.B. demoran 5-10 minutos en recuperarse, dependiendo este hecho del tiempo que dure la compresión.

MONLEON (1976), estudiando la posible repercusión que las circulares de cordón pueden tener sobre el E.A.B. del feto, previo un estudio de los gases en sangre materna y comprobación de la no existencia de-diferencias significativas al comparar los grupos con y sin circular de cordón, y descartando por tanto que alteraciones en la sangre de la madre puedan influir sobre el E.A.B. fetal, estudia la sangre fetal para - los valores de pH, PCO_2 y D.B. en los periodos de preparto, dilatación y expulsivo. En los periodos de preparto y dilatación, no observa diferencia estadística alguna de las variables estudiadas, al comparar los - grupos con y sin circular de cordón

Durante el periodo expulsivo, encuentra significación en las diferencias entre los valores de PCO_2, - no encontrando estas diferencias para el pH y B.E.

No encuentra tampoco diferencia alguna en los - distintos parámetros bioquímicos, de los valores obtenidos en sangre de los vasos umbilicales.

Según CARRERA (1980) las deceleraciones precoces de tipo cefálico no se acompañan de hipoxia, hipercap-

nia ni acidosis fetal sistémicas.

Las caidas de la F.C.F. de origen umbilical, si son de breve duración, no alteran la línea de base de la PO_2, pero si son prolongadas, persistentes, y sobre todo, repetidas, puede ponerse de manifiesto durante la oclusión una caida de la PO_2 y del pH, con simultaneo ascenso de la PCO_2. No obstante al finalizar la oclusión se recuperan los valores iniciales de estos parámetros bioquímicos CARRERA (1980).

TOWELL (1981) en experimentación animal con fetos de cordero y cabra, observa que compresiones mantenidas durante más de 10 minutos conducen a una caida gradual, y amenudo irreversible de la presión arterial y frecuencia cardiaca del feto, y la compresión durante 20 minutos en un feto causa la muerte intrauterina.

La PCO_2 de la sangre arterial aumenta en forma continua a una velocidad de 4 mm Hg/min./10 min., mientras que la saturación de O_2 cae alrededor de un 6 por 100 dentro de 5 minutos y permanece en este nivel durante el resto del tiempo de compresión.

El pH desciende constantemente pudiendose atribuir su caida a una acidosis metabólica y respiratoria.

Los valores de deficit de bases aumentan cerca de 0.6 mEq/min.

Tan pronto como se deja de comprimir el cordón, los valores de los gases sanguíneos vuelven rapidamen

te a la normalidad.

La declinación rápida de los valores de PCO_2 se acompañó de un aumento igualmente rápido del pH inicial. Sin embargo los valores del pH permanecieron deprimidos posteriormente debido a la acidosis metabólica persistente, y no se habían recuperado incluso 30 minutos despues de la liberación del cordón umbilical, lo que se puede atribuir al intercambio lento de bicarbonato a traves de la placenta y a la conversión relativamente lenta tambien del ácido láctico acumulado en piruvato.

Periodos de compresión de menor tiempo de duración, cinco minutos, originan al minuto del comienzo de la compresión una caida de la saturación de oxígeno arterial fetal cercana al 20 por 100, a pesar de ello no hay cambios significativos en la PCO_2 y pH.

La continuación de la compresión produce por el contrario pequeños pero significativos cambios en el pH y la PCO_2 a los cuatro minutos, sin mayor reducción de los valores de saturación de O_2.

1.2.1.- pH.

ARTO MEDRANO (1969) estudiando 28 fetos de los cuales 14 presentaron circular de cordón, encuentra que el pH a nivel de la presentación en los fetos con circular, es significativamente menor que en los que no presentan esta. A nivel de la vena umbilical, las

diferencias existentes entre los dos grupos con y sin circular de cordón desaparecen, y se hacen estas diferencias nuevamente significativas a nivel de la arteria umblical.

Tanto QUILLIGAN (1964) como STEMBERA Y HORSKA, (1969) han observado la existencia de una disminución de los valores de pH tanto en arteria como en vena umbilical en presencia de circular de cordón.

Cuando esta presente una circular de cordón, en periodo expulsivo fetal, han sido observadas disminuciones en los valores del pH ROEMER (1973).

TEJANI (1977) encuentra valores de pH tanto en arteria como en vena umbilical más bajos en presencia de circular de cordón que cuando no existe esta, alcanzando las diferencias valores estadisticamente significativos.

BALLESTA (1979) no encuentra diferencias significativas para el pH, motivadas por la presencia o no de circular de cordón umbilical.

1.2.2.- Acidosis.

Numerosos autores, han descrito alteraciones en el equilibrio ácido-base en el sentido de una acidosis en presencia de circulares de cordón. ARTO MEDRANO (1970), THOULON Y VARNIER (1972), PERSIANINOV (1973), NAVARRETE (1973).

Según SALING (1971), las circulares de cordón

dan lugar a una acidosis de caracter respiratorio que atribuye a la compresión de los vasos umbilicales.

Las compresiones transitorias del cordón umbilical HON (1969), dan lugar a una acidosis respiratoria fetal que es usualmente inocua.

KUBLI y cols. (1969) han demostrado que las compresiones de cordón moderadas y ligeras se asocian - con una acidosis respiratoria aguda. Si la compresión es más prolongada, aparece un componente metabólico.

El equilibrio ácido-base del feto con problemas funiculares, evoluciona hacia una acidosis progresiva de componentes respiratorio y metabólico SANTISIMO SACRAMENTO (1974).

Para NEWMAN (1967), KUBLI (1969), SALING (1971) el incremento de acidosis observado en presencia de - circulares de cordón, vendría motivado por su compo-- nente respiratorio al acumularse CO_2 por compresión - de los vasos umbilicales.

1.2.3.- PO_2.

Según QUILLIGAN (1964) la presión de O_2 en vena umbilical no se altera por la existencia de una circular de cordón umbilical, en cambio en arteria umbilical existe una significativa disminución de este gas cuando está presente una circular.

BRETCHER (1966) ha encontrado igualmente una - disminución de la presión de oxígeno en arteria umbi-

lical cuando está presente una vuelta de cordón.

STEMBERA Y HORSKA (1972) no encuentran alteración en la presencia y contenido de O_2 en vasos umbilicales motivado por la existencia de circular, cuando los fetos nacen no deprimidos.

En un 45 por 100 de los niños que al nacimiento presentan vueltas del cordón umbilical, se observan en la placenta estructuras retardadas de las vellosidades que pueden conducir antes o durante el parto, a una limitación de la capacidad de difusión de la placenta BUCH (1976) y por consiguiente a un deficit de oxígeno del feto, de duración limitada en el tiempo, o persistente. La hipermotilidad del feto como consecuencia de una hipoxia aguda o intermitente, puede combinarse ademas con un descenso de la presión en los vasos fetales.

BALLESTA (1979) no encuentra correlación alguna entre un grupo control y un grupo con circular, al estudiar los valores de PO_2 en vasos umbilicales.

NAVARRETE (1983) estudia los efectos de la oclusión umbilical sobre la PO_2 fetal, mediante registro continuo de esta. Apenas iniciada la oclusión total umbilical, se produce una caida de la PO_2 aortica fetal que alcanza el máximo a los 45 segundos a partir de los cuales la PO_2 se mantiene baja pero estable. Inmediatamente de terminada la oclusión, la PO_2 inicia su recuperación y se restablece por completo al cabo de 15 segundos.

1.2.4.- PCO_2

Los valores de PCO_2 en arteria umbilical, son ligeramente superiores a los valores existentes en vena umbilical, cuando existe una circular de cordón. QUILLIGAN y cols. (1964).

ARTO MEDRANO (1969) estudiando la diferencia de los promedios de PCO_2 entre dos series de fetos con y sin circular de cordón, demuestra que en los casos con circular, el valor de este parámetro es significativamente mayor a nivel de la presentación, mientras que las diferencias no son significativas a nivel de la vena umbilical, ni a nivel de las arterias umbilicales.

En los fetos con circular, la sangre que llega a la placenta por las arterias umbilicales tiene una PCO_2 significativamente superior a la que encontramos en vena umbilical, una vez que la sangre la ha atravesado, con lo que se hace evidente que a nivel del espacio intervelloso la sangre ha cedido el exceso de CO_2.

STEMBERA Y HORSKA (1972) llegan a concludiones similares a las de ARTO MEDRANO (1969) respecto a las variaciones de la PCO_2 en vasos umbilicales en presencia de circular de cordón.

MONLEON (1976) no encuentra en sangre materna diferencias respecto al valor de la PCO_2 al comparar dos series de mujeres que habían dado a luz fetos con

circular de cordón y sin ella.

En sangre fetal, encuentra en periodo expulsivo valores superiores de PCO_2 con significación estadística a favor de los casos que presentan circular de - cordón. Esta diferencia no existe en el periodo de dilatación.

En la sangre de los vasos umbilicales, no encuentra este autor diferencias estadisticamente significativas para este patrón.

SANTISIMO SACRAMENTO (1974), y BALLESTA (1979), no encuentran para la PCO_2, diferencia estadística alguna al comparar los valores encontrados del mismo en un grupo con circular de cordón, y otro sin presencia de la misma.

1.2.5. Exceso de Bases (B.E.).

ARTO MEDRANO (1969) encuentra que el exceso de bases en fetos con circular de cordón, presenta unos valores significativamente menores que cuando se trata de fetos sin circular, en los tres sectores estudiados; presentación fetal, vena umbilical, y arteria umbilical.

El componente metabólico del equilibrio ácido-- base, no varía significativamente despues de atravesar la placenta, lo que demuestra que este organo,solo desempeña un papel eficáz en la compensación del componente respiratorio de la acidosis, sin influir -

ostensiblemente sobre el metabólico a pesar de que en condiciones experimentales se haya comprobado que las variaciones producidas en el componente metabólico -- del equilibrio ácido-base materno repercuten sobre el fetal NEWMAN (1967).

1.2.6.- Diferencias arterio-venosas de gases sanguíneos en el feto en presencia de circular de cordón.

En presencia de circular de cordón umbilicel, - se ha observado un significativo descenso del contenido y presión de O_2 en arteria umbilical CLEMETSON y - CHURCHMAN (1953), JAMES y cols. (1958), WALKER y PYE (1960), STEMBERA Y HORSKA (1969).

TYPTON (1971), no puede encontrar variaciones - significativas en las diferencias A-V de gases sanguíneos fetales, al comparar los valores de estos en fetos con circular de cordón a un grupo control.

ROEMER (1973) estudiando 499 partos de los cuales 127 tenían lugar de forma expontanea en presencia de circular de cordón umbilical, encuentra en estos - últimos (con circular presente), valores de pH en arteria umbilical significativamente menores que cuando no existe circular, así como valores de PO_2 y saturación de oxígeno en vena umbilical significativamente más altos.

Para el resto de los parámetros que estudia: Ex

ceso de bases y PCO_2, no encuentra diferencia alguna.

Las diferencias A-V de pH, PCO_2, y PO_2 así como la saturación de O_2, son mayores en presencia de circular, con un alto nivel de significación. Esta diferencia no ha podido ser demostrada para el E.B.

Las diferencias A-V de cada parámetro aumentan debido a una disminución en la arteria umbilical.

Según este autor, estos fenómenos pueden ser causados por una reducción del flujo sanguíneo en los vasos del cordón y lecho placentario, por lo que un diagnostico fiable de la sangre del cordón solo sería válido en casos en que no existieran disturbios en la circulación del cordón umbilical.

TEJANI (1977) en un estudio sobre 191 partos, encuentra que las diferencias A-V medias del pH estaban aumentadas cuando existió desaceleración variable sin posición anómala del cordón, y muy aumentadas cuando la posición del cordón fué anómala. El aumento de la diferencia A-V del pH, se debió a una mayor caida del pH en la arteria umbilical que en la vena umbilical.

La compresión del cordón, compromete primero la circulación en la vena umbilical donde la presión es baja y despues en la arteria umbilical si la presión extravascular continua aumentando. Al principio, la diferencia A-V del contenido y saturación porcentual de O_2 va en aumento, pero con el tiempo la reducción del consumo fetal de O_2 conduce a la glucolisis anae-

robia, a la producción de lactato y a la instauración de una acidosis metabólica, de modo que la diferencia A-V del pH va en aumento.

WEBERT,T. (1981) encuentra una diferencia arterio venosa ligeramente mayor en el grupo con complicaciones de cordón, al comparar los resultados a los obtenidos en un grupo control.

2.- ALTERACIONES CARDIOTOCOGRAFICAS ORIGINADAS POR LAS CIRCULARES DE CORDON UMBILICAL.

Son numerosos los estudios realizados con la esperanza de descubrir patrones cardiotocográficos típicos que permitan evidenciar la existencia de una circular de cordón antes de que ponga en grave riesgo la vida del feto.

TEJANI (1967), SZE-YA (1968), MONLEON (1976) -- tras laboriosos estudios, llegan a la conclusión de - que no toda circular proporciona un patrón de alteración típico en el registro C.T.G. Admiten que la alteración de los registros depende de la forma lenta o - por el contrario brusca en que se produzca la compresión del cordón umbilical, así como del tiempo que dura esta.

SZE-YA (1968), GEVERS (1971), TIPTON (1971) MONLEON (1976) afirman que las circulares de cordón son una entidad nosológica tan inespecífica que hacen que cada caso se comporte de una forma distinta, aunque - es necesaria la realización de un registro continuo - de la F.C.F., dado que las características de las mismas obligan a un control mayor del feto mediante otros procedimientos.

SANCHEZ RAMOS (1972) estudiando la repercusión de las alteraciones funiculares sobre la F.C.F. intraparto, observa que estas provocan modificaciones en - la F.C.F. que les son características.

Describe como alteraciones más características -- el "ritmo saltarin" (casi exclusivo de estas alteraciones), las deceleraciones variables y la aparición de - dip tipo-I.

Todas estas alteraciones según el autor tienen - más valor diagnóstico cuando es positiva la maniobra - de HON y si desde el principio del parto aparece meconio sin otra causa que lo justifique. Asimismo, no encuentra relación con la F.C.F. basal, aceleraciones -- transitorias, taquicardia, bradicardia y dip tipo II.

En presencia de una circular de cordón, se debe de contar con cambios cardiotocográficos ALBRECH (1973) pero sin embargo, estos cambios en la mayoria de las - veces hay que considerarlos inofensivos para el feto.

Según MONLEON (1976) la inespecificidad de los - trazados de la F.C.F., hay que interpretarla como re-- percusiones distintas de una incidencia de la evolu--- ción del parto sobre la circulación umbilical, y si -- bien es frecuente la aparición de los denominados trazados típicos de circular, no lo es menos la aparición de registros en presencia de circular de cordón que no muestran ningún tipo de alteración característica.

2.1.- Sobre la línea de base.

En presencia de circulares de cordón, la línea - de base de la F.C.F. presenta valores normales o en el límite inferior de la normalidad HON (1969).

SANCHEZ RAMOS (1972) encuentra que el 82 por 100 de registros de fetos con problemas funiculares presentan una F.C.F. basal entre 120-160 lat/min., este porcentaje , si no existe circular de cordón es de un 79 por 100, no mostrando las diferencias existentes entre ambos grupos significación estadística alguna.

"El ritmo saltarin" integrado por "grandes oscilaciones de más de 40 lat/min.", y que según este autor debe estar muy unido a movimientos bruscos del feto, y el tipismo especial de la dinámica uterina en los comienzos del parto, aparece en presencia de circular de cordón en el 40.98 por 100 de todos los casos en algún momento del registro durante más de 10 minutos y fundamentalmente al principio del parto.Considera este patrón como "casi específico de estas alteraciones".

La presencia o ausencia de circular de cordón, no influye sobre la incidencia de bradicardia, SANCHEZ RAMOS (1972), SCHWARCZ (1973), ALBRECH (1973), ORDENDAAL (1976), GONZALEZ ESPINOSA (1977). Esta opinión no es compartida por BALLESTA (1979) que encuentra más casos de bradicardia en presencia de circulares de cordón umbilical.

El patrón taquicardia ha sido visto más frecuentemente en presencia de circular de cordón por GONZALEZ ESPINOSA (1977), no así por SANCHEZ RAMOS (1972), ORDENDAAL (1976) y BALLESTA (1979).

Comparando un grupo que presenta circulares de cordón, y otro grupo en el que estas estan ausentes, - respecto a la F.C.F. basal, MONLEON (1976) no encuentra diferencia estadística alguna, ni durante los periodos de preparto y dilatación, ni durante el periodo expulsivo, motivados por la presencia o no de circular.

Tampoco encuentra significación estadística al comparar los grupos con y sin circular de cordón, respecto al porcentaje de contracciones que produjeron -- ascensos transitorios.

En experimentación animal con mandriles y monos rhesus, JAMES y cols. (1976) estudian la respuesta de la F.C.F. ante la oclusión de la vena umbilical antes y despues del bloqueo simpático con dibencilina y propanolol, encontrando dos tipos de respuestas. En fetos bien oxigenados, la oclusión resulta en una acelera--- ción transitoria de la F.C.F. y una disminución de la presión del pulso. Esta respuesta se abolía con dibencilina o propanolol. En el feto hipóxico la oclusión - parcial daba origen bien a bradicardia e hipotensión - o hipotensión con alteración de la F.C.F.

Estos autores explican este tipo de alteraciones debidas a una respuesta simpática a la disminución del retorno venoso, y parecen ser un signo precoz y potencial de complicación del cordón.La respuesta no será - vista en fetos asfícticos e hipóxicos.

Las oclusiones parciales del cordón, se acompañaban igualmente de una pequeña caida de la Pa O_2, no --

así de cambios en el pH o PCO_2.

2.2.- Ascensos transitorios.

GOLDKRAND Y SPEICHINGER (1974) afirman que la oclusión parcial del cordón comprimiría primero la vena, lo que causaría una hipotensión en el organismo fetal, el cual respondería a esta anormalidad con una elevación de la frecuencia cardiaca: se produce así el trazado de aceleración transitoria.

