UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

«Hidrodinamia respiratoria y cinética fetal mediante tecnología doppler. Nueva aproximación al perfil biofísico fetal.»

Autor: Matilde Gómez Frieiro
Director: Dr. D. Juan Mario Troyano Luque
y Dr. D. Javier Parache Hernández

Departamento de Pediatría, Ostetricia-Ginecología, Medicina Preventiva y salud Pública

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

Don JUAN MARIO TROYANO LUQUE, PROFESOR TITULAR DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA.

CERTIFICA:

Que Doña Matilde Gómez Frieiro ha realizado bajo mi dirección la investigación titulada "**HIDRODINAMIA RESPIRATORIA Y CINÉTICA FETAL MEDIANTE TECNOLOGÍA DOPPLER. NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL PERFIL BIOFÍSICO FETAL"** con el máximo rigor y aprovechamiento.

Dado que la presente Memoria reúne las adecuadas condiciones para constituir una Tesis Doctoral, una vez revisada, autorizo la presentación de la misma, por encontrarla apta para su defensa ante tribunal

Y para que conste, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firmo el presente documento en La Laguna, a 19 de Marzo de 1999

Fdo: Profesor J.M. Troyano Luque

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

HIDRODINAMIA RESPIRATORIA Y CINÉTICA FETAL MEDIANTE TECNOLOGÍA DOPPLER. NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL PERFIL BIOFÍSICO

con el máximo rigor y aprovechamiento.

Dado que la presente Memoria reúne las adecuadas condiciones para constituir una Tesis Doctoral, una vez revisada, autorizo la presentación de la misma, por encontrarla apta para su defensa ante tribunal

Y para que conste, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firmo el presente documento en La Laguna, a 19 de Marzo de 1999

Fdo: Profesor J. Parache Hernández

AGRADECIMIENTOS:

Al concluir este trabajo, y tras su última revisión, la preocupación por su resultado no deja que me olvide reconocer el mérito de quien ha estado conmigo durante este tiempo, de aquellos que me han ayudado, no sólo logísticamente, sino también con su impulso, con una palabra a tiempo, con su compañía, con su amistad. Para todos ellos va esta página.

Al Profesor JM. Troyano Luque, director de esta tesis, pos su confianza, apoyo, dedicación y amistad, gracias.

A Doña Matilde Rodríguez y a Don Rafael Clavijo, por permitirme disfrutar de su compañía (y de su cocina) durante el largo período de elaboración de este trabajo, gracias.

A la Dra. Alejandra Martínez, por dejarme alterar su intimidad familiar sin protestar, gracias.

A la Dra. Matilde Clavijo, por esas horas frente a una pantalla de ordenador, por esas horas de risas, confidencias y lloros, gracias.

Al Profesor J. Parache Hernández, al Profesor JC. Alberto Bethencourt, y al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario de Canarias, por esos años de formación e ilusión, gracias.

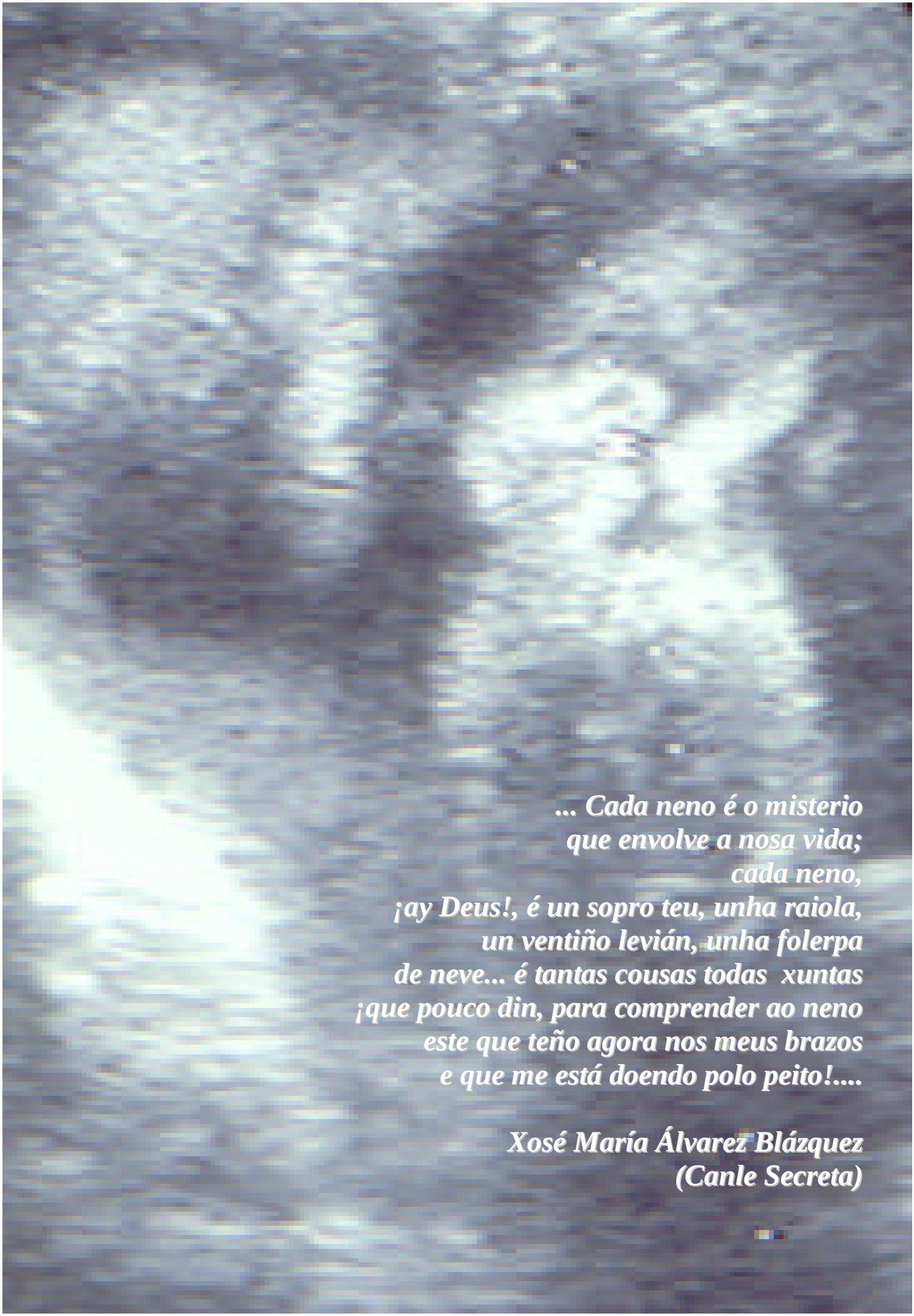
Al Dr. P.L. Cobiella por su confianza y apoyo en mi trabajo, gracias.

A Luci, Bea, Jóse, María y Juan Luis, a quienes puedo decir que debo el ser como soy, sin lugar a equivocarme, gracias.

A todas las embarazadas que colaboraron en este estudio, por su paciencia, por sus preguntas, por su ilusión compartida, gracias.

A Guille, por ti, por todo, muchas, muchas gracias.

A Manuela Frieiro Noya,
mi madre, mi amiga.



... Cada neno é o misterio
que envolve a nosa vida;
cada neno,
¡ay Deus!, é un sopro teu, unha raiola,
un ventiño levián, unha folerpa
de neve... é tantas cousas todas xuntas
¡que pouco din, para comprender ao neno
este que teño agora nos meus brazos
e que me está doendo polo peito!....

Xosé María Álvarez Blázquez
(Canle Secreta)

ÍNDICE

I.- Introducción 13

Capítulo 1

A. Planteamiento del problema 14
B. Desarrollo y fisiología respiratoria 19
1. Desarrollo embriológico del aparato respiratorio 19
2. Maduración de los pulmones 21
3. Desarrollo del diafragma 22
4. Nervio frénico 23
C. Desarrollo y fisiología del aparato digestivo 26
1. Desarrollo embriológico del aparato digestivo 26
2.- Peristaltismo gástrico 28
D. Desarrollo y fisiología del sistema nervioso central: 29
1. Desarrollo embrionario del snc. 29
2. Diferenciación histológica 30
3. Maduración del snc 32
4. Mielinización 33
E. Respiración en el recién nacido 35
1. Líquido pulmonar fetal: adaptación a la vida extrauterina 36
2. Inicio de la respiración 37
3. Mecanismos de la apnea 39
4. Síndrome de la muerte súbita del lactante 40
F. Respiración fetal: fisiología y hechos fenomeno-Lógicos diferenciales 42
1. ¿cómo y cuándo respira el feto intraútero? 43
2. Desencadenamiento 43
3. Regularización de la respiración fetal: hipótesis 44
G. Sistema doppler 46
1. Breve recuerdo histórico 46
2. Bases físicas del sistema doppler 47
3. Ecuación doppler 48
4. El doppler en el estudio del flujo sanguíneo 48
5. Características de la onda de velocidad de flujo 48

6. Onda de velocidad de flujo y gestación 49
7. Valoración cuantitativa de la onda de velocidad de flujo 49
8. Aplicación del doppler a la objetivación y cuantificación de la respiración fetal efectiva y a la cinética fetal en general 50
H. Perfil biofísico fetal 54
1. Movimientos somáticos 54
2. Tono fetal 57
3. Movimientos respiratorios o ¿tronculares? 58
4. Líquido amniótico 61
5. Registro cardiotocográfico 63
I. Evaluación de los distintos perfiles biofísicos fetales 67
1. Perfil biofísico de manning 67
2. Perfil biofísico de vintzileos 70
3. Perfil biofísico de eden 71
4. Perfil biofísico de nageotte 71
5. Otros perfiles biofísicos 72
J. Reactividad fetal a estímulos externos 73
1. Estimulación vibroacústica 73
2. Posición y actividad materna 75
3. Glucemia materna 75
4. Estrés materno 75
5. Palpación uterina 76
6. Medicación 76
7. Hábitos tóxicos 76
8. Otros factores 77
K. Cinética fetal: hechos fenomenológicos diferenciales observados durante el e.v.a 78

Capítulo 2

II. Objetivos 82

Capítulo 3

III Material y método 86
a. Población 87

a1. Descripción de la población *87*
a2. Criterios de inclusión *93*
a3. Criterios de exclusión *93*
B. MÉTODO 93
b1. Variables analizadas *93*
b2. Descripción del método *95*
b3. Interpretación de las variables *97*
b4. Diseño del estudio *98*
C. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO 99

Capítulo 4

IV. RESULTADOS 101
A.- CINÉTICA FETAL. GRUPO PRELIMINAR 102
B.- RESPIRACIÓN FETAL. GRUPO PRELIMINAR 105
C.- FRECUENCIAS 109
D.- MOVIMIENTOS SOMÁTICOS. GRUPO ESTUDIO 121
E.- MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS. GRUPO ESTUDIO 134
F.- ANEXO I: RESULTADOS POR PARÁMETROS 159
G.- ANEXO II: RESULTADOS POR SEMANAS 166

Capítulo 5

V. DISCUSIÓN 173

VI. CONCLUSIONES 184
VII. BIBLIOGRAFÍA 189

Capítulo 1
INTRODUCCIÓN

I.-INTRODUCCIÓN.

A.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el transcurso de 280 días, el feto necesita especializar y entrenar múltiples sistemas fisiológicos, algunos incluso aparentemente innecesarios en este periodo intraútero, pero que le serán cruciales en el momento de su salida al medio externo para su adecuada adaptación al mismo.

Algunos de estos hechos son fácilmente objetivables, hoy en día, tras la observación directa de fenómenos habituales mediante ultrasonidos, tales como por ejemplo la dinámica miccional. Sin embargo quedan solapadas e incluso se pasan por alto múltiples facetas conductuales con las que el feto se manifiesta habitualmente y a las que no damos la suficiente importancia por la rutina fenomenológica con la que se presentan.

La totalidad de estas actuaciones fetales tienen un por qué, aunque aparentemente se manifiesten como funciones innecesarias intraútero, y, más aún, si basamos nuestra observación en una sentencia capital:

La evolución fetal y su capacidad de adaptación al devenir gestacional, no sólo van dirigida a una supervivencia prenatal, sino a constituirse en un sistema perfectamente preparado a un medio que, bruscamente y de novo, le va a reportar el ambiente extrauterino.

Otro problema con el que nos enfrentamos es la obtención de datos objetivos mediante la cuantificación de estos hechos conductuales, ya que sin ellos, no sólo no vamos a entender la diversidad funcional que puede entrañar una determinada respuesta fetal, sino que tampoco van a poder ser reproducidas por otros observadores, premisa esta fundamental para su aplicación clínica
h
Las técnicas de evaluación del estado fetal representan hoy en día una herramienta fundamental en la práctica clínica prenatal, pero tienen limitaciones emanadas, entre otras, del mimetismo entre múltiples autores que han mantenido el mismo ámbito de investigación y de la ausencia de crítica analítica por parte de aquellos que solo se limitan

a transcribir y poner en práctica las diversas teorías y conclusiones a las que acceden por las corrientes de información habituales.

Esto ha hecho que, en los últimos 20 años, prácticamente, nos encontremos en un lapsus de aceptabilidad de metodologías de evaluación del estado fetal, sobre todo en la observación directa del mismo.

Desde la irrupción y genialidad de Caldeyro Barcia, sólo la diatriba y la especulación, al menos en nuestro medio, han prevalecido sobre la búsqueda y orientación de otras nuevas corrientes que nos permitan establecer contactos y comunicación asequibles con el feto y con las múltiples facetas de expresión con las que el mismo se nos manifiesta.

Las preguntas cruciales que debemos hacernos, honestamente, hoy en día son las siguientes:

¿ A pesar de la amplia y, en algunas ocasiones, compleja batería de evaluación y vigilancia fetal, hemos avanzado significativamente en la disminución de su morbi-mortalidad ?.

¿ No nos encontramos en un punto muerto en el que la franja diagnóstica de eventos fetales negativos se mantiene inexorablemente estable sin que logremos estrecharla con la situación tecnológica y procedimientos que, aunque actuales, llevan asentados casi dos décadas?

¿ Sabemos realmente qué es la vida fetal y los acontecimientos espectacularmente cambiantes que se producen en un periodo de tiempo de nueve meses ?

¿ Cómo podemos entender la necesidad de la función renal, digestiva y respiratoria en individuos con una oferta de aclaramiento, alimentación o de transferencia de oxígeno por vía transfunicular, gracias al soporte transplacentario y materno ?

¿ Son acaso los mecanismos reguladores de estas funciones los mismos que en el adulto, teniendo en cuenta esta consideración fisiológica diferencial ?

¿ Cómo se explica la situación y adaptabilidad hemodinámica en individuos inmersos en un sistema cardánico, con una presión hidrostática constante pero elevada, con una temperatura estable pero hipertérmica y en más del 75 % de su tiempo con el polo cefálico en el sentido de la gravedad terrestre ?

¿Qué representa y por qué la profunda oscuridad en que desarrolla su sentido de la visión y que repercusiones tiene este hecho en otros aspectos del fenómeno madurativo sensorial?

El feto como "crisálida" es un proyecto humano, tal como entendemos la vida extrauterina, con una personalidad conductual marcadamente diferenciada y hemos de entender e interpretar estos hechos para detectar precozmente situaciones de peligro.

El feto nos informa cotidianamente de su estado fisiológico con múltiples facetas, y sólo la observación rigurosa, serena e intencionada en la búsqueda del por qué, nos va a permitir dar un nuevo salto en la comprensión de la vida intrauterina, unido a la utilización de nuevos procedimientos incruentos en la obtención de la información que nos da.

Estamos obligados a entrar en contacto con él y a entenderlo, puesto que ya se encarga con infinidad de actitudes de llamar nuestra atención. Intentar establecer a través de nuevas técnicas ultrasónicas o fetoscópicas una visión impersonal y/o rutinaria, sólo conducirá a mantener por mucho más tiempo esta actitud inmovilista.

Con los procedimientos actuales el diagnóstico de sufrimiento fetal es un hecho de fácil consecución, pero no podemos negar que éste es un diagnóstico grosero aunque se haga con técnicas sofisticadas, es más, para ello no son necesarios grandes alardes tecnológicos. Hemos de pensar que para que un feto llegue a una situación de sufrimiento antes ha debido de pasar por eventos intermedios de déficit o alteraciones fisiológicas más sutiles. Son estos eventos precoces los que estamos obligados a detectar e investigar, si queremos establecer nuevas actitudes terapéuticas, y los que abran paso a otros procedimientos diagnósticos en el futuro.

Cuando nos enfrentamos a la evaluación del estatus fetal y proponemos un determinado procedimiento diagnóstico: ¿qué debe exigirse del mismo ?

- prevenir la morbimortalidad

- diagnóstico precoz

- limitar o mejor excluir técnicas agresivas.

- disminuir la tasa de prematuridad derivada de partos iatrogénicos.

- buena relación coste-efectividad

- asequible a cualquier explorador

- método de cribaje

- eficacia diagnóstica
  . sensibilidad
  . especificidad
  . VPN-VPP

- correlación con el estado perinatal y:
  . C.T.G.
  . pH
  . peso fetal y test Apgar
  . patología neonatal derivada del parto.

La existencia de infinidad de procedimientos de evaluación y test biofísicos fetales clásicos ha hecho que intentemos establecer la eficacia diagnóstica con técnicas de evaluación del estado fetal precoz mediante la aplicación de la tecnología Doppler en otros ámbitos fuera de la esfera

La aplicación del Doppler en el estudio de la cinética fetal nos va a permitir valorar el estado neurológico mediante el análisis cuantitativo de la onda de velocimetría obtenida del movimiento de una determinada estructura fetal ante un estímulo común (EVA). En lo referente a la hidrodinamia amniótica transnasal, el Doppler nos permite establecer un método preciso y fidedigno para diferenciar la auténtica función respiratoria fetal de los espasmos tronculares no respiratorios. El fin primordial de nuestro método, persigue su aplicación como norma en la evaluación de la actividad fetal fisiológica en la práctica clínica, con el fin de constituir un Test Biofísico de ágil aplicación e interpretación, lejos de los engorrosos y lentos perfiles biofísicos existentes.

En 1989 iniciamos nuestro estudio en la observación de la dinámica respiratoria fetal y qué hechos concomitantes se producen en la vida intrauterina.

Desde el punto de vista anatómico y funcional el pulmón es uno de los órganos que precisa un mayor aporte de elementos periféricos filogenéticos para completar su madurez[1]. No cabe duda que el corazón es el órgano principal, dado que su consolidación estructural precoz es un hecho incuestionable y marca la dependencia funcional del embrión, pero el pulmón es el órgano subsidiario por excelencia ya que en definitiva va a constituirse en el mecanismo transferidor de oxígeno en la vida extrauterina, por este motivo, precisa de una selectiva especialización y entrenamiento durante el periodo fetal.

Está claro que el feto no necesita respirar intrauterinamente, puesto que la oferta transfunicular de oxígeno la tiene asegurada en condiciones fisiológicas, pero es notorio que realiza una función respiratoria activa y es lógico pensar que esta actividad respiratoria no tiene por qué obedecer a los mismos mecanismos reguladores de la respiración aérea salvo en circunstancias especiales derivadas de situaciones hipóxicas u otros status estresantes.

Para entender el origen de los movimientos respiratorios activos fetales y su relación con el desarrollo simultáneo de otras vísceras es importante que hagamos un breve recuerdo embriológico del aparato respiratorio y la imbricación que guarda con el aparato digestivo, un hecho necesario para entender la estrecha relación que guardan ambos aparatos en la actividad respiratoria fetal.

B.- DESARROLLO Y FISIOLOGÍA RESPIRATORIA.

1. Desarrollo embriológico del Aparato Respiratorio.

El desarrollo del aparato respiratorio se inicia al final de la tercera semana del desarrollo embrionario[2] apareciendo, como una evaginación de la pared ventral del intestino anterior, el primordio del aparato respiratorio.

El aparato respiratorio tiene un doble origen embrionario[1] al igual que el tubo digestivo (**Figura 1**):

a.- <u>entoblástico</u>: en el epitelio traqueo bronquial, el endotelio alveolar, y las glándulas anexas. En consecuencia, el epitelio de revestimiento interno de la laringe, tráquea, bronquios y pulmones tiene un origen endodérmico común al intestinal[3], puesto que de él deriva.

b.- <u>mesoblástico</u>: formado por el corion, elementos cartilaginosos, músculos lisos y sistema vascular.

Los componentes cartilaginosos y musculares de la tráquea y los pulmones se derivarán del mesodermo esplácnico que circunda al intestino anterior.

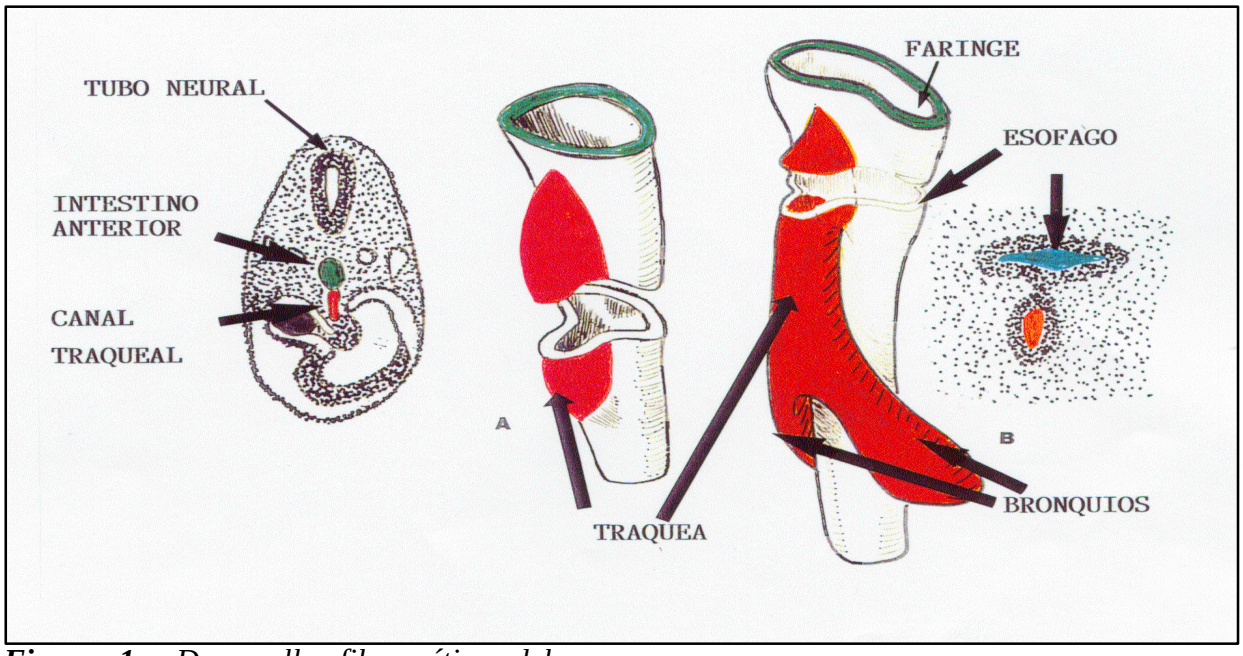


Figura 1.- *Desarrollo filogenético del arbol traqueal a expensas del intestino primitivo.*

En un período inicial este divertículo respiratorio comunica ampliamente con el intestino anterior, pero, cuando el divertículo se extiende en dirección caudal, queda separado del mismo por la aparición de dos rebordes longitudinales, los rebordes traqueo-esofágicos. La fusión posterior de estos rebordes originará el *tabique traqueoesofágico*, dividiendo al intestino anterior en una porción dorsal, el esófago, y otra ventral, formada por la tráquea y los esbozos pulmonares [4] .

Aún así se mantiene la comunicación entre faringe y primordio respiratorio mediante el orificio laríngeo.

Esto habla del origen pulmonar filogenéticamente común pero cronológicamente secundario al aparato digestivo.

El revestimiento laríngeo, como decíamos, es de origen endo-dérmico, teniendo los cartílagos y músculos un revestimento que deriva de los arcos branquiales.

Debido al rápido crecimiento de este mesénquima, el orificio laringeo (inicialmente con una hendidura sagital) adquiere una característica forma de T (**Figura 2**)

Posteriormente el mesénquima de los dos arcos branquiales se transformará en los cartílagos *tiroides, cricoides y aritenoides.*

Durante este mismo período prolifera el epitelio laríngeo ocluyendo parcialmente su luz.

La recanalización y vacuolización posterior de este orificio originarán dos cavidades laterales, los *ventrículos laríngeos* que se ven limitados por unos pliegues de tejido que se convertirán por diferenciación en las *cuerdas vocales falsas y verdaderas.*

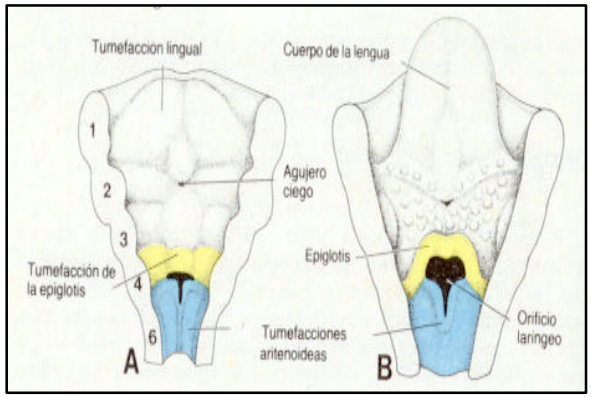


Figura 2.- *Esquemas del orificio laríngeo y las tumefacciones que lo rodean en distintas etapas del desarrollo.* ***A.-*** *6 semanas.* ***B.-*** *12 semanas.*

Los músculos de la laringe derivan del mesénquima del cuarto y quinto arcos branquiales por lo que estarán inervados por el décimo par craneal, el *nervio vago.*

Durante el período de diferenciación del intestino anterior, el primordio respiratorio forma una estructura en la línea media, la tráquea, acompañada de dos evaginaciones laterales, los esbozos o yemas pulmonares.

El esbozo pulmonar derecho se dividirá más tarde en tres ramas, los *bronquios principales derechos*, y el izquierdo en tan solo dos ramas, los *bronquios principales izquierdos*, lo cual anuncia el posterior desarrollo de tres lóbulos pulmonares derechos y dos lóbulos pulmonares izquierdos (**Figura 3**).

El crecimiento en dirección caudal y lateral produce que los esbozos pulmonares se introduzcan en la cavidad celómica. Este espacio es bastante ancho y se denomina canal pleural encontrándose a cada lado del intestino anterior. El mesodermo que recubre la parte externa de estos esbozos originará la *pleura visceral*. La hoja somática del mesodermo que recubre la pared del cuerpo desde dentro originará la *pleura parietal*. El espacio entre ambas pleuras es la *cavidad pleural*.

Los pulmones se desarrollan por división repetida por dicotomía, llegando a originar alrededor del sexto mes diecisiete generaciones de subdivisiones. Pero antes de finalizar su desarrollo precisa seis divisiones adicionales que se realizarán en el periodo postnatal. Los pulmones emigran en sentido caudal y en el momento de nacer están a la altura de la cuarta vértebra dorsal.

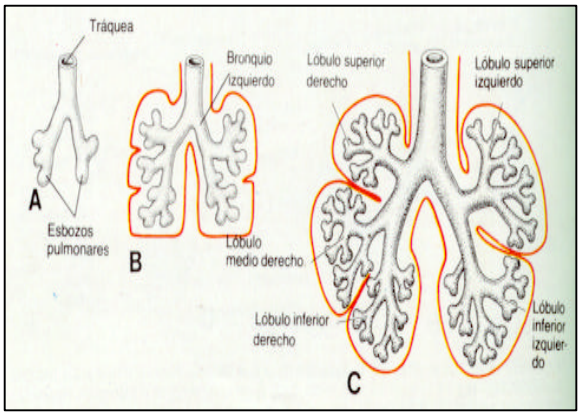


Figura 3.- *Periodos sucesivos del desarrollo de la tráquea y los pulmones.*

2. Maduración de los pulmones.

La división de los bronquiolos en conductos cada vez más pequeños acontece hacia el séptimo mes de gestación (fase canalicular), aumentando concomitantemente su vascularización, inicialmente de

Cuando las células cúbicas de los epitelios respiratorios se hacen más delgadas y planas es posible la respiración. Estas células están en íntimo contacto con numerosos capilares y linfáticos y los espacios

rodeados por ellas son los sacos terminales o alveolos primitivos. En el séptimo mes hay un nivel de capilares suficientes para permitir un adecuado intercambio de gases permitiendo la supervivencia del recién nacido prematuro.

Pero la formación de sacos terminales continúa tras el nacimiento. Además las células de revestimiento de los sacos o células *epiteliales alveolares (tipo 1)* se adelgazan progresivamente de manera que los capilares que las circundan sobresalen en ellas hacia los sacos alveolares. Este íntimo contacto establece la *barrera hematogaseosa* [5 6].

Junto con las células endoteliales y epiteliales alveolares planas, aparecen otro tipo de células hacia el sexto mes, encargadas de la producción de surfactante, (sustancia que disminuye la tensión superficial en la interfase aire-sangre alveolar): las *células epiteliales alveolares tipo II* [7].

Antes del nacimiento los pulmones se encuentran ocupados por líquido de alta concentración en cloro, con escasas proteínas y algo de moco proveniente de las glándulas bronquiales[8]. Este líquido, en un correcto desarrollo, también presenta *sustancia surfactante* cuyo volumen aumenta en las dos últimas semanas de gestación, impregnando al nacimiento con una delgada capa de fosfolípidos las paredes alveolares impidiendo una interfase aire-agua y evitando el colapso alveolar durante la respiración (atelectasia).

También en el sexto mes se completa la maduración de los *centros reguladores bulbares*, por lo que el feto ya sería viable.

3. Desarrollo del diafragma.

La estructura que divide a la cavidad celómica intraembrionaria es el *septum transversum* que separa a la cavidad celómica y al pedículo del saco vitelino, dejando un canal amplio de comunicación: el *canal pericardioperitoneal* situado a cada lado del intestino anterior.

Cuando los esbozos pulmonares inician su desarrollo en sentido caudo lateral los canales cardio-peritoneales se dilatan dentro del mesénquima de la pared corporal en dirección dorsal, lateral y ventral (**Figura 4**).

Con la expansión de los pulmones el mesodermo de la pared del cuerpo se divide en dos componentes:

1. la pared del tórax

2. la membrana pleuropericárdica que contiene a la vena cardinal común y al NERVIO FRÉNICO.

Con el descenso del corazón y los cambios de posición del centro venoso, las venas cardinales comunes se desplazan hacia la línea media, las *membranas pleuro-pericárdicas* se extienden como el mesentéreo fusionándose con la raíz de los pulmones por lo que dividen a la cavidad torácica en una cavidad pericárdica y dos cavidades pleurales.

El borde caudal de dichas cavidades forma un pliegue en media luna, el *pliegue pleuroperitoneal*[9] que hacia la séptima semana se fusiona con el mesentéreo del esófago y con el septum transversum. Un borde adicional, derivada de la pared corporal, forma la parte más periférica del diafragma.

4. Nervio frénico.

Inicialmente en el septum transversum se desarrollan los componentes nerviosos del tercero, cuarto y quinto segmentos cervicales de la médula espinal. Estos nervios reciben el nombre de nervios frénicos y pasan al septum a través de los pliegues pleuro-pericárdicos por lo que con el descenso del septum al expandirse los pulmones se quedan en el pericardio fibroso.

