



INTERPRETACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO.

Luisa María Benítez Cejas

29/04/2024

ÍNDICE

1. Introducción.
2. Frecuencia cardiaca fetal basal (FCFb).
3. Variabilidad y *cycling*.
4. Aceleraciones.
5. Desaceleraciones.
6. Fisiología de la hipoxia intraparto.
7. Bibliografía.
8. Anexos.

1. INTRODUCCIÓN.

El incremento progresivo de la frecuencia e intensidad de las contracciones a lo largo del trabajo de parto provoca un compromiso de la oxigenación fetal. La contracción uterina comprime los vasos sanguíneos del miometrio, disminuyendo el flujo de sangre a nivel placentario. Asimismo, las contracciones intensas pueden comprimir el cordón umbilical y/o la cabeza fetal, interrumpiendo durante las mismas el flujo sanguíneo al feto. Por tanto, es la relajación uterina el periodo en el que se produce mayor aporte de oxígeno al feto. Aquellos procesos que incrementan la frecuencia e intensidad de las contracciones y reducen el tiempo de relajación uterina, ponen en riesgo al feto, no solo por la compresión prolongada y repetida, sino también por la disminución del tiempo de reperfusión. La existencia de estos fenómenos

durante el trabajo de parto y sus posibles repercusiones en el feto hacen necesaria su monitorización.

La vigilancia fetal intraparto se realiza mediante la lectura del registro cardiotocográfico (RCTG), que tiene como objetivo principal la detección de la hipoxia fetal para permitir una intervención oportuna y eficaz y prevenir así la morbimortalidad perinatal. A través del RCTG se puede identificar el comportamiento del corazón fetal, y por ende, la posible afectación del cerebro fetal, ya que ambos son igual de sensibles a la hipoxia. La limitación del uso actual de la cardiotocografía radica en la interpretación mediante el reconocimiento de patrones, porque conlleva subjetividad y un 30% de diferencias intra e inter-observador, además de una alta tasa de falsos positivos (60-90%).

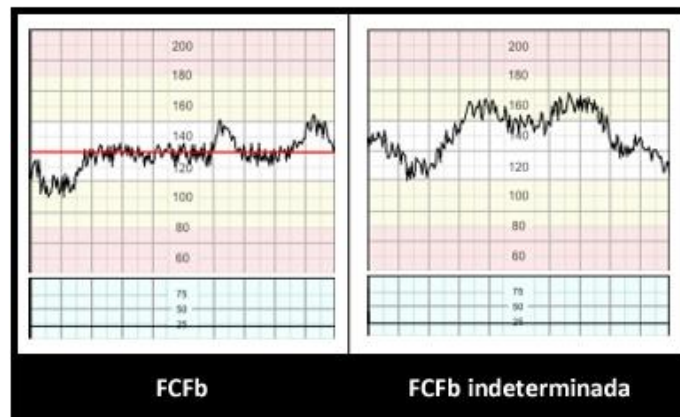
Se conocen los mecanismos fisiológicos por los cuales un feto sano es capaz de compensar el estrés mecánico e hipóxico del parto, reflejados en el RCTG, así como los mecanismos de descompensación. El doctor Edwin Chandraharan, aplicando la fisiología de este proceso adaptativo, ha replanteado la forma de interpretar los RCTG y manejar el trabajo de parto, con el fin de reducir la tasa de partos operatorios y mejorar los resultados perinatales.

El objetivo de esta clase es explicar a través del RCTG cómo está el feto y desarrollar un manejo individualizado basado en la fisiopatología fetal y el contexto clínico del trabajo de parto.

2. FRECUENCIA CARDIACA FETAL BASAL (FCFb).

Es la media de la FCF en sus tramos más horizontales y menos oscilatorios. Se calcula en un tramo de al menos 10 minutos.

En ocasiones puede ser difícil de definir, por lo que se considera inestable. Esto ocurre especialmente en la segunda fase del parto y se asocia a riesgo de acidosis.



Una FCFb normal oscila entre los 110-160 latidos por minuto (lpm).

La FCFb es uno de los parámetros que mejor se relaciona con el bienestar fetal. Informa sobre la integridad del estado metabólico y del equilibrio ácido-base. Está regulada por el sistema nervioso autónomo (SNA). Este está conformado por dos sistemas antagónicos, el simpático (cardioacelerador) y el parasimpático (cardiomoderador). A medida que avanza la gestación, se produce una maduración progresiva de ambos, aunque no lo hacen de manera paralela, el parasimpático madura de forma más tardía. Esto explica que los fetos pre-término tengan una FCFb en torno al límite alto de la normalidad, mientras que los fetos post-término en el límite bajo. Por ello, cada feto puede tener una FCFb normal diferente. Conviene averiguar la FCFb de la que parte, a través de registros previos o la propia historia clínica, para poder identificar sus alteraciones.