LEE y DI LORETO (1975) apoyan esta etiopatogénesis y hacen responsable de esta alteración de la frecuencia a la compresión parcial del cordón; la explican, desde un punto de vista fisiopatológico, por la entreda en acción de los barorreceptores, que aumentaran la frecuencia cardiaca en un intento de mantener el volumen minuto.

MORISHIMA y cols. (1976) en un trabajo experimental realizado en monos, apoyan las tesis fisiopatológicas expuestas.

JAMES Y YEH (1976) han observado que las compresiones parciales del cordón, ya sea por el mismo feto al moverse, ya por las contracciones uterinas que lo comprimen contra alguna parte dura, pueden ser el origen de un ascenso transitorio.

La compresión leve produce una oclusión de la vena umbilical originando si el feto esta en buen estado y debido a una disminución de la tensión arterial

una estimulación de los barorreceptores y consiguientemente una elevación refleja de la frecuencia cardiaca para mantener el volumen minuto. Si el feto está hipóxico responde a esta situación con una bradicardia.

Cuando la compresión es mayor, se ocluye además de la vena, la arteria umbilical, originandose no una hipotensión, sino una hipertensión GOODLIN (1974) y una hipoxia que originan una disminución rápida de la F.C.F. con recuperación lenta. Si la compresión del cordón es lenta, se pasa de nuevo por una fase en que solo está obstruida la vena umbilical, produciendose una elevación transitoria de la F.C.F., que está ausente si la descompresión es rápida.

SANCHEZ RAMOS (1972) no encuentra correlación entre presencia de circular de cordón y aparición de ascensos transitorios. Piensa que la aparición de los A/T. pueda ser debida a la presencia de contracciones uterinas o realización de tacto vaginal.

CIBILS (1976) en una serie de 1304 casos en los que realiza cardiotocogramas de una hora de duración, antes de la expulsión fetal, señala un patrón con A.T. en el 12 por 100 de los mismos, lo cual se encuentra asociado a algún tipo de patología funicular en el 41 por 100 de ellos. Esto parece ir en favor del papel etiológico que las compresiones de cordón tienen en la producción de los A.T.de la F.C.F. JOELSSON (1975) JAMES Y JEH (1976).

MONLEON (1976) no encuentra correlación entre - presencia de circulares de cordón y aparición de -- censos transitorios de la F.C.F. en ninguno de los -- periodos del parto (preparto, dilatación y expulsivo).

GONZALEZ ESPINOSA y cols. (1977) encuentran porcentajes bajos de aceleraciones transitorias de la F. C.F. motivados por la existencia de circulares de cordón.

La presencia de aceleraciones transitorias en - los registros de F.C.F. no se puede admitir que representan un patrón patológico, al contrario se puede admitir que representan un patrón de alerta, y presuponen un feto con reserva de O_2 y glucógeno SANCHEZ RAMOS (1974), POWELL (1979), BALLESTA (1979).

2.3.- Dip.

HANMACHER (1967) describe el dip 0 en independencia de movimientos del feto, ya antes de producirse -- una contracción uterina, como primer indicio de presencia de circular de cordón.

TIPTON (1971) no encuentra ningún tipo característico de dip motivado por la existencia de circulares de cordón, aunque si un aumento de todos los tipos respecto a aquellos casos que no presentan circular de cordón.

ALBRECH (1973) examinando una serie de 1115 partos a los cuales se les realiza un registro cardiotocográfico, encuentra la aparición de circulares de cordón en un 20 por 100 de los mismos, y cuando estas se presentan, se puede constatar un aumento de todos los tipos de Dip, sobre todo en las dos horas anteriores al parto. Según este autor, los Dip en casos de presencia de circular de cordón se caracterizan por una mayor profundidad y no influyen en el estado del racien nacido de forma significativa.

Durante un NST la severidad de la deceleración depende de la interacción de la actividad fetal con el cordón umbilical, especialmente con la tirantez (nudo, circular al cuello etc.) la localización y la cantidad de líquido amniótico. GABBE (1976).

PHELAN (1981) en una revisión de 2000 NST realizados a 972 pacientes de alto riesgo, encuentra que 94 de estas mujeres embarazadas a las que se habían realizado 236 NST, presentaban deceleraciones de la F.C.F. en 100 de estos NST realizados (46.6 por 100). La incidencia global era 110 por 200 NST o sea 5.5 por 100 de los casos estudiados.

De estos 236 NST, 178 eran interpretados como reactivos y 58 como no reactivos. De los casos con patrones de deceleración de la F.C.F., fué observada una posición anormal del cordón en un 15.3 por 100 de los casos.

El autor concluye que la deceleración de la F.C.F. en respuesta a actividad fetal puede ocurrir tanto

en NST reactivos como no reactivos. Cuando estas deceleraciones estan presentes, pueden significar alguna - forma de posición anormal del cordón umbilical.

2.3.1.- Dip-I.

La compresión del cordón umbilcal, sobre todo - cuando este se prolapsa o resulta comprimido entre una parte sólida del feto y la pared uterina, puede producir una desaceleración precoz que aumenta gradualmente - e inluso persiste más alla del final de la contrac-- ción WOOD (1969).

SANCHEZ RAMOS (1972) en presencia de circular encuentra la presencia de Dip-I en el 47.72 por 100 de - los registros estudiados, apareciendo sobre todo al - principio y mitad del parto.

Cuando existe una circular, los Dip-I comienzan- a aparecer con las primeras contracciones y tienden a ser más profundos a medida que el parto avanza, y de-- pendiendo de la intensidad de las contracciones se suelen convertir en desaceleraciones variables en las que su segunda parte suele ser corta.

El que los Dip-I aparezcan en presencia de circular de cordón, sobre todo al principio del parto, permitira según este autor diferenciarlos del Dip-I producido por compresión de la cabeza.

Es muy frecuente observar este patrón asociado - con otras alteraciones de la F.C.F., sobre todo ritmo

saltarin y desaceleraciones variables.

CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1972) (1974) encuentran aumentos significativos de Dip-I en presencia de circulares de cordón umbilical y especialmente despues de - la fisura artificial de la bolsa de las aguas.

ALBRECH (1973) observa la existencia de aumento del número de Dip-I en presencia de circulares de cordón al comienzo del periodo de dilatación, aumentando durante el transcurso del parto. Según este autor se - debe considerar este patrón cardiotocográfico, no solamente como una señal de compresión de la cabeza fetal, sino tambien como un primer aviso de existencia de circular de cordón.

Los Dip-I, son más frecuentes en presencia de -- circular de cordón SANTISIMO SACRAMENTO (1974), alcanzando las diferencias al comparar su frecuencia de aparición con un grupo sin circular, valores estadisticamente significativos.

MONLEON (1976) encuentra mayores porcentajes de- Dip-I cuando está presente una circular de cordón, observando diferencias significativas en el porcentaje - de contracciones que los producen en el periodo expulsivo, no así en los periodos de dilatación y preparto.

Los Dip-I muestran una tendencia ascendente a medida que el parto progresa, tanto en los casos del grupo control como en el grupo con circular.

Cuando aparece el Dip-I en ausencia de compresión de la cabeza fetal, es reflejo de una compresión del -

cordón umbilical CALDEYRO y cols. (1968), MENDEZ BAUER y cols. (1978).

MENDEZ BAUER y cols. (1978) en un análisis de 45 registros de F.C.F. obtenidos antes del parto, encuentran una asociación positiva entre la presencia de desaceleración precoz y complicación del cordón del cordón al nacimiento. De los registros estudiados, solo encuentra cuatro que mostraron deceleraciones precoces en ausencia de complicaciones de cordón evidentes, y uno tenía una complicación de cordón sin evidencia de deceleración precoz en el momento de la monitorización.

El patrón en forma de W, que es considerado por el autor como Dip-I si el punto más bajo de la primera caida está comprendido entre un decalage de ± 18 sgs., es observado en cuatro de las diez pacientes que mostraron Dip-I en presencia de circular de cordón.

Las deceleraciones precoces cuando ocurren en ausencia de compresión de la cabeza fetal, deben considerarse como reflejo de la compresión del cordón umbilical, y ambas tienen probablemente un mecanismo vagal común.

BALLESTA (1979) no encuentra diferencias significativas en el número de Dip-I anarecidos al comparar los casos con circular a un grupo control.

2.3.2.- Dip-II.

CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1966)(1972), SCHWENZEL y

cols. (1972), ALBRECH (1973), MONLEON (1976), GONZALEZ-ESPINOSA (1977) encuentran en presencia de circular de cordón porcentajes de Dip-II superiores que en su au-- sencia.

SCHWENZL y cols. (1972) en sus investigaciones - sobre circulares de cordón umbilical, encuentra que el aumento en la aparición de Dip-II se origina fundamentalmente en el curso de la dilatación.

SANCHEZ RAMOS (1972), SANTISIMO SACRAMENTO (1974) no encuentran diferencias significativas al comparar - este patrón entre dos grupos con y sin circular de cordón.

ALBRECH (1973) estudiando dos grupos de fetos -- a los que agrupa teniendo en cuenta que al nacimiento hubieran presentado o no alguna circular de cordón, encuentra que el Dip-II se presenta más frecuentemente - sobre todo en la parte final del parto, aunque sus valores no alcanzan los del Dip-I y Dip variable.

LAMBERTI (1974) en una serie de 775 registros -- CTG realizados de forma consecutiva, observa que un 15 -25 por 100 de los mismos muestran deceleraciones tardias al final de la primera etapa del parto, siendo la incidencia mayor en el grupo en que se observó alguna- complicación de cordón.

MONLEON (1976) encuentra un mayor número de Dip-II en el periodo de preparto si el feto presenta una - circular de cordón, llegando a alcanzar los valores al compararlos con los de un grupo que en el parto no pre

sento circular diferencias estadisticamente significativas. Estos niveles de significación no se alcanzan - en los periodos de dilatación y expulsivo.

2.3.3.- Dip-Umbilical.

BARCROFT (1947) en experiencias en fetos de ca-- bra observa que al comprimir el cordón umbilical del - feto se produce una caida brusca de la F.C.F. que vuelve rapidamente a los niveles basales cuando termina la compresión. Si el mismo estímulo se provoca despues de realizar una vagotomía, se origina un retraso en el comienzo de la bradicardia. El autor llega a la conclu-- sión de que la bradicardia inicial brusca es refleja - en su origen, mientras que la bradicardia retardada -- tiene caracteres asfícticos y es debida probablemente a la depresión hipoxémica del miocardio fetal.

En ocasión de operaciones cesareas electivas, -- LEE,S.T. y HON,E. (1963) tras una fenestración realizada en el segmento uterino inferior, por la que se procede a la extracción de un asa del cordón antes del -- parto, tras compresiones del cordón por cortos periodos de tiempo observan la aparición de bruscas caidas de la F.C.F. cuando la arteria umbilical o vena umbilical se comprimen.

NAVARRETE y cols. (1973) en experimentación animal con ovejas y cabras, observan que al efectuar una compresión breve del cordón umbilical, mediante un bra

zalete neumático, se produce una bradicardia de comienzo inmediato y muy marcada, bajando la F.C.F. de 200--250 l/m. a 60-80 l/m.

La caida de la F.C.F. tiene una fase rápica (4-8 seg.) y otra más lenta (30-50 seg.), mostrandose la -- bradicardia estabilicada mientras dura la oclusión.Terminada la oclusión la F.C.F. sube rapidamente primero y más lentamente despues.

BALLESTA (1979) observa la aparición de dip umbilicales mas frecuentemente en presencia de circular de corcón.

NAVARRETE,L. Y CHUNG,C. (1980) estudiando en el curso de cesareas en humanos el patrón umbilical, vieron que el Dip Lambda aparece por la simple presión sobre el cordón umbilical, apareciendo el Dip Umbilical (Dip-U) y el Dip-W cuando se realiza una oclusión del cordón de corta y larga duración respectivamente, indicando esto que el Dip-U se debe a una oclusión brusca y total del cordón, mientras que en el Dip-W se suma a esto un componente hipóxico.

KREBS (1983) Y WELT (1984) han asociado la presencia del patrón cardiotocográfico W con la presencia de circular de cordón.

WELT (1984) encuentra la existencia de una asociación estadisticamente significativa entre la presencia del patrón cardiotocográfico en forma de W y la -- longitud del cordón umbilical.

SIMMONS y cols. (1985) realizan un estudio pros-

pectivo sobre 200 pacientes para investigar mediante - un NST la aparición de un patrón de F.C.F. característico que permita identificar la presencia de una circular de cordón. Encuentran que un 100 po 100 de las mujeres que mostraron en los registros CTG un patrón tipo Dip umbilical W, dieron a luz niños que presentaron al menos una circular de cordón al cuello.

2.3.4.- Dip-Variable.

HON,E. (1959)(1968),CALDEYRO-BARÇIA,R.(1973), describen la deceleración variable como señal característica en el CTG de existencia de circular de cordón.

Ha sido observado igualmente este hecho por: CIBILS (1965),PAUL(1972),CHANG (1973), SHENKER (1973)(1975) REY (1974), OTT (1976), GABBE(1976),ODENAAL (1976),TEJANI (1977),MILLER Y PAUL (1978).

El dip de tipo variable se encuentra aumentado en presencia de circular de cordón fundamentalmente al final del parto, SANCHEZ RAMOS (1972) intercalándose entre los dip de tipo I y dependiendo su frecuencia de la intensidad de la contracción uterina.

Las deceleraciones variables aparecen tardiamente hacia la mitad del parto, y se hacen casi constantes en el periodo expulsivo, sobre todo cuando la cabeza está encajada.

Las deceleraciones variables asociadas a compresión del cordón se observan con mayor frecuencia que --

cualquier otro tipo de deceleraciones periódicas, SHENKER (1973), TEJANI (1977).

Cerca del 90 por 100 de los R.N. que al nacer tienen una posición anómala del cordón umbilical, muestran deceleraciones variables durante las dos horas previas al parto.

Las deceleraciones variables han sido observadas como el patrón más frecuente aparecido en presencia de circular de cordón por CHANG (1973), SHENKER (1973), REY (1974), YEH (1975), OTT (1976), TEJANI (1977), apareciendo en aproximadamente el 30 por 100 de todos los partos.

GABBE (1976) en experimentación animal con monos Rhesus, según la técnica descrita por MARTIN (1973), observa que al permitir el escape de 75 c.c. de líquido amniótico, aparecen deceleraciones de tipo variable. La infusión de solución salina normal y restauración del L.A. puede disminuir marcadamente la frecuencia de estas deceleraciones. Estos datos experimentales según el autor demuestran que el L.A. puede ser crítico en la protección del cordón y mantenimiento del normal flujo sanguineo por el cordón umbilical.

TEJANI (1977) evalua el equilibrio ácido-base fetal con determinaciones simultaneas del pH sanguíneo en la vena umbilical y en la arteria umbilical para aclarar la fisiopatología de la desaceleración variable. Estudia 191 pacientes, 180 de las cuales presentaron deceleraciones variables en las dos horas previas al parto, y 94 pacientes con alteraciones inocuas de la frecuencia

cardiaca fetal durante las contracciones uterinas dos - horas antes del parto.

El cordón estaba en posición anómala en el 52 por 100 de los casos estudiados. En este grupo, el 89 por - 100 de las pacientes exhibieron deceleraciones varia--- bles dos horas antes del parto.

La diferencia arterio-venosa media del pH estuvo aumentada cuando existió desaceleración variable sin posición anómala del cordón, y muy aumentada cuando la posición del cordón fué anómala. El aumento de la diferencia A-V del pH se debió a una mayor caida del pH en la arteria umbilical que en la vena umbilical.

Compresiones moderadas o importantes del cordón - umbilical ocluyen no solo la vena, sino tambien la arteria umbilical, produciendo no una hipotensión como cuando se ocluye solo la vena, sino una hipertensión GOODLIN (1974), e hipoxia que conducen a una disminución rápida de la F.C.F. con recuperación lenta.

Si la descompresión del cordón es lenta, se pasa de nuevo por una fase en que solo está obstruida la vena umbilical produciendose una elevación transitoria de la F.C.F. que no se observa si la descompresión es rápida.

GONZALEZ ESPINOSA (1977) estudiando el patrón variable en presencia de circulares de cordón, observa -- porcentajes bajos en su aparición, no encontrando correlación entre la deceleración variable y la circular de cordón.

BALLESTA (1979) en su estudio sobre circulares de cordón encuentra una correlación positiva entre la presencia de circular y la aparición de dip variables, --- cuando el Apgar al nacimiento es superior a 7, no apareciendo esta cuando el Apgar es inferior a esta cifra.

Si no se tiene en cuenta el valor del Apgar, estudiando la aparición de dip variables de forma global, - encuentra que estos son más frecuentes en presencia de circular de cordón, alcanzando diferencias al comparar con un grupo en que no existió circular, con valores -- estadisticamente significativos.

O'LEARY (1980) analizando 469 NST correspondientes a 214 pacientes, encuentra que 37 de ellas mostraban en los trazados de F.C.F. deceleraciones variables con movimientos fetales. En el grupo de mujeres que mostraron un NST reactivo, 32 de 34 tenían algún tipo de - patología o complicación de cordón, más evidente por monitorización electrónica fetal (deceleraciones variables con o sin disminución del pH fetal en cuero cabelludo).

Una comparación de las deceleraciones variables - para descubrir por el NST las complicaciones del cordón intraparto, mostraba que la presencia de deceleraciones variables fué en un 77.8 por 100 sensitiva y en un 98.8 por 100 específica para la detección de complicaciones de cordón intraparto.

El análisis estadístico indica que estas dos variables no actuan independientemente.

CAPITULO 5.

LA ROTURA DE MEMBRANAS Y SU INFLUENCIA SOBRE EL C.T.G.

No cabe duda, que cuando la bolsa de las aguas se rompe, se modifican una serie de factores que pueden influir de manera más o menos directa sobre la - F.C.F. Esos factores son: modificaciones hemodinámicas, modificaciones de la presión intrauterina y sus resultantes, desaparición de la protección "almohadillado" de las distintas partes del feto, placenta y - cordón umbilical.