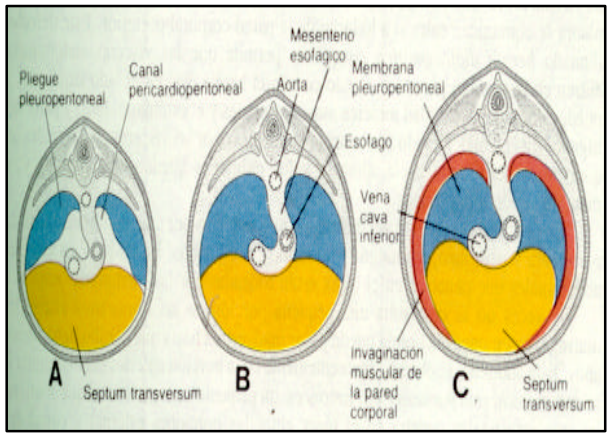


Figura 4.- *Esquemas del desarrollo del diafragma.* ***A.-*** *6 semanas.* ***B.-*** *7 semanas.* ***C.-*** *16 semanas.*

Al crecer la parte dorsal del embrión se produce un descenso del diafragma quedando a la altura de los somitas torácicos.

Los nervios frénicos se distribuyen en el diafragma y le suministran inervación motora y sensitiva

El ciclo respiratorio en el adulto dependerá de la oscilación entre las neuronas inspiratorias y espiratorias, las cuales se entremezclan en el centro respiratorio[10].

Cuando se produce la estimulación de las neuronas inspiratorias esta no sólo manda impulsos estimuladores a los músculos inspiratorios, sino que simultáneamente manda impulsos inhibidores hacia las neuronas espiratorias (**Figura 5**).

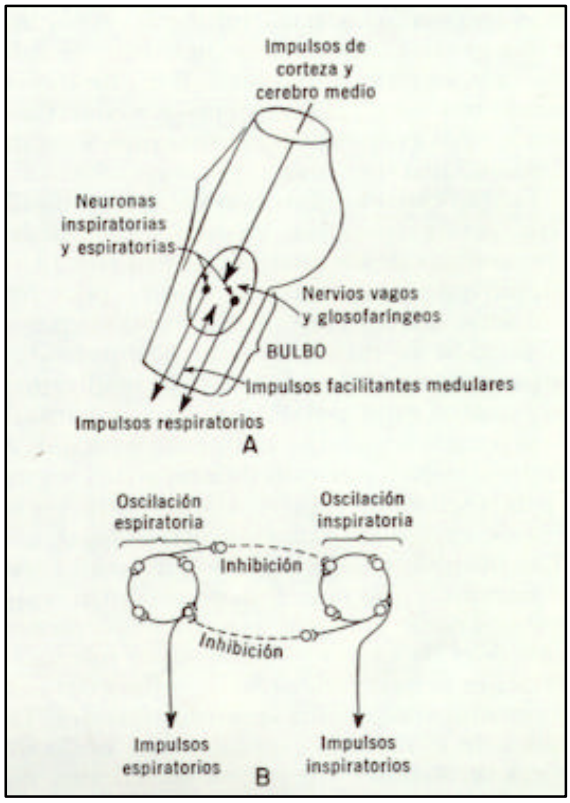


Figura 5.- A.- *Centro respiratorio en la sustancia reticular lateral del bulbo y protuberancia.* ***B.-*** *Mecanismo teórico de control del ritmo respiratorio.*

Análogamente, cuando el sistema espiratorio oscila, manda impulsos colaterales inhibidores a las neuronas inspiradoras.

Cada uno de estos grupos neuronales oscila durante sólo uno a tres segundos, quizá por fatiga neuronal, así al final de la oscilación inspiratoria las neuronas espiratorias comienzan a oscilar y viceversa.

Localizadas en los pulmones existen terminaciones nerviosas que se estimulan cuando los pulmones se distienden y otras que se estimulan cuando los pulmones se retraen. Este tipo de impulsos siguen por el nervio vago hasta el bulbo donde inhiben la inspiración cuando hay una expansión pulmonar y la espiración cuando hay una retracción pulmonar lo que ayuda a mantener el estímulo alterno rítmico de los centros inspiratorio y respiratorio[11], puesto que al distenderse los pulmones en la inspiración el reflejo inhibe el centro inspiratorio y excita simultaneamente el centro espiratorio, y al desinflarse los pulmones se inhibe la espiración estimulando al mismo tiempo el centro inspiratorio.

Este grupo de reflejos constituye los *reflejos de Hering-Breuer* (**Figura 6**), cuya principal misión es evitar la insuflación o la deflación pulmonar excesiva.

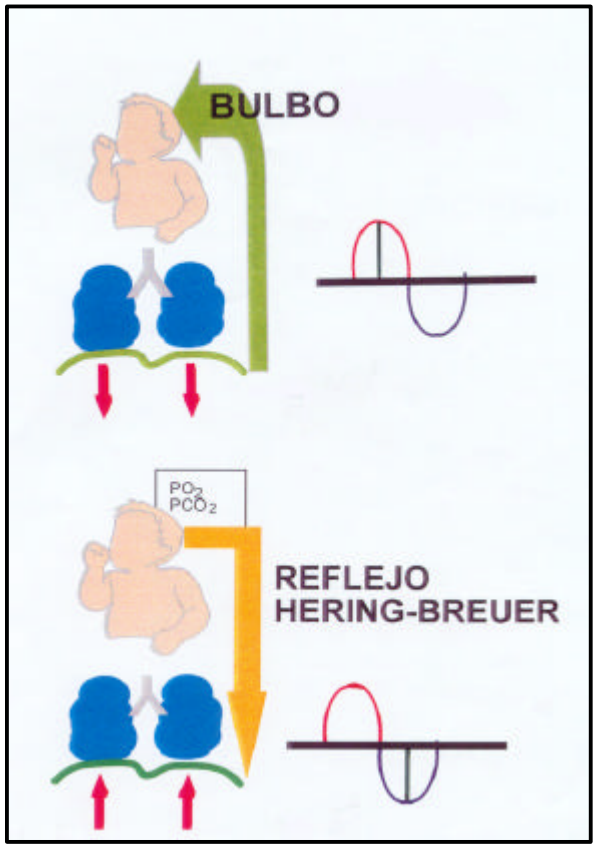


Figura 6.- *Reflejo de Hering-Breuer que secuencialmente produce la relajación de la musculatura diafragmática desencadenando la espiración.*

Así pues, es patente que existen dos mecanismos de retroalimentación que ayudan a mantener el ciclo respiratorio en el adulto: uno intrínseco, en el bulbo y otro extrínseco que actúa por virtud del reflejo de estiramiento pulmonar.

¿Esta evidencia fisiológica es aplicable a la vida fetal?.

Para intentar establecer hechos fisiológicos diferenciales con el adulto es necesario que entendamos otros aspectos interrelacionados con el desarrollo pulmonar y respiratorio fetal.

C.-DESARROLLO Y FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.

1. Desarrollo embriológico del Aparato Digestivo.

Durante el plegamiento craneo-caudal y lateral del embrión, la cavidad revestida de endodermo queda incorporada parcialmente al mismo para formar el intestino primitivo, al tiempo que el saco vitelino y la alantoides permanecen en posición extraembrionaria (**Figura 7**).

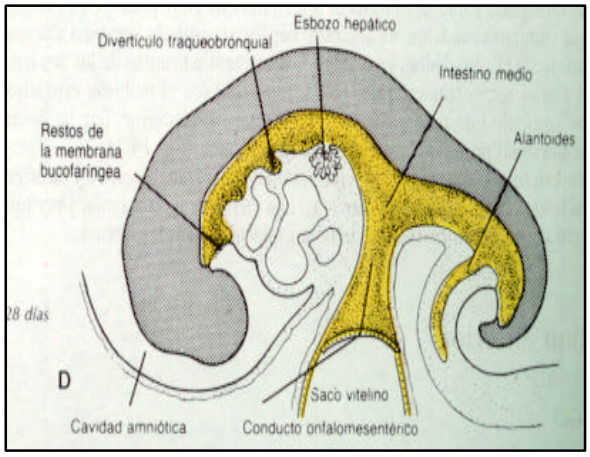


Figura 7.- *Formación del intestino anterior, medio y posterior al final del primer mes.*

El intestino primitivo es originariamente ciego en sus dos extremos al quedar cerrado por la *membrana faríngea* y la *cloacal*, las cuales delimitan respectivamente el intestino anterior y el posterior. En su parte media, el intestino medio se comunica con el saco vitelino por el *conducto ónfalo-mesentérico*.

El desarrollo del intestino primitivo abarca cuatro partes[12]:

1) El intestino faríngeo o faringe, que se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueobronquial.

2) El intestino anterior, en posición caudal al divertículo traqueo-bronquial y que abarca hasta el origen del esbozo hepático.

3) El intestino medio, desde el esbozo hepático hasta la que, en el adulto, será la unión de los dos tercios derechos con el tercio izquierdo del colon transverso.

4) El intestino posterior, desde dicha unión hasta la membrana cloacal.

Para la labor motivo de este trabajo nos centraremos en el desarrollo del intestino anterior, del cual derivarán el esófago y el estómago.

Cómo mencionábamos anterior-mente, alrededor de la cuarta semana de desarrollo embrionario aparece un divertículo en la pared

ventral del intestino anterior, el divertículo tráqueo-bronquial. Este divertículo se va separando por medio de un tabique, el tabique tráqueo-esofágico, de la porción dorsal del intestino anterior. De esta manera el intestino anterior queda dividido en una porción ventral (*primordio respiratorio*) y otra porción dorsal (esófago) (**Figura 1**).

Inicialmente el ***esófago*** es muy corto, pero al producirse el descenso del corazón y los pulmones se alarga rápidamente. La capa muscular, formada por mesénquima circundante, es estriada en sus dos tercios superiores estando inervada por el *nervio vago*; en el tercio inferior el músculo es liso y lo inerva el plexo esplácnico. En su cara anterior nace el esbozo de la tráquea.

El ***estómago*** surge en la cuarta semana de desarrollo como una dilatación fusiforme del intestino anterior. En el transcurso de las siguientes semanas se transforma su aspecto y situación como consecuencia de diferencias en la rapidez de crecimiento de diversas regiones de su pared y de cambios en la posición de órganos adyacentes[13]. Los cambios de posición del estómago se explican con una doble rotación alrededor de dos ejes: uno longitudinal y otro anteroposterior.

Alrededor del eje longitudinal el estómago efectúa una rotación de 90º en el sentido de las agujas del reloj, de manera que el lado izquierdo se orienta hacia adelante y el derecho hacia atrás. En consecuencia el *nervio vago izquierdo* que originariamente inerva el lado izquierdo se distribuye ahora por la pared anterior; de manera análoga el *nervio vago derecho* se distribuye por la cara posterior. Durante la rotación la cara posterior crece más rápidamente que la porción anterior de lo cual se originará la curvatura menor y mayor del estómago (**Figura 8**).

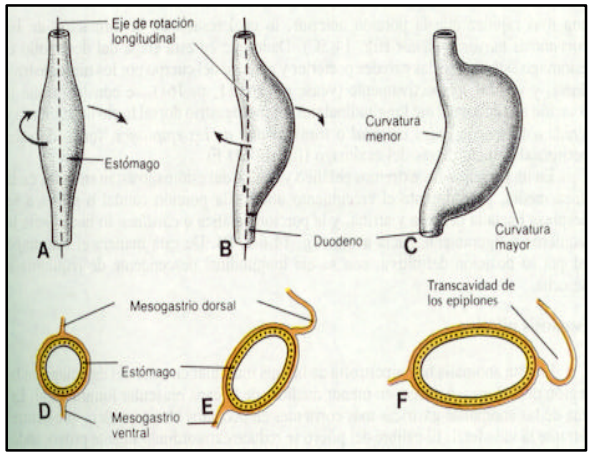


Figura 8.- *Representación esquemática de los cambios de posición del estómago.* ***A,B,C.-*** *eje longitudinal.* ***D,E,F.-*** *corte transversal.*

Originariamente los extremos cefálico y caudal del estómago se encuentran en la línea media, pero durante el crecimiento posterior la

parte caudal o pilórica se desplaza a la derecha y hacia arriba, mientras que la porción cefálica o cardíaca lo hace hacia la izquierda y ligeramente hacia abajo. De esta manera el estómago adopta su posición definitiva, con su eje longitudinal descendente de izquierda a derecha.

2. Peristaltismo gástrico.

En el tubo digestivo encontramos dos tipos fundamentales de movimientos: *movimientos de propulsión y de mezcla.*

Los movimientos de propulsión conservan los alimentos en movimiento a lo largo del intestino mientras que los de mezcla los impregnan de las secreciones gastrointestinales.

El avance en el tubo digestivo se realiza merced al peristaltismo, debido, a su vez, a la progresión lenta de una zona de constricción circular.

El peristaltismo es causado por impulsos nerviosos que recorren el plexo nervioso mientérico. Un estímulo en cualquier parte de este plexo produce impulsos que viajan alrededor del intestino y a lo largo de este en ambas direcciones. Los impulsos que dan vuelta al intestino lo constriñen, en tanto que los que lo recorren a lo largo hacen que esta constricción avance.

El estímulo que suele iniciar el peristaltismo es la distensión del intestino que excita al plexo mientérico en el lugar en que se produce, iniciándose la onda de constricción circular.

D.- DESARROLLO Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

1. Desarrollo embrionario del Sistema Nervioso Central.

El sistema nervioso central aparece al comienzo de la tercera semana de gestación como una placa alargada y en forma de zapatilla, de ectodermo engrosado, la *placa neural*. Dicha placa está situada en la región dorsal media. Posteriormente sus bordes se elevan y forman los pliegues neurales.

Con el desarrollo posterior, los pliegues neurales se elevan más, se acercan en la línea media y forman una estructura alargada y hueca, el *tubo neural*[14 15 16].

No obstante en los extremos craneal y caudal la fusión se retarda y temporalmente los neuroporos craneal y caudal se comunican con la cavidad amniótica. Posteriormente el primero en cerrarse será el neuroporo craneal a los 24 días de la concepción, y dos días más tarde lo hará el neuroporo caudal.

Hacia el final de la cuarta semana postconcepcional, en el extremo cefálico se presentan tres dilataciones, las vesículas encefálicas primarias (**Figura 9**):

1) *prosencéfalo* o cerebro anterior.

2) *mesencéfalo* o cerebro medio.

3) *rombencéfalo* o cerebro posterior.

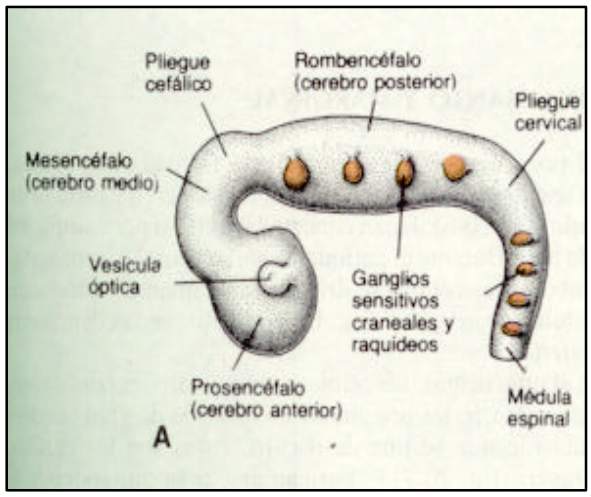


Figura 9.- *Vista lateral de las vesículas encefálicas y de parte de la médula espinal en un embrión de 4 semanas.*

Simultáneamente dos acodaduras o plegamientos originarán el *pliegue cervical* en la unión del cerebro posterior con la médula, y el *pliegue mesencefálico* en dicha zona.

En la quinta semana de desarrollo embrionario, el prosencéfalo se diferenciará en dos porciones:

1) *telencéfalo* o cerebro terminal, constituido por una parte media y

dos evaginaciones laterales, los hemisferios cerebrales primitivos.

2) <u>diencéfalo</u>, con las vesículas ópticas.

El cerebro posterior del mismo modo se divide en dos porciones: *metencéfalo y mielencéfalo* (**Figura 10**).

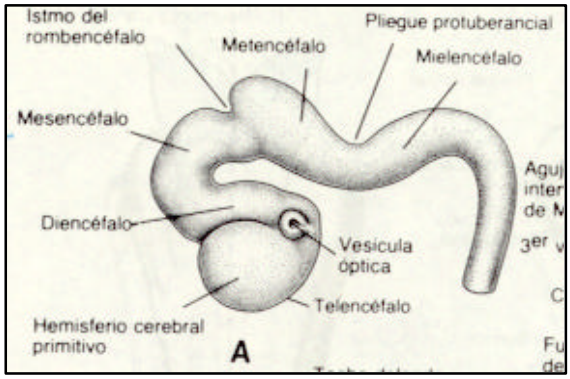


Figura 10.- *Vista lateral de las vesículas encefálicas de un embrión humano a comienzos de la sexta semana.*

Cómo consecuencia de estas diferenciaciones ahora serán cinco las vesículas encefálicas, que se comunican con la luz de la médula espinal o conducto del epéndimo.

La cavidad del romboencéfalo se denomina cuarto ventrículo, la del diencéfalo, tercer ventrículo y la de los hemisferios cerebrales serán los ventrículos laterales.

En el ***diencéfalo*** se desarrolla a partir de los tejidos de la pared del tercer ventrículo que forman tres tumefacciones pequeñas[17]: el *epitálamo, el tálamo y el hipotálamo*[18].

El tálamo es la porción dominante del diencéfalo y crece rápidamente fusionándose en la línea media al protuir en las paredes ventriculares. El puente de esa fusión se denomina masa intermedia

En la sexta semana también aparece el suelo de cada vesícula cerebral el *cuerpo estriado* que se divide en el *núcleo caudado* y *lenticular*.

2. Diferenciación histológica.

Una de las principales características del tejido nervioso es su heterogeneidad anatómica y metabólica. Además, las diferentes regiones del sistema nervioso no se desarrollan simultáneamente, sino siguiendo una secuencia de crecimiento diferencial.

Dobbing[19] incluyó el término de "*período crítico*" del desarrollo, íntimamente relacionado con el término de "vulnerabilidad".

Otra aportación destacada es la de Winick y Noble[20], los cuales distinguen dos fases de crecimiento: una *hiperplásica* o de multiplicación

celular, y otra fase *hipertrófica* o de crecimiento celular. La importancia de esto radica que una noxa que actúe en la fase de hiperplasia creará un daño irreversible, en tanto que en la segunda fase o de crecimiento el daño puede ser recuperado.

Los neuroblastos, células nerviosas primitivas, se originan por división de las células neuroepiteliales. Inicialmente tienen una prolon-gación central que se dirige hacia la luz, es la *dendrita pasajera*[1]. Pero cuando emigra hacia el manto esta prolongación desaparece y los neuroblastos adquieren una forma redondeada denominándose *neuroblastos apolares.*

Según avanza la diferenciación aparecen dos prolongaciones celu-lares en sentidos opuestos formando el *neuroblasto bipolar*. La prolongación de un extremo se alarga rápidamente y forma el cilindroeje o axón primitivo, en tanto que en el otro extremo presenta varias arborizaciones citoplasmáticas, las *dendritas primitivas*. Esta es el *neuroblasto multipolar* que se convertirá en la célula nerviosa adulta ó neurona (**Figura 11**).

Una vez formados, los neuroblastos pierden su capacidad de dividirse.

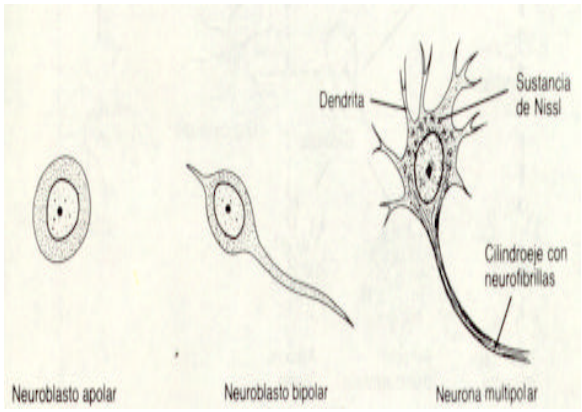


Figura 11.- *Diversas etapas del desarrollo del neuroblasto. La neurona es la unidad estructural y funcional formada por el cuerpo celular y sus prolon-gaciones.*

Los cilindroejes de la placa basal atraviesan la zona marginal y se manifiestan en la superficie ventral de la médula formando en conjunto la raíz ventral motora del nervio raquídeo conduciendo los impulsos motores de la médula espinal a los músculos.

En cambio los cilindroejes de la placa alar penetran en la capa marginal de la médula por donde ascienden o descienden para origi-nar las neuronas de asociación.

La mielinización de los nervios periféricos es realizada por las *células de Schwann.* Estas células se originan en la cresta neural, emigran a la periferia y se disponen alrededor de los cilindroejes formando la *vaina de Schwann.*

A partir del cuarto mes de gestación las fibras nerviosas adquieren un aspecto blanquecino debido al depósito de mielina entre el axón y el neurilema. Esta sustancia se forma por enrollamiento progresivo de la membrana alrededor del eje[22].

Aún cuando la mielinización de las células de la médula espinal comienza en el cuarto mes de la vida intrauterina, algunas fibras motoras no se tornan mielínicas hasta el primer año de vida postnatal. Al parecer los tractos nerviosos se mielinizan más o menos en la época en la que comienza su función.

3. Maduración del Sistema Nervioso Central.

En el desarrollo del sistema nervioso central y en consecuencia, en su futura estructura y capacidad funcional, influyen distintos factores, tanto genéticos como ambientales. Estos últimos, modificables, tendrán consecuencias más serias si actúan en el denominado "período crítico" descrito por Davison y Dobbing[23].

Este período en el sistema nervioso humano comienza en la 25 semana de gestación, prolongándose postnatalmente durante varios meses (1,5-2 años), pudiendo producir las agresiones externas durante esta época daños irreversibles

En la ***primera etapa*** del desarrollo acontece la organogénesis y multiplicación neuronal. En estas etapas precoces el SNC va adquiriendo la forma global del sistema nerviosos adulto. Los neuroblastos se multiplican rápidamente (se calcula que a un ritmo promedio de 250.000/min.), y hacia la 25 semana habrán alcanzado el número de neuronas del adulto (100.000 millones con una capacidad de unos 100 billones de sinapsis[24]), cesando la multiplicación y desplazándose a las capas más profundas las neuronas que primero se retiren del ciclo de proliferación. Es en esta fase cuando pueden producirse importantes alteraciones puesto que todos los sistemas implicados son altamente vulnerables.

Curiosamente, aunque el sistema nervioso ha alcanzado la forma adulta es extremadamente inmaduro.

En la ***segunda etapa*** ocurre el crecimiento acelerado o "periodo crítico" en la que se produce un incremento de tamaño del cerebro,

destacando el crecimiento de axones y dendritas y el establecimiento de conexiones neuronales, es decir, la sinaptogénesis. También se produce el inicio de la mielinización.

La ***tercera etapa*** se considera de estado adulto maduro que se inicia después del nacimiento y se completa alrededor de los dos años de edad.

Finalmente la ***cuarta etapa*** será la de regresión senil.

4. Mielinización.

Durante la multiplicación y el crecimiento celular se sintetizan proteínas y otros componentes como los lípidos puesto que son una importante parte de la membrana celular. Dentro de ellos hemos de distinguir a un tipo de lípidos que experimentan un aumento llamativo de concentración: *el galacto-cerebrósido, el cerebrósido sulfato y la esfingomielina* dado que se localizan en la membrana mielínica, por lo que su seguimiento nos informará del proceso de mielini-

La lámina de mielina es una extensa y modificada membrana plasmática que se origina en las células de Schwann en el sistema nervioso periférico, y de las células de la oligodendroglia en el sistema nervioso central. Esta lámina crece enrollándose en espiral alrededor de los axones facilitando la conducción nerviosa finalizando el proceso sobre el segundo año de vida.

Los mecanismos de formación de la mielina no están del todo esclarecidos, aunque existen pruebas e que la señal de inicio proviene del propio axón, el cual determina si será mielinizado o no[25 26].

En el sistema nervioso central la estructura también es en espiral pero no toda la célula envuelve al axón, sino sólo una lengua de su citoplasma[27], pudiendo una sola unidad glial emitir varias lenguas y mielinizar a más de un axón[28].

En el ámbito molecular la membrana mielínica está formada por capas de lípidos intercalados entre dos capas de proteínas. Su composición química revela que un 70-85 % son lípidos y un 15-30 % proteínas. De los lípidos el cerebrósido constituye el 25 % de los lípidos de la mielina. Por tanto se puede afirmar que la cantidad de cerebrósido es directa-mente proporcional a la cantidad de mielina presente[29].

En los lóbulos cerebrales, la mielinización no comienza hasta la semana 32-34 de gestación, mientras que en la médula ya existe a esa edad gestacional un apreciable grado de mielinización, detectable ya desde la semana 18 de gestación. Por tanto, es evidente que la mielinización del SNC humano es ascendente y sólo apreciable en el momento del nacimiento en la médula y el tronco, siendo muy incipiente en lóbulos cerebrales, y prácticamente nula en el cerebelo.

El desarrollo de las neuronas del centro respiratorio determina el ciclo respiratorio, pues la oscilación entre las neuronas inspiratorias y espiratorias es lo que marca el movimiento de inspiración y espiración en el adulto.

E.- RESPIRACIÓN EN EL RECIÉN NACIDO.

Definimos como nacido pretérmino a aquel con menos de 37 semanas cumplidas de gestación, independientemente del peso al nacer, puesto que basándonos en el peso podemos encontrar tres tipos de recién nacidos: los antes del término con crecimiento normal y crecimiento intrauterino retardado, y los a término con crecimiento intrauterino retardado.

Los cambios fisiológicos más importantes que ocurren en los minutos que siguen al nacimiento son los siguientes:

1.-La expansión de los pulmones que asimilan la función hasta ahora desempeñada por la placenta de intercambio gaseoso

2.-La interrupción de los circuitos derecha-izquierda a nivel del foramen oval y ductus arterioso característicos de la circulación fetal.

Los movimientos respiratorios fetales se inician durante la vida fetal y son esenciales para la correcta maduración y desarrollo pulmonar.

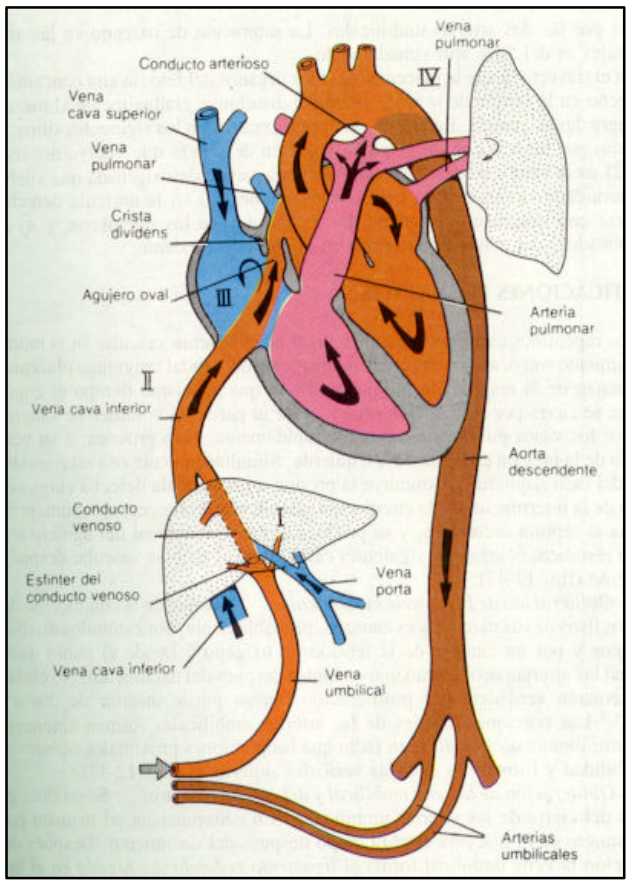


Figura 12.- *Circulación fetal.*

No parecen depender de mecanismos periféricos salvo una determinada presión de CO_2[30]. Estos mecanismos de control deben estar totalmente desarrollados en el momento del nacimiento para una correcta adaptación al nuevo medio, la vida extrauterina.

Con las primeras respiraciones, y tras establecer una capacidad funcional residual, la presión de oxígeno en sangre arterial aumenta desde los valores fetales de 20 mm

de Hg. hasta los valores de 50-70 mm de Hg. A consecuencia de esto y dada la disminución parcial de la pCO_2 y aumento del pH, se produce una disminución de la resistencia vascular pulmonar, un mayor flujo de sangre pulmonar, un aumento de la presión en la aurícula izquierda, por mayor aporte de sangre en esa cavidad y un cierre del foramen oval que interrumpe el circuito derecha-izquierda fetal (**Figura 12**).

A las 48 horas del nacimiento se produce el cierre del ductus arterioso por contracción de sus fibras musculares espirales, iniciándose la circulación adulta tras la correcta adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.

1. Líquido pulmonar fetal: adaptación a la vida extrauterina.

Tras los trabajos de Jost y Policard[31] en 1948 se demostró que el pulmón fetal no estaba colapsado como inicialmente se pensaba, sino que estaba ocupado por líquido y este era de origen pulmonar.

Adams[32] ,años después, demostró que su composición era diferente al líquido amniótico en osmolaridad, iones y pH, encontrando en el líquido pulmonar mayor concentración de cloro y sodio y menor de glucosa y proteínas, siendo el pH también menor. En el feto de cordero este líquido ocupa un volumen de 30 ml./Kg. peso, que es equivalente a la capacidad residual funcional (volumen de aire en pulmón tras una espiración) del recién nacido.

Este líquido es deglutido en parte por el feto contribuyendo a la composición del líquido amniótico[33] [34] lo que nos permite obtener información sobre el surfactante pulmonar a través de muestras de líquido amniótico[35] [36] obtenidas por amniocentesis.

Sin embargo, todos estos datos sobre la composición del líquido pulmonar, obtenido a través de catéteres intratraqueales en animales de experimentación (Chiba[37] y Kozuma[38]), eran además producto de la irritación mecánica del árbol respiratorio, pero además, hoy en día, estamos en disposición de afirmar que el líquido amniótico asocia una función tanto mecánica como bioquímica en el desarrollo pulmonar (Isaacson y Birnholz[39]).

Para producirse la correcta adaptación al medio externo no sólo es necesario que cese la producción de líquido pulmonar, sino que deben aparecer una serie de mecanismos

que lo reabsorban en el momento del nacimiento.

Con el nacimiento cesa la producción de líquido pulmonar por inhibición de la bomba de cloro a consecuencia del aumento de catecolaminas beta-adrenérgicas intraparto (Walters[40]).

Tras el inicio de la ventilación y, por efecto mecánico, se produce un ensanchamiento transitorio de los poros de las células alveolares de 3 a 6 veces su radio, lo que permite el paso de líquido a su intersticio, al capilar y al linfático (Egan[41]).

Posteriormente el poro se cierra, quedando con un diámetro similar al de la vida fetal.

Pero en el recién nacido pretérmino con inmadurez pulmonar las cosas ocurren de otra manera.

El déficit de surfactante hace que el recién nacido no pueda crear una capacidad residual funcional tras las primeras inspiraciones, lo que repercute en la creación de presiones transpleurales muy altas para permitir la entrada de aire en los alveolos. Se produce así la salida de proteínas al espacio alveolar lo que constituye el hallazgo anátomo-patológico de la **membrana hialina**.