Cuando la FCF es superior a 160 lpm durante más de 10 minutos hablamos de **taquicardia**. Ocurre ante la demanda de mayor gasto cardiaco o cuando se produce un predominio del SNA simpático en el feto.

Puede aparecer en las siguientes circunstancias:

- Pirexia materna: es la causa más frecuente de taquicardia fetal. Puede tener un origen extrauterino, estar asociada a una infección intrauterina (corioamnionitis) o ser secundaria a la analgesia epidural.
- Hipoxemia fetal progresiva: aumenta la producción de catecolaminas en el feto, lo que puede provocar una subida de la FCFb.
- Otras causas menos frecuentes son: fármacos beta-agonistas (salbutamol, terbutalina, ritodrina, fenoterol), bloqueadores parasimpáticos (atropina, escopolamina) y arritmias fetales como la taquicardia supraventricular y el aleteo auricular.

A lo largo del trabajo de parto la FCFb puede aumentar hasta un 10% su valor inicial, sin tener un significado patológico.

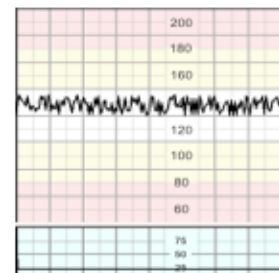
La taquicardia fetal se asocia a una reducción de las puntuaciones del test de Apgar y menores cifras de pH en arteria umbilical tras el parto.

Si la FCF es inferior a 110 lpm durante más de 10 minutos hablamos de **bradicardia**. Es secundaria al predominio parasimpático. Algunas de sus posibles causas son la hipotermia materna, los betabloqueantes, y las arritmias fetales tipo bloqueo auriculoventricular.

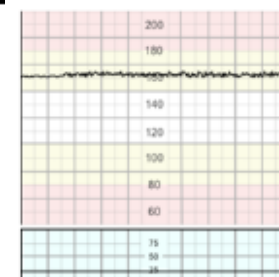
3. VARIABILIDAD Y CYCLING.

La **variabilidad** es la oscilación de la FCF que se corresponde con la media de la amplitud de banda en un segmento de 1 minuto. Esta, al igual que la FCFb, depende de la actividad opuesta de los sistemas simpático y parasimpático, especialmente en la etapa anteparto. Por ello, su valor normal (5-25 lpm) refleja la integridad del SNA.

Las directrices actuales afirman que una reducción de la variabilidad basal (< 5 lpm) intraparto debe ser motivo de valoración del RCTG.

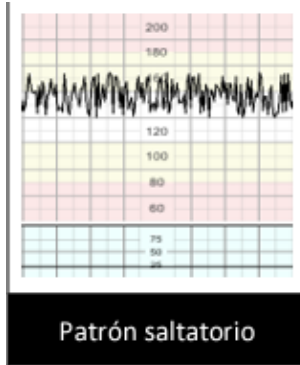


Variabilidad normal

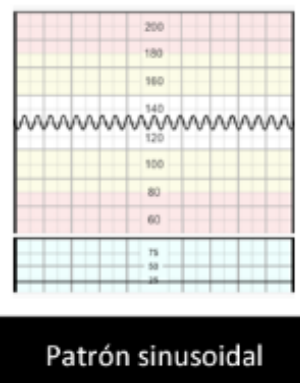


Variabilidad reducida

No obstante, dentro de la respuesta evolutiva hacia la descompensación fetal, la disminución de la variabilidad aparece de manera tardía, por lo que su efectividad para predecir el riesgo acidótico es restringida.

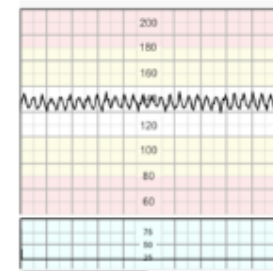


Un **patrón saltatorio** de la FCF se define como una variabilidad aumentada (> 25 lpm) durante 30 minutos. Es muy inusual en el parto y está condicionado por una inestabilidad autonómica. Puede indicar hipoxia incluso en ausencia de desaceleraciones. Cuando se manifiesta en periodos de al menos 1 minuto se denomina **zigzag**.



El **patrón sinusoidal** se trata de una ondulación regular y suave de la FCF de 5 a 15 lpm, con una frecuencia de 3-5 ciclos en 1 minuto, que dura más de 30 minutos. Su base fisiopatológica no está completamente filiada, pero se ha asociado a anemia fetal grave, hipoxia fetal aguda, infección, malformaciones cardíacas, hidrocefalia y gastroquisis.

Por otro lado, el **patrón pseudo-sinusoidal** es una ondulación picuda de la FCF en “dientes de tiburón”, que raramente alcanza los 30 minutos. Se asocia a hipotensión fetal secundaria a hemorragia materno-fetal aguda y ruptura de vasa previa. También se ha descrito en situaciones en las que se administran analgésicos a la madre o movimientos de chupeteo en el feto.