Incluso podría discutirse que una vez rota la - bolsa de las aguas, el reparto de presiones intraamnio—ticas no siguan el principio de Pascal, viendose estas aumentadas en unos territorios más que en otros, "segmento uterino inferior, presentación fetal, etc.".

La rotura de la bolsa de las aguas ha sido realizada de forma rutinaria por numerosos obstetras, - buscando un acortamiento de la duración del parto. NISWANDER y GORDON (1972), no obstante los resultados obtenidos no son concluyentes respecto a si este acortamiento se produce, pues si bien ha sido observado por autores como BAINBRIGE y NIXON (1958), PRAAGH y HENDRICKS (1964), WETRICH, D. (1971), no ha podido ser - visto por otros como FRIEDMAN y SACHTLEBEEN (1963) - POMA HERRERA Y WEBSTER (197) y SCHWARCZ y STRADA(1969).

Por otra parte, aunque este acortamiento pudiera producirse, la realización de de una amniotomía de forma rutinaria, no parece estar justificada, teniendo en cuenta los numerosos estudios en que se ha puesto - de manifiesto un efecto protector de la bolsa de las -

aguas cuando esta permanece íntegra, apareciendo tras - su rotura diversos cambios cardiotocográficos, SCHWARCZ y STRADA (1969), CALDEYRO-BARÇIA y cols (1974), ALADJEM y FERIA (1977), mayor riesgo de lesiones traumáticas - CALDEYRO-BARÇIA , R. y MENDEZ BAUER,J.I. (1966), AMIDTSON (1979) FEDRIC y BUTLER (1971), disminución del - flujo sanguíneo sanguíneo cerebral, MISRAHY y BERN --- (1960), compresión del cordón umbilical CALDEYRO-BARÇIA (1972), amnionitis, infección fetal, prolapso de cordón etc. STEER y LITTLE (1976).

1.- Línea de base de la F.C.F.

La rotura de membranas, ya sea espontanea o artificial, en embarazo normal o complicado, no tiene efecto sobre la F.C.F. en un 76 por 100 de las pacientes según ALADJEM y FERIA (1977), apareciendo algunos cambios en el 25 por 100 restantes.

según este autor, durante los 15 minutos siguientes a la rotura de membranas, aparece taquicardia en un 2.7 por 100 de las pacientes, disminución de la variabilidad de la F.C.F. en un 1.8 por 100, y cambios de la - línea de base en el 0.9 por 100.

Entre 16 y 45 minutos tras la amniotomía la aparición de taquicardia se observa en el 2.7 por 100 de las pacientes, menor variabilidad en un 0.9 por 100, y cambios en la línea de base en el 1.8 por 100.

STEER y LITTLE (1976) no encuentran cambios signi

ficativos e la línea de base ocasionados como consecuencia de la rotura de las membranas.

La variabilidad de la F.C.F. aumenta al producirse una contracción uterina tras la rotura de la bolsa de las aguas GABERT y STECHEVER (1973), CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1972).

2.- Dip-I.

Diversos trabajos han puesto de manifiesto que la producción de Dip-I por la contracción uterina, es significativamente mayor despues de la amniotomía que antes de esta ALTHABE y ARAMBURU (1969), CALDEYRO-BARÇIA (1972), SCHWARCZ y STRADA (1976), STEER y LITTLE-(1976), resultado bien de la estimulación vagal del - feto por compresión de la cabeza, SCHWARCZ y ALTHABE - (1973), CALDEYRO-BARÇIA (1972), MENDEZ BAUER y POSEIRO (1963), SCHIFFERLI (1973), oclusión del cordón umbilical ALTHABE (1969), CALDEYRO-BARÇIA (1972), efectos ambos facilitados por la rotura de la bolsa de - las aguas, ALTHABE y ARAMBURU (1969), CALDEYRO-BARÇIA (1972), LINDGREN (1960), SCHWARCZ y STRADA (1969), o encajamiento de la cabeza fetal, SCHWARCZ y ALTHABE - (1973).

CALDEYRO-BARÇIA (1972) observa que la amplitud y variabilidad de los Dip-I producidos tras la rotura de membranas, es menor cuando su causa es la compre-- sión del cordón umbilical.

Estudiando la influencia del encajamiento de la cabeza fetal y el estado de la bolsa de las aguas sobre la aparición de Dip-I, CALDEYRO-BARÇIA (1974), encuentra en aquellas pacientes en las cuales aún no se ha producido el encajamiento de la cabeza, una incidencia de Dip-I del 4.49 por 100 cuando las membranas permanecen íntegras, aumentando al 15.8 por 100 si estas se rompen.

Con cabeza encajeda, estos índices aumentan al 9 por 100 y 45 por 100 repectivamente.

Resultados similares a los anteriormente mencionados, son encontrados por SCHWARCZ y ALTHABE (1973), que observa la incidencia de Dip-I influenciada por el estado de las membranas y la estación de la cabeza fetal, siendo esta muy baja o nula, si las membranas premanecen íntegras hasta cinco minutos antes del parto.

Si la rotura de la bolsa ocurre con dilatación cervical completa, y la cabeza esta encajada, un porcentaje muy alto de contracciones uterinas originan Dip-I, aumentando su incidencia a medida que el parto progresa, llegando en algunos casos al 100 por 100 -- cuando el parto esta avanzado.

Analizando el estado de las membranas, estación de al cabeza fetal y presencia o ausencia de circulares de cordón SCHWARCZ y ALTHABE (1973), encuentran - que cuando la bolsa permanece íntegra, la incidencia de Dip-I es significativamente menor (13 por 100) que

que cuando la amniotomía se ha realizdo (21 por 100), lo que confirma la hipótesis del efecto protector de la bolsa de las aguas sobre la cabeza fetal durante - la contracción uterina.

Al estudiar la incidencia de Dip-I antes del encajamiento de la cabeza y despues de producirse este, según que las membranas se encuentren íntegras o rotas, se confirma de nuevo el efecto protector de las mismas, encontrando una incidencia de Dip-I menor si la bolsa permanece intacta.

Si las membranas se han roto, la incidencia de Dip-I es mayor tanto antes como despues del encajamiento de la cabeza, poniendose de manifiesto que en ausencia de la integridad de la bolsa de las aguas, el encajamiento facilita la producción de Dip-I.

Aunque la integridad de las membranas es origen de una menor incidencia en la aparición de Dip-I, si la cabeza ha encajado, las diferencias tras la rotura no son estadisticamente significativas.

La presencia o ausencia de circulares de cordón no tiene influencia significativa sobre la incidencia de Dip-I, tanto antes como despues de la rotura de -- las membranas.

ALADJEM y MILLER (1977), observan durante los - 15 minutos siguientes a la rotura de membranas, la aparición de deceleraciones precoces en 9 de 112 pacientes estudiadas, pareciendo estar relacionadas en

dos de ellas la aparición de Dip-I a la administra--- ción de drogas (bloqueo paracervical), siendo por tanto la incidencia real de deceleraciones precoces de - un 6.25 por 100 de los casos estudiados.

Entre 16 y 45 minutos despues de la rotura de - la bolsa, los Dip-I estan presentes en un 1.8 por 100 de las pacientes.

Según este autor, el estado de las membranas no influye de forma significativa sobre la aparición de este tipo de dip.

CALDEYRO-BARÇIA y cols. (1973) comparando un - grupo de nueve partos en los cuales las membranas permanecieron intactas durante el periodo de dilatación con un grupo de doce partos en el cual las membranas se rompieron cuando la dilatación había alcanzado 5 - centimetros, observaron la existencia de diferencias entre ambos grupos. En el grupo de membranas intactas los dip cefálicos aparecieron solo en el 2 por 100 de las 289 contracciones uterinas registradas en tal periodo.

En el grupo con membranas rotas, los dip cefálicos aparecieron en el 20 por 100 de las 608 contracciones uterinas registradas durante este periodo.

3.- Dip-II.

La incidencia de Dip-II tanto antes como despues de la rotura de membranas es muy baja, SCHWARCZ y ALTHABE (1973), observandose en menos del 2 por 100 de

las contracciones uterinas. Comparando este patrón - en un grupo de pacientes antes y despues de realizar una amnitomía, no se encuentran diferencias estadisti camente significativas.

Entre 16 y 45 minutos despues de la rotura de la bolsa, ALADJEM y MILLER (1977), encuentran deceleraciones tardias en 1.8 por 100 de las pacientes estudiadas, debiendose considerar en opinión de este autor este patrón cardiotocográfico como uno de los más significativos tras la rotura de la bolsa de las aguas.

4.- Dip variables.

En experiencias de laboratorio realizadas con - monos Rhesus, se ha podido observar que si se deja escapar un determinado volumen de líquido amniótico, en el registro de la F.C.F. comienzan a aparecer deceleraciones variables. Si se restituye el líquido amniótico que se había dejado escapar, las deceleraciones variables dejan de registrarse, GABBE (1976).

Registros de F.C.F. similares a los que acabamos de comentar, han sido observados tras la realización de una amniotomía.

STEER (1976) ha observado que tras las deceleraciones precoces. las variables son las que aparecen - con más frecuencia cuando se produce la rotura de la bolsa de las aguas.

CAPITULO 6.

SUFRIMIENTO FETAL POR CIRCULAR DE CORDON.

Las complicaciones del cordón umbilical, y específicamente las circulares de cordón, son causa indiscutible de depresión del R.N. Son varios los caminos que se han invocado como causa de esta depresión entre ellos el más probable e importante es la hipoxia, aunque no el único.

YEH y cols. (1975) han demostrado que la oclusión del cordón umbilical, puede ocasionar defectos en la conducción miocárdica en el feto de mandril.

DANIEL y cols. (1975) han demostrado que la hipoxia intermitente por oclusión del cordón umbilical en el feto de cordero, ocasiona altos niveles de vasopresina y disminución de solutos, en particular de sodio a traves de la orina.

Otra causa posible podría ser la hipovolemia - BRUCE (1975). Durante la oclusión parcial del cordón, cuando solo la vena probablemente esta ocluida, el - flujo sanguíneo por la placenta y arterias umbilicales puede no retornar al feto y permanecer secuestrado en la placenta.

1.- Líquido amniótico. Meconio.

El líquido amniótico generalmente de aspecto - claro con grumos de vernix caseoso y elementos de -- descamación fetal, puede en ocasiones contener meconio.

Se ha observado la emisión de meconio más frecuentemente cuando se prolonga el parto, o cuando existen circulares de cordón, siendo raro encontrarlo en algunas malformaciones o en prematuros WOOD (1961).

No obstante los distintos autores, estudiando la mortalidad perinatal, no han encontrado diferencias al comparar fetos con líquido amniótico de aspecto normal o con existencia de meconio, BARHAM (1969), ABRAMOVICH (1974).

La presencia de meconio fué considerada en un principio producto de la hipoxia sobre el tracto gastrointestinal y esfinter anal WALKER (1954), posteriormente fué considerada como una simple defecación fisiológica FENTO (1962) o como consecuencia de un reflejo vagal HON (1963) y expresión del mecanismo de adaptación del feto ante la hipoxia ABRAMOVICH (1974).

El líquido amniótico tiene varias funciones importantes OSTERGARD (1970), proporciona constante lubricación entre el feto, cordón umbilical y membranas ovulares y asegura e impide la morbilidad fetal.

Sin un adecuado volumen de líquido amniótico, puede originarse oclusión del cordón por contracciones uterinas poco intensas. El cordón umbilical puede ser especialmente vulnerable a oclusión por presión externa si el volumen de L.A. disminuye.

En pacientes con fetos con crecimiento uterino retardado y oligohidramnios, pueden demostrarse pa--

trones de F.C.F. por compresión del cordón umbilical con mínima actividad uterina FREEMAN Y JAMES (1975).

La incidencia de sufrimiento fetal, por ejemplo alteraciones de la F.C.F. y emisión de meconio durante el trabajo de parto, aumentan considerablemente en presencia de circular de cordón CRAWFORD (1962).

WOOD Y PINKERTON (1961), FISHER (1964), encuentran mayor número de casos con meconio,en presencia de circular de cordón.

SPELLACY y cols. (1966) en un estudio sobre -- 17.190 partos, no encuentran diferencias en la aparición de fetos con meconio atribuido a la presencia de circular de cordón.

2.- Estado del Recien Nacido

Para el estudio del estado del R.N. se han idea-do diversos índices y realizado distintas clasificaciones,pero sin duda el más representativo de estos - índices por su bondad y sencillez es el índice de Apgar.

En 1953 Virginia Apgar ideó la tabla que lleva su nombre mediante la cual se otorgan una serie de -- puntos a los patrones fundamentales que traducen el - estado del R.N. como son: frecuencia cardiaca, estado respiratorio, tono muscular, respuesta a estímulos externos y coloración de la piel.Cuadro 3.

PUNTUACION

SIGNO	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	Lenta (inferior a 100)	Superior a 100.
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento irregular	Bueno.LLanto
Tono muscular	Fláccido	Cierta flexión de las extrmidades.	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Falta de respuesta	LLanto	LLanto vigoroso
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado. Extremidades cianóticas.	Completamente rosado.

VIRGINIA APGAR.

CUADRO 3.

Una puntuación de 7 a 10, indica que un R.N. esta vigoroso. De 3 a 7 presenta un estado mediano sin riesgo inmediato, pero que debe vigilarse. Las puntuaciones inferiores a 3, suelen indicar grave peligro para el feto.

La evaluación del estado del R.N. según este índice se realiza al minuto, cinco minutos y diez minutos, siendo la primera la más significativa.

Numerosos autores han encontrado en presencia de circulares de cordón índices de Apgar más bajos al primer y/o quinto minutos de vida SPELLACY y cols. (1966), ROEMER Y BARTSCH (1976), ORDENDAAL (1976), MONLEON y cols. (1976), (GONZALEZ ESPINOSA (1977), CIBILS (1978), BALLESTA (1979).

SPELLACY y cols. (1966) en un estudio sobre 17190 partos, no solo encuentra diferencias significativas entre dos grupos de fetos con y sin circular de cordón en cuanto al índice de Apgar al minuto de vida, sino que tambien encuentra la existencia de estas diferencias al comparar entre si un grupo de fetos que presentaron una circular de cordón apretada al cuello, con otro grupo que presentó circulares flojas, con valores más altos en el segundo caso.

A los cinco minutos de vida, SPELLACY (1966) no encuentra diferencias significativas, al comparar el índice de Apgar de fetos con y sin circular de cordón

Este hallazgo es igualmente corroborado por SANCHEZ RAMOS y cols. (1972).

ROEMER (1973) en un estudio sobre 3720 partos - de los que 1394 mostraron circular de cordón, estando esta ausente en el resto y comparando los índices de Apgar de estos dos grupos cuando mostraron valores inferiores a 7 (fetos deprimidos) a los cinco minutos - de vida, no observa aparición de diferencia estadística alguna.

CIBILS (1978) estudiando el índice de Apgar en presencia o ausencia de circular de cordón, no encuentra diferencia estadística alguna. No obstante el autor piensa que puede deberse al hecho de que el material empleado es de alto riesgo, pudiendo estar los - resultados influidos por este hecho.

MONLEON (1976) estudiando dos grupos de fetos - con y sin circular de cordón, a los que agrupa según el índice de Apgar a los minutos 1º,5º y 10º de vida en: severamente deprimidos, medianamente deprimidos y vigorosos, encuentra significación estadística en el porcentaje de fetos vigorosos, fetos severamente de-- primidos y medianamente deprimidos al primer minuto - de vida, en los casos de fetos con circular.

Al 5º minuto de vida, solo encuentra diferencias significativas en los grupos de fetos medianamente deprimidos y en el grupo de vigorosos.

A los 10 minutos de vida, no observa fetos severamente deprimidos en ninguno de los grupos.

GONZALEZ ESPINOSA (1977) encuentra en presencia de circular de cordón valores de índice de Apgar os--

tensiblemente inferiores tanto al minuto de vida como a los cinco minutos cuando ha existido una vuelta de cordón.

BRUCE (1978) en un estudio sobre 8038 R.N. observa que aquellos que tenían al nacer índices de Apgar de 6 o menores al minuto y cinco minutos de vida, se demostró que tenían una o varias vueltas de cordón alrededor del cuello o cuerpo o un prolapso del mismo, como origen más frecuente de esta depresión.

BALLESTA (1979) estudiando grupos de fetos con Apgar patológico, en R.N. con y sin circular de cordón, encuentra diferencias altamente significativas a favor de los fetos con circular, que presentan valores más bajos.

DUHAGON (1981) estudia la depresión neonatal mediante el índice de Apgar en una "población modelo" - de 1348 neonatos, correspondientes a "partos de bajo riesgo" de los cuales 952 no presentaban circular de cordón, 92 neonatos presentaron una circular de cordón apretada, 195 presentaron una circular floja y en el resto la circular era indeterminada.

Al comparar las puntuaciones de Apgar al primero y quinto minutos de vida de los neonatos sin circular de cordón con los que tuvieron circular de cordón apretada, encuentra que el grupo de nacidos con circular de cordón apretada, presentó mayor proporción de puntuaciones bajas al primer minuto de vida, siendo - los valores al compararlas con el grupo sin circular

significativamente menores.

Al quinto minuto de vida, no hubo diferencias - significativas entre ambos grupos.

Al comparar el grupo sin circular de cordón, -- con los grupos con circular de cordón floja y apretada mostró una proporción mayor de deprimidos al pri-- mer minuto de vida con relación al grupo sin circular de cordón y al grupo con circular de cordón floja.

Entre los grupos con circular floja y apretada no hubo diferencias significativas.

Al quinto minuto de vida no hubo diferencias -- significativas entre todos los grupos.

WEBER,T. (1981) comparando dos grupos de fetos con y sin circular de cordón, según que el Apgar del- R.N. fuera menor o igual a 7 y mayor a 7, no encuen-- tra diferencia estadística alguna.