Estas proteínas impiden la reabsorción del líquido pulmonar, reforzado por el hecho que en los prematuros el flujo linfático es menor (Strang[42]).

2. Inicio de la respiración.

La primera respiración al nacer constituye un hito en la vida de un individuo, siendo el culmen del desarrollo de distintos mecanismos fisiológico.

Tras el nacimiento el centro respiratorio recibe multitud de estímulos que actuarán aditivamente sobre el centro respiratorio medular, creando una respuesta de contracción de los músculos inspiratorios, fundamentalmente el diafragma.

La *hipoxemia* constituye el principal factor desencadenante de la respiración, tal como ocurre en el parto normal en el que inevitablemente se produce una disminución del aporte placentario con las contracciones uterinas.

En situaciones fisiológicas el grado de hipoxemia es relativamente pequeño con pequeñas alteraciones del exceso de bases.

Experimentalmente, en fetos de cordero, es posible iniciar la

respiración manipulando las presiones de los gases sanguíneos[43] [44], destacando una correlación positiva entre la PaO_2 y $PaCO_2$, así a medida que aumenta la $PaCO_2$ la PaO_2 debe ser menos baja para que se inicie la respiración y viceversa.

En la sangre fetal el pH, pO_2 y pCO_2 pueden presentar alteraciones gasométricas que sólo reflejan una interrupción breve del intercambio gaseoso y ser reflejo de una acidosis respiratoria que se compensa con la respiración normal. Sin embargo, la presencia de una acidosis metabólica con valores de exceso de bases superiores a -5 mEq/l, traduce una deprivación de oxígeno más prolongada que se correlaciona con su grado de depresión y su incapacidad para iniciar la respiración extrauterina[45], lo que significa que en el período neonatal el mejor predictor del estado clínico del neonato es el bicarbonato y exceso de bases en sangre.

Se han descrito otros mecanismos desencadenantes de la respiración como *estímulos táctiles o dolorosos*[46], pero son difíciles de cuantificar y parecen actuar por aumento del estado de vigilia a través de la estimulación de las neuronas centrales, como sugieren Condorelli y Scarpelli[47]. De todas formas en la práctica clínica diaria no es infrecuente observar que acciones como la estimulación de la planta de los pies en recién nacidos levemente deprimidos desencadena la primera inspiración, cuando los cambios en los gases sanguíneos no han podido establecerla.

Ultimamente se baraja el papel de las endorfinas en la producción de apneas primarias del prematuro lo que ha llevado a un intento de tratamiento con naloxona, pero este papel no está aclarado[48].

Los pulmones del recién nacido precisan una determinada presión de apertura, por debajo de la cual no se inicia la entrada de aire en los mismos. Esta presión crítica es de unos 25-30 cm. de agua según han demostrado los trabajos de Gruenwald y Avery[49] [50].

Karlberg y col.[51] [52] [53] observaron que durante la primera inspiración no existía paso de aire a los pulmones hasta que las presiones intrapleurales se hacían subatmosféricas (de -35 a -80 cm. de agua).

Así mismo demostraron que tras la primera espiración sólo salía una parte del volumen inicialmente inspirado. En las siguientes inspiraciones las presiones eran menores y aumentaba el aire retenido hasta crear una capacidad

residual funcional del orden de 30 ml/kg. de peso.

Estos autores apreciaron que había niños en los que no existía una presión crítica debido a dos mecanismos. Por un lado por una insuflación prematura por respiración glosofaríngea, por otro la expansión del tórax tras atravesar el canal del parto provocaría una entrada de aire antes de la primera respiración activa.

Para que se pueda establecer un buen intercambio de gases tras el nacimiento es fundamental, como decíamos, que se cree una buena capacidad funcional residual en la que el surfactante pulmonar ejerce un papel fundamental al reducir la tensión superficial, y además, actuando como catión, repelente del agua y manteniendo seco el alvéolo (Hills[54]).

El mantenimiento de la respiración rítmica en el recién nacido tanto a término como prematuro, durante los primeros días de vida, depende de reflejos vagales *(reflejo de Hering Breuer)* siendo diferente al mecanismo de la respiración adulta.

3. Mecanismos de la apnea.

El trastorno fisiopatológico de este cuadro es la oxidación aerobia de la glucosa en glucólisis anaerobia, con acumulación de lactato y desarrollo de una acidosis, todo ello debido a una carencia de oxígeno y a un aumento de la $PaCO_2$.

Dawes[55] realizó estudios experimentales en monos, a los que sometía a una asfixia total antes de la primera inspiración.

- Con el inicio de la *asfixia* el mono realiza esfuerzos respiratorios profundos que van acompañados de convulsiones, durante 2 a 3 minutos. Posteriormente se inicia una bradicardia intensa con hipotonía y ausencia de movimientos respiratorios.

- Esta es la denominada fase de *apnea primaria* de menos de un minuto de duración. En esta fase se liberan gran cantidad de catecolaminas produciéndose una vasoconstricción generalizada.

- Tras esta apnea se produce una fase en la que el mono realiza respiraciones profundas o boqueadas *(gasping).*

- Estos movimientos se van haciendo más débiles hasta iniciar una *apnea secundaria o terminal*. Este fenómeno del gasping

depende del pH no produciéndose en situaciones de extrema acidosis.

Durante la asfixia se produce una disminución de la frecuencia cardíaca y un aumento de la tensión arterial, hasta que el pH disminuye originando una hipotensión arterial.

Dawes[55] también demostró que en la apnea primaria estímulos táctiles o dolorosos podían reiniciar la respiración pero en la apnea secundaria sólo la ventilación con presión positiva intermitente era efectiva.

Desde luego no existen pruebas concluyentes de que esta secuencia se produzca en recién nacidos humanos durante la asfixia fetal dado que existen razones éticas obvias para llevarlo a la práctica, pero nos apoyamos en el hecho de que los recién nacidos deprimidos se comportan como los monos con los mecanismos de apnea primaria y secundaria.

4. Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) se define como el fallecimiento súbito e inesperado de un lactante previamente sano que no puede ser explicada con el estudio necrópsico.

Supone en nuestro medio la mayor causa de muerte en niños menores de un año, fuera del período neonatal, afectando a 2,5 niños de cada 1000 recién nacidos.

Su incidencia máxima ocurre entre el segundo y cuarto mes aunque puede afectar a niños de hasta dos

La mayoría (siete de cada 10) son varones y de un 1,5-2 % tienen antecedentes familiares.

La mayoría de las muertes ocurren después de la medianoche y si ocurren en otro período de tiempo coincide con el sueño.

Los hallazgos anátomo-patológicos no explican “per se” la muerte del

Se han hallado datos como pérdida de peso, talla y perímetro cefálico por debajo del percentil 40 y característicamente un aumento del volumen y peso del ventrículo derecho por engrosamiento de pequeñas arterias pulmonares como acontece en la hipoxemia crónica.

Otros hallazgos como la existencia de hematopoyesis hepática, aumento

de las células cromatoafines suprarrenales y excesiva grasa periadrenal coinciden con el dato de la hipoxia crónica.

Existen pues diversas teorías etiopatogénicas pero la causa todavía es desconocida.

Algunos autores consideran que se trata de un tipo especial de apnea del sueño. También se sabe que la parrilla costal se colapsa con facilidad en algunos lactantes menores y pueden hacer movimientos paradójicos de la pared torácica, es decir la parrilla costal se mueve hacia adentro más que hacia afuera durante la inspiración. Esto puede verse acentuado por la mala coordinación de los músculos respiratorios como resultado de la inmadurez del sistema nervioso central o fallo del reflejo de Hering Breuer. Se ha demostrado que los lactantes a diferencia con los adultos no responden a la obstrucción transitoria de las vías respiratorias, aumentando los esfuerzos respiratorios, lo que los hace vulnerables a infecciones de las vías respiratorias altas.

Por último, también habría que considerar la posibilidad de arritmias durante el periodo apneico.

F.-RESPIRACIÓN FETAL: FISIOLOGÍA Y HECHOS FENOMENOLÓGICOS DIFERENCIALES.

Nota inicial: *Por razones obvias y harto conocidas, pasaremos por alto los mecanismos respiratorios del intercambio gaseoso a nivel transfunicular y del microespacio, y haremos hincapié en los hechos somáticos observados durante los movimientos tronculares y diafragmáticos que concurren en lo que hemos denominado respiración fetal efectiva*

En lo que respecta a la respiración fetal hemos observado que las secuencias respiratorias fetales coinciden con la fase de máximo llenado y digestión gástrica rápida.

Este peristaltismo gástrico debe poner en marcha un mecanismo de impulsos vagales que desencadenan una respuesta tónica refleja a través del nervio frénico. Una vez estimulado el frénico se produce un tiraje diafragmático a la vez que una información ascendente probablemente por la misma vía frénica a los centros reguladores bulbares, influyendo en la maduración de estos últimos; ya que una auténtica regulación descendente en dependencia con la función madurativa bulbar, estaría más en consonancia con una función respiratoria de regulación central matizada por las presiones de O_2 y CO_2. La determinación de neurotrasmisores en condiciones fisiológicas y patológicas tanto en líquido amniótico como en sangre fetal aportarán datos que confirmarán esta hipótesis.

El Doppler confirma que la respiración fetal produce un movimiento de flujo entre líquido amniótico y las vías respiratorias fetales[59]. Esta dinámica amniótica, que siempre es transnasal expresa cambios en la presión pulmonar motivada por un tiraje diafragmático enérgico y preferente sin participación intercostal en condiciones fisiológicas.

La fase de respiración amniótica independientemente del estatus fetal basal coincide con la de digestión rápida.

Al considerar la dinámica respiratoria en gestaciones patológicas hemos observado que el tiempo de respiración fetal sobrepasa la fase digestiva gástrica, apareciendo fases respiratorias inclusive sin relación con la actividad digestiva fetal.

Igualmente en la respiración y en función del grado de deterioro fetal, la vía de entrada y salida del líquido amniótico se hace indistinta e incluso preferentemente por la boca y con presencia de movimientos costales que llegan a provocar un disbalance tóraco-abdominal asociado. Este mecanismo debe desencadenar el *síndrome de aspiración meconial* en partos con compromiso de la reserva vital fetal, ya que durante el trabajo de parto un feto en buenas condiciones de adaptación ni realiza la función digestiva ni la respiratoria. El último movimiento que realiza un feto normal durante el trabajo de parto es una espiración al pasar por el canal del parto, al que sigue la primera inspiración profunda tras el nacimiento.

1. ¿Cómo y cuándo respira el feto

La trascendencia fisiológica no va dirigida obviamente a un intercambio gaseoso, pero la misión del mecanismo inspirador-espirador tiene por objeto alveolizar el árbol respiratorio con incorporaciones de emboladas amnióticas cada vez más [56] [57] [58], amén de otras probables funciones en el desarrollo muscular y neuronal madurativo.

2. Desencadenamiento.

Los movimientos respiratorios fetales obedecen desde nuestro punto de vista a mecanismos simultáneos derivados de la digestión fetal[59], fundamentalmente de lo que hemos denominado "FASE DIGESTIVA GÁSTRICA RÁPIDA O ACTIVA".

El feto secuencia la fase gástrica en primer lugar produciendo, tras la deglución, un llenado del estómago. Tras producirse el máximo llenado gástrico en 30 minutos, aproximadamente, se pasa por una fase de absoluta quietud del estómago con una duración aproximada de 10 minutos. Posteriormente a este periodo, se produce el inicio y mantenimiento de una poderosa onda peristáltica en sentido cardias píloro, que adopta una forma de impresión digital con una velocidad de progresión media de 9 mm/seg. llegando a ser tan patente que la hemos denominado SIGNO DE LA OLA DE SURF (SURF WAVE SIGN)[60] (**Figura 13**).

En este instante se inicia concomitantemente la inspiración transnasal.

La hiperdistensión y peristaltismo gástrico son el origen y mantenimiento de los movimientos

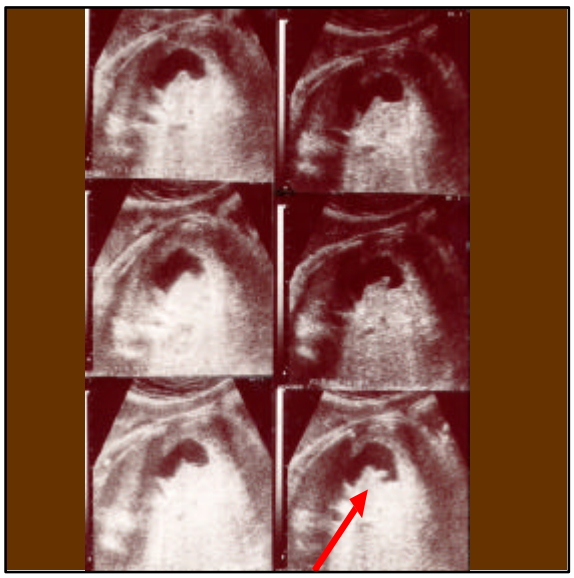


Figura 13.- *Peristaltismo en el sentido cardias píloro. Signo de la ola de surf (marcado con flecha roja).*

abdominales implicando con ellos a las cúpulas diafragmáticas.

Hipotéticamente el nervio frénico debe de jugar un papel definitivo[61] desencadenando un hipo abdominal concomitante en el que debe asociarse el reflejo vagal de Hering-Breuer por la hiperdistensión diafragmática[62].

La respiración fetal no implica movimientos torácicos sino tiraje diafragmático, es decir, la *respiración intercostal* es un hecho aislado y dependiente de situaciones estresantes. Es la *respiración diafragmática* la que define a la función fisiológica intrauterina [60] [63].

3. Regulación de la respiración fetal: hipótesis.

La actividad respiratoria surge como consecuencia de dos hechos funcionales, por un lado una acción muscular automática e involuntaria controlada por centros bulbares y por otro por modificaciones voluntarias de origen cerebral cortical.

En el feto con sustrato pulmonar maduro, dos mecanismos deben controlar el tiempo inspiratorio, que es en definitiva la fase activa de la respiración: la acción de neurotrasmisores responsables de los impulsos tónico-vagales y de posible influencia inducida por el peristaltismo gástrico, y en segundo lugar la distensión pulmonar por el llamado reflejo de Hering-Breuer, que hace que tras la referida distensión pulmonar y diafragmática, se produzca una relajación muscular desencadenando la espiración. Es decir el feto en condiciones fisiológicas tiene asegurada la inspiración refleja gracias a la acción concomitante entre distensión gástrica y descenso diafragmático, siendo la espiración un fenómeno de relajación secundaria a un periodo preestablecido inspirador. Por ello el feto tiene más compromiso en el "aprendizaje" de la fase espiradora (reflejo de

Hering-Breuer[64]) que en el mecanismo inspirador. Este reflejo juega un importante papel en la disminución de la fase inspiradora alrededor de la 37 semana[63] [65] evitando que el individuo permanezca en un status refractario inspirador y estimulando retrógradamente la madurez reguladora de los centros bulbares.

En el feto salvo en situaciones de grandes cambios bioquímicos matizados por las presiones parciales de CO_2 y O_2, los centros bulbares deben jugar un escaso papel en la regulación mecánica de la respiración.

Existen situaciones fuera de estados fisiológicos en la que el feto efectúa respiración voluntaria sustentando en estados de hipoxemia, fundamentalmente aguda, como hemos comprobado en los sucesos funiculares restrictivos y en el síndrome de aspiración meconial, en este caso, además la entrada del líquido amniótico el árbol respiratorio se realiza por vía oral y con un compromiso manifiesto de la musculatura intercostal. El disbalance tóraco-abdominal es un signo de alerta que se asocia en situaciones de asfixia fetal[66].

De la observación fenomenológica de la actividad efectiva respiratoria fetal deducimos:

- El feto no tiene una actividad respiratoria constante a lo largo de una observación de 24 horas.

- El momento en que se inicia esta actividad, que hemos denominado respiratoria efectiva, se cifra entre la 26-28 semana.

- Esta respiración va aparejada de forma concomitante a la fase de digestión gástrica rápida.

- La evaluación de este fenómeno, se puede constatar de forma específica por la evidencia de la entrada y salida del líquido amniótico por las fosas nasales, gracias al análisis de la onda de flujo hidrodinámico transnasal, mediante tecnología Doppler.

- La significación biofísica que se desprende de nuestras observaciones es que el feto que respira de forma constante y mantenida fuera de la fase de digestión gástrica rápida está en situación sugestiva de asfixia precoz (Troyano y col.[59]).

G.- SISTEMA DOPPLER.

1. Breve recuerdo histórico.

La técnica Doppler aparece como tal en el año 1842, cuando un físico y matemático, Johann Christian Doppler publicó su obra "Uber dass farbige licht Der Doppelsterne" en la que postulaba que el color con el que percibimos la luz de las estrellas dependía de su movimiento con relación a la tierra, así, si la estrella se aleja percibiremos su luz en la banda del rojo, y si se acerca, la percibiremos en la banda del azul. De esta manera se explicaba la aparición de cuerpos celestes[67].

Esta teoría fue comprobada experimentalmente en 1845 por Buyss Ballot[68], físico y meteorólogo holandés al demostrar su validez para las ondas sonoras.

Su demostración en el campo de la óptica fue realizada por el físico francés Armand Hippolyte Louis Fizeau, por lo que también se conocería al principio Doppler como "*principio de Doppler-Fizeau*".

El hallazgo de Doppler puso las bases del desarrollo de la moderna astrofísica, pero también supuso el desarrollo de una serie de técnicas de aplicación médica que han revolucionado los estudios hemodinámicos.

Así en el año 1956 los japoneses Satomura, Matsubara y Yoshioka aplicaron este método al estudio de los movimientos del corazón. Posteriormente también lo aplicarían a las arterias periféricas.

En el año 1967, Baker comunica sus resultados en la aplicación del Doppler pulsado a la medición de flujos vasculares. En el año 1974 este mismo autor consigue desarrollar un sistema que utiliza el Doppler pulsado en combinación con la ecografía bidimensional (sistema eco-duplex).

Pero la primera aplicación del efecto Doppler en la Obstetricia se la debemos a Fitzgerald y Drumm[69], quienes en 1977 lo utilizaron en la medición del flujo umbilical.

Inicialmente se intentó una medición cuantitativa del flujo umbilical (Gill y col.[70]), pero pronto se apreció una amplia variabilidad que dependía de la especial situación del paciente: el feto. Por ello se prefirió evaluar el flujo a través de las llamadas ondas de velocidad de flujo (McCallum[71]).

2. Bases físicas del sistema doppler.

El cambio de frecuencia que sufren las ondas de cualquier naturaleza depende de la posición relativa entre la fuente de emisión de dicha onda y el observador. Este cambio de frecuencia recibe el nombre de *efecto Doppler*.

Es decir, cuando se refleja energía de un cuerpo en movimiento, la frecuencia de la energía reflejada variará con relación a la velocidad del elemento móvil.

Los ultrasonidos siguen las mismas leyes que las ondas sónicas audibles, por lo que tendrán las siguientes características:

Propagación: dependerá de:

a.- las características físicas de la propia onda:

- *Frecuencia (F).-* Número de ciclos de la onda por unidad de tiempo. Se mide en hercios (Hz) ó megahercios (Mhz). Los ultrasonidos están comprendidos entre 16000 y 10^{10} Hz.

- *Longitud de onda (L).-* Distancia que separa dos puntos de la onda que se encuentran en el mismo estado de vibración.

La longitud de onda y la frecuencia determinan la velocidad de propagación de la onda.

$$\mathbf{V = L \cdot F}$$

b.- las características del medio.- velocidad molecular, presión acústica, densidad energética e impedancia acústica. Esta última hace referencia a la resistencia del medio al paso del sonido y viene dada por la relación:

$$\mathbf{Z = D \cdot V}$$

Donde Z= impedancia del medio; D= densidad del medio y V= velocidad de la onda sónica.

Reflexión: Refiere el cambio de dirección que sufren las ondas sónicas al atravesar medios con densidades e impedancias diferentes. Es el dato más importante en el diagnóstico por ultrasonidos y va a depender del ángulo de incidencia crítico con el que el haz ultrasónico es reflejado. A partir de dicho ángulo y conforme nos acercamos a 90º, la reflexión disminuye, de forma que con un ángulo de incidencia de 90º la reflexión es nula.

Refracción: Indica el cambio de dirección en la propagación de una

onda sonora al atravesar medios con distinta impedancia acústica.

3. Ecuación Doppler:

El cambio de frecuencia que experimenta una onda al ser reflejada es proporcional a la velocidad con la que se desplaza la superficie reflectora y al ángulo de incidencia con dicha superficie.

$$Fa = Fr - Fo = \frac{2\ V\ .\ Fo\ .\ \cos\ a}{C}$$

Fa: diferencia entre la frecuencia reflejada **(Fr)** y la frecuencia emitida **(Fo).**
C: velocidad del sonido (1540 m/seg.)
a: ángulo de insonación del haz con la superficie reflectora.
V: velocidad a la que se mueve el objeto.

Es decir, si conocemos la diferencia de frecuencias entre la onda emitida y la reflejada, y si añadimos el ángulo de incidencia, podemos calcular la velocidad de un objeto sobre el que hacemos incidir un haz ultrasónico.

4. El Doppler en el estudio del flujo sanguíneo:

La medición de la velocidad del flujo sanguíneo en un vaso dado presenta una serie de inconvenientes derivados de las especiales características físicas de este líquido, entre las que se incluyen la falta de homogeneidad y la distinta velocidad de las partículas en un volumen puntual.

5. Características de la Onda de Velocidad de Flujo (OVF):

La OVF está constituida por un conjunto de puntos, cada uno de los cuales representa una determinada frecuencia Doppler. La intensidad de cada punto es proporcional al número de hematíes con una misma frecuencia de desplazamiento.

Cada onda presenta dos partes claramente diferenciadas (**Figura 14**):

1.- componente sistólico: es el pico de la onda y a su vez se divide en una parte ascendente o acelerativa y otra parte descendente o des-acelerativa. La parte ascendente refleja la fuerza contráctil y la descendente con la elasticidad.

2.- componente diastólico: Es la parte de la onda comprendida entre el final de la fase desacelerativa del pico sistólico y el principio de la fase acelerativa de la siguiente onda. La fase final o telediastólica está

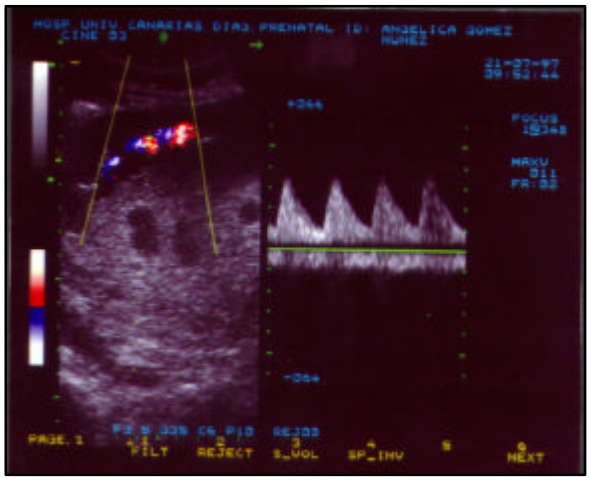


Figura 14.- *Doble componente de la Onda de Velocidad de Flujo*

relacionada con la resistencia del vaso.

6. OVF y gestación:

Durante el embarazo la red vascular adquiere ciertas características especialmente en el ámbito de las arterias uterinas y umbilicales que definen la OVF[72 73 74 75] como son un componente sistólico con pendien-tes suaves, desaparición del dicrotismo en la fase final de la desaceleración, una fase diastólica más marcada y una fase tele-diastólica que nunca será reversa en condiciones fisiológicas.

7. Valoración cuantitativa de la OVF.

Para valorar cuantitativamente la OVF se han propuesto varios índices que relacionan la máxima frecuencia sistólica (S) con la telediastólica (D), son los índices de resistencia vascular.

Los más usados son:

- *Indice de resistencia (S/D):* Divide la máxima frecuencia sistólica por la telediastólica. Es el más usado aunque presenta el inconveniente que cuando el flujo diastólico es nulo el valor del índice se hace infinito.

- *Indice de conductancia (D/S):* Es el cociente entre la frecuencia diastólica y la sistólica expre-sando el resultado en porcentaje como propuso Milliez[76]. Es la inversa de la resistencia y su valor oscila entre 0 (máxima impedancia) y 100 (máxima conductancia).

- *Indice de resistencia de Pourcelot[77] (RI):* Consiste en dividir la diferencia entre sístole y diástole entre la sístole. Su valor oscila entre 0 (máxima conductancia) y 1 (máxima impedancia).

$$\frac{S - D}{S}$$

- *Indice de pulsatilidad (PI):* Consiste en dividir la diferencia sístole y diástole entre la frecuencia media del ciclo cardíaco.

$$\frac{S - D}{M}$$

La correlación entre los distintos índices es muy alta según Thompson[78], y ninguno de ellos parece ser más discriminatorio que los demás (Trudinger, Carrera [73 75]).

8. Aplicación del Doppler a la objetivación y cuantificación de la respiración fetal efectiva y a la cinética fetal en general.

a.- Respiración fetal:

La entrada y salida del flujo amniótico por el canal angosto de las fosas nasales provoca una turbulencia que permite su análisis hidrodinámico tanto en la valoración espectral de la onda de velocimetría como en su cuantificación objetiva, pudiéndose aplicar los mismos parámetros que en el estudio hemodinámico mediante la metodología Doppler [79] (**Figura 15**).

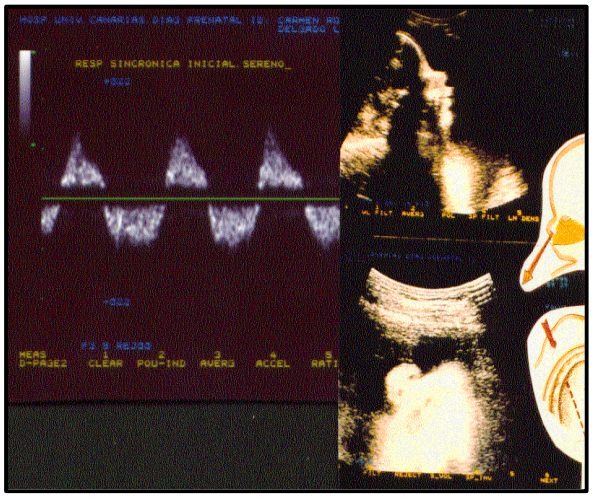


Figura 15.- *Trayecto del líquido amniótico a través de las fosas nasales.*

En la década de los 70 se postuló que el patrón de los hipotéticos movimientos respiratorios fetales cambiaba con la edad gestacional y en otras actuaciones excepcionales como hipoxia, drogas, medicación, etc. [44 47 49]

A partir de entonces, otros autores han intentado demostrar este hecho mediante procedimientos experimentales invasivos[37 38] pero la introducción de sondas a través de la tráquea de animales de experimentación unía al inconveniente técnico el desencadenamiento de movimientos reflejos de defensa y la producción de secreciones irritativas, haciendo imposible la reproducción clínica.

Los trabajos de Isaacson y Birnholz [39] se aproximan de forma no invasiva al aplicar un sistema Doppler a orofaringe, laringe y tráquea, pero estos autores soslayaron la vía nasal. El inconveniente de su método es que no excluían los movimientos deglutorios, con un comportamiento semejante a la percusión de las válvulas aurículo-ventriculares al aplicar el sistema Doppler (**Figura 16**). Además podemos afirmar que cuando el feto respira no se demuestran movimientos enérgicos a este nivel y la relajación y apertura laríngea provoca una velocidad de flujo a su través de muy baja impedancia que hace prácticamente imposible o muy difícil su detección flujométrica.

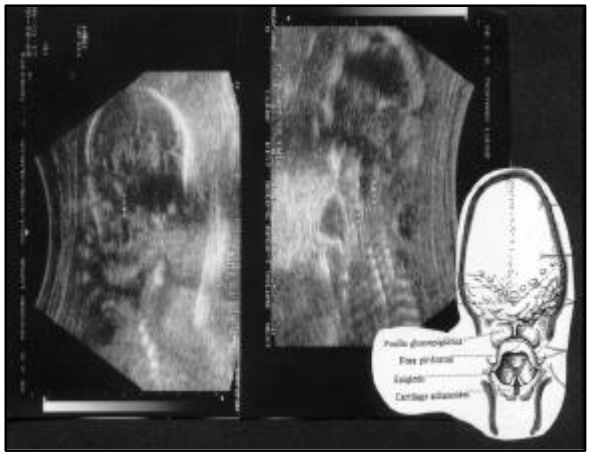


Figura 16.- *La aplicación no invasiva del doppler a la orofaringe, laringe y tráquea no excluye los movimientos deglutorios.*

b.- Cinética fetal:

Para aplicar un sistema Doppler basta que exista una determinada estructura en movimiento de acercamiento o alejamiento al foco emisor de ultrasonidos, pudiendo percibir entonces una determinada frecuencia de ondas de cualquier energía en propagación. Por tanto este fenómeno es aplicable a todas las formas de ondas de energía, no siendo la función hemodinámica la única forma de aplicación prenatal.

Este procedimiento es aplicable tanto a respuestas somáticas espontáneas como reflejas a un estímulo común, en este caso el EVA, e igualmente aplicable a cualquier estructura somática del feto. Por su fácil localización y por su accesibilidad, las extremidades fetales son las estructuras de elección de este procedimiento, pero a él no escapa la posibilidad de aplicarse a otras áreas de la anatomía fetal, como el tronco, abdomen y polo cefálico.

No cabe duda que el método T.M (Time Motion), ofrece posibilidades de cuantificación espacial de estos movimientos, pero presenta el inconveniente de que sólo permite medir frecuencias y no otros parámetros, como aceleración, velocidad y pendientes tanto

aceleratívas como desaceleratívas, valorables mediante velocimetría Doppler.

En la **Figura 17** se puede observar comparativamente el movimiento embrionario en la semana 11 y como ante una misma morfología del perfil TM para dos embriones distintos, el espectro de la onda Doppler aparece con unas características totalmente diferentes.

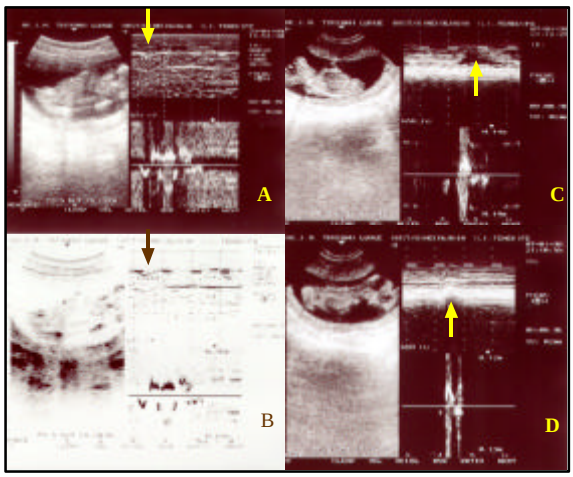


Figura 17.- *Análisis espectral del movimiento de dos embriones en la semana 11. Se observa como el TM no discrimina las características diferenciales.*

En condiciones basales fisiológicas es posible analizar el doble componente espectral y compararlo con la respuesta al EVA. Mientras la reactividad espontánea fetal es posible reflejarla en cualquier edad gestacional, la reactividad al EVA se obtiene nítidamente alrededor de la semana 28ª de gestación, muy probablemente en relación con el desarrollo y capacidad auditiva fetal *(Troyano, JM, XX Ian Donald School Course (Granada), datos no publicados).*

En el presente estudio nos hemos centrado en la cinética del hueso femoral, aplicando la ventana de insonación Doppler en la porción distal del hueso, a nivel de la metáfisis (**Figura 18**).