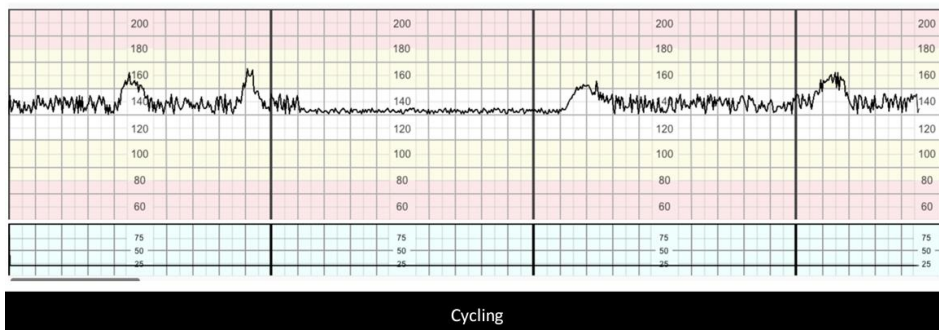


Pseudo-sinusoidal

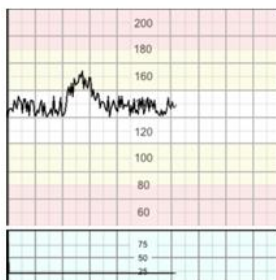
Existe otro concepto denominado **cycling**, que se considera más útil que la variabilidad para indicar bienestar fetal. Se trata de un patrón (≥ 30 minutos) que alterna periodos de menor y mayor variabilidad, dentro de la normalidad (5-25 lpm). Evidencia la transición de los diferentes estados fetales:

- Quiescencia o sueño profundo: sin movimientos oculares rápidos. La variabilidad permanece en el límite bajo de la normalidad y puede durar hasta 50 minutos.
- Sueño activo: con movimientos oculares rápidos. Es el estado fetal más frecuente. La variabilidad se encuentra conservada.
- Vigilia: es el estado fetal menos frecuente. Se debe a una excitación del sistema nervioso simpático.

El patrón *cycling* se desarrolla a partir de las 36 semanas de gestación como resultado de la madurez progresiva del SNA. Sabemos que el daño neurológico fetal no solo viene determinado por la acidosis (pérdida de la variabilidad), sino que también hay mecanismos no hipóxicos que dañan el cerebro fetal. En tales casos, la variabilidad puede ser normal, pero, por el contrario, no aparece el fenómeno *cycling*. Por ello, este patrón se considera un signo importante de bienestar fetal durante el parto, que denota un funcionamiento óptimo del SNA.



4. ACELERACIONES.



Las aceleraciones son incrementos abruptos de la FCF de más de 15 lpm en más de 15 segundos. Su presencia ayuda a descartar hipoxia, aunque su ausencia durante el parto no implica hipoxia fetal.

Las aceleraciones pueden ser periódicas o no periódicas. Las aceleraciones no periódicas, también conocidas como esporádicas, no están en relación con la

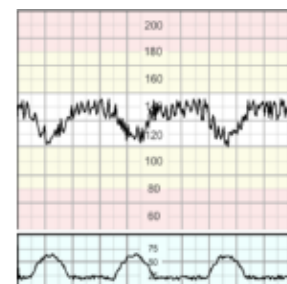
contracción, sino con los movimientos fetales. Aparecen de forma espontánea o tras estimulación fetal. Las aceleraciones periódicas se presentan repetidamente con las contracciones. Se cree que son debidas a una compresión parcial de la vena umbilical, lo cual induce una hipotensión fetal que provoca un aumento de la FCF. En la segunda fase del parto, si las aceleraciones coinciden con las contracciones, deberemos excluir que se esté monitorizando a la madre en lugar de al feto.

5. DESACELERACIONES.

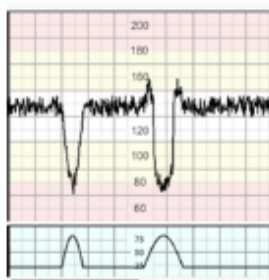
Las desaceleraciones son descensos de la FCF de más de 15 lpm en más de 15 segundos. Ante el estrés hipóxico y mecánico transitorio de la contracción, se produce una respuesta refleja para disminuir el gasto cardiaco en el feto y ayudar a mantener el metabolismo aeróbico del miocardio.

Al igual que en el adulto, la estimulación mecánica de **barorreceptores**, situados en el seno carotídeo y el arco aórtico, conduce a la activación del sistema nervioso parasimpático y como resultado se produce una disminución de la FCF. Este reflejo es secundario a la compresión de la cabeza y/o del cordón umbilical durante la contracción y no traduce hipoxia fetal. Se refleja en la aparición de los siguientes tipos de desaceleraciones en el RCTG:

- **Tempranas:** caída y ascenso gradual de la FCF, coincidentes con la contracción de forma especular. Son secundarias a la compresión de la cabeza fetal (tipo barorreceptor). Por tanto, no traducen hipoxia/acidosis.