SIMMONS (1985) encuentra al estudiar los grupos de fetos que al nacimiento presentaron circulares de cordón alrededor del cuello, valores de Apgar a los cinco minutos de vida inferiores a 7 (fetos deprimi-- dos).

3.- Correlación Apgar-Gases sanguíneos fetales.

Según LIS (1960) en la mayoria de los casos, es posible correlacionar los valores de oxígeno en la ve- na umbilical con el estado clínico del R.N. según su

índice de Apgar y viceversa, según cual sea el valor del índice de Apgar, se pueden sacar conclusiones a-- cerca de los disturbios en el metabolismo ácido-base fetal causados por las circulares de cordón umbilical.

CRAWFORD, J.S. (1962) mediante análisis clínicos de 203 casos de circular de cordón a los que divide - en dos grupos: a) aquellos que presentan una circular de cordón simple y b) aquellos que junto a la circu-- lar de cordón presentan una disfunción placentaria, - demuestra que en el segundo caso aparece una más frecuente y seria depresión del R.N. que en el primero,- evaluada por el índice de Apgar y corroborada esta -- con el E.A.B.

La acidosis metabólica que presentan los fetos con circular de cordón compatible con un Apgar al minuto de 10, podría explicarse en muchos casos según - ARTO-MEDRANO (1969) porque, la causa de esta acidosis no sería consecuencia de una hipoxia, sino que tendría su origen en el paso de metabolitos ácidos procedentes de la cabeza fetal, donde existe una éstasis más o menos acusada aunque no exista una situación deficitaria de oxígeno para el feto.

Al estudiar un grupo de fetos que al nacimiento presentaron valores de Apgar entre 5 y 7, en presencia de circular (fetos deprimidos) STEMBERA y HORSKA (1972) encuentran que se produce un significativo descenso del volumen de O_2 y PO_2 en la vena umbilical -- disminuyendo la diferencia A-V del volumen de O_2 en -

los vasos umbilicales, los valores de PCO_2 disminuyen igualmente bajando los valores de PCO_2 en arteria incluso por debajo de los valores encontrados en la vena, apareciendo una diferencia A-V significativamente menor para la PCO_2. El oxígeno deficiente aumenta la glicolisis anaerobia, aumentando el lactato como producto final, originandose una acumulación de ácidos fijos que resulta en una marcada disminución de la reserva alcalina con disminución de los valores de pH, originandose en estos casos una acidosis metabólica descompensada.

MONLEON (1976) al estudiar la posible correlación existente entre los valores encontrados en circulares de cordón para el pH, pCO_2 y E.B. y el índice de Apgar al 1º,5º y 10 minutos de vida encuentra que:

- Al correlacionar pH-Indice de Apgar, siendo los valores de pH los obtenidos al final del periodo expulsivo en la presentación fetal, encuentra la existencia de correlación significativa a los minutos primero y quinto de vida y no así al decimo minuto.

- Al buscar la posible correlación entre los valores de pCO_2 observados en la sangre de la presentación fetal al final del periodo expulsivo y el índice de Apgar a los minutos 1º,5º y 10º, no encuentra significación en nigún caso

El mismo tipo de estudio realizado para el E.B. -Indice de Apgar, encuentra significación estadística al primer minuto de vida, y no así a los 5º y 10º minutos de vida.

Al correlacionar los valores de pH, pCO_2 y B.E. observados en la sangre de la presentación fetal al final del periodo expulsivo y los obtenidos en la sangre de la arteria umbilical, encuentra significación estadística para los valores de pH y BE, no alcanzandolos los valores de pCO_2.

La correlación de los valores de pH, pCO_2 y BE encontrados en la sangre de la arteria umbilical y el índice de Apgar en los minutos 1º, 5º y 10º de vida encuentra significación para el pH al primer minuto de vida, ninguna significación para la pCO_2 y correlación significativa para DE al 1º minuto.

VERGES TORRES (1976) encuentra la existencia de una correlación evidente estadisticamente significativa entre los valores de pH actual de la sangre del feto y el estado del R.N. al primer y quinto minutos de vida extruterina. No obstante en fetos portadores de circular de cordón alrededor del cuello encuentra discrepancias acusadas entre el valor del pH de la presentación, más bajo en estos casos, y el estado vigoroso del R.N.

Al estudiar el comportamiento del pH actual de la presentación en el expulsivo final, encuentra que para el grupo de R.N. con Apgar al minuto entre 8 y 10, los fetos sin circular presentaron cifras de pH inferiores a 7.25 en un 11.54 por 100 de los casos, mientras que cuando existía circular, más de la mitad de

los R.N. vigorosos presentaron cifras de pH inferio-- res a lo normal.

Al comparar el pH medio de los grupos sin y con circular, encuentra que las diferencias son altamente significativas, siendo los valores de pH menores en - los fetos con circular.

En los grupos de Apgar entre 4 y 7 ocurre igual, aunque la significación estadística es solo probable.

3.1.- Correlación entre el pH y el estado fetal al nacimiento.

La existencia de una buena correlación entre -- los valores de pH y el índice de Apgar al minuto de - vida ha sido puesta de manifiesto por numerosos autores, ARTO MEDRANO (1969), SALING, E. (1972).

No obstante se ha observado la coexistencia de valores anormales de pH intraparto con nacimientos de niños vigorosos y viceversa.

OBJETIVOS.

Evidentemente hay abundante bibliografía sobre circular de cordón, bibliografía que analizada detenidamnete nos lleva a considerar que existen marcadas diferencias en las conclusiones que publican los distintos autores, por este motivo hemos querido estudiar en nuestro material los efectos que la circular de cordón va a producir sobre el feto.

Es pues nuestra intención doble:

1- Estudiar las modificaciones que sobre el feto va a producir la circular de cordón, modificaciones que nos van a servir para hacer su diagnostico intrauterino.

2- Analizar las repercusiones que la circular de cordón va a producir sobre el estado fetal.

Para conseguir este objetivo y tal como expresamos en el capítulo de metodología, hemos tomado dos muestras de nuestra población, una caracterizada por tener circular de cordón (muestra problema) y la otra cuya característica es la ausencia de circular del mismo (grupo control).

Por tanto nuestros objetivos expresados de forma esquemática son los siguientes:

1-Para diagnosticar la existencia de circular de cordón:

1.1.Estudio de la aparición de las variaciones

de la F.C.F. en presencia o ausencia de circular de cordón.

1.1.1. Estudio de Ascensos Transitorios.

1.1.2. Estudio de la Taquicardia.

1.1.3. Estudio de la Bradicardia.

1.1.4. Estudio de los Dip.

1.1.5. Estudio de Dip-I.

1.1.6. Estudio de Dip-II.

1.1.7. Estudio del total de Dip Umbilicales.

1.1.8. Estudio del Dip Umbilical tipo U.

1.1.9. Estudio del Dip Umbilical tipo W.

1.1.10. Estudio del Dip Umbilical Lambda.

1.1.11. Estudio del Dip Variable.

1.1.12. Estudio del Dip variable Bradicardia.

1.2. Estudio de las variaciones de la F.C.F. motivadas por la rotura de la bolsa de las aguas.

1.2.1. Estudio de los Ascensos Transitorios.

1.2.2. Estudio del total de Dip Umbilicales.

1.2.3. Estudio del Dip Umbilical tipo U.

1.2.4. Estudio del Dip Umbilical tipo Lambda.

1.2.5. Estudio del Dip Variable.

1.3. Estudio de la posible influencia del sexo en la aparición de variaciones de la F.C.F.

1.4. Estudio de las variaciones de la F.C.F. o-

riginadas por el volumen de líquido amniótico.

2. Para conocer la repercusión que sobre el estado del feto tiene la presencia de circular de cordón:

2.1. Estudio del índice de Apgar.

2.2. Estudio del equilibrio Acido-Base.

2.2.1. Estudio del pH.

2.2.2. Estudio de la pO_2.

2.2.3. Estudio de la pCO_2.

2.2.4. Estudio del D.B.

2.2.5. Estudio de la diferencia Arterio-Venosa de pH.

2.2.6. Estudio de la diferencia Arterio-Venosa de pCO_2.

2.2.7. Estudio de la diferencia Arterio-Venosa de D.B.

MATERIAL Y METODOS.

Para la realizacion del presente trabajo, se han estudiado 322 mujeres, controladas todas ellas durante el embarazo y parto en la Sección de Fisiopatología Fetal del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clinico de la Universidad de Granada.

De estas 322 mujeres, 161 presentaron en el parto fetos con una o varias circulares de cordón alrededor del cuello, tronco o miembros, constituye el grupo problema.

Los 161 casos restantes lo forman un grupo en que se comprobó al nacimiento que no existió ningún tipo de problema funicular, es el grupo control.

El estudio realizado se ha hecho de forma retrospectiva, para lo cual se ha procedido a la revisión de las hojas de computación obstetrica que sistematicamente se realizan para cada parto en este Departamento de Obstetricia y Ginecologia (Tabla 1) y en las que junto a otros datos, se recoge la existencia o no de circular de cordón al nacimiento.

Confirmado mediante la citada hoja de computación la existencia del parto con una circular de cordón, se ha procedido a recoger de ella dos datos, el número de Historia Clinica de cada parto con circular y el número de Historia de la UCIF (Unidad de Cuidados Intensivos Fetales) para estudiar mediante el primero, y de forma detenida, la Historia Clinica en el Servicio de Documentación Clinica del Hospital (Tabla 1)

HOJA COMPUTACION OBSTETRICIA

Nombre:

TARJETA 0 IDENTIFICACION:

H.ª N.º de D. C. (03 04 05 06 07 08) Fecha parto (09 10 11 12 13 14) Semana (15 16) Día (17 18 19)

Edad (21 22) GR. (24) PARA (26) Clase Social (28) Talla (29 30) Fe. Bi. (31 32)

Peso parto (33 34) Exceso peso (35 36) Origen (38)

ASMI (39 40) Estéril (42) Infertil (44) Malos ante. (46) Cesárea (48)

Hábitos (50) Trabajo (52) Anticoncepción (54)

TARJETA 1 EMBARAZO:

Ap. Genital (10) Urinario (12) Endocrino (14) E. P. H. (16) Enf. Generales (18)

Anemia (20) Hemorragia 1.ª (22) Hemorragia 2.ª (24)

N.º visitas (31 33) Ingresos (n.º) (34) Opera Quirúr. (36)

Grupo Sangre (40) Incompt. Rh (42) Incompt. grupo (44) T. Coombs (46) Sensibilización (48)

Amniocent. (56) Ecografía (58) Amnioscopia (60) C. T. G. (62) Enzimas (64)

Hormonas (66) Medicación Emb. (68)

TARJETA 2 PARTO:

Inicio (10) Cervix (12) Gobierno (14) Analgesia (16) Tocolisis (18)

Medicación (20) Control (22) Contractilidad (24) Episiotomía (26) Traumas (28)

Período latente (32) Duración dilat. (33 34) Comportamiento (36)

ALUMBRAMIENTO (40) Hemorragia (42) Transfusión (44)

PUERPERIO duración (50) Curso (52) Medicación (54) Lactancia (56) Gamma globul. Rh (58)

Muerte materna (60) Traslado de puerpera a otro Servicio (62)

TARJETA 3 FETO - RECIEN NACIDO - 1.°

PARTO: Presentación [10] Estación [12] Terminación [14] L. A. [16]

Meconio [18] Bolsa aguas [20] Duración expulsivo [21 22]

FETO: F. C. F. [24] Microanálisis [26]

PLACENTA: Peso [27 28] Evaluación S.-Jordan [30] Microscopia [32]

CORDON: Longitud [34] Inserción [36] Circular [38] Prolapso [40] Malformación [42]

RECIEN NACIDO: peso [43 44 45] Sexo [48] Talla [49 50] Peri. Cef. [51 52] Apgar 1 [53 54]

Apgar 5 [55 56] Silverman Andersen [57 58] Reanimación [60] Grupo sangre [62]

pH. Art. U. [64] Trauma [66] Malformación [68] Evolución [70] Vitalidad [72] Destino al alta [74]

N.º H.ª al pasar a R N Patológico [75 76 77 78 79 80]

TARJETA 4 FETO - RECIEN NACIDO - 2.°

PARTO: Presentación [10] Estación [12] Terminación [14] L. A. [16]

Meconio [18] Bolsa aguas [20] Duración expulsivo [21 22]

FETO: F. C. F. [24] Microanálisis [26]

PLACENTA: Peso [27 28] Evaluación S.-Jordan [30] Microscopia [32]

CORDON: Longitud [34] Inserción [36] Circular [38] Prolapso [40] Malformación [42]

RECIEN NACIDO: peso [43 44 45] Sexo [48] Talla [49 50] Peri. Cef. [51 52] Apgar 1 [53 54]

Apgar 5 [55 56] Silverman Andersen [57 58] Reanimación [60] Grupo sangre [62]

pH. Art. U. [64] Trauma [66] Malformación [68] Evolución [70] Vitalidad [72] Destino al alta [74]

N.º H.ª al pasar a R N Patológico [75 76 77 78 79 80]

y mediante el segundo, el registro cardiotocográfico que del mismo se conserva en la UCIF.

Para la confección del grupo control se ha elegido la historia de UCIF del parto inmediatamente anterior o posterior a aquel que ocurrió con una circular de cordón, sustituyendose por el siguiente si no cumplía los requisitos restrictivos que se van a enumerar a continuación.

Para proceder al estudio cardiotocográfico de cualquiera de los registros tanto en el grupo control como en el grupo con circular en el presente trabajo se ha exigido que:

a) El estudio cardiotocográfico se hubiera realizado en los últimos diez dias de embarazo, y antes de las 48 horas de ocurrir el parto.

b) El parto debió de tener lugar como mínimo a partir de las treinta y cinco semanas de gestación.

c) La bolsa de las aguas debió de encontrarse íntegra, o si estaba rota, este hecho había ocurrido en las últimas 24 horas.

d) El registro se había realizado estando la madre tranquila, sin stress de ningún tipo.

e) No se conocía patología alguna en los casos seleccionados.

f) La situación fetal era en todos los casos longitudinal y la presentación cefálica.

g) No se ha tenido en cuenta la forma de terminación del parto.

Los registros cardiotocográficos se han obtenido con Doppler direccional mediante cardiotocografía externa, y para el estudio y clasificación de los distintos tipos de alteración aparecidos en ellos se ha seguido la Clasificación de Caldeyro-Barcia, ligeramente modificada y comentada en el capítulo de introducción.

Teniendo en cuenta esta clasificación, se ha procedido para cada uno de los registros estudiados a rellenar una hoja de recolección de datos para posteriormente introducir estos en un ordenador Eclipse Data General, y procesar los mismos. (Tabla 2).

Los cardiotocógrafos mediante los cuales se han obtenido los registros de nuestro estudio, han sido del tipo Hewleth-Packard modelo 8021 y Corometric modelo 112 F.M.

Antes de comparar los distintos patrones cardiotocográficos aparecidos en los los grupos de estudio mediante un método estadístico, se ha calculado el porcentaje con que cada fenómeno cardictocográfico aparece en 30 minutos de tiempo registrado.

Los parámetros de pH, presión parcial de oxígeno, presión parcial de anhídrido carbónico, deficit de bases y diferencias arterio-venosas de estos parámetros, fueron determinadas directamente en un analizador de gases marca AVL y ERSCHWEILER modelo COMBI--ANALISATOR V. realizandose las determinaciones en sangre arterial que son más indicativas del estado fetal

HOJA CODIFICADA PARA EL ESTUDIO DE LAS VARIACIONES CARDIOTOCOGRAFICAS ATRIBUIDAS A LAS CIRCULARES DEL CORDON UMBILICAL

NOMBRE Y APELLIDOS:

GRUPO ESTUDIADO [1] Nº DE Hª DE D.C. [2 3 4 5 6 7] Nº DE UCIF [8 9 10 11 12]

BOLSA [13] L.A. [14] MECONIO [15] SEMANA DE AMENORREA [16 17] SEXO [18]

VITALIDAD [19] EDAD MATERNA [20 21] PARIDAD [22 23] PESO DEL R.N. [24 25 26 27]

FORMA DE TERMINACION DEL PARTO [28] LONGITUD DEL CORDON [29 30] APGAR-1 [31 32]

APGAR-5 [33 34] MORBILIDAD [35]

MADRE: PO_2 [36 37] PCO_2 [38 39] D.B. [40 41 42] HCO_3^- [43 44] P^H [45 46 47]

FETO: ARTERIA. PO_2 [48 49] PCO_2 [50 51] D.B. [52 53 54] HCO_3^- [55 56] P^H [57 58 59]

VENA. PO_2 [60 61] PCO_2 [62 63] D.B. [64 65 66] HCO_3^- [67 68] P^H [69 70 71]

TIPO DE ACIDOSIS MATERNA [72] TIPO DE ACIDOSIS FETAL [73] Δ-P^H MADRE-FETO [74 7

Δ-P^H VENA UMBILICAL-ARTERIA UMBILICAL [76 77] PROMEDIO DE ASCENSOS T. [78 79]

PROMEDIO DE ASCENSOS TRANSITORIOS QUE COINCIDEN CON LA CONTRACCION [80 81]

TAQUICARDIA [82] BRADICARDIA [83] VARIABILIDAD DE LA FCF [84 85] DIP-I [86 87]

DIP-II [88 89] TOTAL DIPS UMBILICALES [90 91] DIP-U [92 93] $DIP\text{-}U_p$ [94 95]

$DIP\text{-}U_t$ [96 97] $DIP\text{-}U_w$ [98 99] $DIP\text{-}U_{wp}$ [100 101] $DIP\text{-}U_{w/t}$ [102 103] $DIP\text{-}U_\lambda$ [104 105]

$DIP\text{-}U_{\lambda p}$ [106 107] $DIP\text{-}U_{\lambda t}$ [108 109] DIP-V [110 111] $DIP\text{-}V_p$ [112 113]

$DIP\text{-}V_t$ [114 115] $DIP\text{-}V_b$ [116 117] NUMERO DE CONTRACCIONES [118 119 120]

NUMERO DE MINUTOS REGISTRADOS [121 122 123]

sirviendonos las determinaciones en sangra venosa como control.