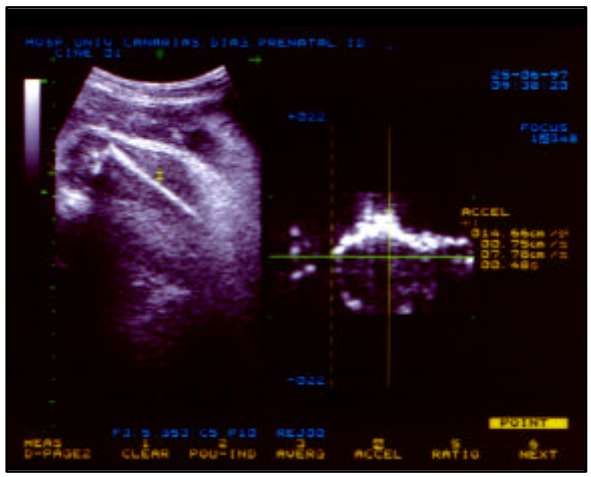


Figura 18.- *Aplicación de la ventana de insonación doppler a la metáfisis distal, con la onda de movimiento.*

Las características del análisis de la onda de velocimetría Doppler aplicada a un hueso largo de cualquier extremidad fetal corresponden a un sistema complejo de doble onda, con dirección positiva en los movimientos de acercamiento a la sonda ultrasónica y negativos en los de alejamiento.

La reactividad espontánea en cualquier extremidad estudiada en el reflejo flexión-extensión ofrece una morfología sinusoidal a la que hemos denominado ***ONDA LENTA PASIVA***.

Ante el EVA la respuesta de la extremidad se hace sensiblemente más rápida apareciendo una onda más compleja con asociación de dicrotismos y ondas terminales irregulares que corresponden a movimientos cada vez más diluidos al final de la respuesta.

A pesar que estas respuestas se van haciendo cada vez más complejas, la onda que corresponde al primer movimiento de alerta fetal mantiene un nítido perfil espectral a la que denominamos ***ONDA DETERMINANTE*** (**Figura 19**).

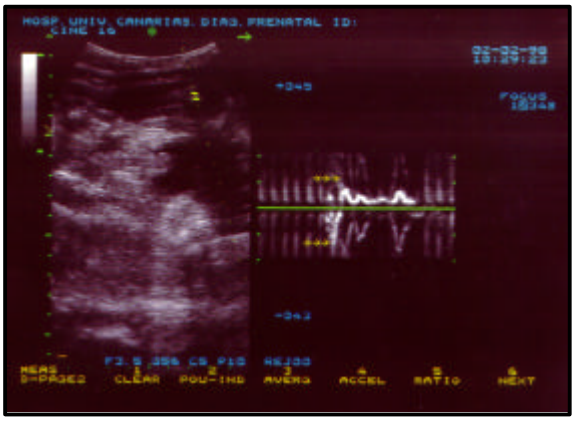


Figura 19.- *Onda reactiva al EVA. Perfil complejo con onda determinante o inicial y ondas residuales de movimientos terminales.*

H.-PERFIL BIOFÍSICO FETAL.

De la necesidad de conocer el estado fetal en cualquier momento surge el desarrollo de una prueba diagnóstica: el perfil biofísico fetal.

Su finalidad es la de valorar distintas actividades fetales para establecer un grado de bienestar fetal, y en función del mismo decidir si es necesario o no finalizar la gestación.

Como vemos, en tan sólo 30 años hemos pasado a considerar al feto un verdadero paciente, que nos puede dar información sobre su estado y precisar tratamiento en un momento dado.

Los diferentes perfiles conocidos hasta la fecha integran la monitorización cardiotocográfica fetal y distintos datos obtenidos mediante la ecografía como pueden ser los movimientos fetales, el tono, los movimientos respiratorios, el líquido amniótico y el grado placentario. También existen perfiles que sólo valoran una variable aislada como los movimientos corporales fetales[80], los movimientos respiratorios fetales[81] o la reactividad de la frecuencia cardíaca fetal[82].

La utilización del perfil biofísico fetal nos permite valorar inmediatamente el estado fetal sin alterar el desarrollo intrauterino y sin necesitar una datación exacta fetal. Además los resultados se relacionan específicamente con el feto a estudio.

En los párrafos siguientes analizaremos estos parámetros.

1. MOVIMIENTOS SOMÁTICOS.

La valoración del número y calidad de los movimientos supone un componente integral de un examen neurológico a cualquier edad, por tanto los cambios cuantitativos y cualitativos de la actividad motora en el feto pueden reflejar cambios del sistema nervioso central y alertarnos sobre un deterioro del estado fetal.

Desde el siglo IV a.C., se conoce la existencia de movimiento en los fetos en desarrollo, pero no es hasta hace un siglo cuando se realizan estudios seriados basados en la observación de productos abortados, estudios en neonatos y en la percepción subjetiva de las

gestantes[83] [84] [85]. Desde la amplia utilización de la ecografía podemos disponer de un medio no invasivo que nos permite el estudio de los fetos en su ambiente ecológico intrauterino.

Pero antes de clasificar a los movimientos fetales debemos recordar que cada gestación tiene su propia actividad y que estará en función de la percepción materna, la ocupación y su disposición a cooperar, así como de la edad gestacional[86] en el momento de la exploración.

Los movimientos fetales son apreciados entre la 20 y 22 semanas en las primigestas y entre la 18 y 20 semanas en las multigrávidas, pero la ecografía nos permite cuantificar movimientos desde las primeras semanas de desarrollo.

VanDongen[87] estudió la actividad motora fetal durante el primer trimestre describiendo detalladamente los movimientos embrionarios y determinando exactamente la edad gestacional por la longitud cabeza-nalga. Este autor observó que a partir de la 12 semana con una medida embrionaria entre 30 y 65 mm el feto se desplaza en la cavidad amniótica alternando periodos de actividad con otros de sueño o descanso. Desde la 14 semana existen movimientos coordinados y a partir de la 21 semana aparecen los movimientos sincronizados coincidiendo con el fin de la formación de las estructuras nerviosas.

Distintos autores (Ehrstrom[88], Sadovsky [89]) han establecido picos de actividad máxima que se dan entre la 28 y 32 semanas, comenzando a disminuir a partir de la 38 hasta el término.

Tras el nacimiento se ha comprobado que existe un mismo patrón de comportamiento entre el neonato y el feto maduro, lo que ha llevado a clasificar los movimientos fetales en función de su amplitud y velocidad como han hecho autores como Reinold[90] y De Vries[91].

Posteriormente, con la introducción del Doppler se ha podido apreciar una relación entre los movimientos fetales y el patrón de frecuencia cardíaca debido a que posiblemente las neuronas corticales que regulan la función motora están cerca de las que se encargan de la respuesta cardiovascular (Rabinowitz[92]).

a. Métodos de recuento de los movimientos fetales.

1.- Métodos subjetivos.

- *Método de Wood:* la madre realiza un recuento de 20 minutos tres veces a lo largo del día.

- *Movilograma fetal de Ehrstrom*[88] estudios en periodos de 12 horas.

- *Método de Sadovsky*[93 94]*:* recuento de movimientos tres horas al día (mañana, mediodía y noche). Es un método sencillo, que no interfiere con la vida diaria de la embarazada.

- *Protocolo de Cardiff (Pearson)*[95]*:* la madre debe apreciar al menos 10 movimientos en un periodo de 12 horas.

2.- Métodos objetivos:

- *Registrador de movimientos fetales de Sadovsky*[89].- Permite el registro cuantitativo de los movimientos fetales mediante un aparato piezoeléctrico

- *Electromiografía de Granat*[96].- coloca cuatro electrodos sobre la gestante. Es poco útil clínicamente, tanto por el coste como por la dificultad técnica.

- *Transductor de bobina móvil de Adler*.[97]- Una bobina móvil sobre un campo electromagnético provoca una corriente inducida que es proporcional a la velocidad o a la frecuencia de los movimientos fetales. Es otro método complejo y de poco uso.

- *Cardiotocografía*.- Consiste en la utilización de cardiotocógrafos que llevan incorporados sensores de movimientos, o más sencillamente un botón que la paciente pulsa cada vez que aprecia un movimiento fetal registrándose conjuntamente con la FCF.

- *Ecografía*.- supone un método directo de valoración de movimientos fetales por parte del obstetra.

El estudio de los movimientos fetales es decisivo en la valoración neurológica fetal, dado que una disminución de los mismos constituye un signo de alarma fetal.

b. Comportamiento fetal.-

Nijhuis y col.[98] han descrito varios tipos de conducta fetal basándose en la valoración de los movimientos oculares, los movimientos corpo-

rales y la frecuencia cardíaca fetal. Estos estudios se fundamentaban en los realizados previamente por Prechtl y colaboradores[99] [100] en neonatos (**Tabla 1**).

- ESTADO 1F.- sin movimientos corporales ni oculares. Patrón de FCF estable con escasa variabilidad y aceleraciones coincidiendo con los movimientos.

-ESTADO 2F.- con movimientos oculares y corporales. FCF con mayor variabilidad y aceleraciones.

-ESTADO 3F.- sin movimientos corporales pero con movimientos oculares. FCF con variabilidad pero sin aceleraciones.

-ESTADO 4F.- movimientos fetales continuos con rotación del tronco. Patrón de FCF inestable con aceleraciones unidas a taquicardias.

Existen otras clasificaciones sobre la base de esta, como la de Weiner[101], en la que el estado 1 es la de sueño no-REM y el estado 2 es

Los movimientos respiratorios fetales son más regulares durante la fase no-REM, pero su incidencia es mayor durante la fase REM[102] [103]. Esta asociación entre sueño REM y movimientos respiratorios fetales nos hace pensar en una conexión anterior al parto.

Mulder y cols.[104] encontraron mayor actividad respiratoria fetal durante el estadío 2F que durante el 1F en los embarazos a término.

Nuestro grupo ha simplificado estas clasificaciones a tres estados fetales:
1.- Dormido
2.- Vigilia serena
3.- Vigilia activa.

Estado fetal	Movtos oculares	Mvtos corporales	Patrón de FCF.
1F	-	-	A
2F	+	+	B
3F	+	-	C
4F	+	+	D

Tabla 1.- *Estados de conducta fetales. Tomada de Nijhuis JG et al. Are the behavioural states in the human fetus?. Early Hum Dev 1982; 6: 177.*

2. TONO FETAL

El tono muscular se define como la resistencia del músculo al estiramiento.

Como la mielinización lleva una progresión caudal, en consecuencia, también la llevará el desarrollo del tono fetal.

Es el parámetro biofísico más subjetivo y constata la existencia de

vigor y coordinación de movimiento fetal. Por medio de la ecografía podemos valorarlo como un movimiento brusco de extensión con vuelta a la flexión que consideraremos la posición normal en descanso.

Los cambios en el tono varían según la edad gestacional, así pasa de la mínima flexión en la semana 28 hasta el fuerte tono flexor del feto a término[105 106].

En situaciones de grave compromiso fetal el tono disminuye porque se afectan los movimientos coordinados y diferenciados. Así en situaciones de hipoxia y acidosis se ha apreciado un compromiso del tono fetal con pH comprendido entre 7,10 y 7,20 y llegando a la pérdida del mismo por debajo de pH de 7,10[107].

El tono también está sujeto a cambios con el ciclo sueño/vigilia fetal, pero conservándose incluso durante el sueño no-REM, por lo tanto la ausencia de tono se considera un signo de deterioro neurológico fetal.

La disminución del tono se define por la deflexión de los miembros y a la imposibilidad de retorno a la posición de flexión tras el movimiento.

3. MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS O TRONCULARES

En el siglo XIX dos autores, Weber[108] y Ahfield[109] detectaron movimientos rápidos en la pared abdominal que atribuyeron a movimientos respiratorios fetales.

Posteriormente en los años 70 Merlet[110] y Dawes[111] establecieron un modelo experimental en cordero al que implantaban catéteres intraútero descubriendo que durante el 40-50 % del tiempo el feto de cordero realizaba movimientos respiratorios en fases de 10-20 minutos

Dawes[111] llegó a establecer una relación entre los movimientos respiratorios y el estado de vigilia en los corderos, coincidiendo con otros autores en la observación que en adultos y recién nacidos la ventilación aumenta en la fase REM [112 113].

Boddy y Robinson[114] realizaron mediante ecografía los primeros estudios en los movimientos respiratorios fetales en 1971, hallando que en las últimas 10 semanas de gestación el feto realiza movimientos respiratorios el 31 % del tiempo, llegando a confirmar

que estos movimientos cesan durante el parto.

Los movimientos respiratorios fetales valorados por distintos autores reflejan con esta denominación una serie de movimientos de la caja torácica que corresponde al inflamiento del abdomen con descenso del diafragma sin producirse cambios en el volumen fetal ni desplazamiento de líquido en la cavidad amniótica (Timor-Tritsch[115]). Este autor observó una duración media de dichos movimientos entre 0,4 y 1,2 segundos afirmando que en el feto sano estos movimientos se realizan con la glotis cerrada, en cambio en el feto en grave compromiso se producen esfuerzos de inspiración de gran amplitud ("gasps") que llevan a la situación de aspiración meconial.

Para Harding[116] los movimientos respiratorios fetales son decisivos en el desarrollo del pulmón fetal, pudiendo su ausencia originar hipoplasia pulmonar.

De todas formas, aún existen muchos aspectos de la respiración fetal que no están aclarados, puesto que sólo disponemos de métodos indirectos, y además, dichos movimientos respiratorios no son continuos. Por todo ello distintos autores postulan métodos no invasivos de determinación de registro de movimientos respiratorios utilizando tanto la ecografía de tiempo real sobre el abdomen fetal, el doppler sobre la vena umbilical o el doppler sobre la zona nasal y la orofaringe fetal.[117 118 119]

Troyano y cols.[59 60] han comprobado como hecho fenomenológico que la secuencia de los movimientos respiratorios fetales efectivos depende de la edad gestacional iniciándose alrededor de las 26 semanas coincidiendo, teóricamente con la permeabilización alveolar y de las vías respiratorias altas. Además este fenómeno respiratorio no es un hecho constante sino secuenciado y episódico concomitante con la actividad peristáltica gástrica. Esta conducta fetal mantiene la siguiente cadencia: en la semana 26 el llenado gástrico acontece cada 150-180 minutos, con un periodo de actividad gástrica de 35 a 45 minutos de duración, tiempo éste en que el feto realiza la respiración efectiva. Las variaciones no son marcadas conforme avanza la gestación, así en la semana 32 el llenado gástrico ocurre cada 180 minutos, con una actividad peristáltica de 30 minutos y duración respiratoria del mismo tiempo. En la semana 34 hasta el final este fenómeno ocurre cada 240

minutos con duración de la actividad gástrica y respiratoria de 30-35 minutos. En los periodos previos al parto y durante el mismo los autores no observaron actividad gástrica y respiratoria entre otras conductas fetales.

Dawes y col[120], demostraron que tras la denervación a nivel del tronco cerebral, la respiración fetal se hacía casi continua, y que la hipoxia isocápnica la estimulaba, sin depender de los cuerpos carotídeos.

Murai y col.[121] objetivaron que la denervación total de los cuerpos carotídeos y la vagotomía reducían la duración y amplitud de los movimientos respiratorios fetales.

Blanco y cols.[122] demostraron que en el ámbito experimental animal los quimiorreceptores carotídeos no son activos a los niveles de gases considerados normales en el feto.

La hipercapnia y la acidosis fetales aumentan la amplitud de los movimientos respiratorios, como se comprobó en animales al extraer en esta situación hasta volúmenes de líquido amniótico de 3-15 ml en pulmones de fetos de cordero tras ocluir el cordón umbilical en períodos de 5-9 minutos.

Este hecho es de una importancia radical puesto que explica el paso de líquido meconial a la tráquea en casos de sufrimiento fetal agudo.

La incidencia de la actividad respiratoria fetal es mayor durante el período de actividad somática fetal que durante el reposo[123] [124], aunque esto es un factor concomitante al mismo.

Los movimientos respiratorios fetales se reducen en la fase activa del parto[125] [126], probablemente por aumento de las prostaglandinas[127]. También se ha encontrado una disminución de dichos movimientos en los días previos al parto[128].

La rotura artificial de membranas produce una disminución brusca del período de actividad respiratoria fetal[129], aún cuando se mantienen los movimientos somáticos.

Hasta ahora sólo se ha usado la evaluación de los movimientos respiratorios fetales en el perfil biofísico y en la predicción de parto prematuro en mujeres con actividad uterina pretérmino y membranas íntegras[130] [131], pero su estudio y cuantificación podrían tener mayores implicaciones clínicas.

4. LÍQUIDO AMNIÓTICO.

Desde la publicación del trabajo de Chamberlain[132] [133] en fecha relativamente reciente, se apreció la importancia del líquido amniótico como indicador del estado fetal.

El líquido amniótico es fundamental en el desarrollo y crecimiento del feto tanto en su volumen como en el aspecto, dado que pueden ser indicadores de un trastorno de base tal como hipoxia fetal, defecto del tubo neural u obstrucción intestinal. Su misión consiste en proteger y rodear al feto en la cavidad amniótica.

La orina fetal constituye el elemento más importante que integra el líquido amniótico a partir de las 10-12 semanas de gestación, en la que comienza a funcionar el riñón fetal[134], lo que se refuerza por la ausencia casi total de líquido amniótico en casos de obstrucción o agenesia renal fetal.

La producción diaria de orina fetal humana no se ha medido directamente, pero su estimación por ultrasonografía mediante mediciones seriadas de la vejiga del producto, sugiere una producción diaria de 1200 ml./día[135] en el feto a término.

El líquido pulmonar fetal contribuye adicionalmente al volumen amniótico con una tasa del 50 % de la diuresis. En la oveja, se producen 400 ml./día de líquido pulmonar pero sólo 200 ml./día llegan a la cavidad porque el resto es deglutido directamente por el feto[136]. En el feto humano no se ha podido medir la producción del líquido pulmonar, pero existen métodos indirectos como la presencia de agentes tensioactivos pulmonares en el líquido amniótico, que refuerzan

El volumen amniótico no es constante, sino que sufre cambios con la edad gestacional (**Figura 20**). El estudio más amplio es el realizado por Brace y Wolf[137] en 705 gestaciones, que concluyó en la realización de una curva en la que se aprecian distintos hechos:

1) el volumen amniótico aumenta de manera progresiva durante la gestación hasta las 32 semanas.

2) de las 32 a las 39 semanas el volumen es relativamente estable (700-800 ml)

3) de las 40 a las 44 semanas disminuye progresivamente a razón de un 8% semanal, quedando en 400 ml a las 42 semanas.

Estos autores consideran el oligohidramnios cuando el volumen es de unos 300 ml

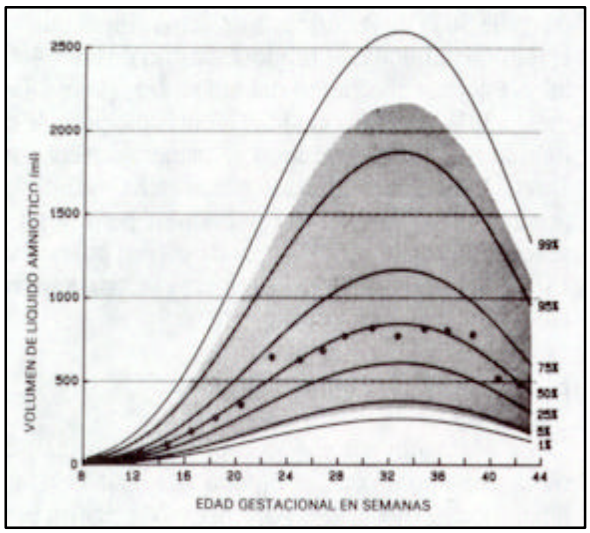


Figura 20.- *Variación del volumen de líquido amniótico en función de la edad gestacional.*

a. Evaluación del líquido amniótico.

En la clínica diaria nuestra intención es clasificar el volumen amniótico en normal, polihidramnios u oligohidramnios, valiéndonos, para ello, de la ecografía, pero utilizando una técnica precisa y reproducible.

Describiremos a continuación los distintos métodos propuestos:

1.- *Evaluación subjetiva:* Se realiza un barrido ecográfico de todo el útero y observando la cantidad de líquido amniótico que rodea al feto. El volumen se clasifica subjetivamente en bajo, normal o alto para la edad gestacional[138]. Este método es rápido, sin embargo depende de la experiencia del observador y no es fiable cara a un seguimiento de la variación del líquido amniótico en una gestación dada.

2.-*Determinación del bolsillo aislado más profundo:* Se mide la máxima profundidad vertical de cualquier bolsa de líquido amniótico. Cuando el valor es inferior a 1-2 cm se considera un oligoamnios, y una medición por encima de 8 cm. un polihidramnios [132] [139].

Este método se basa en la utilidad de un sólo diámetro para calcular el volumen de una superficie regular tal como una esfera o un cubo, pero no es muy acertado para una superficie tan irregular como es la cavidad uterina.

3.- *Indice de líquido amniótico de los cuatro cuadrantes:* Se realiza una división del útero en cuatro cuadrantes (**Figura 21**), mediante líneas sagital y transversal a través del ombligo y se suman las dimensiones verticales del bolsillo más profundo en cada cuadrante. Si la suma es inferior a 5 cm. se

considera un oligohidramnios, y si es superior a 18-20 hablamos de polihidramnios[140 141 142]. Pero aquí también se plantea el problema de la inexactitud de la medida y de la dependencia de la postura fetal al igual que en la medida aislada del bolsillo aislado más profundo.

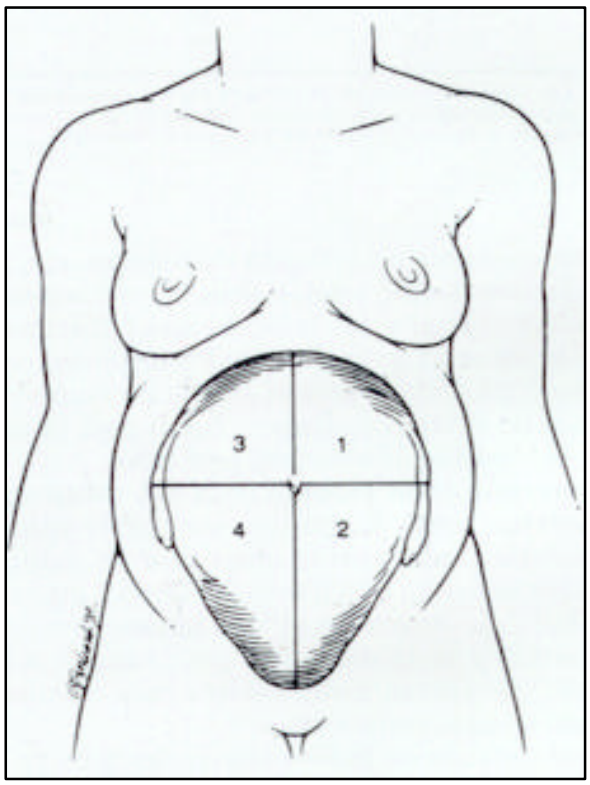


Figura 21.- *Método de los cuatro cuadrantes.*

4.- *Planimetría del volumen intrauterino total:* Es una determinación compleja que consiste en obtener el área intrauterina en cada barrido y se le multiplica el ancho del intervalo. Se suman todos los valores para obtener el volumen intrauterino total[143 144 145 146]. Es un enfoque lento y engorroso que ocupa demasiado tiempo clínico y que aporta el volumen del líquido amniótico unido al volumen fetal y placentario.

5.- *Fórmulas matemáticas:* Todas ellas parten de la premisa que el útero es una elipse regular, lo que aporta inexactitudes relevantes.

La práctica clínica nos aconseja a usar el método subjetivo para un observador experimentado, y el método de los cuatro cuadrantes cuando exista menos práctica en la realización de ecografías obstétricas.

5. R.C.T.G.

Desde los años 70 se pudo contar con instrumentos para valoraciones directas que permitieran evaluar el estado fetal en función de las variaciones de la frecuencia cardíaca fetal en condiciones basales. El aspecto teórico provino de la observación intraparto que habían vinculado el patrón de desaceleración tardía con deterioro del estado perinatal y de los resultados fetales.

Basados en observaciones en humanos, se ha visto que la hipoxemia y la subsiguiente acidosis originan una disminución de la variabilidad cardíaca. Pero los experimentos con animales explican que lo que produce la hipoxemia es un aumento inicial de la variabilidad a largo plazo, sólo disminuyendo la misma tras la aparición de la acidosis[147].

Por supuesto el estudio de la FCF no nos vale para la detección de malformaciones fetales.

Con la aplicación de los ultrasonidos podemos obtener un registro de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) de la misma calidad que el obtenido mediante la electro-cardiografía.

La técnica consiste en colocar a la paciente sentada o en decúbito supino con ligera semiflexión y aplicarle un emisor-receptor sobre el abdomen materno. Estas ondas sonoras inciden sobre una estructura en movimiento, el corazón fetal, de manera que la señal reflejada cambia su frecuencia dependiendo de la velocidad en que se mueva (efecto Doppler). Esta nueva frecuencia es convertida en una señal audible y registrada sobre papel.

El test basal en condiciones basales estudiará estos aspectos importantes:

a. Línea de base de la FCF:

Según Caldeyro Barcia[148] tiene un valor medio de 143 lpm al final del embarazo, oscilando los valores normales entre 120 y 160 lpm. Si el valor es menor de 120 lpm se habla de bradicardia fetal, y si supera los 160 lpm estamos ante una taquicardia fetal.

b. Variabilidad:

La FCF es el resultado del correcto equilibrio entre mecanismos cardio-estimuladores e inhibidores, lo que establece la frecuencia cardíaca. Para mantener dicho equilibrio existen oscilaciones o fluctuaciones rápidas latido a latido, lo que conforma la variabilidad de la FCF.

La clasificación de Hammarcher[149] de la variabilidad, la más aceptada, nos habla de cuatro patrones:

1.- tipo 0 (ritmo silente): oscilación inferior a 5 latidos de amplitud. Es propio del reposo fetal pero también ocurre tras administración de determinados fármacos (sedantes p.e.) o en casos de hipoxia fetal.

2.- Tipo 1(ondulatorio bajo).- oscilación de 5-10 latidos de amplitud.

3.- Tipo II (ondulatorio normal).- de 10 a 25 latidos de amplitud.

4.- Tipo III (ritmo saltatorio).- oscilación superior a 25 latidos de amplitud. Se ha relacionado con compresiones intermitentes del cordón umbilical.

c. Ascensos transitorios de la FCF:

Son aumentos de la línea de base que ocurren de manera esporádica asociados a múltiples causas como los movimientos fetales. Aladjem[150] los clasificó en omega, lambda, elíptico y periódico. El ascenso lambda se relaciona con la oclusión temporal del cordón umbilical y el elíptico con estímulos hipóxicos. Los otros dos reflejan buen pronóstico.

d. Movimientos fetales.

Tras los trabajos de Sadovsky [80 86 89 93 94 223 225] los movimientos fetales se consideraron un buen parámetro de evaluación del estado fetal. Su asociación con las aceleraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal nos permite valorar el grado de bienestar fetal. Timor-Tritsch[151] señaló que en un 99,8 % de los movimientos fetales que duran más de tres segundos se producen aceleraciones de la FCF, e incluso que ese tipo de respuesta depende del grado de maduración fetal, predominando la bradicardia antes de la semana 28 y la taquicardia a partir de esa fecha.

Se han llegado a realizar múltiples clasificaciones de los movimientos fetales, siendo la más aceptada la que los divide en múltiples (M) e individuales (I), predominando los primeros (Carrera[152]).

La técnica de valoración de los movimientos fetales es muy simple pues se realiza con el monitor de frecuencia cardíaca fetal el cual registra los movimientos o bien automáticamente, o bien mediante un pulsador que acciona la paciente ante una percepción subjetiva de movimiento fetal.

Interpretación del RCTG.

La interpretación más usada en la práctica clínica por su sencillez y eficacia es el criterio de Schiffrin[153] que clasifica el test basal en dos grupos: test basal reactivo y test basal no reactivo.

1.- Test basal reactivo:

- FCF basal entre 120-160 lpm
- Variabilidad mayor de 6 lpm
- Más de 5 movimientos fetales en 20 minutos.
- Ascensos transitorios de un mínimo de 15 latidos de amplitud y un mínimo de 15 segundos de

2.- Test basal no reactivo

- FCF basal entre 120-160 latidos por minuto.
- Variabilidad mayor de 6 latidos por minuto.
- Menos de 5 movimientos fetales en 20 minutos o ausencia de los mismos.
- Ascensos de la FCF menores de 15 latidos de amplitud y de menos de 15 segundos de duración, o ausencia de los mismos.

I.- EVALUACIÓN DE DISTINTOS PERFILES BIOFÍSICOS FETALES.

Establecer precozmente el estado fetal en cualquier momento del embarazo, a pesar de todos los avances al respecto, continúa siendo el auténtico reto de la obstetricia moderna.

En un intento de recabar la máxima información posible sobre el estado fetal es por lo que se han propuesto distintos métodos de valoración de bienestar fetal denominados genéricamente perfiles biofísicos fetales.

Nuestra intención es hacer un breve resumen de las características de los perfiles más usados en la práctica clínica habitual.

a. Perfil biofísico de Manning.

De todos los intentos y logros en este sentido debemos mencionar los trabajos de Manning y colaboradores en 1980 en el llamado clásicamente Perfil Biofísico Fetal (PBF) [155 156 157 159 160 161 169 170 175] técnica cuantitativa que combina varias observaciones biofísico conductuales del feto. Desde entonces, este test se ha erigido en el procedimiento de más uso para establecer el estado y predicción tanto del feto como de su estado ecológico: el líquido amniótico.

El estudio multifactorial del PBF, entraña cinco parámetros básicos, dos de ellos cuantificables de forma objetiva, como son la Prueba No Estresante y el Volumen amniótico y tres que entran dentro de la apreciación subjetiva del explorador, los llamados parámetros somáticos: Movimientos respiratorios fetales (?), movimientos somáticos fetales y tono fetal.

Así como los dos primeros parámetros ofrecen la posibilidad de ser reproducibles y cuantificables por distintos exploradores al repetir la experiencia, los parámetros somáticos, por el contrario están sometidos a variaciones en función de la interpretación y de los distintos estados conductuales fetales, sin que por ello el feto esté en situación de bienestar o sufrimiento. A pesar de esto el multianálisis de Manning es un procedimiento aceptable para valorar el estado fetal, incluso en condiciones de patología materna[154].