Early Decelerations



Variable Decelerations

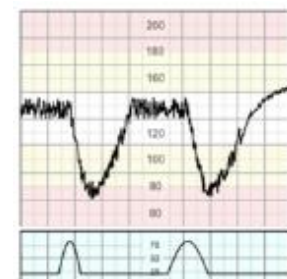
- **Variables:** caída (*slope*) y ascenso brusco de la FCF debido a la compresión funicular. Son variables en cuanto a tamaño, forma y relación con las contracciones. Son las más frecuentes durante el trabajo de parto. Traducen una respuesta mediada por barorreceptores,

al incrementar la presión arterial. No obstante, en alguna ocasión pueden asociarse a la estimulación periférica de quimiorreceptores. Raramente se asocian a hipoxia/acidosis, a menos que se altere la variabilidad intradesaceleración y/o su duración sea superior a 3 minutos.

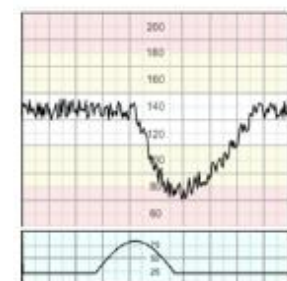
A diferencia de los barorreceptores, los **quimiorreceptores** responden a cambios en la composición química de la sangre (bajas presiones parciales de oxígeno, aumento del dióxido de carbono, aumento de la concentración de hidrogeniones libres...). Pueden ser centrales o periféricos. Los centrales se localizan en el cerebro y los periféricos en los cuerpos aórtico y carotídeo. La insuficiencia útero-placentaria durante el trabajo de parto provoca la acumulación de dióxido de carbono e hidrogeniones como consecuencia del metabolismo anaeróbico del feto. Este estado de acidosis, unido a la baja concentración de oxígeno, estimula los quimiorreceptores. El resultado es la activación parasimpática, que se traduce en una disminución de la FCF, ahora sí, relacionada con hipoxia fetal. El tipo de desaceleraciones que podemos identificar en el RCTG relacionadas con la activación de quimiorreceptores son:

- **Tardías:** caída y ascenso muy gradual de la FCF, con una disminución o incremento de la variabilidad intradesaceleración, que empiezan más allá de los 20 segundos tras el inicio de la contracción.
- **Prolongadas:** duran más de 3 minutos e indican hipoxia fetal.

La mera aparición de una desaceleración en el parto indica que el feto ha respondido a un estímulo hipóxico con una respuesta vagal que reduce su FCF, por tanto, no supone *per sé* riesgo fetal. En situaciones de hipoxemia leve/moderada repetida, el feto sano puede mantener una buena oxigenación de todos sus órganos



Late Decelerations



Prolonged Deceleration

por tiempo prolongado, siempre que el tiempo de reperfusión (tiempo entre contracciones) sea suficiente (≥ 2 minutos).

En contraposición, una dinámica uterina frecuente con escaso tiempo de reperfusión origina un incremento de la amplitud de las desaceleraciones y un ascenso de la FCFb, que de forma mantenida puede comprometer el bienestar fetal.

6. FISIOLÓGÍA DE LA HIPOXIA INTRAPARTO.

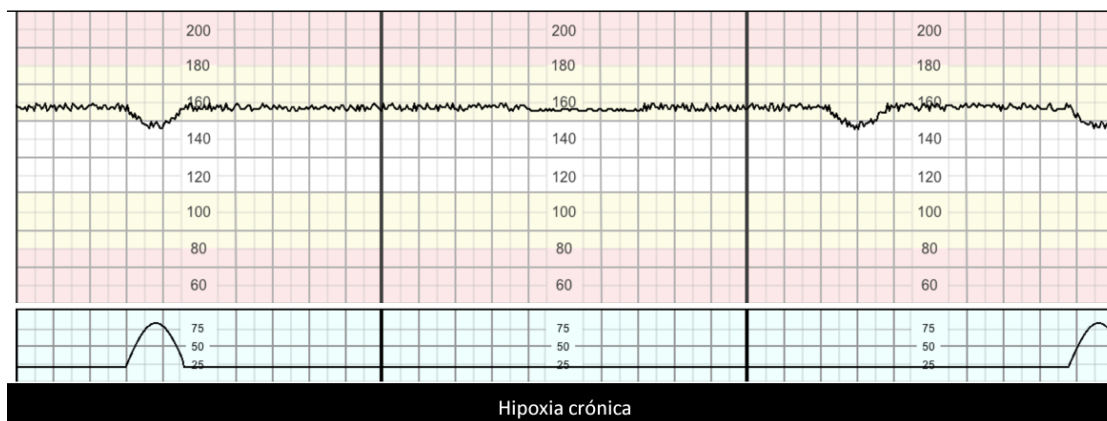
De manera similar a la respuesta al ejercicio, el feto utiliza varios mecanismos adaptativos ante la hipoxia intraparto.