En nuesto laboratorio consideramos como anormal cuando los parámetros del equilibrio Acido-Base arrojan los siguientes datos:

-pH prepatológico 7.20-7.24.

-pH patológico, menor de 7.20

-pO_2 ptológico, menor de 15 mm de Hg.

-pCO_2 ptológico, mayor de 48 mm de Hg.

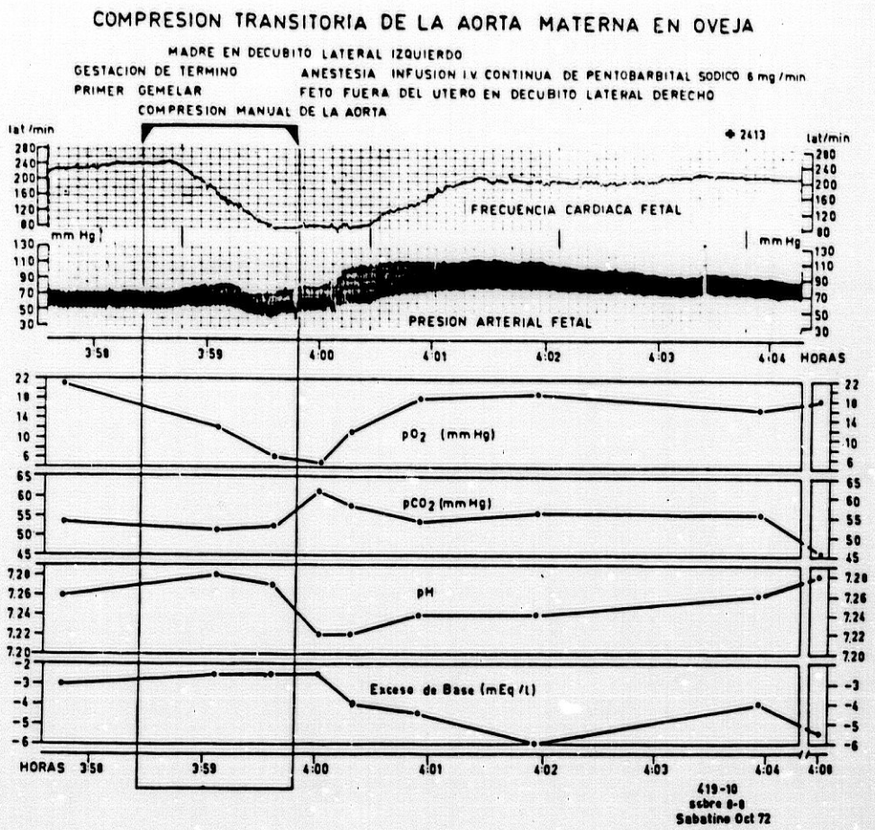
- D.B. patológico, a valores menores de -5.

METODOLOGIA ESTADISTICA.

Para ver si existía asociación entre variables discretas, se ha utilizado el test de Chi cuadrado - para tablas de N×K y para tablas de contingencia.

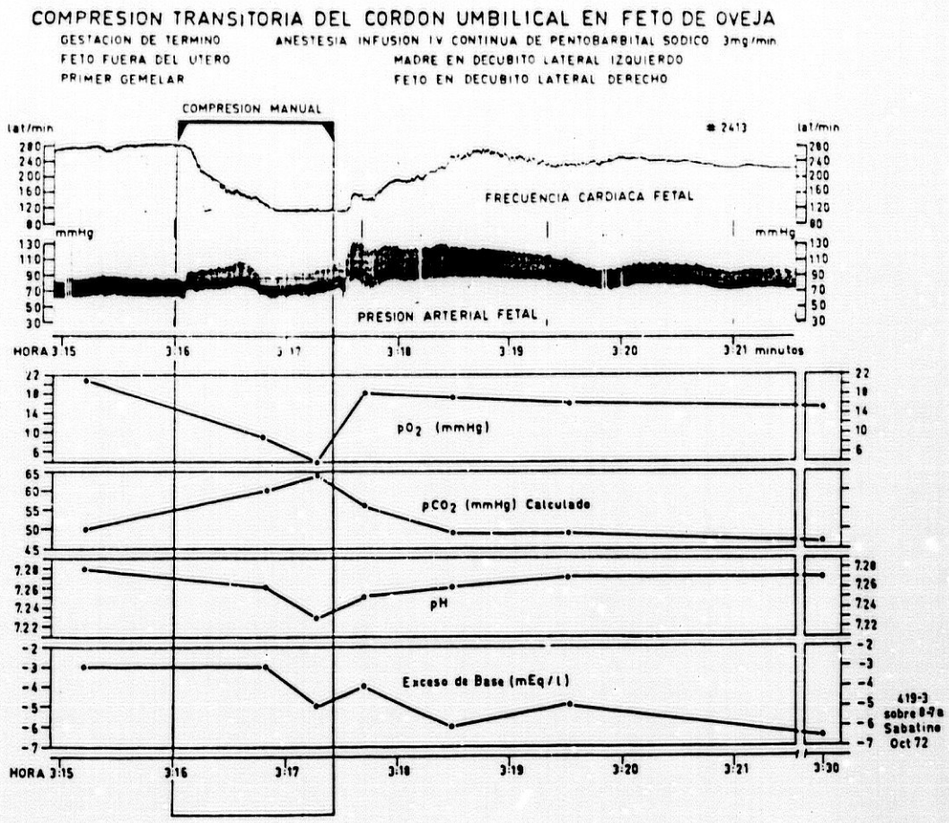
Para comparar dos distribuciones muestrales de variables continuas, se ha utilizadc es test de Kolmogorov-Smirnov, en los casos en que se pudo demostrar que las muestras a comparar no se ajustaban a - la curva normal de distribución (se busca mediante - el test la máxima diferencia entre las frecuencias acumuladas de los valores encontrados, Kd.).

Cuando las distribuciones muestrales se ajustaban a la curva normal de distribución, se ha empleado el test de Student.



Oclusión experimental de la aorta abdominal materna durante 80 segundos(en - oveja grávida de término). Se suprime la circulación materna hacia la placenta, imitando lo que sucede durante una fuerte contracción uterina. Se produce una caída de la Frecuencia Cardiaca Fetal que comenzó con un retraso de - 20 segundos respecto del inicio de la oclusión. El valor más bajo se alcanza 40 segundos más tarde del inicio de la oclusión. La recuperación de la FCF - demora para iniciarse 35 segundos después de terminada la compresión. Estos retrasos recuerdan a los de un dip tipo II con respecto a la contracción --- uterina. En la sangre fetal se producen hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. Todos estos procesos se desarrollan más lentamente que cuando se - ocluye manualmente los vasos umbilicales en la oveja.

CASACUBERTA,C.; SABATINO,H.; BEJAR,R.; CURBELO,V.; NAVARRETE,L.; LOAYZA,A.; MENDEZ BAVER,C.; GUENBERENA,L.; MARQUES,M.; RAMIREZ,F.; JACOMO,J.;GIUSSI,G. (1973):Modificaciones producidas en el medio interno fetal por una oclusión transitoria de la aorta abdominal materna. XI Congreso Latinoamericano de - Ciencias Fisiológicas. Mendoza. Argentina.



Oclusión experimental de los vasos umbilicales en el feto - de la oveja. Duración 80 segundos. Produce una gran caída - de la Frecuencia Cardiaca Fetal de comienzo inmediato. Produce también hipertensión arterial, hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. Referencia Bibliográfica:

SABATINO,H.; GIUSSI,G.; BEJAR,R.; CURBEIO,V.; CASACUBERTA, C.; GUEMBERENA, L.; NAVARRETE,L.; LOAYZA,A.; GUAYASAMIN,O.; DAVIT,N.; BURGHI,N.(1973):Modificaciones producidas en el - medio interno fetal por una oclusión transitoria de los vasos umbilicales. XI Congreso Latino Americano de Ciencias - Fisiológicas. Mendoza. Argentina.

RESULTADOS

I.- ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL.

1.- FRECUENCIA DE APARICION DE LAS VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE - CORDON UMBILICAL.

Hemos observado al realizar nuestro estudio numerosos registros cardiotocográficos en los que no - aparecía variación alguna de la F.C.F. (ascensos o - dip). Ante este hecho, hemos querido conocer que tanto por ciento de los registros mostraban alteraciones cardiotocográficas, y que porcentaje no mostraba alteración alguna, tanto en el grupo con circular como en el grupo control.

Los resultados obtenidos han sido los siguientes:

a) En el grupo en que se había demostrado la existencia de circular, en 21 de los 161 registros estudiados no apareció ningún tipo de alteración en el cardiotocograma (Fig.1).

b)El mismo tipo de estudio realizado en el grupo control nos ha demostrado que el número de registros de la F.C.F. en que no se presentan alteraciones asciende a 82, estando estas presentes en 79 casos (Fig.1).

FRECUENCIA DE APARICION DE ALTERACIONES DE LA FCF EN PRESENCIA Y AUSENCIA DE CIRCULAR

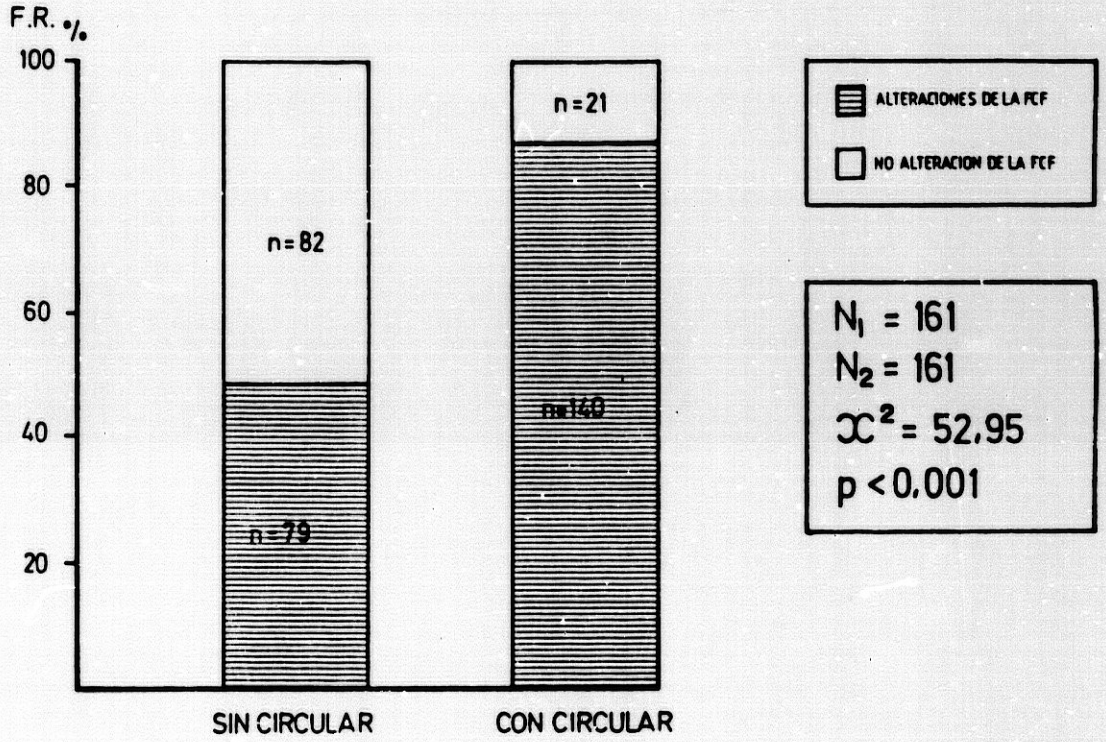


Figura 1.

Expresados los resultados en tantos por ciento corresponderían al 13,04 y 50,93 por 100 respectivamente de registros que no mostraron alteración alguna de la F.C.F.

Mediante la aplicación del test de Chi cuadrado aparecen asociaciones estadisticamente significativas al comparar las alteraciones aparecidas en ambos grupos, con una $P<0.0001$ (Fig.1).

En ambos grupos de estudio, hemos visto que hay alteraciones de la F.C.F. En el grupo problema encontramos alteraciones de la F.C.F. en el 86,7 por 100 y en el control, en el 49,03 por 100. Por ello pasamos a estudiar la presencia cualitativa (no cuantitativa) de variaciones de la F.C.F.

1.1.- ASCENSOS TRASITORIOS.

De los 161 casos estudiados en los que no se comprobó la existencia de circular de cordón, se ha visto que 12 de ellos no mostraban ningún tipo de ascenso transitorio, estando estos presentes en el resto de los registros cardiotocográficos, es decir en 149 casos (92,54 por 100 del total).

En el grupo con circular los ascensos transitorios estan presentes en 147 casos (91,30 por 100 del total) y ausentes en 14 (8,69 por 100).

Aplicando el test de Chi cuadrado, no hemos encontrado asociación estadisticamente significativa al comparar ambos grupos (Fig.2).

FRECUENCIA RELATIVA DE ASCENSOS TRANSITORIOS APARECIDOS EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

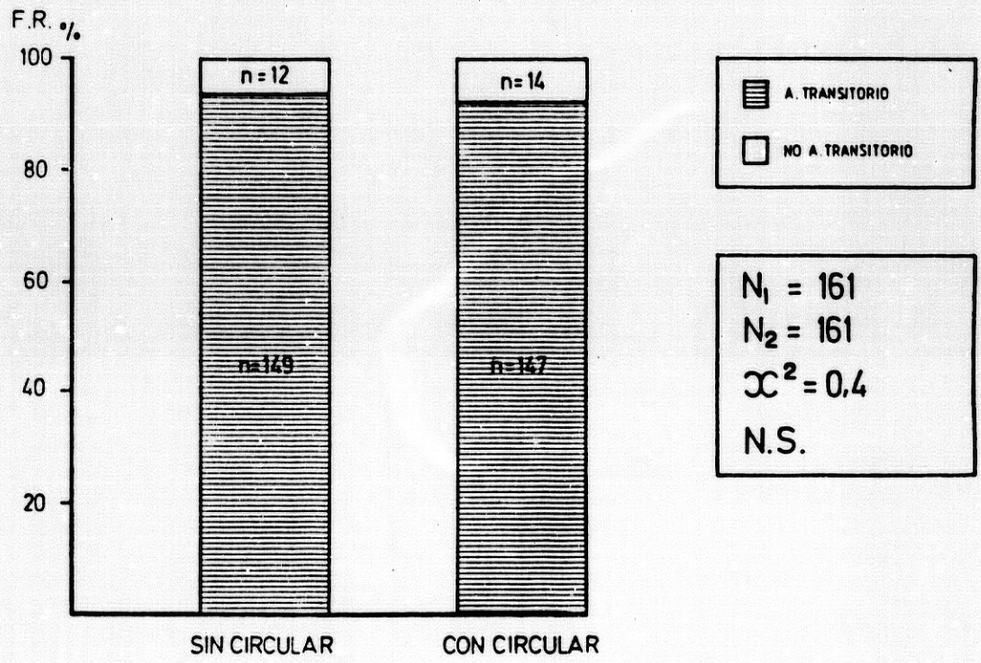


Figura 2.

1,2.- TAQUICARDIA.

En el grupo sin circular se observó la presencia de taquicardia en siete casos (4,38 por 100),- mientras que en el grupo con circular la taquicardia apareció en diez casos (6,21 por 100). Mediante la - aplicación del test de Chi cuadrado no se obtienen - asociaciones estadisticamente significativas (Fig.3)

1,3.-BRADICARDIA.

Este tipo de alteración de la F.C.F. se ha mostrado muy poco frecuentemente en nuestro estudio al igual que ocurría con la taquicardia. Su frecuencia ha sido de un 5.62 por 100 y 4,96 por 100 respectivamente según que existiera o no circular .

Las diferencias encontradas no son estadisticamente significativas (Fig.4).

1,4.- DIP.

Se ha estudiado la aparición o no de cualquier forma de caida transitoria de la F.C.F., sin tener - en cuenta en un registro cardiotocográfico concreto cuantas veces sucedía.

Cuando existe una circular de cordón, aparece algún tipo de dip a lo largo del registro en el 86,96

FRECUENCIA RELATIVA DE TAQUICARDIA APARECIDA EN-
EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

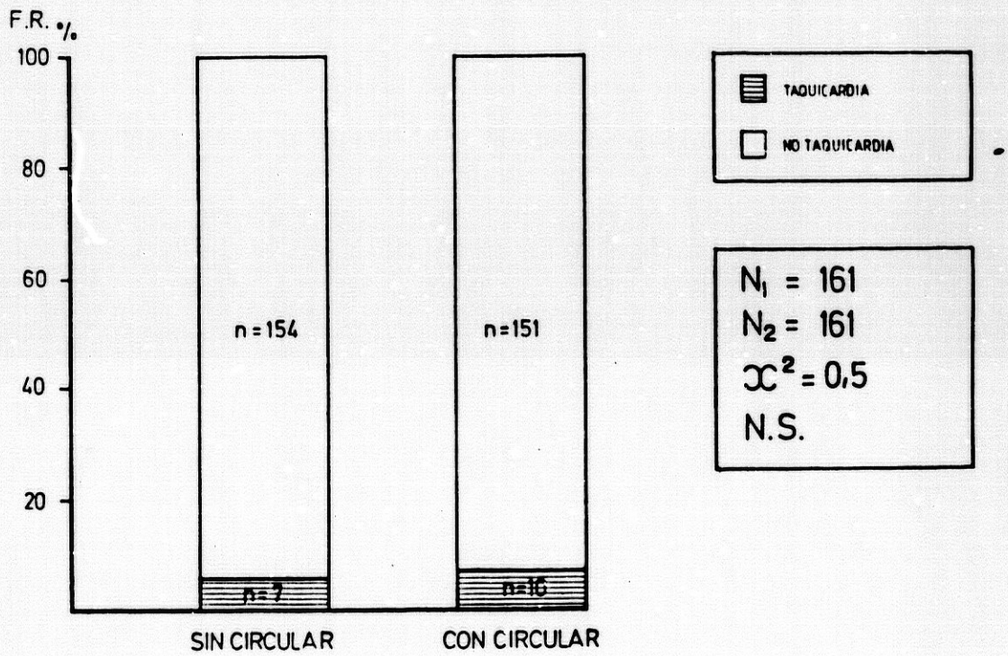


Figura 3.