Cómo se sabe cada uno de los parámetros del PBF se puntúa de 0 a 2. Un estado óptimo fetal tendría un valor de 8 a 10 puntos, un estado normal de 5 a 7 puntos y un estado

patológico por debajo de 4 puntos, de acuerdo a la interpretación de los datos ofertados por Manning en las **TABLAS 2 y 3**.[155]

Cuando se hace un metaanálisis del test de Manning observamos los siguientes puntos:

- Bajo índice de Mortalidad Perinatal en los grupos en que los cinco parámetros son normales, frente a la alta tasa de Mortalidad Perinatal (500:1000) cuando los 5 parámetros son patológicos.[156 157 158 159]

- Las tasas de Mortalidad Perinatal se cifran entre 1-3:1000 cuando la puntuación total es superior a 8 y de 200-600:1000 cuando es inferior a 2 puntos, reflejando por este motivo un bajo número de falsos negativos (0,7-1:1000), así como un alto valor predictivo para establecer el bienestar fetal [160 170 174 176]

- Cuando el valor del test es inferior a 4 puntos el valor predictivo positivo para muerte fetal tiene una tasa entre el 50-60 %, e igualmente se correlaciona con otros eventos negativos intraparto como: Perfil cardiotocográfico patológico, presencia de meconio, bajo Apgar y acidosis en sangre de cordón[161 162 163 164]. Se puede afirmar por tanto que el PBF de Manning es en sí mismo un excelente predictor de la respuesta fetal anormal durante el trabajo de parto.[156 157 165 166 167 169 170]

Sin embargo la obtención de una puntuación baja es un marcador de patología menos preciso en comparación a una puntuación alta como indicador de bienestar fetal. *El test de Manning sirve para decirnos lo que está bien pero no siempre es válido para indicar lo que está mal, lo que ocurre aproximadamente en el 3 % de los casos.*

Debemos tener en cuenta que si bien es verdad que el número de falsos negativos es bajo, queda un grupo no desdeñable de pruebas falsamente positivas. La combinación de todos los parámetros propuestos por Manning disminuye la tasa de falsos positivos en comparación a la valoración aislada de cada parámetro.

Hay que tener en cuenta además que el 98% de los casos el test biofísico es normal, y por otro lado la valoración cualitativa y objetiva de cada parámetro tiene una trascendencia muy distinta.

La mayoría de estas actuaciones fetales sufrirán cambios depen-

PRUEBA NO ESTRESANTE	
REACTIVA	*Dos o más movimientos fetales cada uno asociado con un aumento de la FCF (10% de la basal como mínimo de 30 seg. y en un intervalo de 10 min.*
NO REACTIVA	*Una o menos aceleraciones de la FCF, 30 seg. en una observación de 40 min.*
MARCADOR BIOFÍSICO	
MOVIMIENTOS CORPORALES FETALES	*Mínimo tres movimientos corporales en 30 min. Se consideran disminuidos si se observan dos o menos en 30 minutos.*
TONO FETAL	*Observación de un ciclo flexión/extensión de una extremidad fetal cualquiera y de la posición en actitud de flexión total.*
MOVIMIENTOS FETALES RESPIRATORIOS	*MÍNIMO: Un episodio de respiración en 30 segundos como mínimo y en un periodo de observación de 30 minutos.* *ANORMAL: Ausencia en 30 minutos.*
VOLUMEN AMNIÓTICO	*MÍNIMO: Laguna amniótica de 2 cm. Valorada verticalmente.* *PATOLÓGICO: Menos de 2 cm.*

TABLA 2: *Test de Manning, 1980*

PARÁMETRO BIOFÍSICO	**2 puntos**	**0 puntos**
Test No estresante	*Reactivo*	*No reactivo*
Movimientos corporales	*>3*	*< 2*
Tono	*Flexión (1 ciclo)* *Flexión/Extensión*	*Deflexión* *No ciclos*
Espasmos tronculares	*1 de 30 seg.* *en 30 min.*	*Ausencia en 30 min.*
Volumen amniótico	*Laguna > 2 cm.*	*Laguna < 2 cm.*

TABLA 3: *Puntuación Test de Manning*

diendo del estado basal en el ciclo sueño-vigilia fetal[168] y a la función fisiológica que se realice, siendo la función respiratoria concomitante a la función digestiva una de las más llamativas.

Durante los últimos años hemos sido testigos de la trascendencia en la aplicación de la metodología Doppler como recurso diagnóstico fetal[169 170 171 172 173 174 175 176], pero su utilización se ha restringido al área vascular.

Para aplicar un sistema Doppler basta que exista una determinada estructura en movimiento de acercamiento o alejamiento al foco emisor de sonido, pudiendo percibir entonces una determinada frecuencia de onda de cualquier energía en

Por tanto este fenómeno es aplicable a todas las formas de onda de energía: la función hemodinámica no es la única forma de aplicación prenatal.

b. Perfil biofísico de Vintzileos.

En 1983 Vintzileos[177] dio a conocer su perfil biofísico fetal en el que

CRITERIOS DEL PBF DE VINTZILEOS.

Prueba sin estrés:
Puntaje 2(NST2): 5 ó más aceleraciones de la FCF de no menos de 15 l.p.m. en amplitud y no menos de 15 seg. de duración asociadas con movimientos fetales durante 20 minutos.
Puntaje 1(NST1): 2-4 aceleraciones de no menos de 15 l.p.m. en amplitud y no menos de 15 seg. de duración asociadas a movimientos fetales durante 20 minutos.
Puntaje 0(NST0): 1 ó menos aceleraciones durante 20 minutos.
Movimientos fetales:
Puntaje 2(FM2): No menos de 3 episodios de movimientos fetales groseros (tronco y miembros) en 30 minutos.
Puntaje 1(FM1): 1-2 movimientos fetales en 30 minutos.
Puntaje 0(FM0): ausencia de movimientos fetales en 30 minutos.
Movimientos respiratorios fetales:
Puntaje 2(FBM2): No menos de 1 episodio de respiración fetal de por lo menos 60 seg. durante un periodo de observación de 30 minutos.
Puntaje 1(FBM1): No menos de 1 episodio de respiración fetal que persiste de 30 a 60 seg. durante un periodo de observación de 30 minutos.
Puntaje 0(FBM0): ausencia de respiración fetal.
Tono fetal:
Puntaje 2(FT2): por lo menos un episodio de extensión de las extremidades y de la columna con retorno a la posición de flexión.
Puntaje 1(FT1): por lo menos un episodio de extensión (de columna o extremidades) con retorno a la posición de flexión.
Puntaje 0(FT0): extremidades en extensión. Mano abierta. No retorno a la flexión.
Volumen de líquido amniótico:
Puntaje 2(AF2): bolsillo de 2 cm. o más.
Puntaje 1(AF1): bolsillo entre 1 y 2 cms.
Puntaje 0 (AF0): bolsillo menor de 1 cm.
Clasificación placentaria:
Puntaje 2(PL2):Grado 0, 1 y 2.
Puntaje 1(PL1): placenta posterior no valorable.
Puntaje 0(PL0): Grado 3.
Puntaje máximo: 12
Puntaje mínimo: 0

Tabla 4.- *Perfil biofísico de Vintzileos*

presentaba la novedad de añadir la valoración del grado de degeneración placentaria medido mediante ecografía, y puntuado por Grannum y col[178], dependiendo del depósito hiperecogénico de calcio en la placenta (**Tabla 4**).

Este sistema comienza con la realización del test no estresante (NST). Tras el mismo se realiza una valoración ecográfica para observar y cuantificar los componentes biofísicos fetales.

Una puntuación de 8 ó más se asocia a buen pronóstico perinatal. En cambio puntuaciones inferiores deben tener más seguimientos o incluso considerar la posibilidad de terminar la gestación.

Este autor encontró en la valoración de múltiples parámetros una relación con el estado ácido base fetal observando que el test no reactivo y la ausencia de movimientos respiratorios fetales son las primeras manifestaciones del compromiso fetal, mientras que la ausencia de movimientos fetales y la pérdida del tono fetal se asocian a un mayor grado de lesión fetal[179].

c. Perfil biofísico de Eden.

Este autor publicó en 1988 un perfil biofísico modificado para valorar la supervivencia fetal[180 181]. Primero se les realizaba un test no estresante según la técnica de Martin y Schifrin[182]. Con el registro cardiotocográfico se recogía simultaneamente información sobre la dinámica uterina y sobre los movimientos fetales. A continuación se realizaba una ecografía con una valoración de la cantidad de líquido amniótico y la presentación fetal. No se consideraba necesario valorar los movimientos fetales y respiratorios salvo que el test no estresante hubiera resultado no reactivo. En este último caso la exploración se prolongaba 30 minutos más.

Si el test era no reactivo se planteaba la posibilidad de terminar la gestación si se cumplía alguno de los siguiente requisitos:

1) disminución del líquido amniótico
2) desaceleraciones de la FCF
3) movimientos fetales corporales y respiratorios anormales.

d. Perfil biofísico de Nageotte.

Nageotte[183] y su grupo de California se plantearon una alternativa a la prueba de oxitocina, un método que consideraban útil para la valoración de gestaciones de riesgo, pero que

suponía un gasto considerable de tiempo y dinero. Para ello describió un perfil biofísico modificado que consistía en realizar un test no estresante. Si este era reactivo sólo consideraban por ecografía la cantidad de líquido amniótico, sin pararse a analizar los otros parámetros biofísicos fetales. Cuando la cantidad de líquido amniótico era de 5 ó más centímetros se consideraba la prueba por buena. En el caso que el test no estresante hubiese dado no reactivo y sin dinámica procedía a la estimulación vibroacústica. Si este acto tampoco daba resultado o si el líquido amniótico era inferior a 5 cm. se realizaba una prueba de oxitocina.

Este autor encontró una incidencia de resultado perinatal adverso tras un perfil biofísico modificado negativo mucho menor que tras una prueba de oxitocina negativa (95 % el intervalo de confianza).

e. Otros perfiles biofísicos.

Distintos autores utilizaron múltiples parámetros para la valoración fetal antepartum. Entre ellos mencionaremos a James y cols[184] que presentan tres parámetros ecográficos como son el doppler funicular, el diámetro abdominal y el perfil clásico. La conclusión a la que llega es que lo que primero da la señal de deterioro fetal es el doppler umbilical seguido por la disminución de la circunferencia abdominal. El perfil biofísico sería lo último en dar la voz de alarma.

Devoe y cols[185], en un amplio estudio, encuentran que a mayor número de variables alteradas existe un peor pronóstico fetal. Para este autor el tono fetal es lo más significativo pues se asocia a alteraciones del sistema nervioso central más severas, dado que la hipoxia afecta primero a los centros cerebrales más recientes en el desarrollo (como los que regulan la frecuencia cardíaca y los movimientos respiratorios), y posteriormente al tono y a los movimientos corporales, por lo tanto cuando se altera el tono ya existe un grave deterioro fetal.

Pillai y col[186]. añadían a los valores puntuados en el perfil biofísico clásico la valoración de los movimientos bucales por parte del feto.

Otros investigadores[187] [188] [189] [190] coinciden en la introducción de la velocimetría doppler umbilical para la correcta valoración del estado fetal, aunque aplicado a gestaciones de alto riesgo (diabéticas, hipertensas, crecimiento intrauterino retardado).

J.-REACTIVIDAD FETAL A ESTÍMULOS EXTERNOS.

Hoy en día con la ayuda de los ultrasonidos y de la monitorización electrónica fetal podemos estudiar los patrones conductuales fetales, observando sus respuestas a distintos estímulos externos.

Estos patrones van desde movimientos corporales manifiestos o variaciones en el patrón de la frecuencia cardíaca hasta, incluso, movimientos oculares[191] o fenómenos de micción.

Clásicamente, se podía actuar sobre el estado basal fetal realizando manipulaciones externas en el abdomen de la gestante, pero es de muy poca utilidad como señalaron Druzin y colaboradores en un estudio prospectivo[192] sobre los efectos de esta maniobra sobre la frecuencia cardíaca fetal.

Otra modificación empleada en ocasiones es la aportación de glucosa a la madre en aquellos casos de escasa reactividad fetal, basándonos en que la glucosa es la principal fuente energética del feto.

Tras dicha medida se ha apreciado un aumento de la frecuencia de los movimientos respiratorios y en cierta medida sobre los movimientos somáticos, pero nulo efecto sobre el patrón de frecuencia cardíaca no reactivo tal como demostraron Eglinton y colaboradores[193].

Peleg y colaboradores también realizaron un estudio sobre la reactividad fetal al estímulo luminoso bien vía vaginal o abdominal pero sin resultados concluyentes[194].

a. Estimulación vibroacústica.

Tras los trabajos de Sontag y Wallace[195] en 1936 se demostraron los cambios en la frecuencia cardíaca fetal de aquellas gestaciones mayores de 28 semanas a las que se les practicaba una estimulación vibroacústica.

Walker y colaboradores[196] describieron la reacción fetal cardíaca al estímulo vibroacústico capaz de producir un aumento en el número de aceleraciones de la FCF las cuales presentaban una mayor duración y amplitud.

Por todo esto la estimulación vibroacústica se emplea en la valoración del bienestar fetal obteniendo resultados tan fiables como la

prueba de oxitocina[197] [198] al subsanar algunos inconvenientes del test basal, puesto que éste tiene un amplio número de pruebas falsamente positivas[199] [200].

Clínicamente, el feto realiza ante el estímulo vibroacústico una serie de respuestas de modificación de los patrones de frecuencia cardíaca, de los movimientos somáticos y de los movimientos respiratorios[201]. Estas respuestas son posibles a partir de la 28 semana de gestación, pues es cuando se encuentra desarrollado el órgano de la audición[202].

1.-Respuesta cardíaca fetal:

Tras el estímulo la respuesta inicial en los primeros segundos se traduce en el 90,2 % de los casos en una aceleración transitoria de la frecuencia cardíaca fetal de unos 20 a 40 latidos de amplitud y entre 100 y 450 segundos de duración[203]. Esta respuesta estaría mediada por estimulación directa del sistema nervioso simpático[204], reforzado por la observación de reactividad al EVA en fetos anencéfalos lo que señala una respuesta de origen subcortical[205].

2.- Respuesta somática

Con los ultrasonidos podemos observar e incluso cuantificar la respuesta somática al estímulo vibroacústico. Esta respuesta consiste en distintos movimientos de las extremidades fetales, tales como retirada del miembro, extensión de los dedos del pie o reflejo de prensión en la mano. También realiza movimientos de apertura oral, micción si está previamente con vejiga llena, y blefarospasmo[206] [207] [208] [209].

3.- Respuesta respiratoria

Mediante la ultrasonografía se aprecia una disminución de los movimientos respiratorios en fetos normales[210] tras la estimulación vibroacústica, haciéndose a la vez más irregulares lo que parece concluir en la independencia de la regulación de la FCF y de la respiración fetal [211] [212]

4.- Respuesta hemodinámica.

Las modificaciones de la onda de velocidad de flujo apreciadas sobre la arteria umbilical tras el EVA parecen responder a las modificaciones de la línea de base concomitantes al estímulo, y no

parece producirse una variación en las resistencias placentarias[213].

b. Posición y actividad materna.

No parece estar demostrado que los cambios de posición materna afecten a la actividad fetal, sin embargo algunos autores como Minors y Waterhouse[214] comprobaron que la gestante percibe mayor cantidad de movimientos en decúbito supino, disminuyendo esa percepción cuando está en

En cuanto a la actividad materna Edwards y Edwards[215] no encuentran relación entre ésta y la variación de movimientos fetales, sin embargo Rayburn[216] [217] observa que disminuyen tras la realización de ejercicio físico. En estos casos tras un periodo de descanso y en condiciones fisiológicas, el feto recuperaba su frecuencia de actividad normal. En un estudio más reciente Winn y colaboradores [218] demuestran también una disminución significativa de la duración y frecuencia de los movimientos respiratorios y corporales tras una prueba de esfuerzo.

c. Glucemia materna.

Para algunos autores como Aladjem[219] y Gelman[220], el aumento rápido de la glucemia materna mediante ingestión de 25 a 100 gramos de glucosa se acompaña de un aumento de la actividad fetal.

Pero para otros numerosos investigadores no se ha encontrado un aumento significativo de los movimientos corporales fetales tras una ingesta materna[221] [222] [223] [224] [225] [226] [227] [228]

En realidad los cambios de movimientos tras el estímulo glucémico se basan más en un aumento de los movimientos respiratorios que en el aumento de los movimientos somáticos[229].

d. Estrés materno.

Ianniruberto y Tajani[230] observaron hiperactividad fetal en situaciones de estrés materno intenso, pero ante estrés severo existe una inhibición de los movimientos fetales que se recupera cuando cesa el estímulo estresante.

e. Palpación uterina.

La palpación o agitación del fondo uterino normalmente no supone un estímulo para los movimientos fetales[231].

f. Medicación

Los medicamentos habituales en el tratamiento de complicaciones médicas, no parecen afectar, a dosis terapéuticas a los movimientos fetales [217 218 219 220 240 241]. Pero cuando se administran en exceso, alcohol o sedantes como barbitúricos, benzodiacepinas, metadona o meperidina, que atraviesan fácilmente la barrera hemato-placentaria, se reduce el número y la velocidad de los movimientos fetales. Estos cambios cesan tras interrumpir el tratamiento[232].

-Katz y colaboradores[233], Derks y colaboradores[234], observaron cambios en la actividad fetal, llegando incluso al cese de la misma, en gestantes entre la 25 y 34 semana de embarazo que recibieron esteroides para estimular la madurez pulmonar, cesando los cambios a las 24 horas de la última administración.

-Seeds[235], Copel[236] y Moise[237] y colaboradores, describieron que la inyección de pancuronio en glúteo fetal bajo control ecográfico detiene la actividad fetal permitiendo la transfusión intrauterina, la derivación vesical en uropatías obstructivas y la funiculocentesis.

- Van Geijn y colaboradores [238] descubrieron que las gestantes tratadas con antiepilépticos no alteran su patrón de movimientos fetales.

-Rayburn y colaboradores[239] observaron que los fármacos beta-adrenérgicos no afectan a los movimientos fetales.

- La administración de meperidina a la madre durante la analgesia en el trabajo de parto puede producir depresión neonatal y resultados anormales en la exploración neurológica. Estos resultados dependen de la dosis y del intervalo de tiempo entre la administración y el nacimiento del niño. Se ha encontrado una mayor exposición fetal entre la segunda y tercera hora tras la administración de esta analgesia a la madre [240 241].

g. Hábitos tóxicos.

El tabaco produce disminución de la actividad somática fetal[242] [243], debido probablemente al aumento

de los niveles de carboxi-hemoglobina de la madre o a un efecto directo de la nicotina en el sistema nervioso central del feto[244]. Está demostrado que la nicotina disminuye el flujo útero-placentario[245].

La ingesta ocasional elevada de cafeína no parece repercutir sobre los movimientos fetales somáticos y respiratorios. Sin embargo en la consumidora habitual de cafeína durante la gestación se ha apreciado un aumento significativo de los movimientos respiratorios fetales[246].

h. Estímulos luminosos.

La respuesta fetal a la estimulación luminosa no parece ser de utilidad en la aplicación clínica diaria, aunque algunos autores propugnan que la luz intensa aplicada sobre el abdomen aumenta los movimientos fetales[247 248 249].

i. Sexo del feto.

No existe diferencia estadística-mente significativa entre la media de movimientos percibidos por hora en el caso de los fetos varones frente a los fetos femeninos [217 218 239]

j. Presentación fetal.

Durante los periodos de actividad fetal se pueden producir cambios de presentación en un intento de acomodarse a la forma uterina.[250]

k. Actividad uterina.

Los movimientos fetales pueden coincidir con la presencia de contracciones uterinas espontaneas o provocadas con oxitocina. Mulder y Visser[251] encontraron que los movimientos fetales no provocan contracciones uterinas, pero estas coinciden con un aumento de actividad fetal.

K.- CINÉTICA FETAL: HECHOS FENOMENOLÓGICOS DIFERENCIALES OBSERVADOS DURANTE EL E.V.A.

Los parámetros de actividad fetal están sometidos a variaciones influenciadas por los distintos estados conductuales, puesto que no es lo mismo una respuesta neurológica en estado vigil como en letargia o sueño.

En este sentido cualquier elemento perturbador externo, como puede ser la estimulación vibroacústica se constituye en un elemento inductor de la reactividad fetal, independientemente de su situación basal, pudiendo objetivarse y reproducir de forma cuantificable mediante la aplicación del doppler a una estructura fetal en movimiento reactivo.

Los análisis espectrales de la onda de velocimetría aplicados al hueso femoral son un ejemplo válido por nuestra parte para evaluar la cinética de cualquier extremidad fetal. Dichos resultados serán expuestos y analizados más extensamente en su correspondiente apartado.

Sin embargo, la cuantificación de estos fenómenos cinéticos analizados mediante doppler nos ha permitido como hecho fenomenológico valorar cualitativamente ciertos aspectos conductuales de la respuesta fetal.

Es importante tener en cuenta dos conceptos básicos para entender la reactividad fetal:

1.- MECANISMO DE SATURACIÓN: entendemos por tal la capacidad fetal de discernir un estímulo predominante sobre el resto de estímulos ambientales. El feto en condiciones normales es capaz de mantener una reactividad específica al estímulo predominante, su abolición es sugestiva de

2. MECANISMO DE HABITUACIÓN: por el que se expresa la capacidad de adaptación fetal a un estímulo repetitivo y constante al cual el feto se acostumbra, perdiendo interés reactivo.

A pesar de que efectivamente este hecho está demostrado, siempre persiste una mínima reactividad fetal ante un estímulo reiterativo.

Sinópticamente referimos los siguientes eventos ante el estímulo:

EXTREMIDAD INFERIOR:

- Retirada del miembro.
- Dorsiflexión del pié.
- Extensión de dedos con flexión del primero, superponible al reflejo de Babinsky (**Figura 22**).

Al aumentar el número de estímulos aumenta el decalaje, no produciéndose inhibición del mecanismo de saturación ni habituación fetal.

EXTREMIDAD SUPERIOR:

En condiciones de reposo o sueño, el EVA provoca extensión de dedos y posterior prensión lenta.

En condiciones de vigilia: flexión y cierre brusco de las manos. Este reflejo es comparable al de Prensión y de Moro (**Figura 23**).

Figura 23.- *Respuesta reactiva fetal en miembro superior. Reflejo de prensión en feto y recién nacido.*

APERTURA ORAL:

En condición basal de sueño, tras la perturbación se produce con cierto decalaje un mecanismo de bostezo y succión. En condición de vigilia por el contrario, la estimulación desencadena una apertura oral mantenida (**Figura 24**).

Figura 22.- *Reflejo Babinsky tras EVA en feto y recién nacido.*

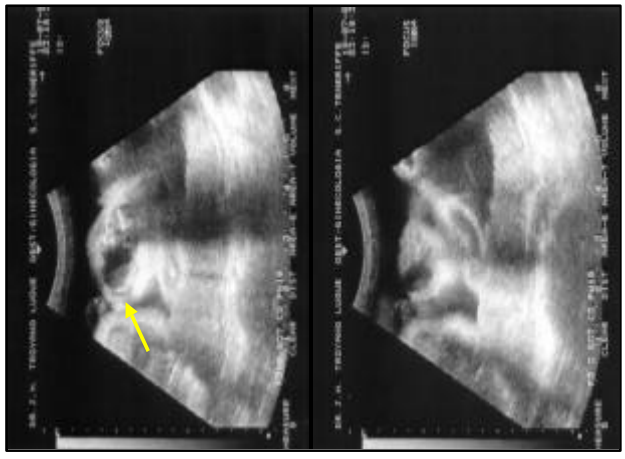


Figura 24.- *Apertura oral reactiva. Bostezo-succión.*

La apertura oral forma parte de los reflejos considerados como altamente sutiles. La movilidad del labio inferior muestra una morfología de onda de predominio positivo, de lo que deducimos que el mecanismo de cierre conlleva una baja velocidad y por tanto una deficiente energía como para ser detectada con los sistemas Doppler de aplicación clínica.

En condiciones fisiológicas la apertura oral la relacionamos con dos situaciones diferentes:

a) Respuesta asociada al despertar fetal. Cuando lo estimulamos en fase de sueño se acompaña posteriormente por fases de succión.

b) Apertura oral mantenida. En condición de vigilia previa, cuando estimulamos al feto se acompaña de movimientos compulsivos y tiraje del esternón, simulando el espasmo del sollozo.

En situaciones fisiológicas la apertura oral tiene significado de alerta y nunca de patología fetal, así como nunca actividad respiratoria fisiológica.

ESPASMO TRONCULAR:

Se manifiesta como un movimiento compulsivo repetitivo.

La aplicación de la ventana de insonación sobre la parrilla costal permite obtener un Doppler nítido con perfil de onda espectral aislada en cada movimiento.

Se constituye como un método eficaz para diferenciar los movimientos respiratorios activos de otra actividad troncular no necesariamente respiratoria (**Figura 25**).

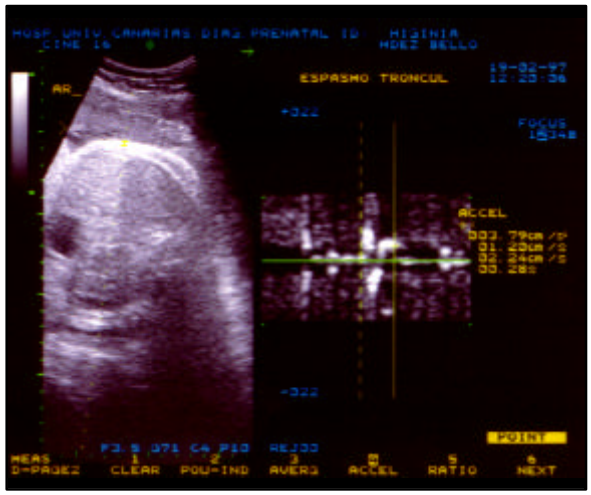


Figura 25.- *Característica espectral de la onda Doppler del espasmo troncular, espicular y sincopada (movimiento no respiratorio).*

MICCIÓN

En situación de repleción vesical la estimulación provoca una relajación de esfínteres desencadenando una micción refleja de 6-7 seg. de decalaje (**Figura 26**).

Los movimientos anales como reflejo esfinteriano acompañan al anterior.

BLEFAROSPASMO

Este sutil reflejo mantiene una intensidad de respuesta constante, sin decalaje y sin habituación. Llamamos la atención sobre el hecho de que ante casos evidentes de patología fetal con marcada hipoquinesia, la única respuesta que se mantiene es el referido reflejo en ausencia de otras respuestas somáticas globales (**Figura 27**).

Figura 26.- *Micción intraútero*

Figura 27.- *Blefarospasmo.*

Capítulo 2
OBJETIVOS

II. OBJETIVOS

En 1989 iniciamos nuestro estudio en la observación de la dinámica respiratoria fetal y qué hechos concomitantes se producen en la vida intrauterina.

Desde el punto de vista anatómico y funcional el pulmón es uno de los órganos que precisa un mayor aporte de elementos periféricos filogenéticos para completar su madurez[1]. No cabe duda que el corazón es el órgano principal, dado que su consolidación estructural precoz es un hecho incuestionable y marca la independencia funcional del embrión, pero el pulmón es el órgano subsidiario por excelencia ya que en definitiva va a constituirse en el mecanismo transferidor de oxígeno en la vida extrauterina, por este motivo precisa de una selectiva especialización y entrenamiento durante el periodo fetal.

Está claro que el feto no necesita respirar intrauterinamente, puesto que la oferta transfunicular de oxígeno la tiene asegurada en condiciones fisiológicas, pero es notorio que realiza una función respiratoria activa y es lógico pensar que esta actividad respiratoria no tiene por qué obedecer a los mismos mecanismos reguladores de la respiración aérea salvo en circunstancias especiales derivadas de situaciones hipóxicas u otros estatus estresantes.

Tras la observación de los fenómenos que acontecen en la función respiratoria fetal podemos afirmar:

- que los espasmos tronculares entrañan una amplia diversidad funcional no necesariamente respiratoria

- que la respiración fetal efectiva no es un hecho constante, sino secuencial y episódico, por espacio no superior a 45 minutos y cada 4 horas y media.

La introducción en los distintos perfiles de evaluación del bienestar fetal del factor “movimientos respiratorios” es un dato arbitrario y de consideración grosera, que no refiere la función definida como auténticamente respiratoria; por tanto:

¿Qué criterio de interpretación debemos darle?.

¿Es acaso un hecho conductual siempre fisiológico, o por el contrario puede en algunas ocasiones ser un dato de alarma

fetal que no solo estamos pasando por alto sino que inclusive estamos considerando como un signo de bienestar fetal?

Si esto es así ¿qué valor real tiene la inclusión de este parámetro con este concepto simple en la consideración multifactorial del test de Manning clásico?

Igualmente el resto de los parámetros somáticos evaluados en los tests biofísicos clásicos: movimientos somáticos y tono fetal, están sometidos a variaciones en función de la interpretación y de los distintos estados conductuales fetales, sin que por ello el feto esté en situación de bienestar o sufrimiento.

Cuando se hace un metaanálisis de los distintos perfiles biofísicos (Manning entre ellos), se observa que la obtención de una puntuación baja, es un marcador de patología menos preciso en comparación a una puntuación alta como indicador de bienestar fetal. Es decir, los tests biofísicos sirven para decirnos lo que está bien pero no siempre son válidos para indicarnos lo que está mal (3% de los casos).

Por otro lado queda un grupo de pruebas falsamente positivas no desdeñables.

Tenemos que aceptar que no es lo mismo la valoración del perfil cardiotocográfico en la prueba no estresante y/o el volumen amniótico que los datos subjetivos obtenidos de los parámetros somáticos, esto hace que al enfrentarnos a un resultado del perfil biofísico patológico, valoremos la situación clínica en conjunto, ya que podemos caer en el error de apreciación que induzca a un falso positivo al combinar las otras variables somáticas de menor trascendencia.

La única posibilidad de disminuir el número de falsos positivos es aumentar el tiempo de observación fetal bajo ultrasonidos a más de dos horas, lo que representa un gran inconveniente en la clínica diaria, con gran demanda poblacional y provoca una altísima tasa de fracasos y abandono metodológico por parte del observador, por lo que se constituye en un método de gran utilidad clínica fetal, pero con un amplio margen de inadecuada y confusa interpretación, fundamentalmente porque los tres parámetros somáticos (movimientos respiratorios, movimientos somáticos y tono fetal) son factores espurios; no sólo no aportan resultados contundentes, sino que, incluso restan fiabilidad a la puntuación total final.

Otros factores como el largo tiempo

de exploración y la perturbación que un explorador inexperto puede involuntariamente inducir en la actividad cinética fetal contribuyen a enrarecer más los resultados.

Por esto, en el presente estudio nos hemos propuesto los siguientes objetivos :

1. Indagar en la respuesta fetal en cualquier instante, independientemente del estado basal del mismo (vigilia-sueño)

2. Metodología ágil e inmediata acorde con las necesidades clínicas actuales, mediante la introducción de dos elementos suficientemente conocidos; la estimulación vibro-acústica como elemento perturbador externo e inductor de la reactividad fetal y la metodología doppler como procedimiento de obtención de datos objetivables, mensurables y reproducibles de la cinética fetal.

3. Conocer los aspectos que influyen fenomenológicamente en los auténticos mecanismos que desencadenan la respiración fetal.

4. Discernir la auténtica respiración fetal y su significado de otros movimientos tronculares no respiratorios.

5. Cuantificar la respiración y los parámetros de rendimiento respiratorio fetal por procedimiento biofísico mediante análisis doppler de la onda de velocimetría hidrodinámica transnasal.

6. Aplicar estos datos en la consecución de un test de evaluación del estatus fetal, simple, de aplicación inmediata de escaso tiempo de observación sin menoscabo en la efectividad de aplicación y resultado clínico perinatal.