En función de la velocidad de instauración del estrés hipóxico, podemos distinguir diferentes tipos de hipoxia: crónica, aguda, subaguda y progresiva.

Hipoxia crónica.

Aparece en fetos que han agotado sus reservas o son incapaces de compensar, por lo que tienen una susceptibilidad aumentada a sufrir lesiones hipóxicas durante el trabajo de parto.

En la **hipoxia crónica** el insulto hipóxico ocurre en algún momento del periodo antenatal y el RCTG muestra características como: FCFb superior a lo esperable, variabilidad reducida, ausencia de *cycling*, \pm desaceleraciones suaves con las contracciones.



Antes de enfrentarnos a un RCTG, tras estudiar la situación de partida (historia clínica y situación actual de la paciente), conviene anticipar el aspecto que esperamos del trazado CTG. Para ayudar a descartar la hipoxia crónica anteparto en el inicio de la monitorización intraparto, existe un check-list que consta de los siguientes pasos:

	SÍ	NO
FCFb apropiada para la edad gestacional.		
Correcta variabilidad y <i>cycling</i> .		
Confirmar presencia de aceleraciones (al inicio del trabajo de parto).		
Excluir desaceleraciones suaves/tardías.		
Considerar el contexto clínico (regla mnemotécnica " MOTHERS ": M econio, O xitocina, T emperatura, H iperestimulación/ H emorragia, E pidural, R atio de progresión, S utura (cesárea)).		

En caso de sospecha de hipoxia crónica, la actitud ha de ser finalizar la gestación por la vía más rápida y segura.

En caso de no haber sospecha de hipoxia crónica, se ha de continuar observando el RCTG a lo largo del trabajo de parto.

Hipoxia aguda.

Consiste en una caída brusca de la FCF. Se presenta como una desaceleración de más de 5 minutos o de más de 3 minutos si se asocia a una disminución de la variabilidad.



- Desaceleración prolongada: dura más de 3 minutos.
- Bradicardia: dura más de 10 minutos (constituye un cambio en la línea de base de la FCF).

Se ha comprobado que el insulto hipóxico agudo produce una caída del pH fetal de 0,01/minuto.

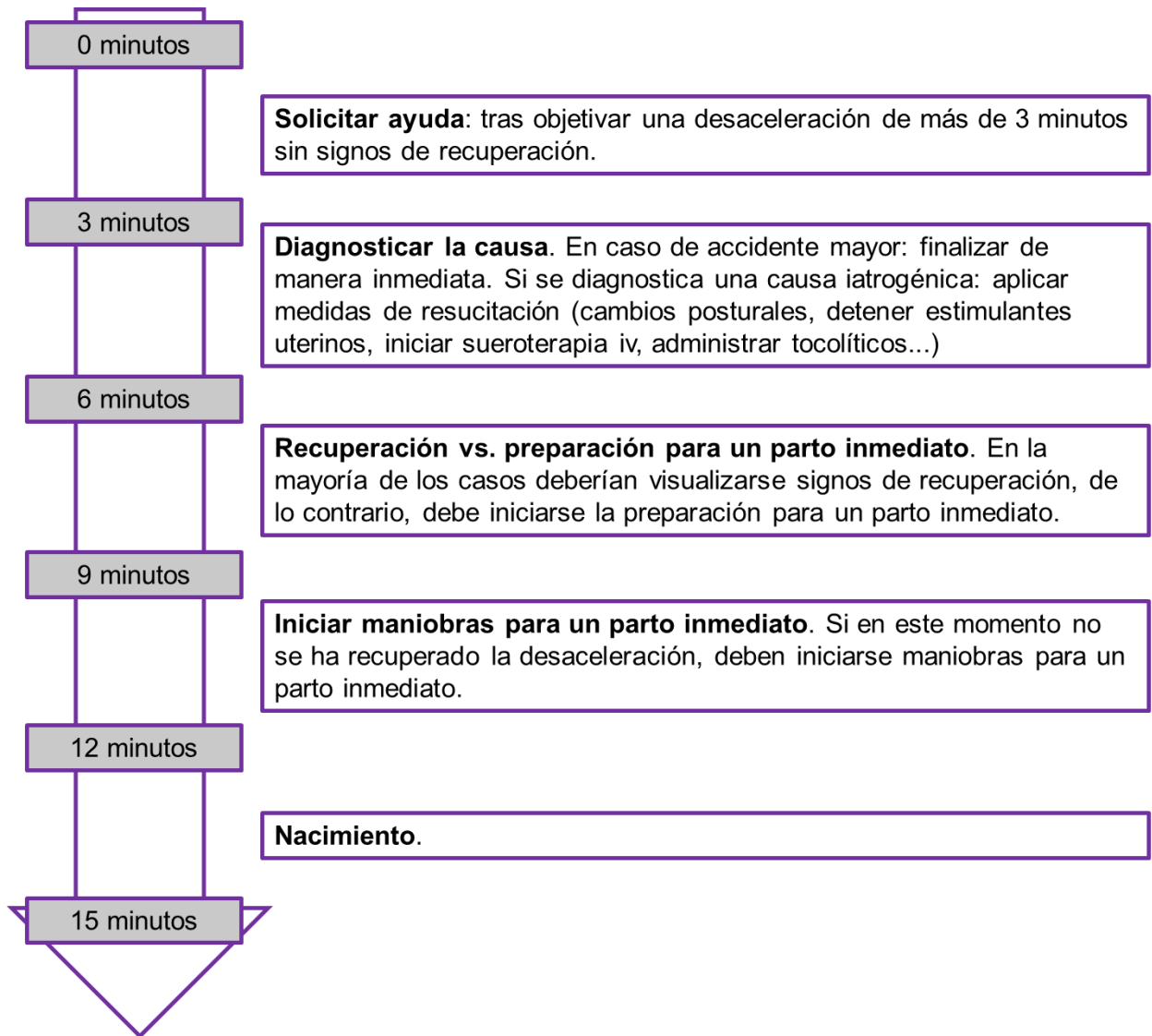
El manejo de esta situación requiere excluir los **3 accidentes mayores** que causan hipoxia aguda intraparto, dado que la detección de alguno de ellos sería criterio de finalización inmediata por la vía más rápida:

1. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI).
2. Prolapso de cordón.
3. Rotura uterina.

Una vez descartados estos accidentes, hay que excluir y tratar las **2 causas iatrogénicas** más frecuentes:

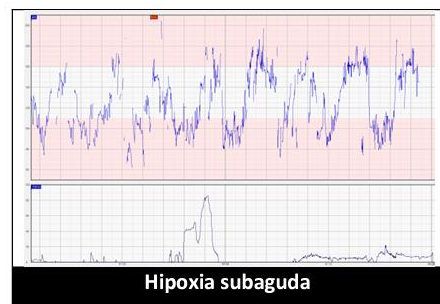
1. Hiperestimulación uterina.
2. Hipotensión materna: secundaria a hipotensión supina o anestesia epidural.

Para el manejo de la hipoxia aguda existe una regla conocida como la **Regla de los 3 minutos**. Esta se aplica cuando el RCTG parte de una variabilidad y *cycling* normales.



Hipoxia subaguda.

En este tipo de hipoxia, el feto se pasa más tiempo desacelerando que en su línea basal normal. Normalmente se debe a una hiperestimulación uterina, que reduce el tiempo de perfusión fetal.



Se ha demostrado que la velocidad a la que desciende el pH fetal en este tipo de hipoxia es de 0,01/2-3 minutos.

El manejo de esta hipoxia requiere:

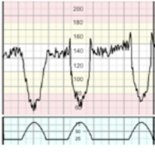

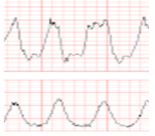

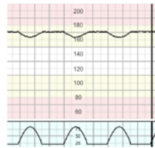
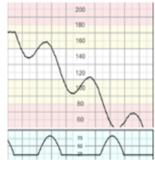
1. Parar los fármacos uterotónicos.
2. Evitar la posición de supino.
3. Administrar sueroterapia endovenosa.
4. Administrar tocolíticos si la hiperestimulación persiste.
5. Plantear finalizar si a pesar de tocolisis continúa la hipoxia.

En caso de estar en la segunda fase del parto, podemos indicar el cese de los pujos maternos, para permitir la reoxigenación del feto. Si no se observa mejoría del RCTG en 10 minutos, se planteará finalización. Si recupera, se pueden reanudar los pujos. Finalmente, si vuelve a aparecer hipoxia, habrá que plantear la finalización.

Hipoxia progresiva.

Es el tipo de hipoxia más frecuente durante el parto. Se asemeja a los cambios fisiológicos que acontecen en el adulto durante el ejercicio físico intenso. Tras varias horas de insulto hipóxico, el feto desarrolla mecanismos compensatorios. Las glándulas suprarrenales liberan catecolaminas que inducen un aumento de la FCFb y una vasoconstricción periférica. De esta forma se produce una redistribución del flujo sanguíneo fetal hacia los órganos nobles. Por otro lado, las catecolaminas también estimulan la glucogenolisis, que permite la obtención de energía a través del metabolismo anaerobio. Sin embargo, si persiste el daño aparece descompensación, que implica acidemia metabólica y disminución de la perfusión a nivel del miocardio y del sistema nervioso central (SNC), lo que conducirá a una lesión tisular.

