

Patofisiología de RCTG

Edwin Chandraharan

Traducido por Anna Gràcia Pérez-Bonfils

Abreviaturas usadas:

-FCF = frecuencia cardiaca fetal

-FCFb: frecuencia cardiaca fetal basal o línea basal

Introducción

El feto recibe su aporte de sangre desde la placenta a través del cordón umbilical que contiene dos arterias y una vena. El aporte de sangre a la placenta proviene de las arterias uterinas de la madre, que atraviesan la musculatura uterina (miometrio).

El trabajo de parto amenaza la oxigenación del feto debido a que cada contracción uterina exprime todos los vasos sanguíneos del miometrio, provocando una disminución temporal del flujo sanguíneo a nivel de la placenta. Asimismo, contracciones intensas pueden comprimir también el cordón umbilical, lo que provoca una interrupción del flujo sanguíneo al feto durante la contracción.

Un feto normal, sano y sin retraso de crecimiento es capaz de compensar este estrés mecánico e hipóxico mediante diferentes mecanismos: por un lado disminuye de forma inmediata y breve la frecuencia cardíaca fetal (FCF) -lo visualizamos en forma de desaceleraciones- para reducir la demanda de energía de la musculatura del corazón. Por otro lado, secreta adrenalina que provoca vasoconstricción periférica y redistribución de sangre desde tejidos periféricos no esenciales a tejidos centrales esenciales. Esto último lo visualizamos en el RCTG como un aumento progresivo de la línea basal.

Por otro lado, el feto recibe sangre oxigenada de la madre sobre todo durante la relajación uterina, cuando los vasos sanguíneos uterinos no están exprimidos y el cordón umbilical no está comprimido. Por lo tanto, cualquier intervención que incremente la contracción uterina y reduzca el

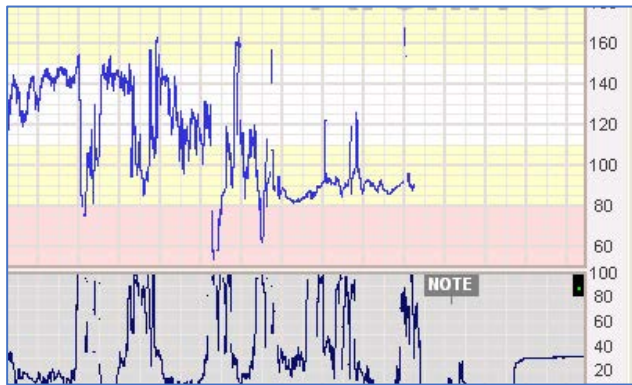
tiempo de relajación (p.e. oxitocina o prostaglandinas) pone en peligro la oxigenación fetal no solo por aumentar el riesgo de compresión prolongada y repetida de cordón umbilical y reducir la sangre que llega al lecho placentario, sino también por disminuir el tiempo en el que el feto puede rellenar de oxígeno los sinusoides venosos del lecho placentario durante la relajación uterina.

Tipos de hipoxia durante el trabajo de parto

De forma intraparto el feto está expuesto a tres tipos de hipoxia: aguda, subaguda y progresiva. Éstas se clasifican en función de la velocidad de instauración y progresión del estrés hipóxico.

Hipoxia aguda:

Consiste en una caída brusca de la FCF. Se denomina “desaceleración prolongada simple” si dura menos de 3 minutos y después recupera a la línea basal normal. Si la desaceleración dura más de 3 minutos se llama “desaceleración prolongada de más de 3 minutos”. Si la FCF permanece por debajo de 110 lpm durante más de 10 min se llama “bradicardia”.



En el RCTG se muestra hipoxia aguda

Se ha comprobado que en la presencia de hipoxia aguda el pH fetal disminuye a la velocidad de 0.01/minuto.

El manejo implica:

1. Excluir los 3 accidentes mayores intraparto (DPPNI, prolapso de

cordón y rotura uterina). Si hay sospecha razonable de debería finalizar la gestación de forma inmediata.

2. Excluir y tratar las 2 causas iatrogénicas (hiperestimulación uterina por oxitocina/prostaglandinas e hipotensión materna por anestesia). Si se requiere se pueden administrar tocolíticos (En UK: 250mcg de Terbutalina s.c.)