Capítulo 3
MATERIAL Y MÉTODOS

III. MATERIAL Y MÉTODO.

.

Entre Enero de 1997 y Marzo de 1998 se estudiaron en la Unidad de Ecografía y Diagnóstico Prenatal del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Canarias a 161 fetos de gestaciones fisiológicas entre la 35 y 42 semanas de embarazo, procedentes de la Consulta Externa de Obstetricia.

A estos hay que unir el grupo preliminar de respiración fisiológica estudiados desde 1987 (Grupo Preliminar).

A1. Descripción de la población:

- POBLACIÓN LINEAL NORMAL:

a. Cinética fetal.

Como **grupo control** o base del estudio ulterior del presente trabajo, hemos realizado inicialmente en un **primer grupo** la cuantificación mediante doppler de la cinética fetal, aplicada al movimiento del fémur en un grupo de 80 gestaciones fisiológicas entre la 35 y 42 semanas de forma lineal.

El número de estudios realizados, en la determinación de la cinética femoral por doppler ha sido de 185 en esta población.

Las características de este grupo control han sido:

- Edad materna entre 19 y 41 años (30.94 años).
- Gestantes sanas sin hábitos tóxicos.
- Edad gestacional al parto 40.1 semanas (36.95-42.4).
- Apgar por encima de 6/8.
- Peso fetal: 3.294,81 gr (2580-4190 gr).
- Modalidad de parto:

  Vaginal: 60
  Normal: 48
  Fórceps: 12

  Cesáreas: 20
  Sufrimiento fetal: 4
  Electiva: 11
  No evolución: 5

- Sexo fetal:
  Mujeres: 40
  Varones: 40

- Paridad:

Nulíparas: 28
Multíparas: 52

- Registro basal: Reactivo
- Volumen amniótico: Lagunas superiores a 5 cm. por técnica semicuantitativa y subjetiva combinada consideradas como euamnios.

Las condiciones de la exploración son:

- Paciente en decúbito supino, 5 minutos de reposo previos a la exploración.
- Hora de la exploración entre las 10.30 y 12.30 de la mañana.
- Ingesta previa no superior a dos horas.
- Visión ultrasónica de la longitud femoral total.
- Ausencia de movimiento fetal previo.
- Selección del fémur más proximal a la sonda ultrasónica.
- Visión ultrasónica sagital preferentemente.
- Aplicación de la ventana Doppler perpendicularmente al hueso de forma ideal, nunca con un ángulo superior a 100 grados.
- Estimulación vibroacústica por un ayudante, mientras simultáneamente se determina la medición de la onda de velocimetría.
- Las pacientes antes de la exploración son sometidas a un Test de Manning clásico, donde incluimos como técnica biofísica novedosa la hidrodinamia respiratoria amniótica transnasal [59] [60] [206].

Característica espectral de la cinética femoral: *Viene dada por la* ***onda determinante*** *típica que corresponde al primer movimiento de alerta fetal, desechándose el resto de ondas terminales, según se ha expuesto anteriormente en la Figura 19.*

b. Movimientos respiratorios fetales:

En un segundo grupo, independiente del anterior se estudió el perfil de onda hidrodinamico transnasal mediante tecnología doppler a 68 gestantes fisiológicas entre la 26 y 41 semanas de forma lineal y bisemanalmente para saber que relación individual guardaba con el estado fetal y qué hechos fenomenológicos asociados acon-

tecían en condiciones fisiológicas (la edad gestacional confirmada por datos crono-ecográficos).

- Edad materna: Entre 21 y 30 años.
- Gestantes sanas sin hábitos tóxicos.
- Incremento ponderal materno: 11 ± 2 Kg.
- Edad gestacional al parto: 39,2 ± 2,74 semanas.
- Apgar: >6/>8.
- Peso fetal: 3156 ± 274 gr
- Partos eutócicos

Condiciones de la exploración:

- Gestante en decúbito supino.
- Ingesta (desayuno) una hora antes de la evaluación.
- Observación ecográfica nasal transversal/sagital, indistintamente, dado que al ser un flujo bidireccional ascendente-descendente no ofrece implicación hidrodinámica.
- Codificación color en las primeras experiencias pero no imprescindibles en estudios sucesivos.
- Ángulo de insonación menor de 50 grados.
- Videotape ocasional.
- Perfil válido: Número de ondas > 6, sin estímulo fetal e ininterrumpidas (**Figura 28**).

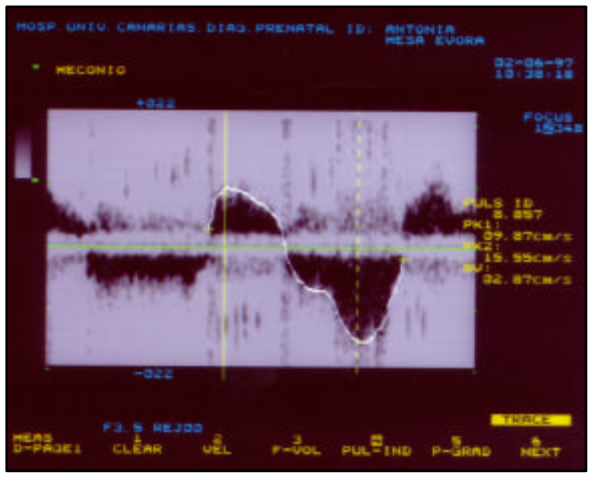


Figura 28.- *Característica espectral: La onda hidrodinámica típica de la respiración nasal fetal corresponde a un perfil sinusoidal positivo, sobre la línea de base y posteriormente negativa en la fase inspiradora.*

POBLACIÓN

La edad gestacional en que se ha efectuado el estudio ha sido entre la semana 35 y la 42 de gestación.

La población seleccionada sin hábitos tóxicos, excepto tabaco en el 31,7% de las pacientes (**Gráfico 1**)

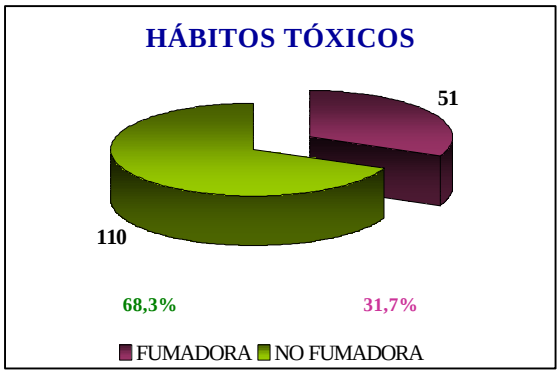


Gráfico 1.- *Distribución de los hábitos tóxicos en la población estudiada.*

Entre la semana 35 y la 38 se realizaron 182 estudios de reactividad somática, 141 de movimientos respiratorios sincrónicos y 43 con ausencia de movimientos respiratorios fisiológicos.

Entre la 39 y la 40 semana se realizaron 115 estudios de reactividad somática, 67 de movimientos respiratorios sincrónicos y 51 con ausencia de movimientos respiratorios fisiológicos.

Entre las semanas 41 y 42 fueron 44 los estudios somáticos, 45 los estudios respiratorios sincrónicos y 3 con ausencia de movimientos respiratorios fisiológicos.

En total se practicaron 691 estudios de los cuales 341 corresponden a reactividad somática, 253 a movimientos respiratorios activos y 97 a ausencia fisiológica de movimientos respiratorios (**Tabla 5**).

El promedio de estudios realizados por gestación fue de 2,60 con mínimo de 1 y máximo de hasta 7 estudios.

El promedio de la edad materna fue de 31,14 años (entre 16 y 44).

Las pacientes no tenían antecedentes médicos de interés en 67,6 % de los casos, el 25,5 % habían presentado un test de O´Sullivan patológico a lo

Semanas	35-38	39-40	41-42
	366	233	92
Movimientos Somáticos	182	115	44
Respiración sincrónica	141	67	45
Respiración asincrónica	43	51	3

Tabla 5.- *Distribución por semanas del número de estudios realizados.*

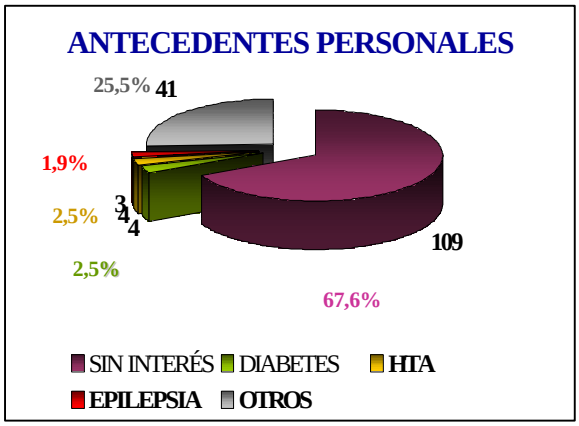


Gráfico 2.- *Distribución de los antecedentes personales en la población estudiada*

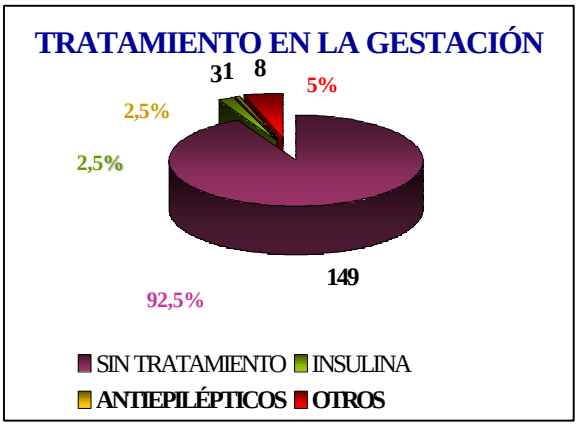


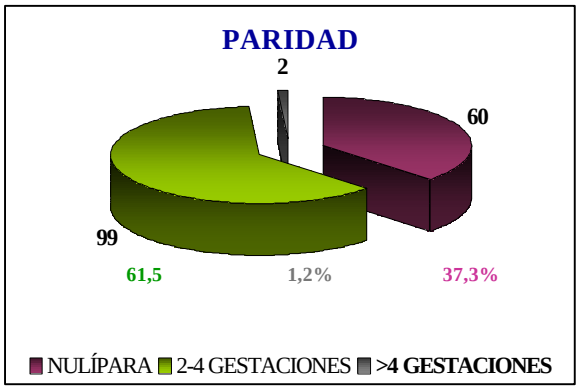
Gráfico 4.- *Porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento durante la*

largo de la gestación, el 2,5 % presentaban tensiones arteriales límites, y un 1,9 % eran epilépticas (**Gráfico 2**).

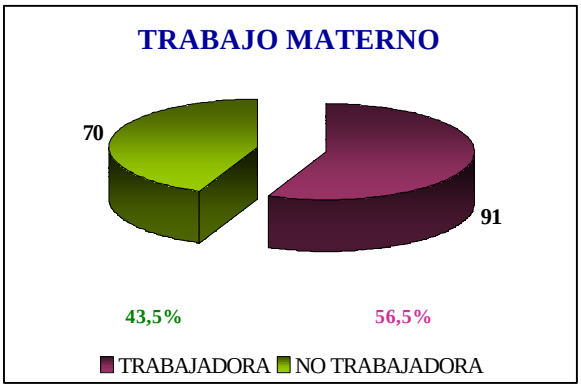
La paridad de la población estudiada se distribuyó de la siguiente forma: 60 nulíparas (37,3%) y 101 multíparas (62,7%) ( ).

Durante la gestación el 92,5 % de las embarazadas sólo recibieron tratamiento habitual de ferroterapia, calcioterapia y fólicoterapia. El 0,6% tomaban tratamiento antiepiléptico y el 1,9% recibieron en algún momento insulina. El restante 5 % había recibido tratamiento inespecífico (antibióticos, antiinflamatorios, antiácidos ...), durante la gestación a estudio ( ).

El 56,5 % de las gestantes estudiadas realizaban algún tipo de trabajo



Distribución de la paridad en la población estudiada.



Distribución de la población trabajadora, versus no trabajadora, en la población estudiada.

durante el período de estudio. El 43,5% de los casos eran amas de casa **(Gráfico 5**).

Otros datos como la edad gestacional al parto promedio fue de 39 + 2 semanas (máximo 42 + 6, mínimo 36).

El peso medio del recién nacido fue de 3286,30 gramos con variaciones entre 1660 y 4553 gramos de peso.

La distribución del sexo fetal en 82 casos varones (50,9%) y en 79 mujeres (49,1%) (**Gráfico 6**).

Modalidad del parto (**Gráfico 7**):
VAGINAL en el 75,7 % de los casos con 97 partos normales y 25 fórceps por distinta indicación (21 profilácticos y 4 por sufrimiento fetal).
ABDOMINAL en el 24,2 % de los casos (39) siendo la indicación no evolución en 16 casos (9,9%), 14 cesáreas electivas (13%) y sufrimiento fetal intraparto en 9 casos

El 88,2% de las gestaciones (142 pacientes) presentaron un registro cardiotocográfico normal (Criterios de Cardiff) durante el parto y el 11,8 % tuvieron algún tipo de alteración (desaceleraciones variables, bradicardias...) (**Gráfico 8).**

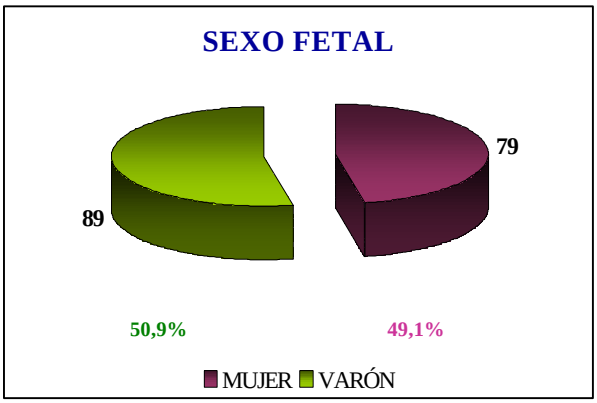
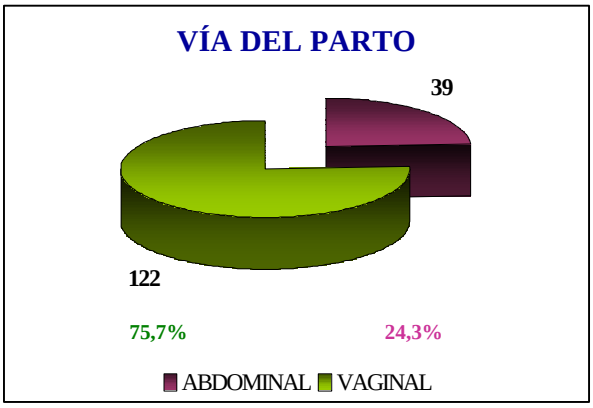
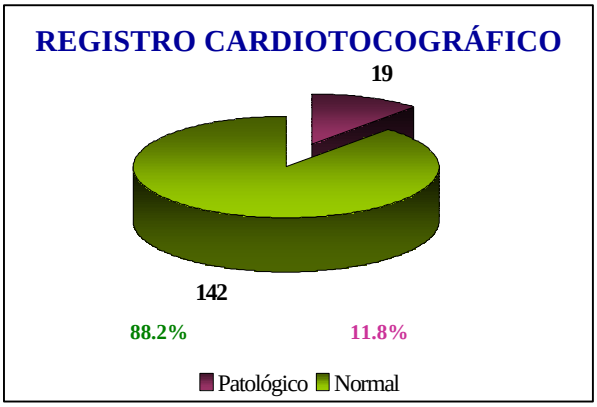


Gráfico 6.- *Distribución del sexo fetal en la población estudiada.*



Vía de finalización de la gestación en la población estudiada.



Distribución de los registros cardiotocográficos en la población estudiada

En los casos en que se practicó pH de cordón (66,45% de los casos) la media obtenida fue de 7,22 con valores entre 7,00 y 7,39.

A2. Criterios de inclusión:

GESTACIONES FISIOLÓGICAS entre la 35 y 42 semanas.

Gestaciones únicas independientemente de la presentación y situación fetal.

A3. Criterios de exclusión.

Gestaciones múltiples.

Patologías graves

Hábitos tóxicos severos (alcohol, drogas).

B. DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO:

B1. Variables analizadas.

En toda gestante incluída en el estudio se realizó:

a.- una historia clínica con los antecedentes personales y obstétricos, hábitos tóxicos y señalando el motivo de la elección en el estudio.

b.- registro del curso de la actual gestación: FUR, edad gestacional al incluirse en el estudio, tratamientos durante la misma.

c.- ecografía recogiendo la biometría y situación fetal, la cantidad de líquido amniótico y las características placentarias.

d.- registro de la presencia o ausencia de espasmos tronculares mediante ecografía.

e.- registro de la presencia de movimientos pasivos al inicio de la exploración ecográfica.

f.- registro de la presencia o ausencia de movimiento fetal tras E.V.A.

g.- registro de movimientos respiratorios mediante aplicación del doppler en las fosas nasales.

h.- registro de la visualización de estómago fetal y de los movimientos peristálticos, basados en el hecho fisiológico de bienestar fetal que el feto respira sólo cuando hace digestión gráfica (observación de nuestro grupo).

i.- registro cardiotocográfico en el mismo día de la exploración.

ANÁLISIS CUANTITATIVO SOMÁTICO (MOVIMIENTO FEMORAL).

Hemos determinado los siguientes parámetros velocimétricos en la onda determinante:

- **Pendiente acelerativa (pK1).-** expresando la velocidad máxima de la respuesta desde el instante en que se efectúa la estimulación.
- **Pendiente desacelerativa (pK2).-** que expresa la velocidad de la reposición de la extremidad a su posición primitiva.
- **Indice de pulsatilidad.-** relación existente entre la velocidad de flexión y extensión de la respuesta fetal.
- **Decalaje.-** o lo que es lo mismo, el tiempo que tarda el feto en responder reactivamente al estímulo.
- **Resistencia.-** Relación entre la velocidad máxima y la mínima.

Se han medido otros parámetros como la **velocidad media** y la **aceleración.**

ANÁLISIS CUANTITATIVO RESPIRATORIO (FLUJO TRANSNASAL).

Se estudiaron los siguientes parámetros de la onda de velocimetría hidrodinámica, partiendo de la base que el *período activo de la respiración corresponde a la fase inspiratoria.*

De ella hemos determinado:

- **Velocidad de flujo inspirador**
- **Aceleración inspiratoria.**
- **Tiempo secuencial respiratorio:** o lo que es lo mismo, la duración de un período inspirador-espirador
- **Tiempo de cada ciclo**, es decir, el tiempo que dura una fase inspiratoria y una fase espiratoria independientes entre sí.
- **Tiempo inspirador máximo**, que refleja la frecuencia inspiradora real.
- **Indice inspirador ó rendimiento inspirador**, que corresponde a la relación entre el tiempo de la primera fase inspiradora que va desde el inicio de la onda al punto máximo de la misma y el tiempo

inspiratorio total, con el fin de establecer un criterio cuantitativo y evolutivo del rendimiento inspirador fetal (I/Im) (**Figura 29**)

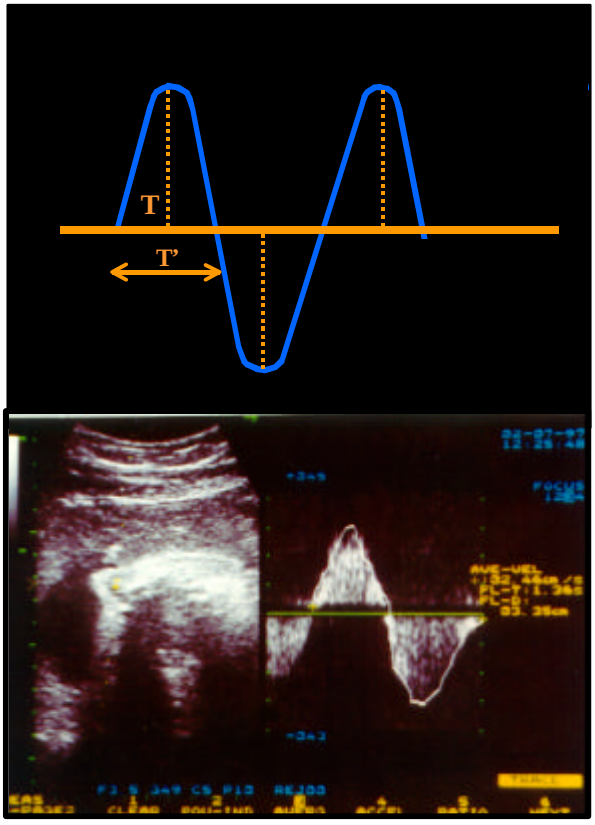


Figura 29.- *Descripción gráfica para establecer la relación del llamado índice respiratorio entre las fases activas inspiradora y el tiempo total de inspiración (T/T´).*

También se han determinado el índice de resistencia y la velocidad media

B2. Descripción del método:

CONDICIONES DE LA EXPLORACIÓN:

Paciente en decúbito supino, con reposo previo de cinco minutos.

Hora de la exploración entre las 10:30 y 12:30 horas de la mañana, ingesta alimentaria materna en las dos horas previas a la experiencia.

En la primera exploración se realizó historia clínica detallada con especial atención en los ante-cedentes personales y obstétricos, el curso de la gestación actual, medicación y hábitos tóxicos de la paciente.

Seguidamente se practicó una ecografía rutinaria con medición del diámetro biparietal, circunferencia cefálica, diámetro y circunferencia abdominal, tórax y fémur. Se localizó la placenta y se determinó el volumen de líquido amniótico por método subjetivo.

Como dato complementario se indicó si el estómago fetal estaba o no lleno y si realizó movimientos peristálticos (signo de la ola de surf).

PRIMER TIEMPO: MOVIMIENTOS SOMÁTICOS Y REACTIVIDAD FETAL , CUANTIFICACIÓN POR EL MÉTODO DOPPLER.

Obtenemos una visión de la longitud femoral total por ultrasonidos, seleccionando el fémur proximal a la sonda ultrasónica. Se aplica el modo Doppler y se sitúa el cursor en la metáfisis distal del fémur, nunca con un ángulo superior a 100 grados. Seguidamente un ayudante coloca el estimulador vibro-acústico sobre la calota fetal a la altura del pabellón auditivo más proximal (**Figura 30**).

Tras aplicar el estímulo se obtiene una respuesta reactiva del fémur fetal promoviendo una onda de velocimetría sobre la que realizamos la medición de la velocidad mínima y máxima (pK1, pK2), la resistencia, el índice de pulsatilidad, la aceleración y el decalaje.

Todas las mediciones se obtienen mediante cuantificación electrónica sobre la imagen congelada de la onda en estudio (**Figura 31**).

Figura 30.- *Colocación del estimulador a nivel del pabellón auditivo fetal.*

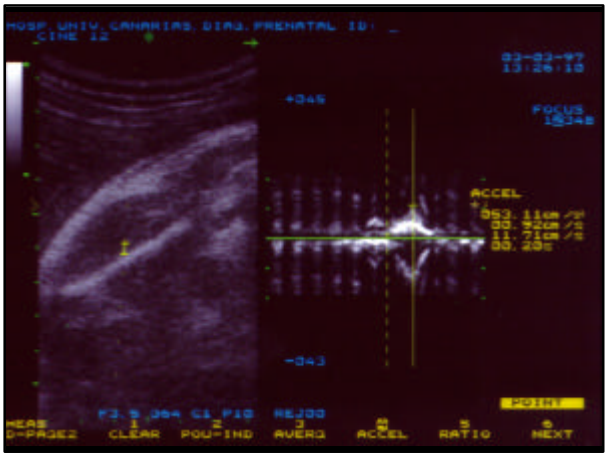


Figura 31.- *Onda somática obtenida tras la EVA.*

SEGUNDO TIEMPO: MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS, CUANTIFICACIÓN POR EL MÉTODO DOPPLER.

Se localiza la cara fetal para la observación ecográfica de los movimientos respiratorios nasal transversal/sagital indistintamente dado que al ser un flujo bidireccional ascendente/descendente no ofrece implicación hidrodinámica. El ángulo de insonación siempre fue menor de 50º.

Hemos considerado un perfil válido cuando obteníamos un número de ondas no inferior a 6, sin estímulo fetal previo, ininterrumpidas (siempre antes del EVA).

La característica espectral hidrodinámica típica de la respiración fetal es una onda sinusoidal positiva sobre la línea de base en la inspiración y negativa en la fase espiradora (**Figura 32**).

Sobre la onda obtenida y con movimientos del cursor electrónicamente obtenemos la velocidad mínima y máxima, la resistencia, el índice de pulsatilidad, la velocidad media inspiratoria, la aceleración inspiratoria, el tiempo inspiratorio máximo, el tiempo inspiratorio total y el tiempo del ciclo respiratorio.

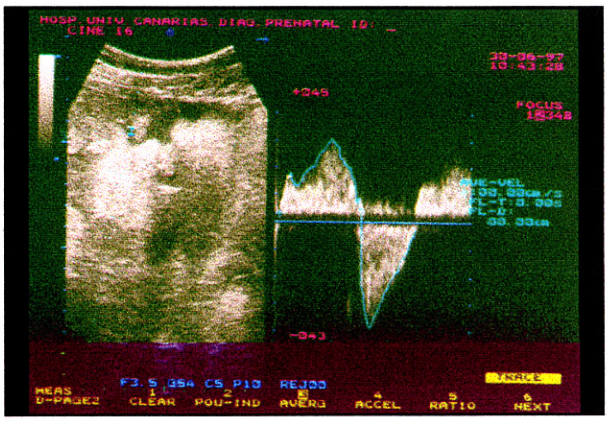


Figura 32.- *Onda respiratoria con su perfil sinusoidal de inspiración y espiración.*

B3. Interpretación de las variables.

1.- Patrón de frecuencia cardíaca fetal (test basal):

Reactivo: presencia de un mínimo de 5 aceleraciones transitorias de al menos 20 lpm de amplitud y 30 segundos de duración, en 30 minutos de registro, con línea basal entre 120-160 latidos por minuto y una amplitud de oscilaciones igual o superior a 5 lpm.

No reactivo: Todo registro en el que se observa una frecuencia de aceleraciones menor a 5 en 30 minutos o con amplitud de las oscilaciones inferior a 5lpm.

Desacelerativo: Test basal que

muestra dos ó más desaceleraciones de una amplitud igual o superior a 20 lpm y con una duración mínima de 20 segundos.

2.- Movimientos pasivos (espontáneos):

Positivos: presencia de movimientos corporales en 2 minutos de exploración.

Negativos: ausencia de movimientos fetales en 3 minutos de exploración.

3.- Movimientos tras EVA:

Positivos: presencia de movimien-to en alguna extremidad fetal tras 5 segundos de estimulación vibroacústica.

Negativos: Ausencia de respuesta fetal al EVA.

4.- Respiración sincrónica:

Positiva: Registro de al menos 5 ciclos en 20 segundos de exploración, concomitantemente a la fase gástrica sin estimulación.

Negativa: Registro de menos de 2 ciclos en 20 segundos de exploración con estómago lleno y peristáltico.

5.- Respiración asincrónica:

Positiva: Registro de 2 ó más ciclos respiratorios fuera de la fase gástrica

Negativa: Ausencia de respiración asincrónica.

6.- Volumen amniótico:

Registro de la mayor laguna de líquido por la técnica de los cuatro cuadrantes de Phelan.
Positivo: Laguna > 2 cm.

Negativo: Laguna < 2 cm.

7.- Tono fetal:

Registro de la actitud fetal en flexión

B4. Diseño del estudio:

EQUIPO DE ULTRASONIDOS.

La exploración fetal se realizó en la Unidad de Ecografía y Diagnóstico Prenatal del Hospital Universitario de Canarias.

Se utilizó un ecógrafo bidimensional, con sonda cónvex de 3,5 Mhz y Doppler Color Duplex (Aloka

Echo Camara SSD-680) con Sony Color Video Printer Movigraph.

E.V.A.

Se utilizó un laringófono artificial clásico en la PRÁCTICA OBSTÉTRICA HABITUAL como perturbador y estimulador fetal: Servox ®, TYP. LA-2.36 de 7,2 V-150 mAh, de la compañía Dr. Kuhn & Co GmbH. Multifrecuencia, aplicado directamente sobre la pared abdominal materna, a nivel del polo cefálico fetal, como máximo durante 5 segundos (**Figura 30**).

REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO

La monitorización fetal se realizó en la Unidad de Fisiopatología Fetal del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Canarias, con la paciente en decúbito supino, ligeramente incorporada, entre las 9 y las 13 horas del día y con ingesta en las 2 horas previas con aparato Hewlett-Packard.

La valoración del registro se hacía en función de los criterios de Schiffrin[153].

C. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico de los parámetros analizados se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS-PC en su versión 6.1

Las variables cualitativas se compararon usando el test de Chi-Cuadrado cuando se cumplan las condiciones de valided del mismo.

Las variables cuantitativas se compararon mediante análisis de la varianza de un factor, test de Student para muestras independientes o pareadas, según los casos.

Se calculó para cada variable cuantitativa la media y desviación estándar con el intervalo de confianza de la misma.

El nivel de significación estadística se fijó para un valor de la $p \leq 0,05$.

TÉCNICA ICONOGRÁFICA.

Las imágenes iconográficas han sido digitalizadas mediante un Scanner Hewlett-Packard ScanJet 5p.

El texto, organización de datos, tratamiento estadístico, gráficas y cuadros han sido realizados con Microsoft Office 97 para Windows 98.

Para la impresión se ha utilizado una impresora Epson Stilus Color 600.

Capítulo 4
RESULTADOS

CINÉTICA FETAL:

GRUPO PRELIMINAR:

Dentro de los parámetros dinámicos, el estudio velocimétrico del movimiento fetal como respuesta al estímulo vibroacústico nos permite valorar los siguientes parámetros:

Pendiente acelerativa o pK_1 que podemos considerar como la velocidad máxima de respuesta fetal al estímulo (**Gráfico 9**).
Se observa que la pendiente tiene un ligero descenso a lo largo del período gestacional, pasando de 9,25 a 4,32 cm/sg.

Pendiente desacelerativa o pK_2, este factor expresa la velocidad de reposición de la extremidad a su situación original tras el estímulo. Igualmente tiene una evolución decreciente, pasando de un valor medio de 1,35 cms/sg a 0,25 cms/sg desde la semana 35 a la 42 (**Gráfico 10**)

Ambas gráficas ponen de manifiesto que la maduración fetal lleva aparejada una respuesta refleja más lenta y elaborada tanto en la retirada como en la reposición del miembro.