Por orden, los cambios reflejados en el RCTG serían:

1	Desaceleraciones	Son evidencia de la injuria hipóxica		RESPUESTA COMPENSADORA
2	Pérdida de aceleraciones y ausencia de <i>cycling</i>			
3	Desaceleraciones anchas y profundas	Indican respuesta exagerada a la hipoxia		
4	Aumento de la FCFb	Por el efecto de las catecolaminas		
5	Disminución de la variabilidad	Por la mayor redistribución que afecta al SNC del feto		DESCOMPENSACIÓN
6	FCFb inestable o disminución progresiva en escalones "<i>step ladder pattern to death</i>"	Son signos de acidosis miocárdica y fracaso de los centros autonómicos para mantener la línea de la FCF estable		

Hasta el paso número 4, la respuesta es compensatoria. Los estadios 5 y 6 muestran una descompensación. Los estadios 4 y 5 son reversibles, pero si no cesa la hipoxia, progresará a estadios irreversibles produciendo lesiones en el feto.

Para el manejo de este tipo de hipoxia se requiere una mejora de la situación del feto una vez que aparecen los primeros signos de redistribución (estadio 4).

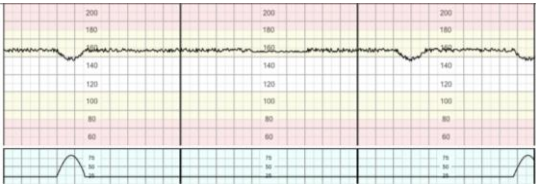
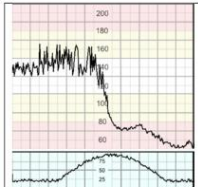
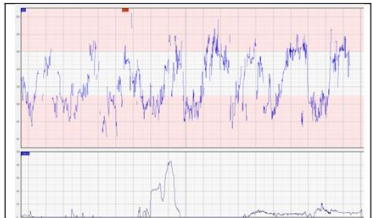
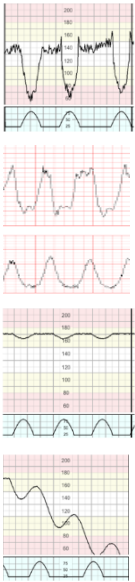
7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Castán Mateo S, Castán Larraz B. *Cardiotocografía Práctica: Cómo Entender al Feto Durante el Parto*. YOU & US, S.A.; 2023.
2. Pinas A, Chandraharan E. Continuous cardiotocography during labour: Analysis, classification and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2016 Jan;30:33-47.
3. Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandraharan E. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet*. 2015;131(1):13-24.
4. 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.
5. Parer JT, Ugwumadu A. Impediments to a unified international approach to the interpretation and management of intrapartum cardiotocographs. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016 Apr 5:1-7.
6. Ugwumadu A. Are we (mis)guided by current guidelines on intrapartum fetal heart rate monitoring? Case for a more physiological approach to interpretation. *BJOG*. 2014 Aug;121(9):1063-70.
7. Ugwumadu A. Understanding cardiotocographic patterns associated with intrapartum fetal hypoxia and neurologic injury. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2013 Aug;27(4):509-36.
8. Pereira S, Chandraharan E. Recognition of chronic hypoxia and pre-existing foetal injury on the cardiotocograph (CTG): Urgent need to think beyond the guidelines. *Porto Biomed. J*. 2017.
9. Preti M, Chandraharan E. Importance of fetal heart rate cycling during the interpretation of the cardiotocograph (CTG). *Int J Gynecol and Reprod Sci*. 2018;1(1):10-12.
10. Gracia-Perez-Bonfils A, Vigneswaran K, Cuadras D, Chandraharan E. Does the saltatory pattern on cardiotocograph (CTG) trace really exist? The ZigZag pattern as an alternative definition and its correlation with perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2020;1-8.
11. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on