Si se ha excluido lo comentado previamente es razonable esperar siempre y cuando se hayan observado *signos tranquilizadores* que son los siguientes:

- RCTG previo a la desaceleración es normal

- Variabilidad durante los 3 primeros minutos de la desaceleración está conservada.

Identificar “signos de recuperación” a la línea basal normal (tendencia a subir la línea basal, intentos repetidos de recuperación de la misma).

Se ha estimado que en ausencia de los *3 accidentes mayores intraparto*, aprox. el 90% de las desaceleraciones prolongadas se recuperan a los 6 minutos y el 95% lo habrán hecho a los 9 minutos.

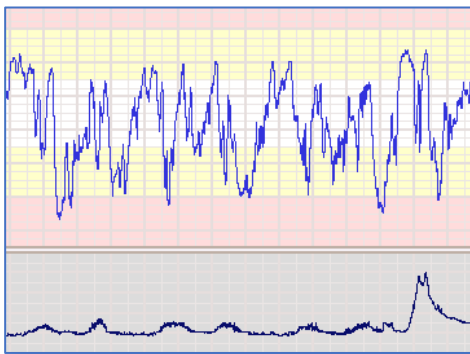
La norma de los “3-6-9-12-15 minutos” se creó basándose en este criterio. Esta norma implica iniciar intervenciones conservadoras (cambiar la posición de la paciente, hidratarla, parar la infusión de oxitocina, tocolisis...) hasta el 6º minuto. Si al 9º no ha recuperado iniciar el traslado a quirófano, para empezar la cirugía sobre el minuto 12 con el objetivo de haber extraído al feto al minuto 15.

Aplicar esta norma requiere haber excluido los *3 accidentes mayores intraparto* y haber corregido las causas iatrogénicas, así como confirmar en el RCTG la ausencia de disminución de variabilidad previa a la desaceleración prolongada/bradicardia y durante los 3 primeros minutos de la misma. Estos signos se han relacionado con malos resultados perinatales. Un estudio reciente confirmó que hasta el 98% de los fetos con desaceleración prolongada de >3 minutos al nacimiento tienen un resultado de pH de cordón normales siempre y cuando se hayan excluido las causas mencionadas y cumplan los criterios arriba comentados.

Hipoxia subaguda

En este caso el feto emplea más tiempo desacelerando y progresivamente menos tiempo en la línea basal normal. Típicamente, se observa que invierte menos de 30'' en la línea basal normal para oxigenar la sangre y realizar el intercambio gaseoso y más de 90'' desacelerando para mantener el balance de glucosa y oxígeno a nivel cardíaco. +

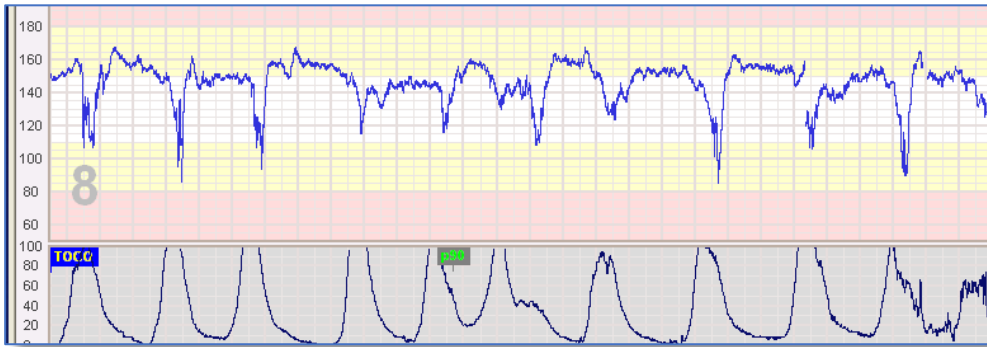
Se ha demostrado que en este caso el pH fetal disminuye a una velocidad de 0.01/2-3minutos.



Hipoxia subaguda: el feto permanece menos tiempo en la línea basal y más tiempo desacelerando

Hipoxia progresiva

En los casos durante el trabajo de parto en que el estrés hipóxico se desarrolla durante horas permite al feto la oportunidad de utilizar sus mecanismos compensatorios para evitar las secuelas debido a la hipoxia. En estos casos, podremos observar en el RCTG la siguiente cascada de cambios: primero se visualizarán desaceleraciones, seguidas de desaparición de aceleraciones debido a que el feto intenta conservar energía limitando sus movimientos musculares. Si persiste el insulto hipóxico, el feto secretará catecolaminas para incrementar la FCF y su aporte sanguíneo para suplir los a los órganos vitales.