FRECUENCIA RELATIVA DE BRADICARDIA APARECIDA EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

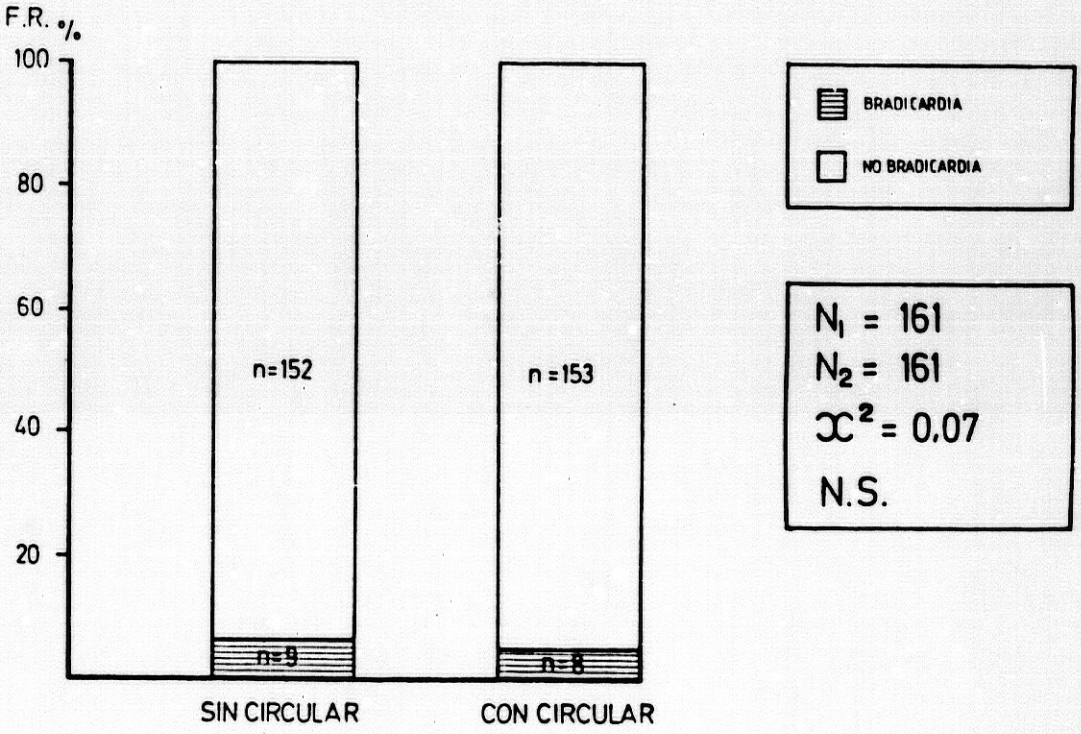


Figura 4.

por 100 de los casos, 140 de los 161 casos estudiados, mientras que si la circular de cordón no existe, estos aparecen en un 48,75 por 100 de los casos,78 de los 161 de estudio.

Aplicando el test de Chi cuadrado a ambos grupos, encontramos la existencia de asociaciones estadisticamente significativas con una $P<0,001$ (Fig 5).

1,5.- DIP-I.

Analizando cada tipo de dip por separado, se ha visto que el dip-I o dip precóz, ha hecho su aparición muy infrecuentemente en ambos grupos de estudio. Cuando la circular estaba ausente, ha aparecido solo en un 1.88 por 100 de los casos estudiados. Ante la presencia de circular se ha mostrado en un 4,35 por 100 de los mismos.

Las diferencias encontradas no son estadisticamente significativas (Fig.6).

1,6.- DIP-II.

Los dip tardios o dip de tipo II han sido muy escasos en nuestro estudio. Se han observado en cuatro casos cuando no estaba presente la circular de cordón y en dos cuando la circular había existido.-

El estudio estadístico no muestra diferencias significativas (Fig.7).

REPRESENTACION GRAFICA DE LA FRECUENCIA RELATIVA DE APARICION DE DIP EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

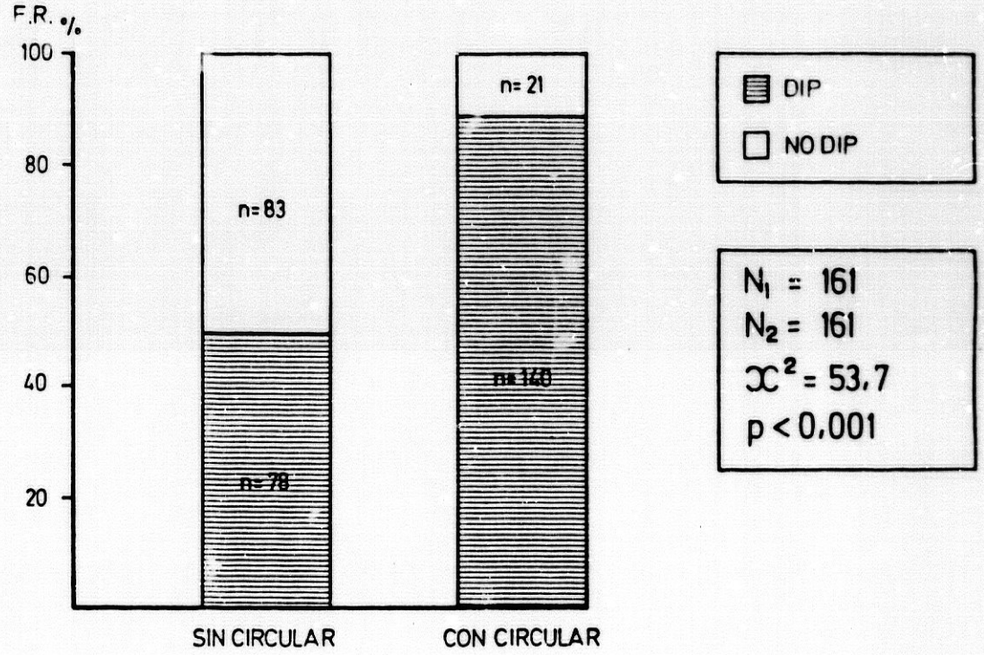


Figura 5.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP-I EN EL GRUPO CONTROL
Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

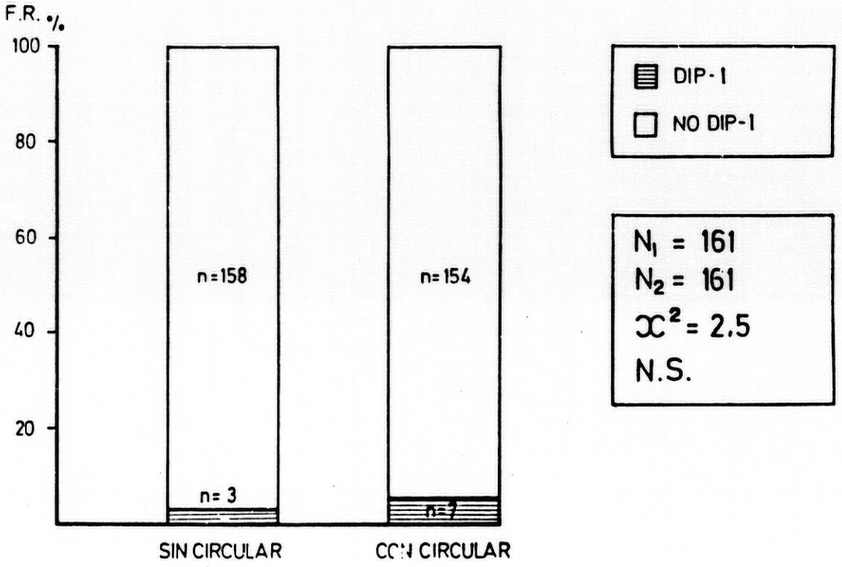


Figura 6.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP-II EN EL GRUPO CONTROL
Y EL GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

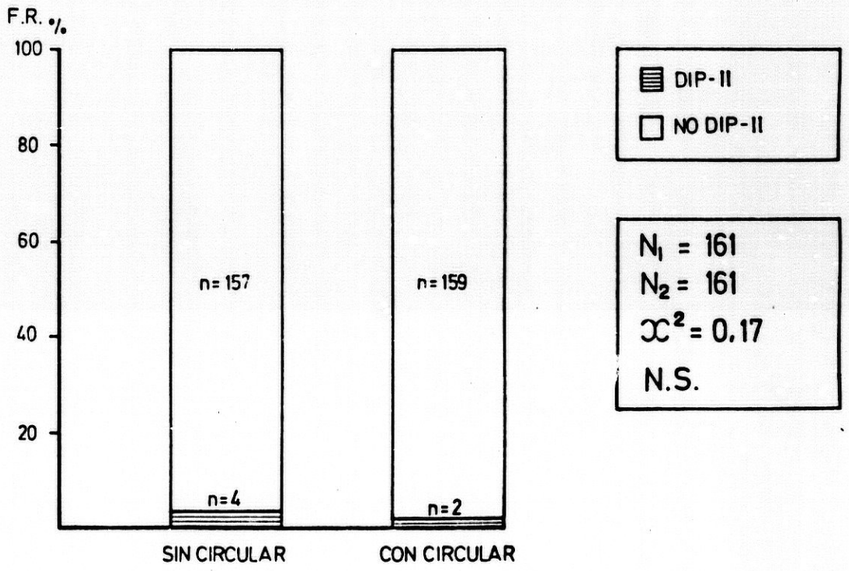


Figura 7.

1.7.- TOTAL DE DIP UMBILICALES.

En este apartado se han considerado los dip de tipo lambda, dip-U, y dip W tanto de tipo precoz como tardio.

Se ha visto que este patrón es el que aparece con más frecuencia cuando existe una circular de cordón. Se ha mostrado en 132 de los 161 casos estudiados con circular de cordón, y en 69 de los 161 casos pertenecientes al grupo control (81,98 por 100 y 43,13 por 100 respectivamente).

Las asociaciones estadísticas encontradas son altamente significativas con una $P<0,001$ (Fig.8).

1.8.- DIP-U.

Estudiados individualmente cada uno de los dip considerados de tipo umbilical, se ha observado que el tipo U, ha estado presente en 43 casos del grupo con circular (26,70 por 100) y solo en cinco casos - del grupo control (3,11 por 100).

El anlisis estadístico efectuado muestra diferencias altamente significativas (Fig.9).

1.9.- DIP-W.

El dip umbilical de tipo W, ha aparecido muy rara vez en nuestro estudio, haciendolo en un solo

FRECUENCIA RELATIVA DEL TOTAL DE DIPS UMBILICALES APARECIDOS EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CON CIRCULAR DE CORDON

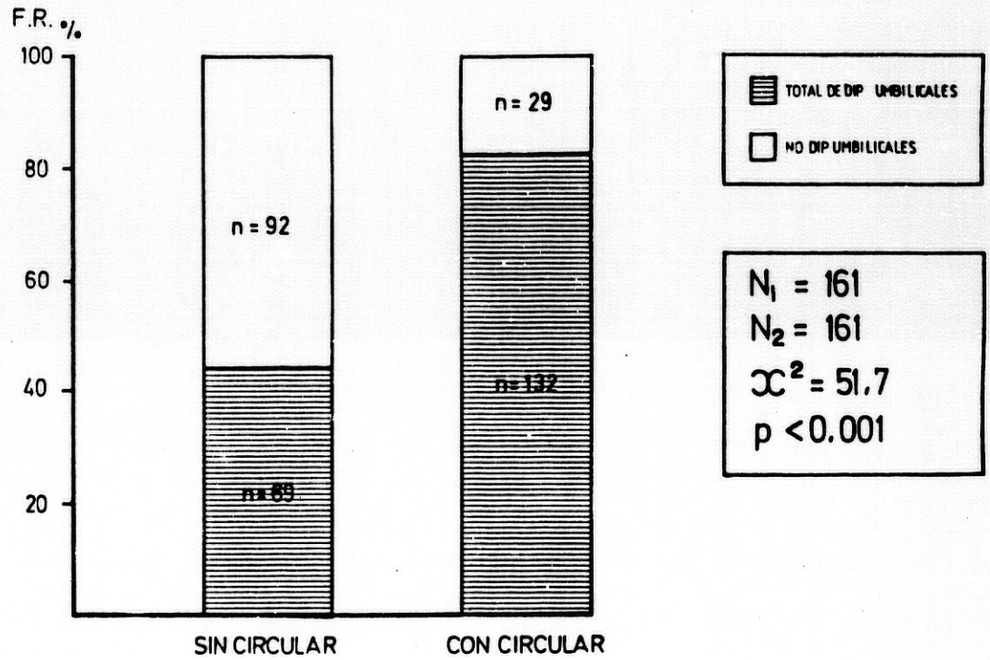


Figura 8.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP-U EN EL GRUPO CONTROL
Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

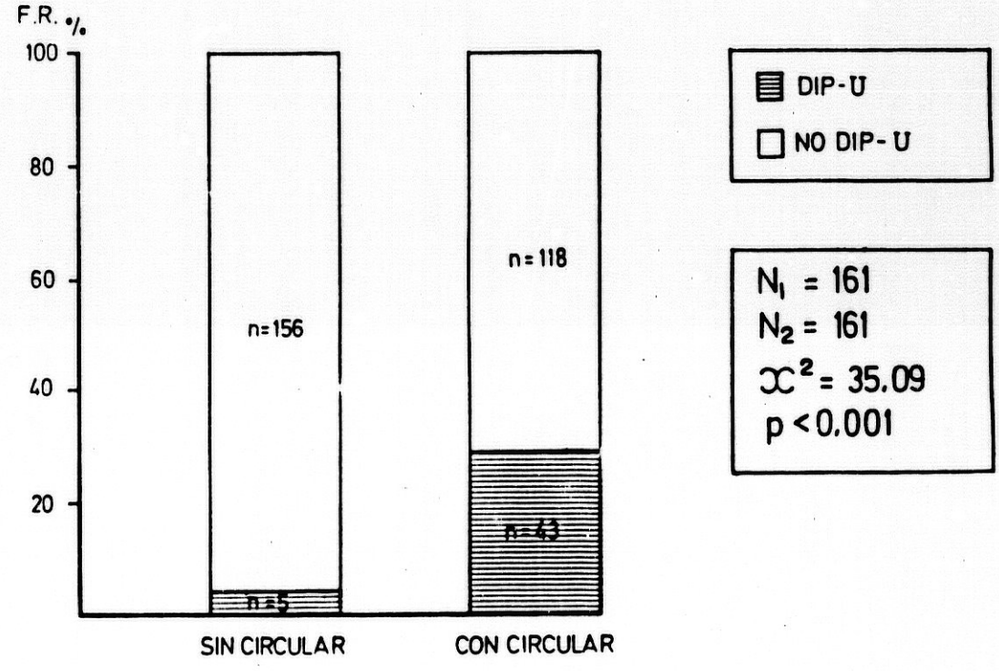


Figura 9.

registro del grupo sin circular y en dos del grupo problema (Fig.10).

1.10.- DIP - U LAMBDA.

Dentro de los dip umbilicales, el dip lambda ha sido el que se ha visto con más frecuencia cuando existía una circular de cordón.

Ha aprecido en 131 de los 161 casos estudiados (41,25 por 100).

Las asociaciones estadísticas encontradas son altamente significativas con una P<0,001 (Fig. 11).

1.11.- DIP VARIABLE.

Cuando la circular de cordón estaba presente este patrón se ha mostrado en 71 de los 161 registros estudiados, haciendolo en 21 de los registros pertenecientes al grupo sin circular (44,09 por 100 y 13,13 por 100 respectivamente).

El estudio estadístico efectuado ha mostrado la existencia de asociaciones estadísticas significativas con una P<0,001 (Fig.12).

1.12.- DIP VARIABLE BRADICARDIA.