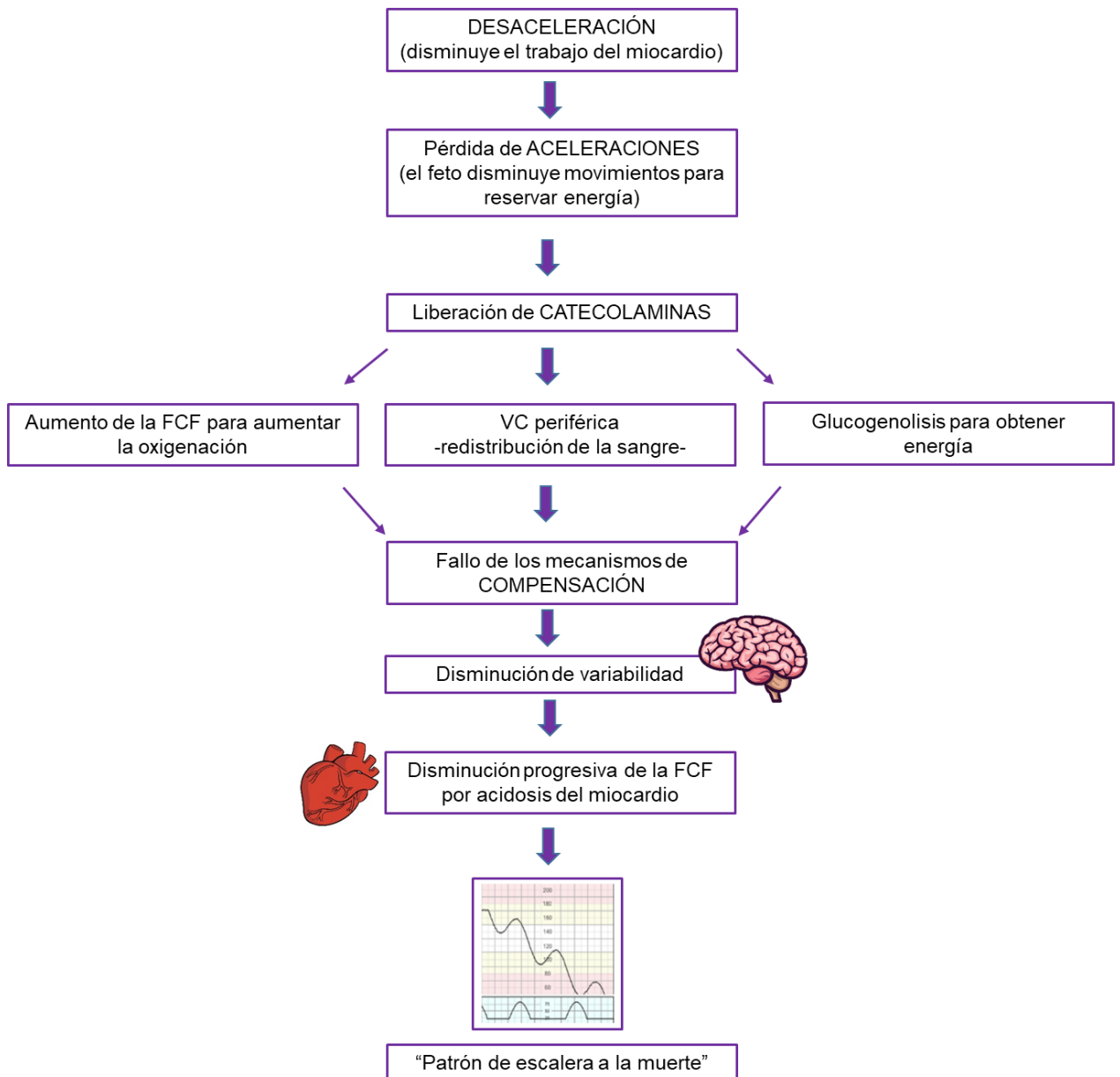
- electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112(3):661-6.
12. Panel internacional de expertos en interpretación de RCTG desde el punto de vista fisiopatológico. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. Lugar de publicación: Comité Editorial de www-physiology.com; 2018.
13. Chandraharan E. Rational approach to electronic fetal monitoring during labour in 'all' resource settings. *Sri Lanka Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2010;32:77-84.
14. Curzen P, Bekir JS, McLintock DG, Patel M. Reliability of cardiotocography in predicting baby's condition at birth. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1984;289(6455):1345-1347.
15. Chandraharan E, Arulkumaran S. Cerebral Palsy: Aetiopathogenesis and Diagnosis. En: Das Gupta S, editor. *Recent Advances in Obstetrics and Gynaecology – 6.* Jaypee Brothers; 2003. p. 144-156.
16. Godoy Villamil PC, Acuña Pradilla C, Caicedo Goyeneche AP, Rosas Pabón D, Paba Rojas SP. Monitoreo fetal: principios fisiopatológicos y actualizaciones. *Rev Med [Internet].* 2024 [citado el 23 de abril de 2024]; 12(3): 78-92.

8. ANEXOS.

8.1. Cuadro resumen de los diferentes tipos de hipoxia.

<p>HIPOXIA CRÓNICA</p> <p>Insulto antenatal.</p> <p>Criterios diagnósticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - FCFb > esperable. - Desaceleraciones suaves/tardías. - No aceleraciones/<i>cycling</i>. - ↓ Variabilidad. <p>Manejo: finalizar.</p> 	<p>HIPOXIA AGUDA</p> <p>Insulto intraparto agudo.</p> <p>↓ pH 0,01/min.</p> <p>Manejo: Regla de los 3 minutos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Excluir los 3 accidente mayores. 2. Corregir causas iatrogénicas. 3. Cambio de posición. 4. Buscar signos tranquilizadores. 
<p>HIPOXIA SUBAGUDA</p> <p>1/3 del tiempo en FCFb, 2/3 del tiempo desacelerando.</p> <p>↓ pH 0,01/2-3min.</p> <p>Manejo: detener oxitocina/pujos.</p> 	<p>HIPOXIA PROGRESIVA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desaceleraciones. 2. No aceleraciones. 3. ↑ FCFb. 4. ↓ Variabilidad. 5. Acidosis miocárdica. <p>↓</p> <p>Fallo de mecanismos compensatorios.</p> <p>Manejo: detener pujos.</p> 

2. Adaptación fetal al estrés por hipoxia.



3. Algoritmo del manejo fisiopatológico del RCTG.