Hipoxia subaguda: Observad las desaceleraciones seguidas de un incremento de la FCFb (debido a secreción de catecolaminas)

A pesar de los esfuerzos fetales para compensar, si el insulto hipóxico persiste se instaura la descompensación que implica reducción de la perfusión cerebral y se visualizará como pérdida de variabilidad a nivel de la línea basal.

Si persiste la hipoxia el evento final es la reducción de la oxigenación miocárdica que se visualizará como una disminución gradual de la línea basal. Esto se describe como un patrón *“Step ladder pattern to death”* o *“Patrón de escalera a la muerte”* y traduce acidosis miocárdica y fracaso de los centros autonómicos del cerebro para mantener la línea basal estable.

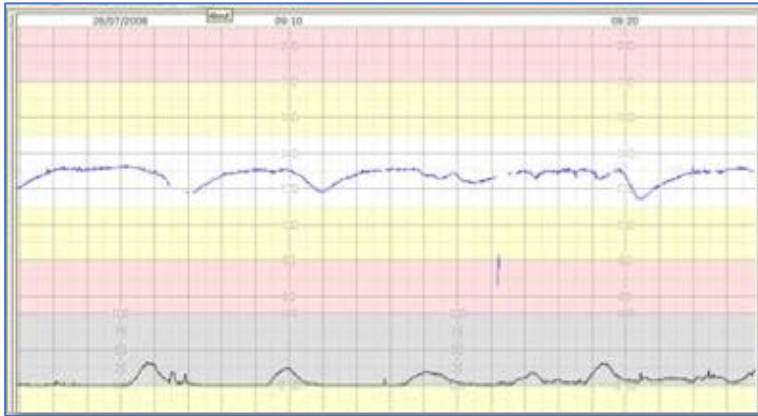
Hipoxia crónica y registro pre-terminal

En ambas situaciones el feto ha agotado sus reservas o es incapaz de compensar (p.e. RCIU). En el primer caso, el insulto hipóxico ha ocurrido en algún momento durante el periodo antenatal (previo al trabajo de parto) y el RCTG a menudo muestra una FCFb superior a la esperable y variabilidad reducida, con desaceleraciones suaves con las contracciones.

Dichas contracciones durante el trabajo de parto pueden agravar la hipoxia y empeorar el pre-existente daño cerebral.

La pérdida total de variabilidad (que puede ir con desaceleraciones suaves) asociada a veces con bradicardia se denomina *“RCTG pre-terminal”* y requiere finalizar la gestación de forma emergente.

Los RCTG pre-terminales se han asociado con una mortalidad perinatal de hasta un 39%.

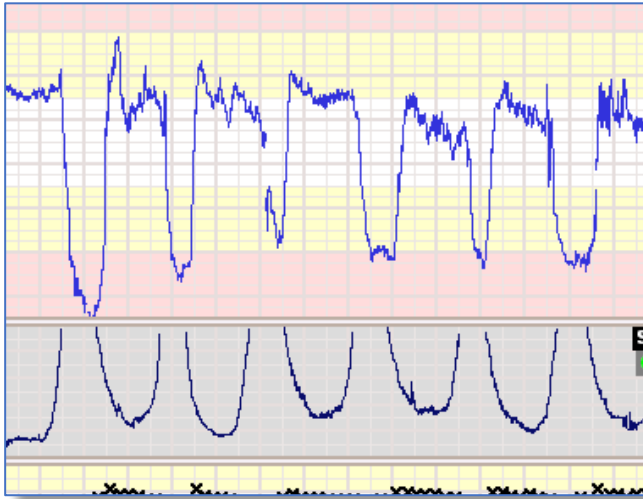


RCTG pre-terminal

Conceptos de Taquisistolia e Hiperestimulación uterina

El término de "**Taquisistolia**" define un aumento de la frecuencia de contracciones (6 contracciones/10') mientras que "Hipertono" se refiere a un aumento del tono o duración de las contracciones uterinas.

La "**Hiperestimulación uterina**" corresponde a cualquier aumento en la actividad uterina (frecuencia, fuerza o duración) que se asocia con cambios en la FCF en el RCTG. Se produce por compresiones repetidas y prolongadas a nivel de cordón umbilical, así como reducción mantenida del aporte de oxígeno por los sinusoides venosos placentarios secundario a un aumento de la duración de la contracción y disminución del periodo de relajación para rellenar de oxígeno.