La aparición de este patrón cardiotocográfico en el presente estudio ha resultado ser muy escasa.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP-U_w EN EL GRUPO CONTROL
Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

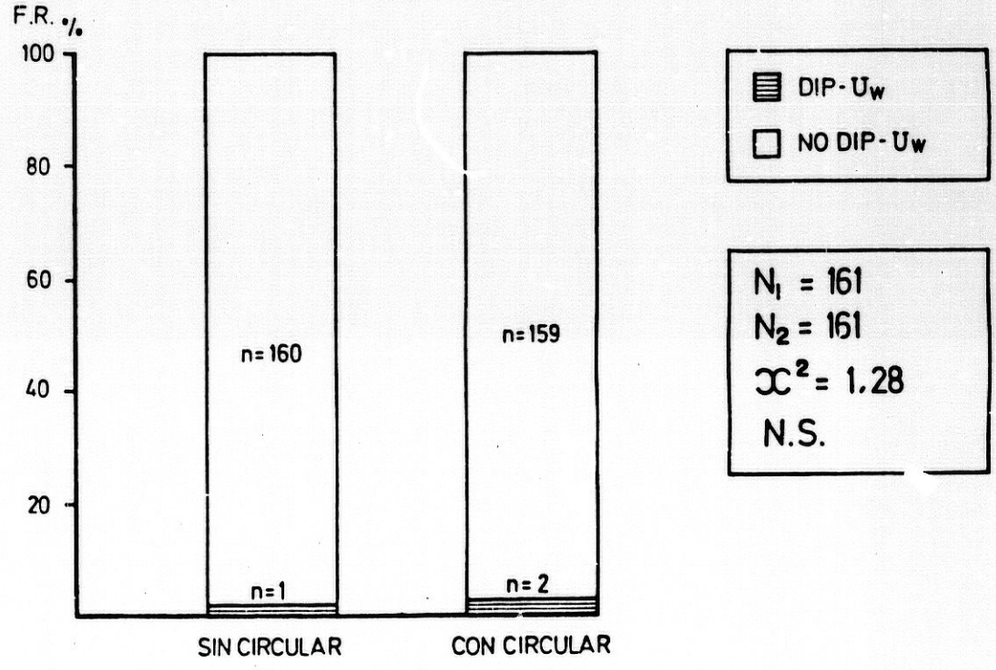


Figura 10

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP-LAMBDA EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

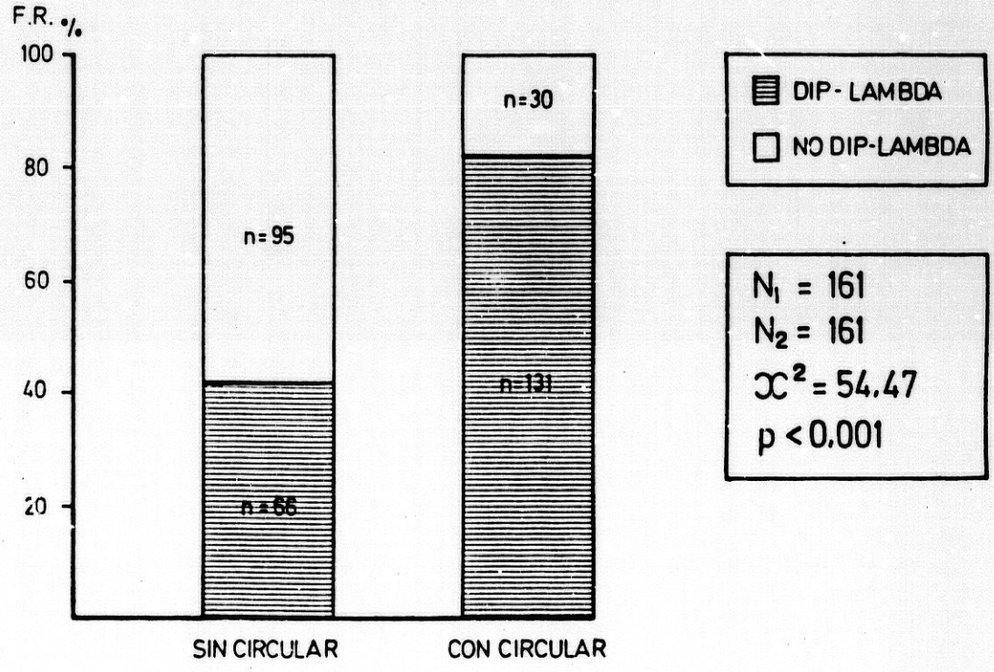


Figura 11.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP-VARIABLES EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

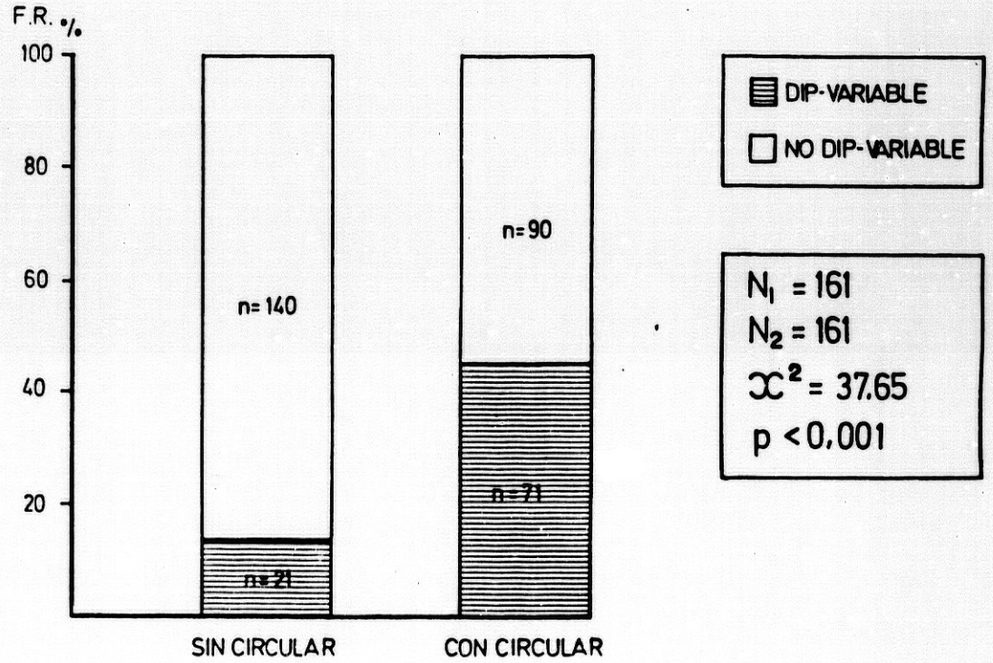


Figura 12.

Las diferencias encontradas no han mostrado - significación estadística alguna. (Fig.13).

En los cálculos que se van a desarrollar a - continuación se ha prescindido del análisis de aquellos patrones cardiotocográficos que en este estudio - preliminar se han mostrado muy poco frecuentes.

2.- PROMEDIO DE APARICION EN TREINTA MINUTOS DE LAS VARIACIONES DE LA F.C.F. EN PRESENCIA O AUSENCIA DE CIRCULAR DE CORDON.

Se ha prescindido como ya apuntábamos en el - apartado anterior del estudio de las variaciones de la F.C.F. tipo taquicardia, bradicardia, dip-I, - dip-II, dip umbilical tipo W, y dip variable bradicardia, ya que debido a la escasa frecuencia con que aparecen en los registros cardiotocográficos estudiados, son poco representativos para la realización de cualquier cálculo estadístico.

Igualmente hemos prescindido de realizar cualquier estudio con los ascensos transitorios al demostrar la no asociación de diferencias estadísticas - significativas en el estudio preliminar efectuado, - al comparar los grupos con y sin circular de cordón.

FRECUENCIA RELATIVA DE DIP- VARIABLES BRADICARDIA EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO CON CIRCULAR DE CORDON

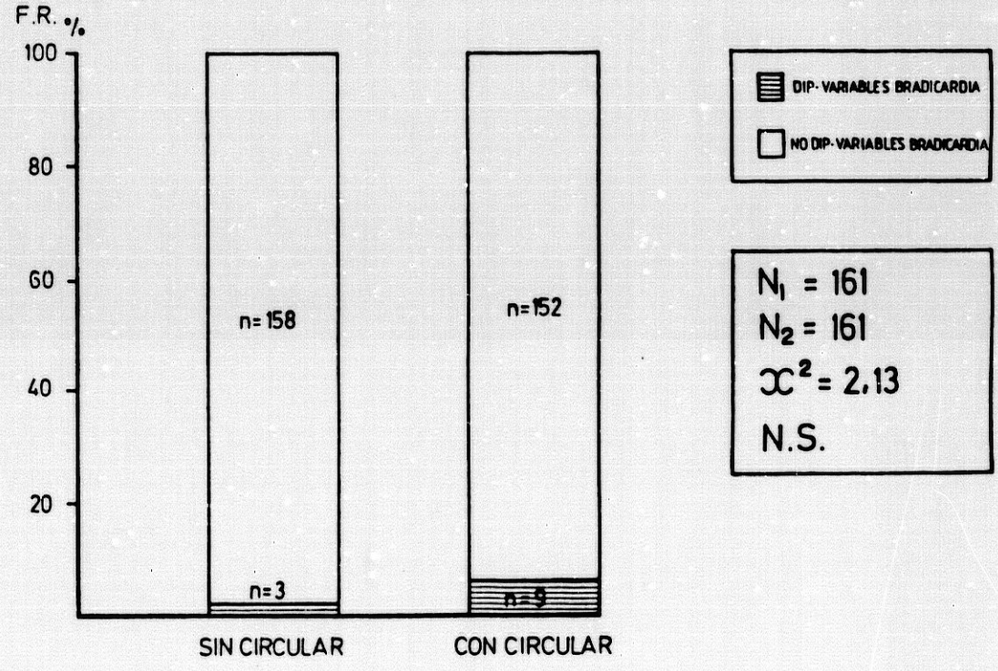


Figura 13.

2.1.- TOTAL DE DIP UMBILICALES.

Estudiando los dip de tipo umbilical en conjunto (dip-U, dip W, y dip Lambda, tanto precoces como tardios), se ha observado que aparecen más frecuentemente en presencia de circular de cordón.

El estudio estadístico efectuado mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, muestra la existencia de asociaciones altamente significativas con $P<0.001$ en el sentido de que ambas muestras (circular y no circular) pertenecen a poblaciones distintas. Estas diferencias son -- significativas en todos los intervalos de clase estudiados, llamando la atención que cuando no existe circular la frecuencia máxima encontrada de dip U es de 3 en 30 minutos. En los casos con circular, llega hasta una frecuencia de 9 (Fig.14).

2.2.- DIP-U.

Los dip U han aparecido más frecuentemente ante - la presencia de circular de cordón, mostrando asociaciones estadísticas muy significativas con una $P<0.001$ --- (Fig. 15), por tanto la muestra con circular y no circular ha sido extraida de distintas poblaciones (Fig.15).

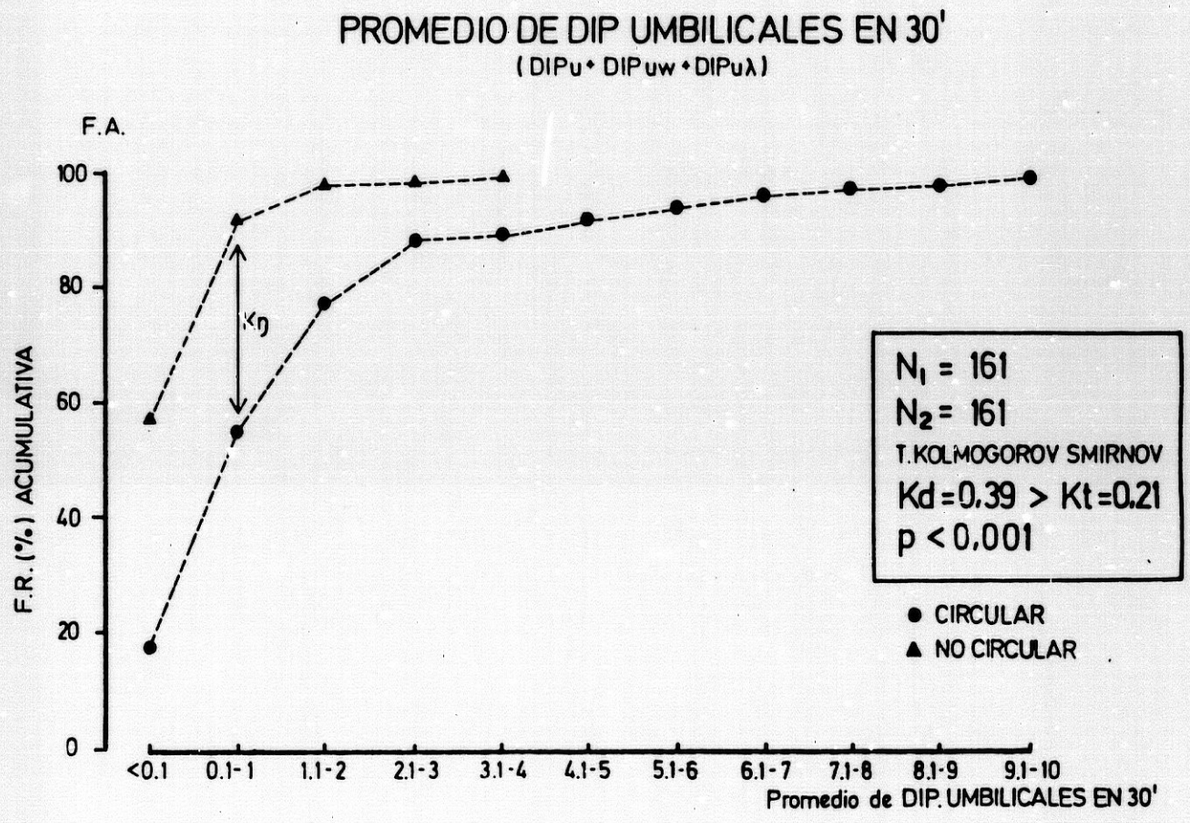

PROMEDIO DE DIP UMBILICALES EN 30'
(DIPu • DIPuw • DIPuλ)
F.A.
100
80
60
40
20
0
F.R. (%) ACUMULATIVA
Kη
N1 = 161
N2 = 161
T. KOLMOGOROV SMIRNOV
Kd = 0.39 > Kt = 0.21
p < 0,001
● CIRCULAR
▲ NO CIRCULAR
<0.1
0.1-1
1.1-2
2.1-3
3.1-4
4.1-5
5.1-6
6.1-7
7.1-8
8.1-9
9.1-10
Promedio de DIP. UMBILICALES EN 30'

Figura 14.

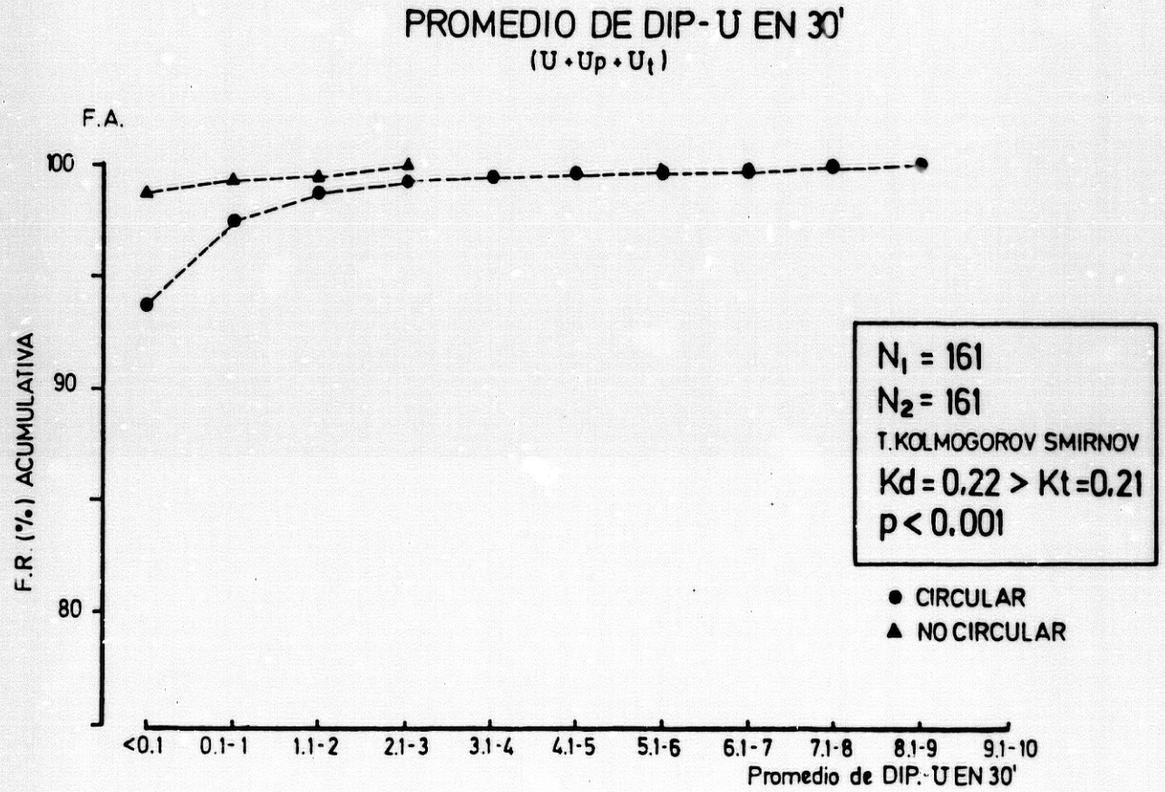

PROMEDIO DE DIP-U EN 30'
(U + Up + Ut)
F.A.
100
90
80
F.R. (%) ACUMULATIVA
N1 = 161
N2 = 161
T. KOLMOGOROV SMIRNOV
Kd = 0.22 > Kt = 0.21
p < 0.001
● CIRCULAR
▲ NO CIRCULAR
<0.1
0.1-1
1.1-2
2.1-3
3.1-4
4.1-5
5.1-6
6.1-7
7.1-8
8.1-9
9.1-10
Promedio de DIP.-U EN 30'

Figura 15.

2. .- DIP LAMBDA.

Estudiamos aquí los tres tipos de dip lambda que nosotros consideramos, a saber, precoces, tardios o no relacionados con la contracción. Ambas muestras (circular, no circular), han sido extraidas de distintas poblaciones, porque el promedio de dip lambda en 30 minutos ha sido mucho mayor cuando ha existido una vuelta de cordón, mostrando el estudio estadístico efectuado la existencia de diferencias significativas con una P<0,001. (Fig.16).

2. .- DIP VARIABLE.

Al igual que en los apartados anteriores estudiamos aquí los dip de tipo variable precoces, tardios y aquellos que no guardan relación con la contracción.

El dip de tipo variable se ha mostrado más frecuente cuando existía una circular de cordón, que cuando esta estaba ausente. Las diferencias estadísticas obtenidas al aplicar el test de Kolmogorov-Smirnov a ambos grupos de estudio nos muestra la existencia de diferencias significativas con P<0,001. (Fig.18). Las muestras problema son pues extraidas de poblaciones distintas. (Fig.17).