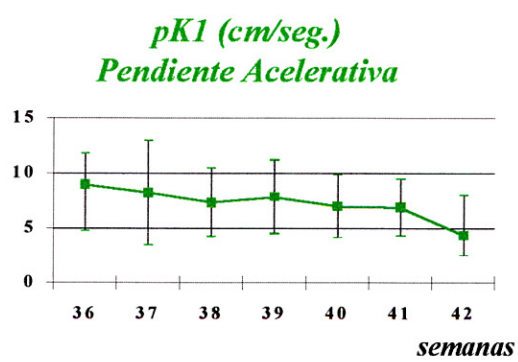


Gráfico 9.- *Representación de la velocidad máxima.*

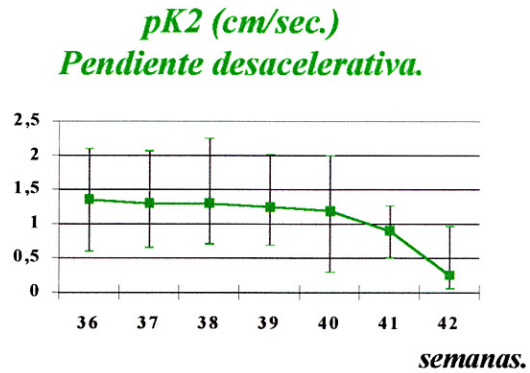
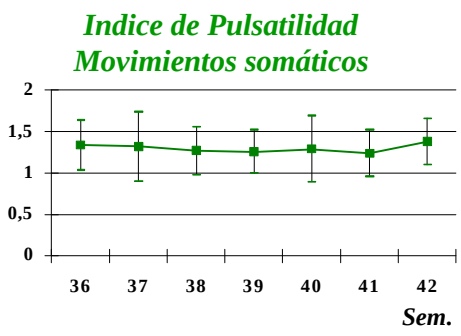


Gráfico 10.- *Representación de la velocidad mínima.*

Indice de pulsatilidad. Muestra igualmente la relación entre la velocidad de flexión y extensión de la respuesta fetal, con una pendiente decreciente con valores de 1,28 en la semana 35 a 1,21 en la semana 42 (**Gráfico 11**).

Velocidad media: sufre igualmente un descenso evolutivo durante este periodo gestacional variando desde 5,70 a 6,03 cms/sg (**Gráfico 12**).

Estos hechos reflejan que el estado madurativo neurológico fetal experimenta en sus reflejos un enlentecimiento de la respuesta a un estímulo perturbador.



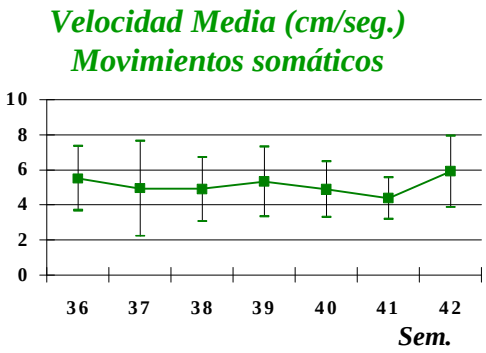


Gráfico 11.- *Representación del IP.* *Velocidad media del movimiento fetal.*

Decalaje.- o lo que es lo mismo, el tiempo que tarda el feto en responder relativamente al estímulo. Se observa una respuesta más precoz conforme más inmaduro es el mismo pues pasa de 0,15 a 0,12 seg. (**Gráfico 13**). Es decir, el feto en la 36 semana responde más precozmente y con valores de aceleración y velocidad mayores que el feto maduro, siendo esta una expresión fisiológica y habitual de la elaboración de respuestas reactivas reflejas.

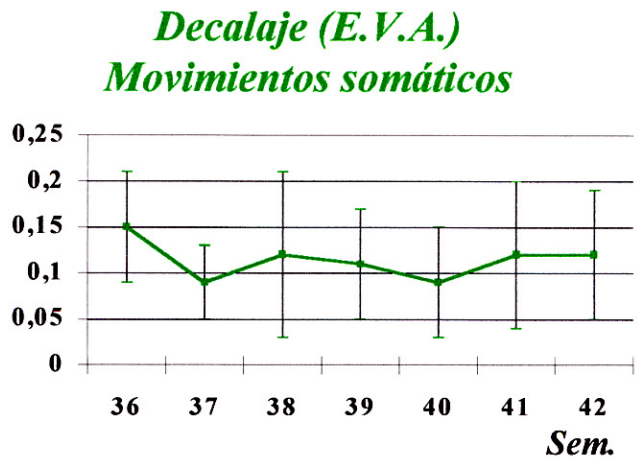


Gráfico 13.- *Decalaje de la respuesta fetal.*

RESPIRACIÓN FETAL.

GRUPO PRELIMINAR:

De los resultados obtenidos en la cuantificación de la respiración fetal efectiva y de la cinética somática, hemos sustituido los parámetros somáticos clásicos de Manning por otros cuatro parámetros con posibilidad de cuantificación y reproducción clínica. Estos cuatro parámetros se asocian a los ya conocidos test no estresante y cuantificación del líquido amniótico de la siguiente manera.

- **MOVIMIENTOS PASIVOS**

- **MOVIMIENTO TRAS EVA**

- **RESPIRACIÓN SINCRÓNICA.-** que expresa la simultaneidad entre la respiración transnasal y la digesión gástrica, así como la ausencia de respiración fuera de la fase gástrica digestiva, pues ambas situaciones son consideradas como fisiológicas

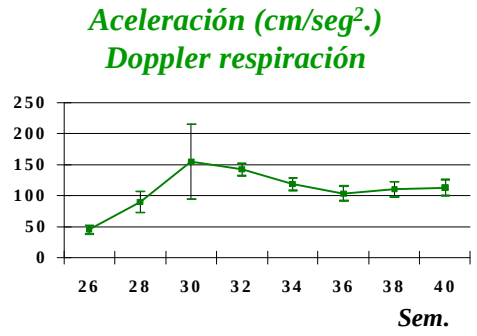
- **RESPIRACIÓN ASINCRÓNICA.-** que por el contrario manifiesta la existencia de respiración fuera de la fase digestiva gástrica mantenida y sin estimulación fetal previa, característico de la situación fetal

Hemos realizado 544 seguimientos fetales en condiciones fisiológicas y estudiado más de 2900 ciclos hidrodinámicos (**Tabla 6**).

Con respecto a la aceleración (**Gráfico 14**) y la velocidad media (**Gráfico 15**) hemos apreciado un paralelismo entre los perfiles de onda hidrodinámica.

Ambas muestran una pendiente ascendente entre la 26 y 30 semana manifestándose un decrecimiento hasta la 34 semana para a partir de aquí

mantenerse estable hasta el final de la gestación.
En ambos casos estos parámetros guardan una alta significación estadística con la edad gestacional (p>0,0008).



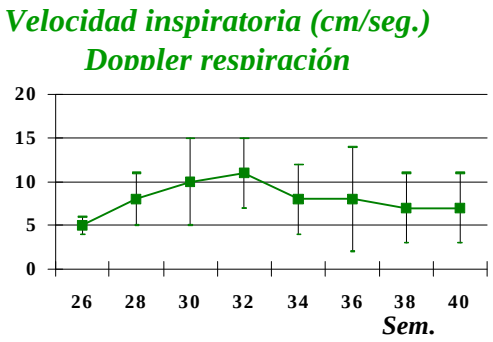
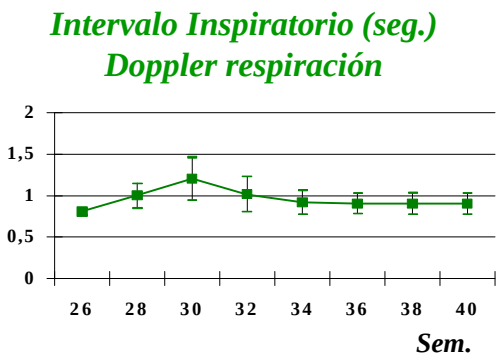


Gráfico 14:- *Valores de la aceleración* *Valores de la velocidad media*

El intervalo inspiratorio **(Gráfico 16*)*** aumenta entre la 26 y 30 semana decreciendo bruscamente en la semana 32 manteniendo hasta el final una pendiente estable.

El índice inspiratorio **(Gráfico 17)** presenta una pendiente ascendente entre la semana 26 y la 32. A partir de esta edad gestacional se invierte este hecho hasta la semana 34, manteniéndose estable desde esta fecha.



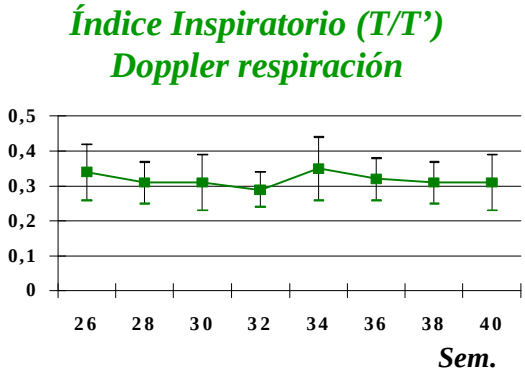


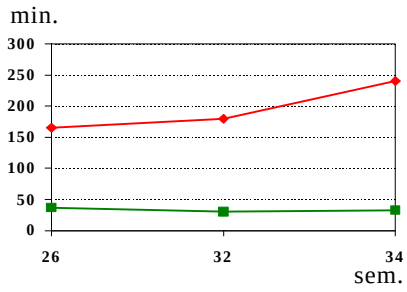
Gráfico 16.- *Valores Intervalo Respiratorio* ***Gráfico 17.-*** *Indice Respiratorio*

Secuencia respiratoria concomitante al peristaltismo gástrico entre la 26 y 34 semanas (grupo preliminar de estudio).

Secuencia Gástrica (minutos)

	26	32	34 sem.
Llenado gástrico (min.)	150 180	180	240

	26	32	34 sem.
Periodo Activo (min)	35 40	30	30 35



Se comprueba que la actividad respiratoria efectiva fetal o lo que es lo mismo, la introducción de líquido amniótico al árbol respiratorio a través de las vías respiratorias altas (nasales) es un hecho que fenomenológicamente cocomita con la actividad peristáltica gástrica. Nosotros hemos seguido y valorado este hecho en la semana 26, 32 y 34, estableciendo la relación entre tiempo de llenado gástrico, actividad peristáltica y secuencia respiratoria concomitante.

40	38	36	34	32	30	28	26	EG
903,2+/-126,1	906,6+/-131,2	908,4+/-122,2	921,7+/-143,8	1020,7+/-213,9	1203,9+/-257,7	1003,0+/-149,9	807,0+/-37,3	**INTERVALO RESPIRATORI0 (mseg)**
486,4+/-62,2	489,6+/-65,1	492,2+/-60,5	506,3+/-68,1	537,6+/-144,1	566,0+/-146,1	520,2+/-117,5	444,3+/-57,6	**TIEMPO INSPIRATORIO (mseg)**
0,31+/-0,08	0,31+/-0,06	0,32+/-0,06	0,35+/-0,09	0,29+/-0,05	0,31+/-0,08	0,31+/-0,06	0,34+/-0,08	**T´/T´´**
0,07+/-0,04	0,07+/-0,04	0,08+/-0,06	0,08+/-0,04	0,11+/-0,04	0,10+/-0,05	0,08+/-0,03	0,05+/-0,01	**VELOCIDAD INSPIRATORIA (m/seg)**
1,13+/-0,13	1,11+/-0,12	1,04+/-0,12	1,19+/-0,01	1,42+/-0,1	1,55+/-0,6	0,9+/-0,17	0,45+/-0,07	**ACELERACIÓN (m/seg^2)**

Tabla 6.- *Valores de los parámetros respiratorios del grupo fisiológico entre la 26 y 40 semanas de gestación.*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

1.- LIQUIDO AMNIÓTICO.

En el **Gráfico 18** se representa el porcentaje de fetos con líquido amniótico normal versus oligoamnios, en función de las distintas semanas de gestación estudiadas. No se obtuvo ningún caso de hidramnios.

Se aprecia una disminución clara del líquido amniótico registrado conforme avanza la gestación, siendo el porcentaje mayor de oligoamnios en la semana 42, lo que entra dentro del patrón esperado por nosotros.

2.- TONO FETAL.

En el **Gráfico 19** se representa el porcentaje de fetos con tono positivo a lo largo de las distintas semanas de gestación.

Se observa que en todos los casos estudiados el feto está flexionado, siendo este un buen parámetro de bienestar, aunque dada la rareza de su ausencia que ocurre en casos de grave deterioro neurológico, no nos parece un buen parámetro para escreening anteparto.

3.- RESPIRACIÓN SINCRÓNICA.

Se define la respiración sincrónica como la presencia de movimientos respiratorios fetales detectados por doppler concomitantemente a la fase gástrica activa. Su presencia es un signo de bienestar fetal.

En el **Gráfico 20** se representa el porcentaje de respiración sincrónica en las distintas semanas de gestación estudiadas, siendo mayor el número de movimientos sincrónicos en los extremos de la gráfica.

4.- RESPIRACIÓN ASINCRÓNICA:

La respiración asincrónica se define como la presencia de movimientos respiratorios fuera de la fase gástrica activa, en este caso se considera un signo de alarma fetal, o la ausencia de movimientos respiratorios con estómago activo (en este caso no representaría patología).

Sólo se han obtenido 4 casos en el total analizado, como se muestra en el **Gráfico 21.**

5.- MOVIMIENTOS FETALES TRAS E.V.A.:

Consiste en la presencia de movimientos de flexión y extensión del miembro tras estímulo vibroacústico (E.V.A.).

En el **Gráfico 22** se objetiva que la casi totalidad de los fetos responde positivamente al estímulo.

6.- MOVIMIENTOS FETALES PASIVOS.

En el **Gráfico 23** se representa el porcentaje de fetos en función de la semana de gestación que presentan movimientos de flexión y extensión espontáneamente sin estímulo previo.

Hacia el final de la gestación disminuye el porcentaje de fetos con estos movimientos espontáneos.

7.- FASE GÁSTRICA.

Se define como fase gástrica activa la visualización ecográfica del peristaltismo gástrico (signo de la ola de surf).

En el **Gráfico 24** se objetiva un mayor peristaltismo gástrico en los extremos de las semanas de gestación estudiadas, es decir en la 35, 36, 41 y 42 semanas.

8.- ESPASMOS TRONCULARES.

Son los movimientos tronculares clásicos del test de Manning.

Curiosamente, van disminuyendo entre la 35 y 40 semanas para aumentar de nuevo su proporción en las dos últimas semanas de gestación, como vemos en el **Gráfico 25.**

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

LÍQUIDO AMNIÓTICO

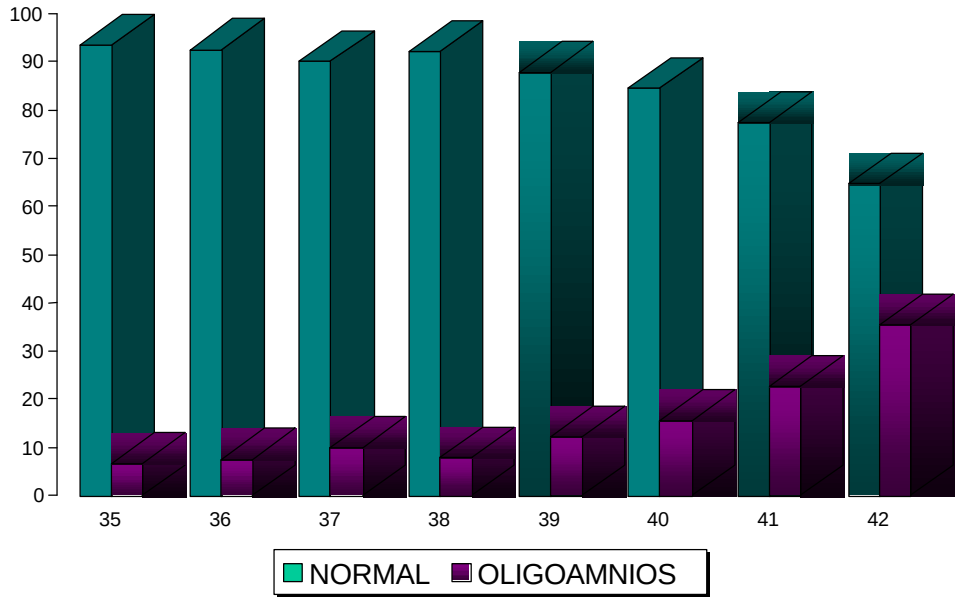


Gráfico 18 .- *Porcentajes de frecuencias del estado del líquido amniótico.*

N=350	35	36	37	38	39	40	41	42
Normal	28	37	45	59	65	38	24	11
Oligo-Amnios	2	3	5	5	8	7	7	6

Tabla 7 .- *Valores absolutos*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

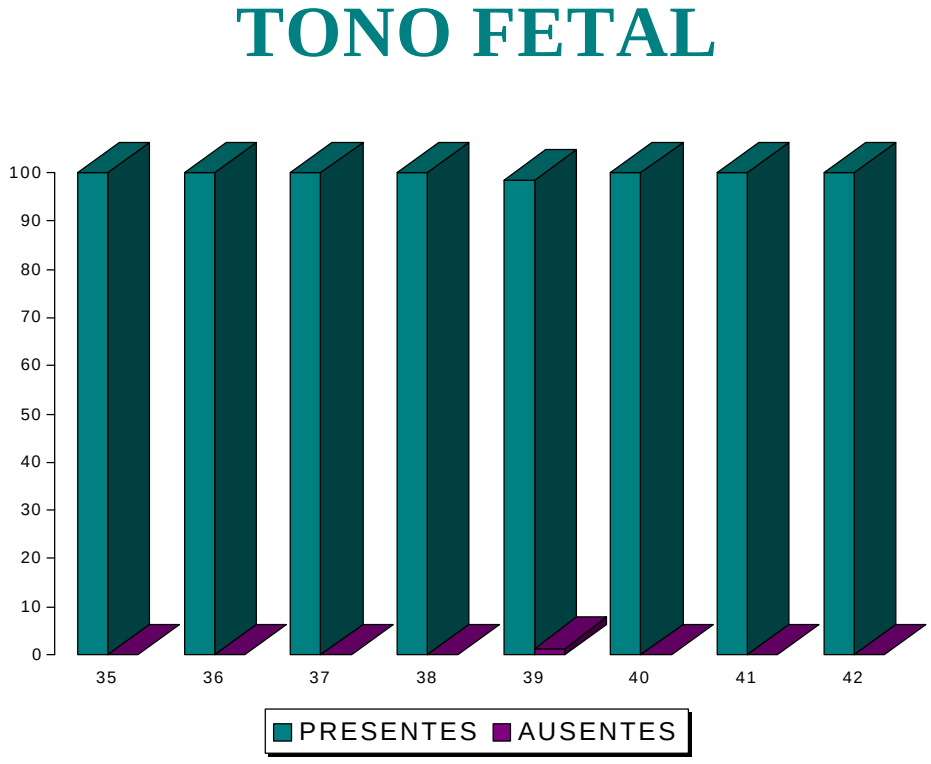


Gráfico 19.- *Porcentajes de frecuencias del tono fetal.*

N=350	35	36	37	38	39	40	41	42
Flexión	30	40	50	64	73	45	31	17
Extensión	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabla 8.- *Valores absolutos.*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

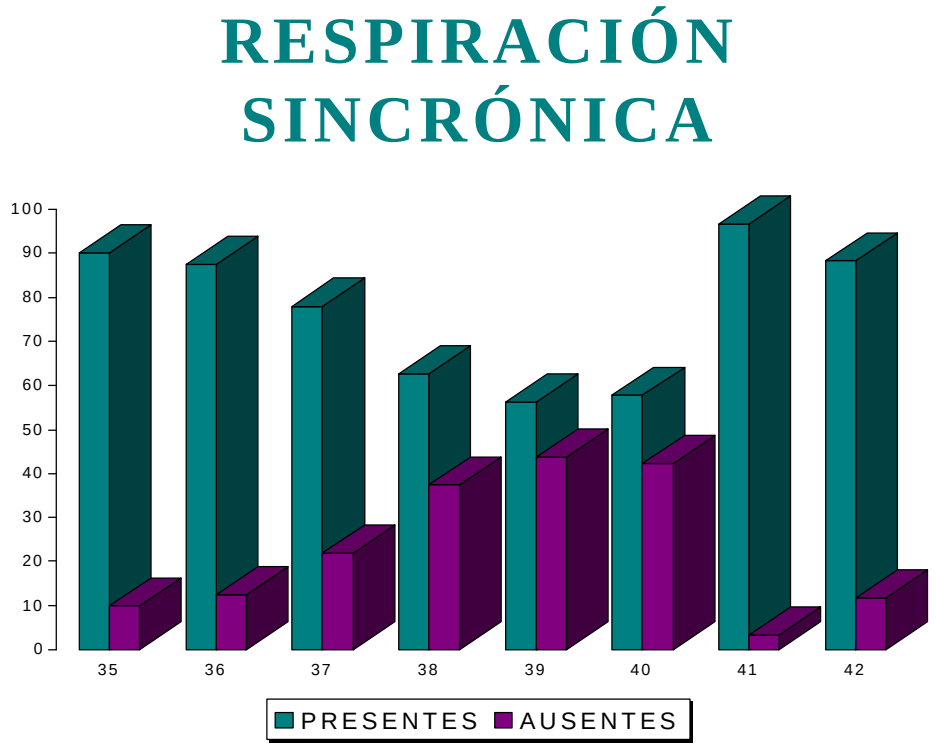


Gráfico 20 .- *Porcentajes de frecuencia de la respiración sincrónica.*

N=350	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**	**41**	**42**
Presente	27	35	39	40	41	26	30	15
Ausente	3	5	11	24	32	19	1	2

Tabla 9.- *Valores absolutos.*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

Gráfico 21.- *Porcentajes de frecuencias de la respiración asincrónica*

N=350	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**	**41**	**42**
Ausente	30	40	50	63	72	44	31	16
Presente	0	0	0	1	1	1	0	1

Tabla 10.- *Valores absolutos*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

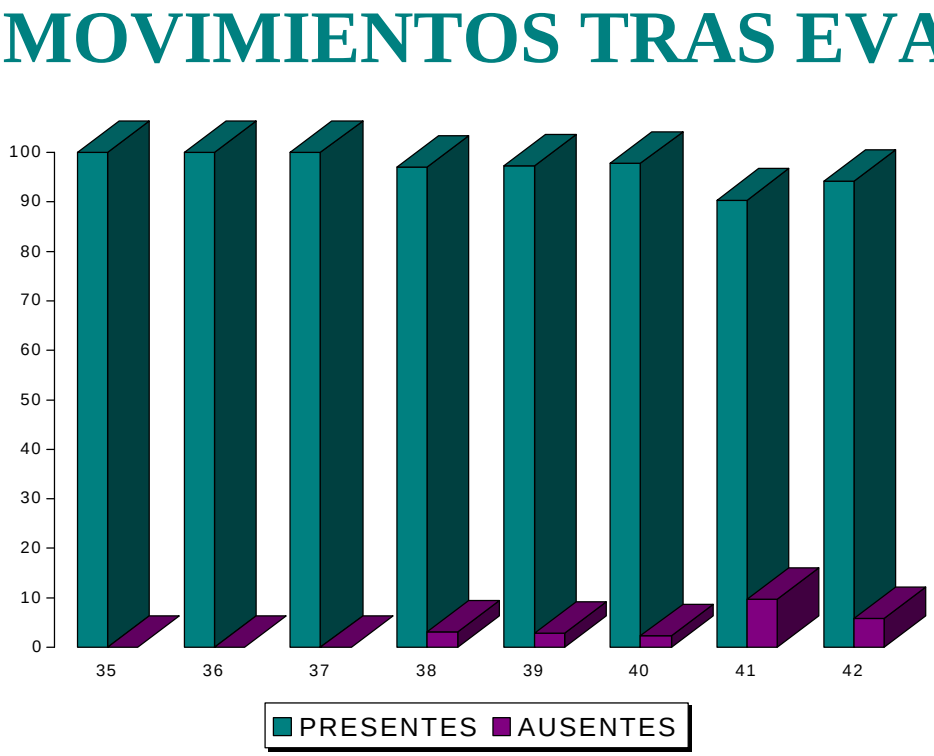


Gráfico 22.- *Porcentajes de frecuencias de movimientos tras estímulo.*

N=350	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**	**41**	**42**
Presente	30	40	50	62	71	44	28	16
Ausente	0	0	0	2	1	1	3	1

Tabla 11.- *Valores absolutos.*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

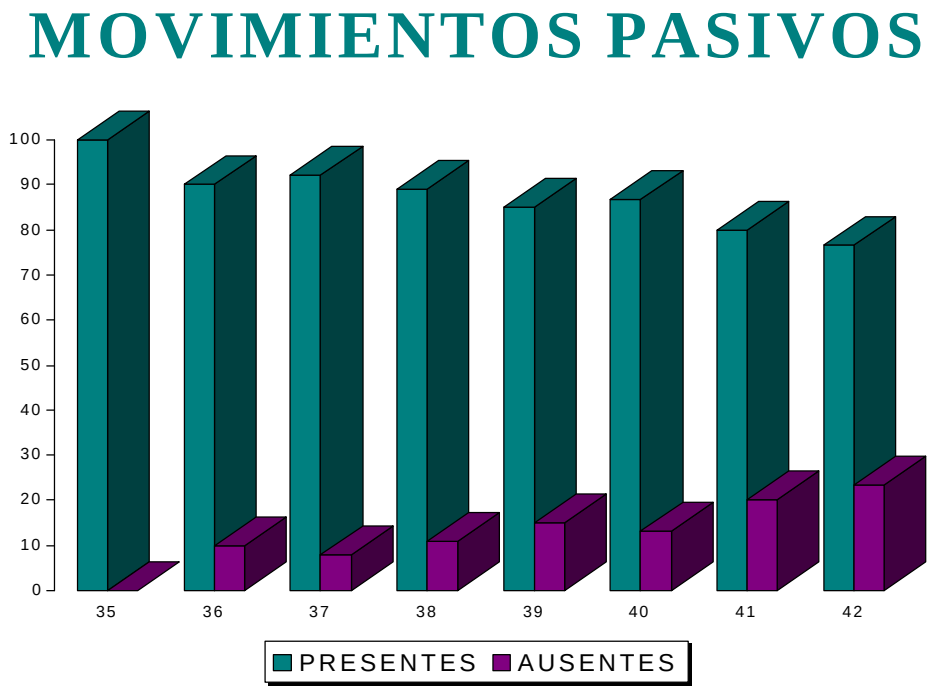


Gráfico 23 .- *Porcentajes de frecuencia del movimiento sin estímulo*

N=350	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**	**41**	**42**
Presente	30	36	46	57	62	39	24	13
Ausente	0	4	4	7	11	6	6	4

Tabla 12.- *Valores absolutos*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

FASE GÁSTRICA

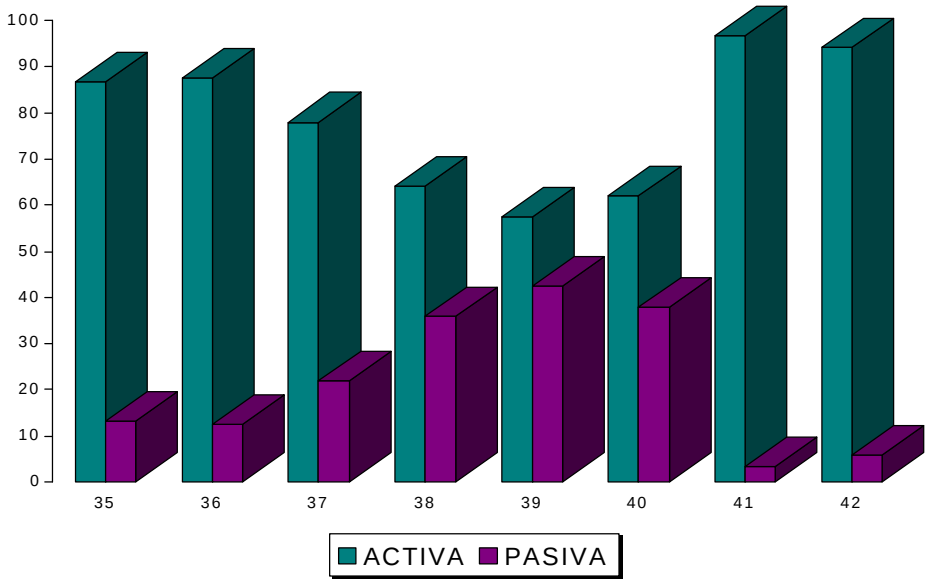


Gráfico 24.- *Porcentajes de frecuencias de la coincidencia de la fase gástrica con el movimiento respiratorio.*

N=350	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**	**41**	**42**
Activa	26	35	39	41	42	28	30	16
Pasiva	4	5	11	23	31	17	1	1

Tabla 13.- *Valores absolutos.*

GRÁFICOS DE FRECUENCIAS

ESPASMOS TRONCULARES

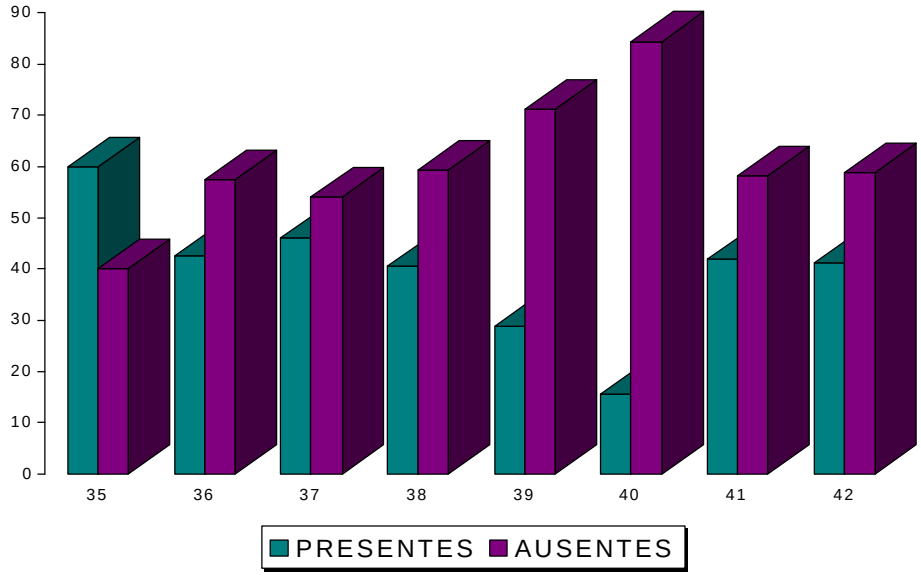


Gráfico 25.- *Porcentajes de frecuencias de los espasmos tronculares*

N=350	35	36	37	38	39	40	41	42
Presente	18	17	23	26	21	7	13	7
Ausente	12	23	27	38	52	38	18	10

Tabla 14.- *Valores absolutos*

RESULTADOS MOVIMIENTOS SOMÁTICOS

a.- VELOCIDAD MÁXIMA:

Para los valores de la velocidad máxima, pendiente acelerativa o pK1 (expresada en cm/sg.) no existen diferencias estadísticamente significativas para cada edad gestacional, estando el valor medio máximo en la semana 37 y el mínimo en la semana 35 (**Gráfico 26 y Tabla 15**).