Hiperestimulación uterina
(a pesar de que el número de contracciones uterinas es < 6 en 10 minutos, las contracciones son intensas y duraderas y provocan cambios en el RCTG)

La descompensación fetal puede aparecer rápidamente en caso de presencia de hiperestimulación, debido a una reducción rápida y progresiva de la oxigenación fetal.

Los fetos responden reduciendo el metabolismo miocárdico (deceleraciones) para conservar oxígeno y presentan desaceleraciones variables secundarias a compresión umbilical, así como desaceleraciones tardías secundarias a disminución de oxigenación a nivel de sinusoides venosos placentarios. Asimismo, intentan incrementar la FCF secretando adrenalina para perfundir los órganos centrales (cerebro y corazón). Si estos mecanismos compensatorios fallan se identificará una reducción de la variabilidad (disminución de perfusión a nivel de cerebral) y una gradual y progresiva reducción de la línea basal fetal (falta de oxígeno a nivel de la musculatura del corazón, que es incapaz de seguir bombeando a la misma frecuencia).

Si no se implementan acciones inmediatas para reducir el estrés hipóxico y/o extracción fetal, se presenta un fallo miocárdico (bradicardia terminal).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Chandraharan E, Arulkumaran S. Prevention of birth asphyxia: responding appropriately to cardiotocograph (CTG) traces. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21(4): 609-24.
2. Beard RW, Filshie GM, Knight CA, Roberts GM. The significance of the changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labour. *J Obstet Gynecol Br C'wlth* 1971; 78: 865-81.
3. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal heart rate monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996; 334(10): 613-8.
4. Curzan P, Bekir JS, McLintock DG, Patel M. Reliability of cardiotocography in predicting baby's condition at birth. *BrMed J (Clin Res Ed)* 1984; 289(6455): 1345-7.
5. Chandraharan E, Arulkumaran S. Intrapartum assessment of fetal health. Chapter. In: *Current Obstetrics and Gynaecology*. Mukherjee GM (ed). Jaypee Brothers, 2007.
6. Westgate J, Harris M, Curnow JSH, Greene KR. Plymouth randomised trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1151-60.
7. Amer-Wählin I, Hellsten C, Norén H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, Lilja H, Lindoff C, Månsson M, Mårtensson L, Olofsson P, Sundström AK, Maršál K. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 534-38.
8. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GML. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No: CD006066. DOI: 10.1002/14651858.CD006066.
9. Chandraharan E, Arulkumaran S. Acute tocolysis. Review Article. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005; 17: 151-56.
10. Williams KP, Galerneau F. Fetal heart rate parameters predictive of neonatal outcome in the presence of prolonged decelerations. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 951-4.
11. Chandraharan E, Arulkumaran S. Medico-legal problems in obstetrics. *Current Obstetrics and Gynaecology* 2006; 16: 206-10.
12. Cahill AG, Caughey AB, Roehl KA, Odibo AO, Macones GA. Terminal fetal heart decelerations and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol*. 2013 Nov;122(5):1070-6. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182a8d0b0. PubMed PMID: 24104779.
13. Langer O, Vega-Rich M, Cohen W. Terminal pattern: characteristics and

management. *Am J Perinatol.* 1985 Oct;2(4):300-4. PubMed PMID: 4052182.

14. Chandrharan E. Fetal scalp blood sampling during labour: is it a useful diagnostic test or a historical test that no longer has a place in modern clinical obstetrics? *BJOG* 2014; 121(9):1056-1062.

15. Chandrharan E, Wiberg N. Fetal scalp blood sampling during labor: an appraisal of the physiological basis and scientific evidence. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014 Jun;93(6):544- 7.

16. McDonnell S, Chandrharan E; Fetal Heart Rate Interpretation in the Second Stage of Labour: Pearls and Pitfalls. *BJMMR*, 7(12): 957-970, 2015.

17. Khangura T, Chandrharan E, Electronic Fetal Heart Rate Monitoring: The Future. *CWHR*, 9(3): 169-174.

18. Pinas A, Chandrharan E. Continuous cardiotocography during labour: Analysis, classification and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015 Jun 25. pii: S1521-6934(15)00100-5

19. Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandrharan E; FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015 Oct;131(1):13-24.