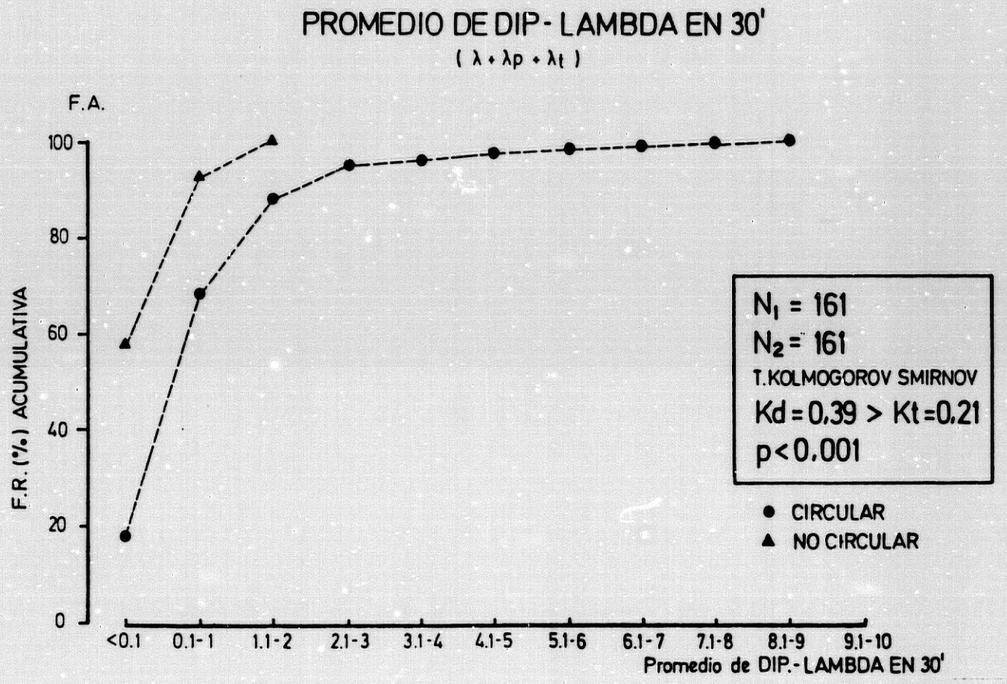


Figura 16.

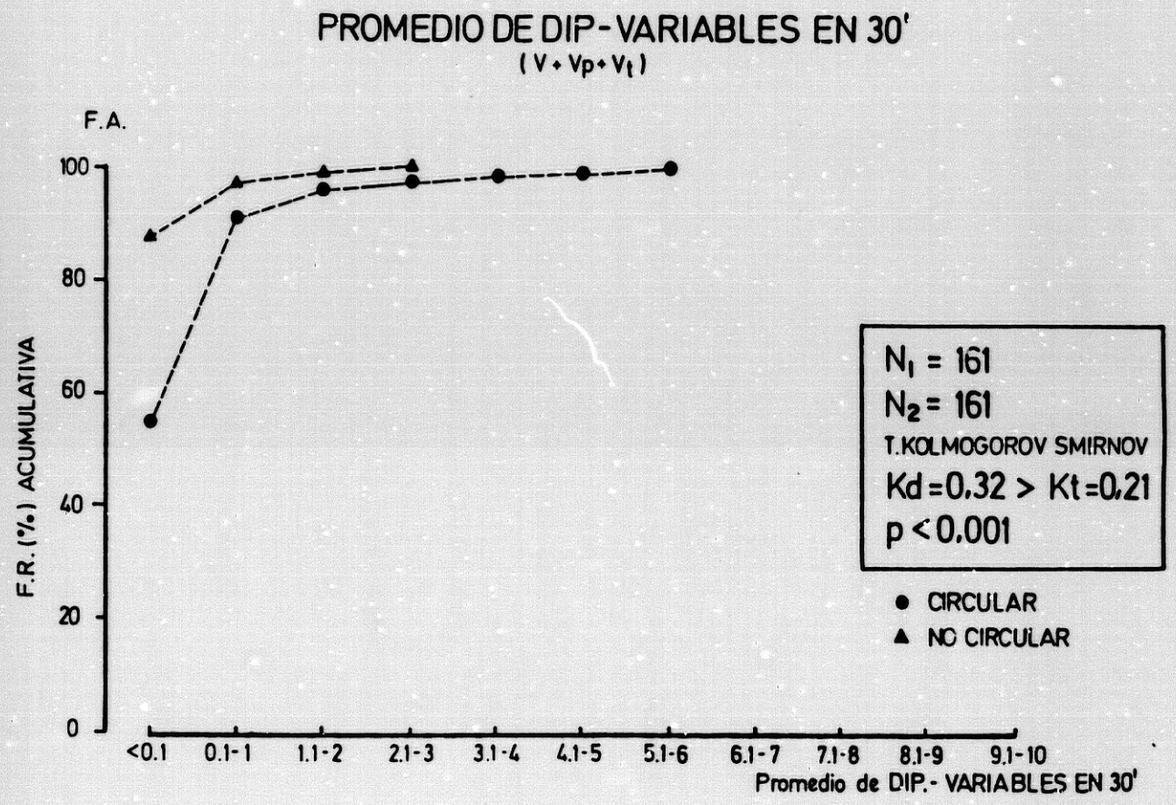

PROMEDIO DE DIP-VARIABLES EN 30'
(V + Vp + Vt)
F.A.
F.R. (%) ACUMULATIVA
100
80
60
40
20
0
<0.1
0.1-1
1.1-2
2.1-3
3.1-4
4.1-5
5.1-6
6.1-7
7.1-8
8.1-9
9.1-10
Promedio de DIP.- VARIABLES EN 30'
N1 = 161
N2 = 161
T. KOLMOGOROV SMIRNOV
Kd = 0.32 > Kt = 0.21
p < 0.001
CIRCULAR
NO CIRCULAR

Figura 17.

3.- ALTERACIONES DE LA F.C.F. MOTIVADAS POR LA ROTURA DE LA BOLSA DE LAS AGUAS.

Se estudian aquí los mismos patrones cardiotocográficos considerados en el apartado anterior, y la influencia que en su aprición ha podido tener el estado de las membranas ovulares según que se encuentren íntegras o rotas.

Hacemos hincapie, aunque ya se expuso en el apartado de material y métodos, en los requisitos restrictivos exigidos para proceder a la lectura de un registro cardiotocográfico: realizado en periodo no estresante, feto y madre tranquilos, ausencia de administración de fármacos, poco tiempo de bolsa rota, y ausencia de contracciones uterinas, o si estas estaban presentes era de forma esporádica y poco intensa, por tanto volvemos a insistir que estos resultados son obtenidos por monitorización no estresante.

3.1.- ASCENSOS TRANSITORIOS.

No hemos encontrado diferencias en el promedio de ascensos transitorios aparecidos en treinta minutos motivados por la rotura de la bolsa de las aguas -- (Fig.19).

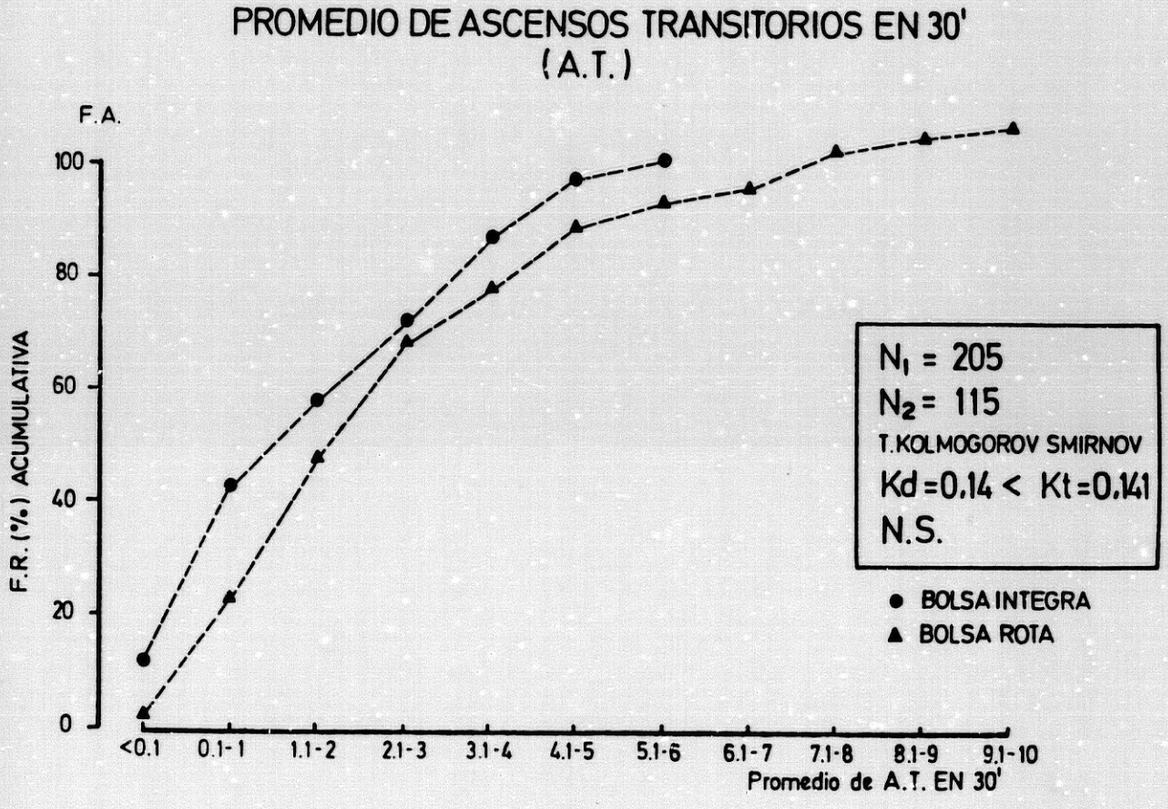

PROMEDIO DE ASCENSOS TRANSITORIOS EN 30'
(A.T.)
F.A.
100
80
60
40
20
0
F.R. (%) ACUMULATIVA
<0.1
0.1-1
1.1-2
2.1-3
3.1-4
4.1-5
5.1-6
6.1-7
7.1-8
8.1-9
9.1-10
Promedio de A.T. EN 30'
N1 = 205
N2 = 115
T.KOLMOGOROV SMIRNOV
Kd=0.14 < Kt=0.141
N.S.
BOLSA INTEGRA
BOLSA ROTA

Figura 19.

3.2.- TOTAL DE DIP UMBILICALES.

No hemos encontrado diferencias en el promedio de dip umbilicales aparecidos en treinta minutos motivadas por el estado de las membranas ovulares, es decir según que estas se encuentren íntegras o rotas. (Fig.20).

3.3.- dip U.

Considerando el dip umbilical U individualmente, no ha mostrado diferencias en su promedio de aparición en treinta minutos originadas por la rotura de la bolsa de las aguas. (Fig.21).

3.4.- DIP LAMBDA.

No hemos encontrado variaciones en la aparición de dip umbilicales tipo lambda motivadas por el estado de la bolsa, no mostrando los estudios estadísticos efectuados significación alguna, antes o despues de la rotura de esta. (Fig.22).

3.5.- DIP VARIABLE.

El dip variable ha sido el único que ha mostrado diferencias en el sentido de aumentar su aparición cuando la bolsa de las aguas se encontraba rota.

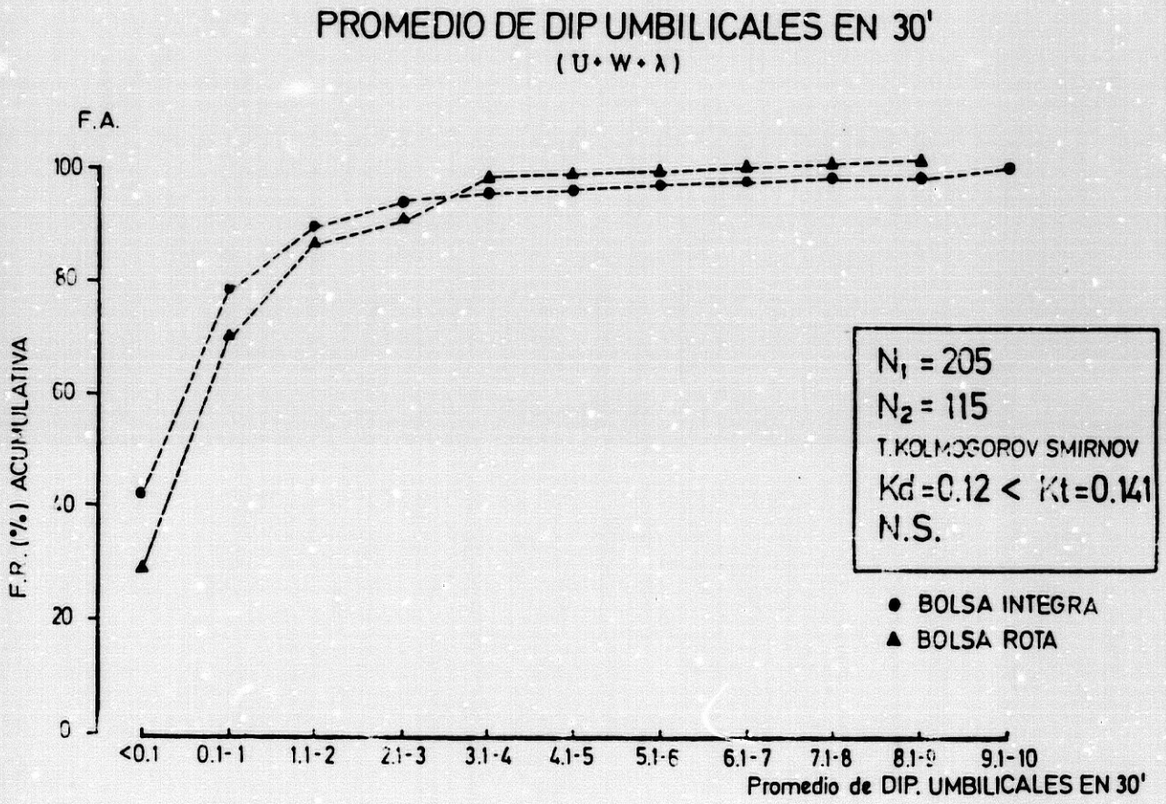

PROMEDIO DE DIP UMBILICALES EN 30'
(U+W+λ)
F.A.
100
80
60
40
20
0
F.R. (%) ACUMULATIVA
<0.1
0.1-1
1.1-2
2.1-3
3.1-4
4.1-5
5.1-6
6.1-7
7.1-8
8.1-9
9.1-10
Promedio de DIP. UMBILICALES EN 30'
N1 = 205
N2 = 115
T. KOLMOGOROV SMIRNOV
Kd=0.12 < Kt=0.141
N.S.
BOLSA INTEGRA
BOLSA ROTA

Figura 20.

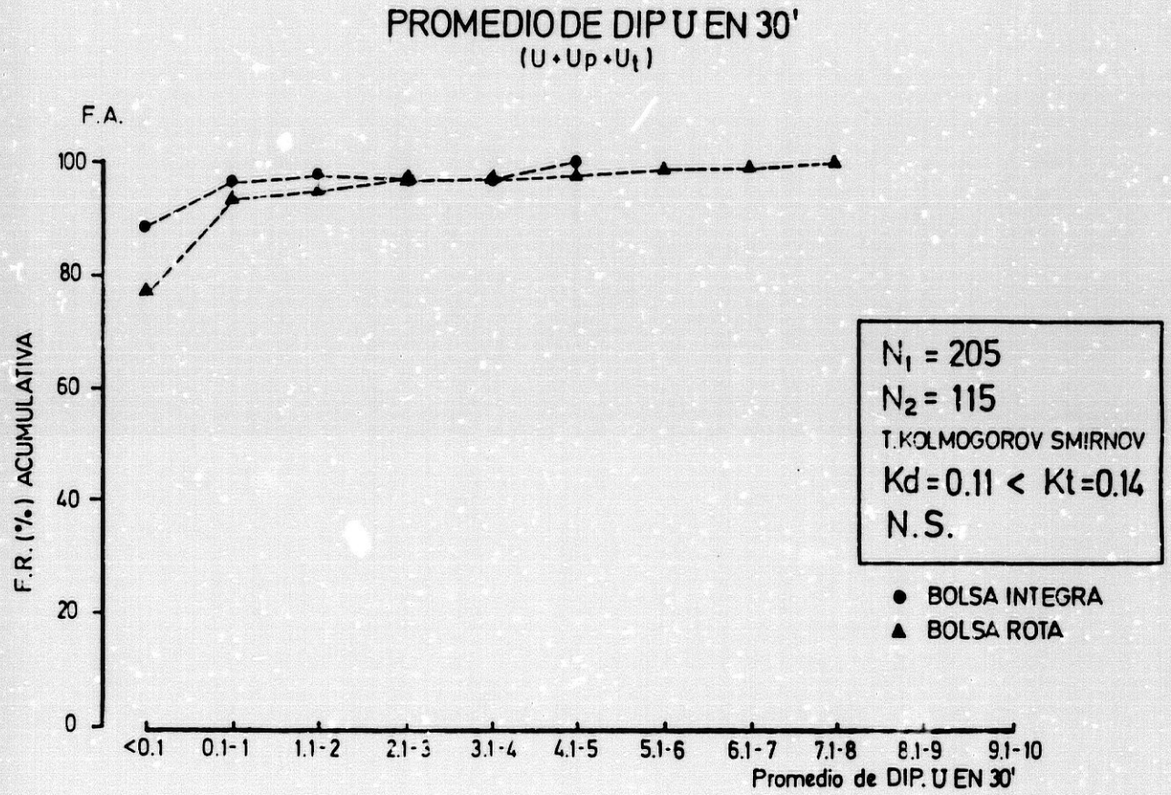

PROMEDIO DE DIP U EN 30'
(U + Up + Ut)
F.A.
100
80
60
40
20
0
F.R. (%) ACUMULATIVA
<0.1
0.1-1
1.1-2
2.1-3
3.1-4
4.1-5
5.1-6
6.1-7
7.1-8
8.1-9
9.1-10
Promedio de DIP. U EN 30'
N1 = 205
N2 = 115
T. KOLMOGOROV SMIRNOV
Kd = 0.11 < Kt = 0.14
N.S.
BOLSA INTEGRA
BOLSA ROTA

Figura 21.