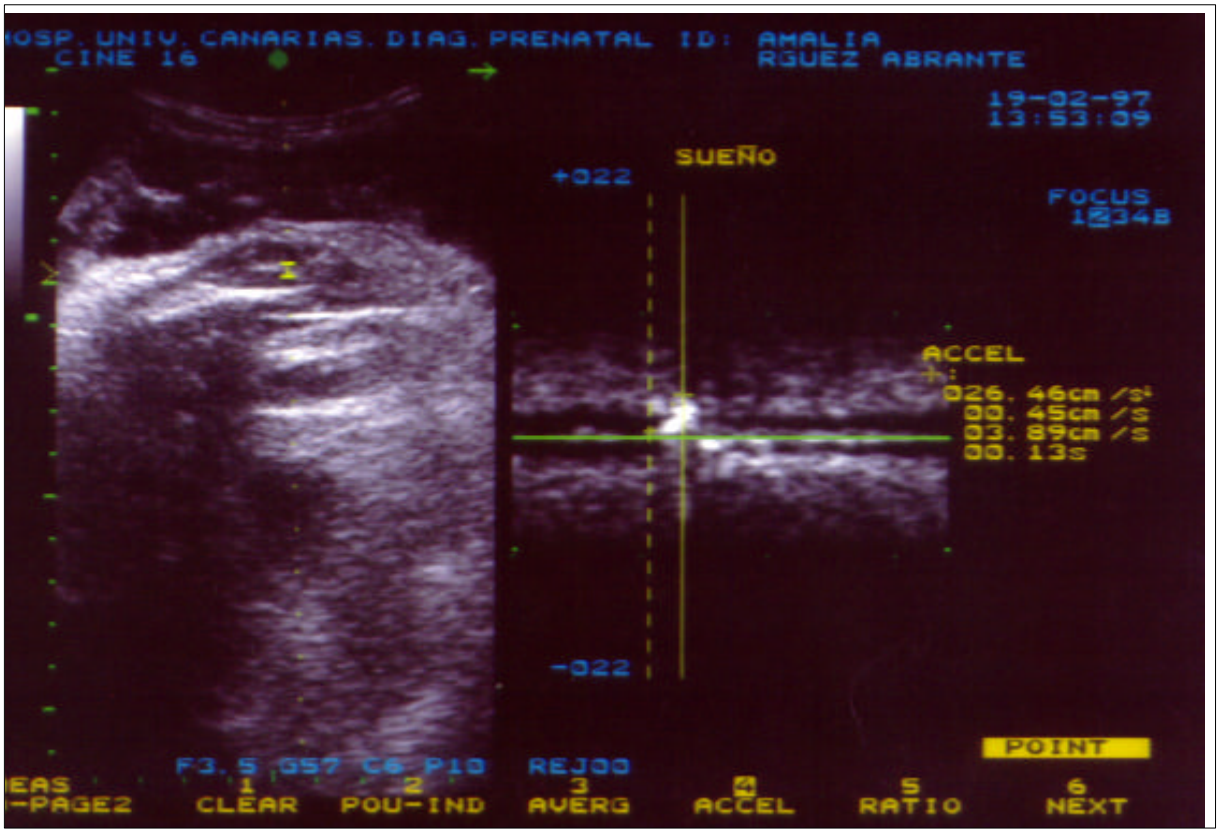


Figura 33.- *Señalización con el cursor de la velocidad máxima del movimiento somático calculándose automáticamente la aceleración y el tiempo.*

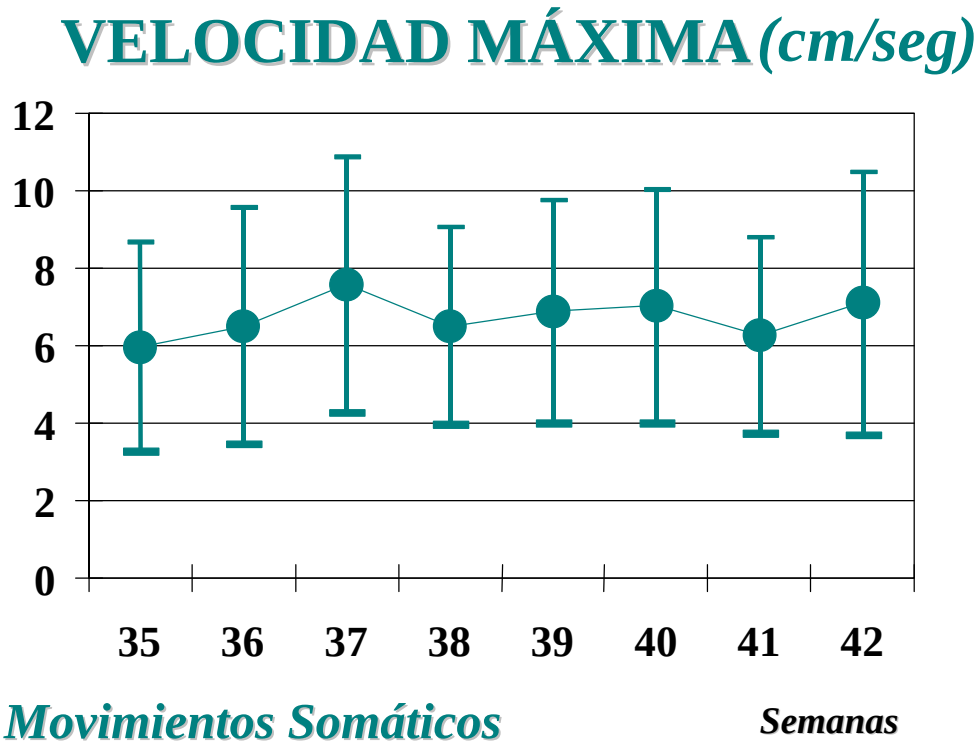


Gráfico 26.- *Valores de la pendiente acelerativa, pK1 o velocidad máxima.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**5.9790**	**6.5118**	**7.5944**	**6.5106**	**6.8811**	**7.0245**	**6.2679**	**7.0981**
Dt	**2.6964**	**3.0534**	**3.3094**	**2.5617**	**2.8691**	**3.0183**	**2.5428**	**3.4149**
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

Total: 339 casos.

Tabla 15.- *Media y Desviación Típica de la velocidad máxima o pK1.*

b.- VELOCIDAD MINIMA:

Los valores de las medias de la velocidad mínima (en cms/sg) de los movimientos somáticos no presentan diferencias estadísticamente significativas en los distintos periodos gestacionales estudiados en los 339 estudios siendo muy similares los valores obtenidos en ambos extremos del estudio (**Gráfico 27** y **Tabla 16**).

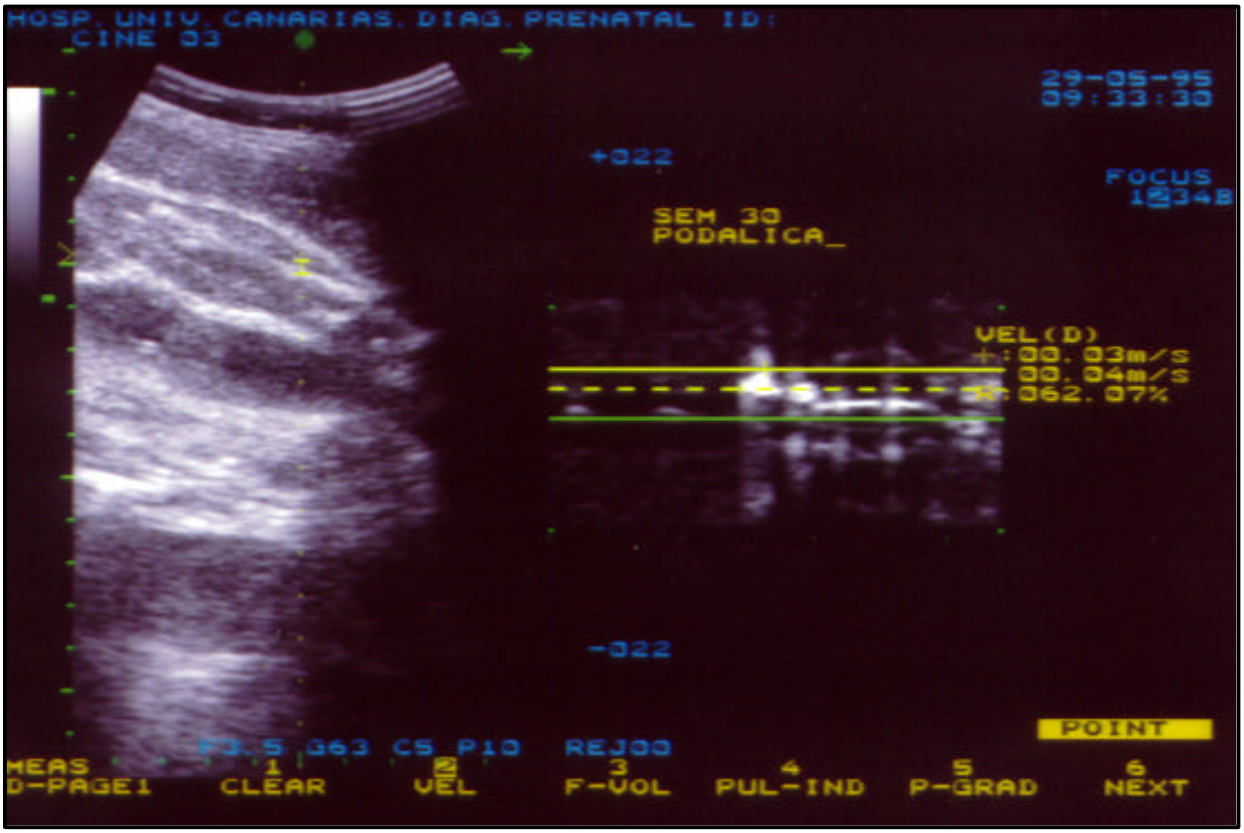


Figura 34.- *Señalización con trazo discontinuo de la velocidad mínima***.**

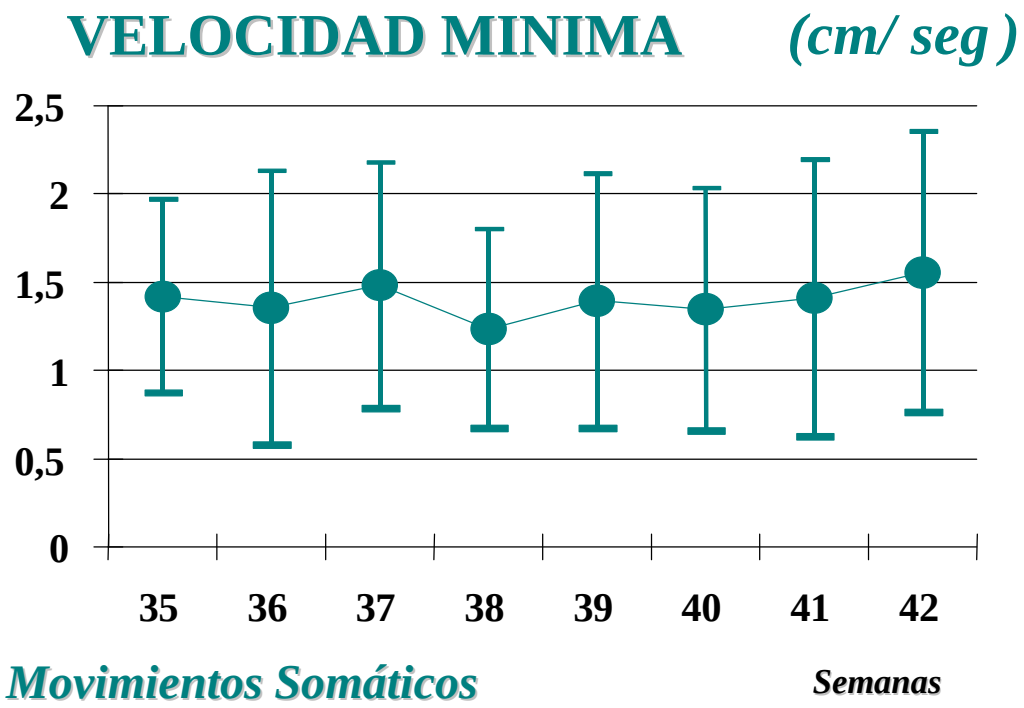


Gráfico 27.- *Valores de la velocidad mínima, pendiente desacelerativa o pK2.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**1.4220**	**1.3554**	**1.4830**	**1.2369**	**1.3936**	**1.3434**	**1.4093**	**1.5563**
Dt	**0.5472**	**0.7752**	**0.6989**	**0.5657**	**0.7182**	**0.6888**	**0.7864**	**0.7989**
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

Total: 339 casos

Tabla 16.- *Media y desviación Típica de los valores de la velocidad mínima, pendiente desacelerativa o pK2.*

c.- VELOCIDAD MEDIA:

Los valores de la velocidad media del movimiento somático (en cms./sg.) en todos los periodos gestacionales estudiados no guarda diferencias estadísticamente significativas, aunque los valores menores se encuentran hacia el periodo final de la gestación ( ).

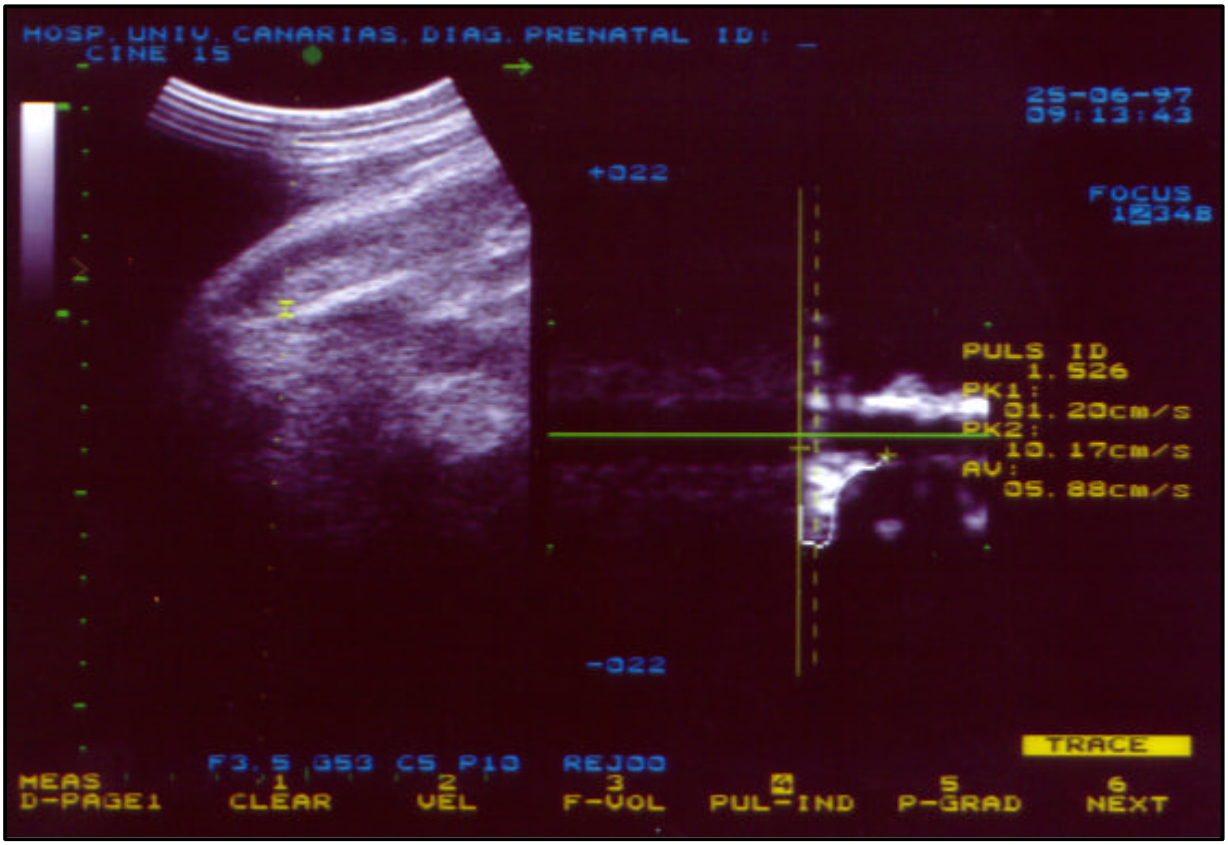


Figura 35.- *Representación de la velocidad media señalizada como average en*

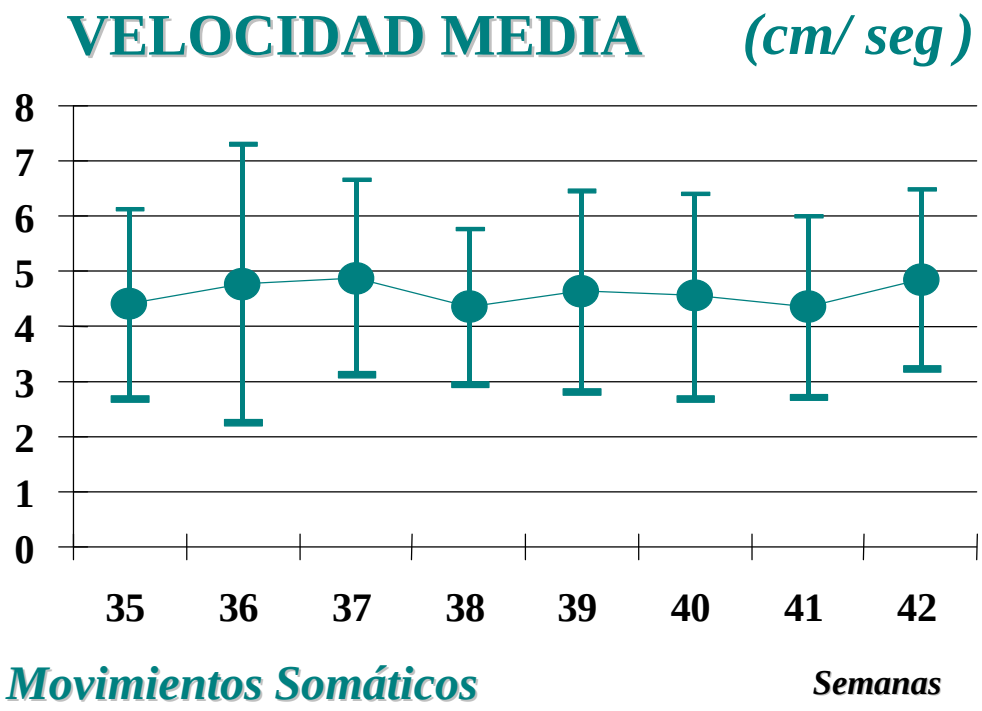


Gráfico 28.- *Valores de la velocidad media del movimiento.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**4.4097**	**4.7779**	**4.8964**	**4.3642**	**4.6360**	**4.5536**	**4.3536**	**4.8556**
Dt	**1.7261**	**2.5279**	**1.7609**	**1.4055**	**1.8226**	**1.8523**	**1.6476**	**1.6220**
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

Total: 339 casos

Tabla 17.- *Media y Desviación Típica de la velocidad media.*

d.- ACELERACIÓN:

La aceleración expresada en cm/sg^2, no presenta diferencias estadísticamente significativas en los distintos periodos gestacionales estudiados, aunque se aprecia una diminución de los valores desde la semana 35 a la semana 42 pudiendo ser debido a un enlentecimiento de la respuesta (**Gráfico 29** y **Tabla 18**).

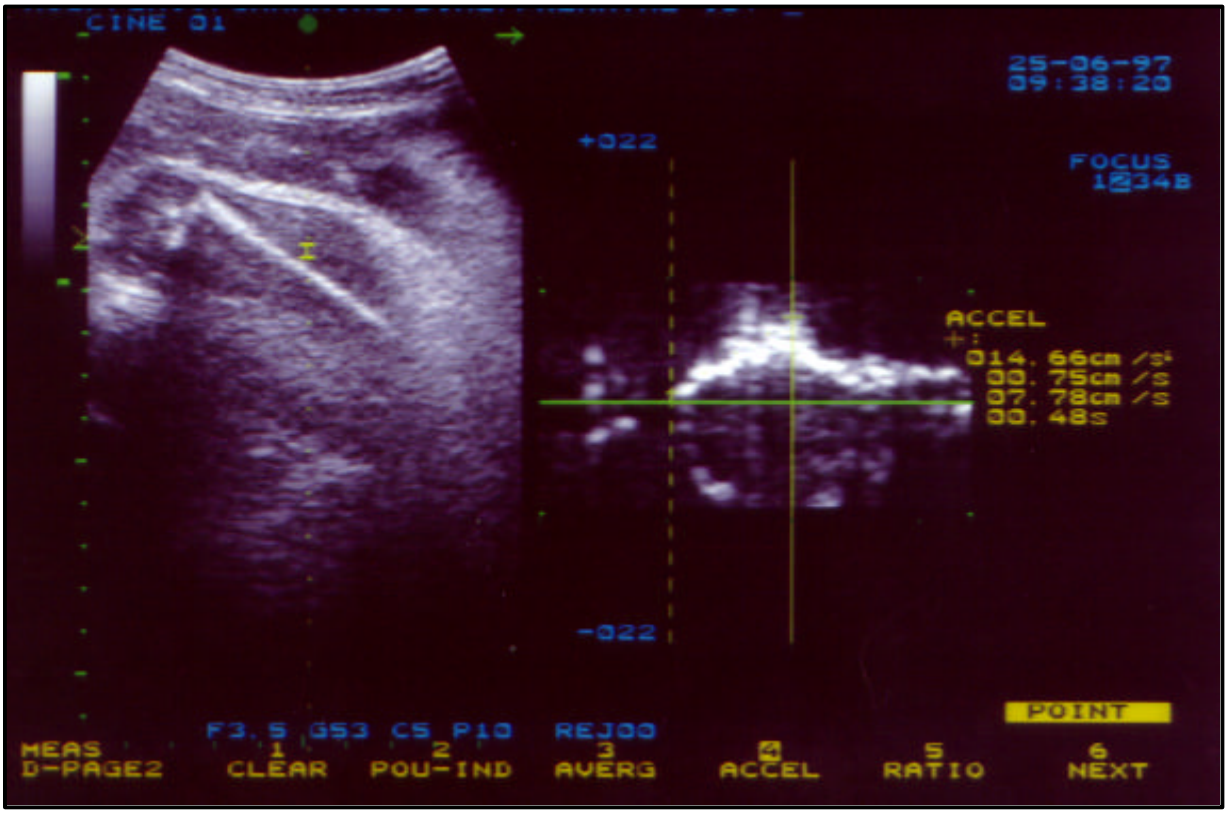


Figura 36.- *Respuesta al estímulo en la que se delimita con el cursor la velocidad mínima y la máxima, calculando el aparato la aceleración resultante*

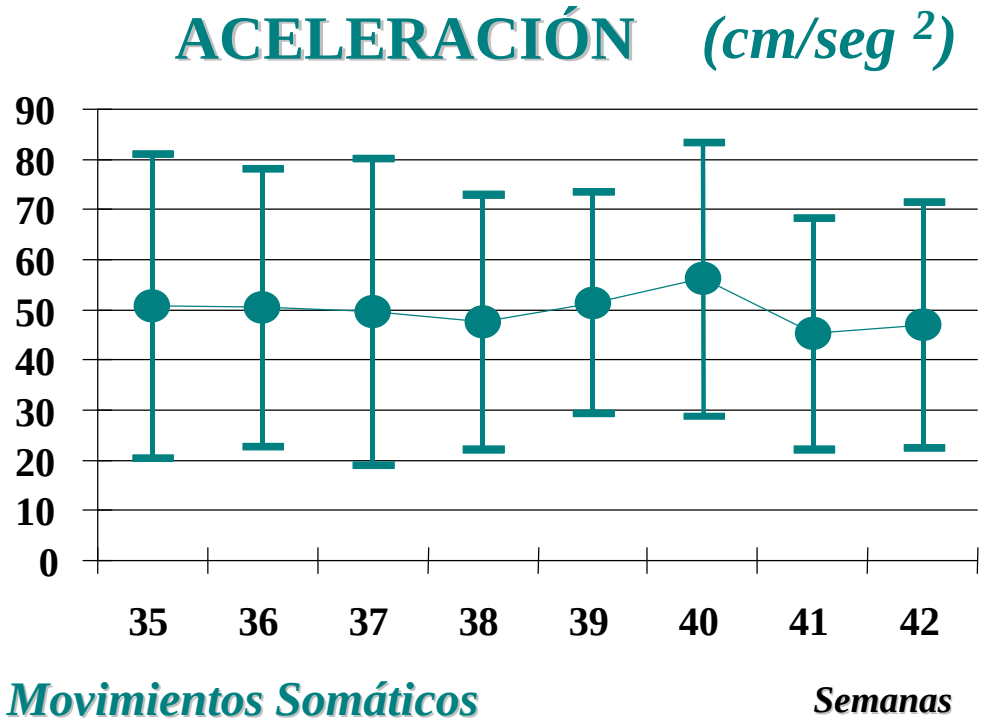


Gráfico 29.- *Valores de la aceleración somática.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	50.8587	50.4703	49.6308	47.6484	51.4649	56.1882	45.3525	46.8988
Dt	30.2539	27.7123	30.6740	25.4517	22.0087	27.2106	23.1180	24.5126
N	30	39	50	62	70	44	28	16

Total: 339 casos

Tabla 18.- *Media y Desviación Típica de la aceleración.*

e.- INDICE DE RESISTENCIA:

El índice de resistencia calculado en los movimientos somáticos, como relación entre la velocidad mínima y la máxima (pendiente desacelerativa y pendiente acelerativa) en 339 casos, no presenta valores estadísticamente significativos en las distintas edades gestacionales, habiendo no obstante, diferencias probablemente significativas entre la 35 y 40 semanas en las que se encuentran respectivamente los valores máximo y mínimo (y **Tabla 19**).

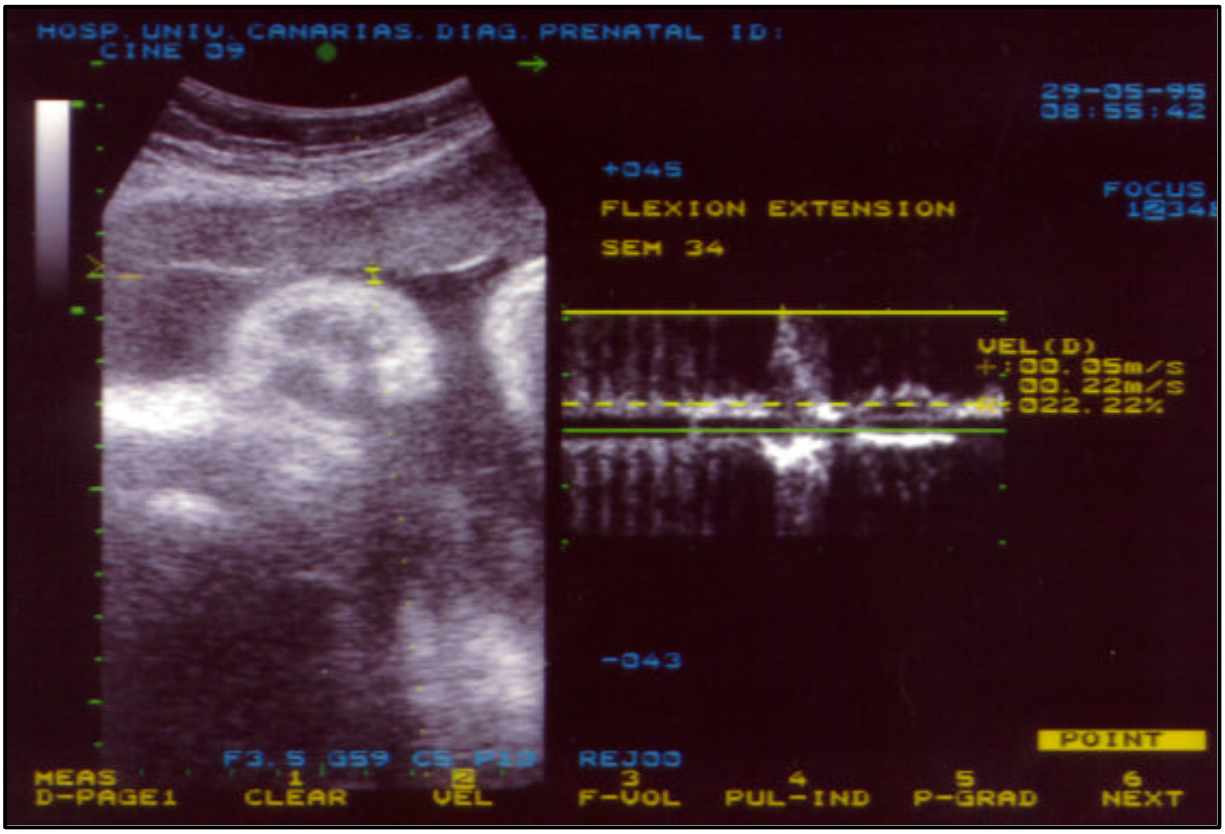


Figura 37.- *Valor del Indice de Resistencia expresado como la relación entre la*

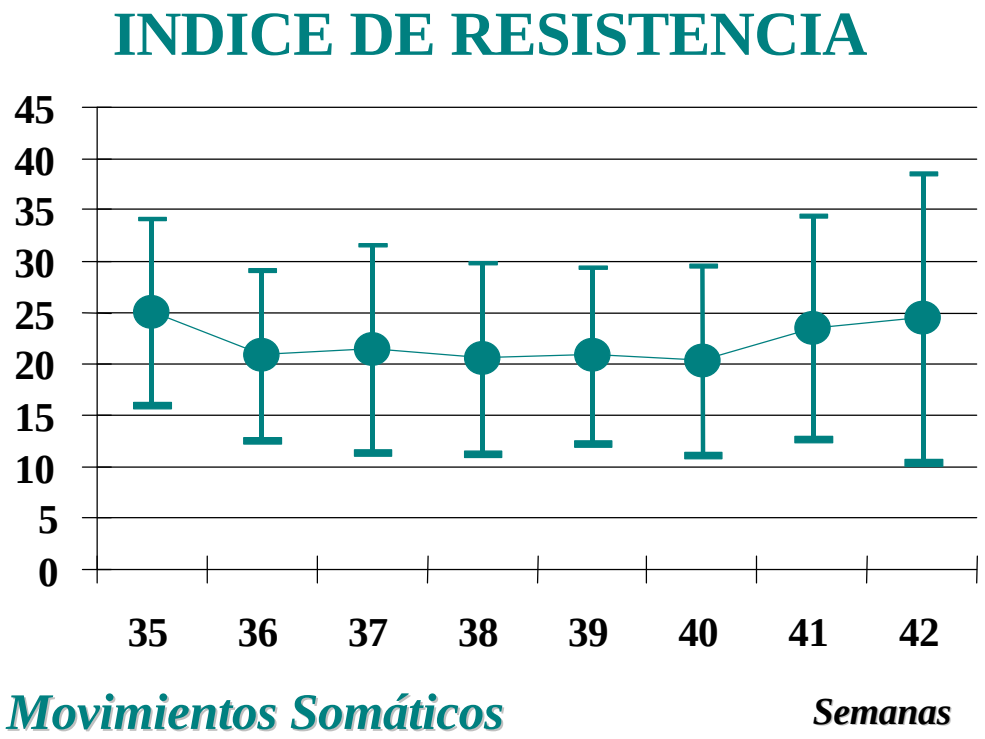


Gráfico 30.- *Valores de los índices de resistencia.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**25.0897**	**20.8585**	**21.4332**	**20.6139**	**20.8616**	**20.3375**	**23.5521**	**24.4719**
Dt	**9.0274**	**8.2384**	**10.1068**	**9.3066**	**8.5593**	**9.1880**	**10.8974**	**14.0196**
N	30	39	50	62	70	44	28	16

Total : 339

Tabla 19: *Media y Desviación Típica de los índices de resistencia.*

b.- INDICE DE PULSATILIDAD:

Para los valores del Indice de Pulsatilidad (velocidad máxima menos la velocidad mínima dividido entre la velocidad media) en los movimientos somáticos estudiados en 339 casos existen diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) entre la semana 36 y las semanas 37, 38, 39 y 40. También se aprecian diferencias probablemente significativas ($p<0,1$) entre la 35 y 36 semanas y entre las semanas 36 y 41 (**Gráfico 31** y **Tabla 20**).

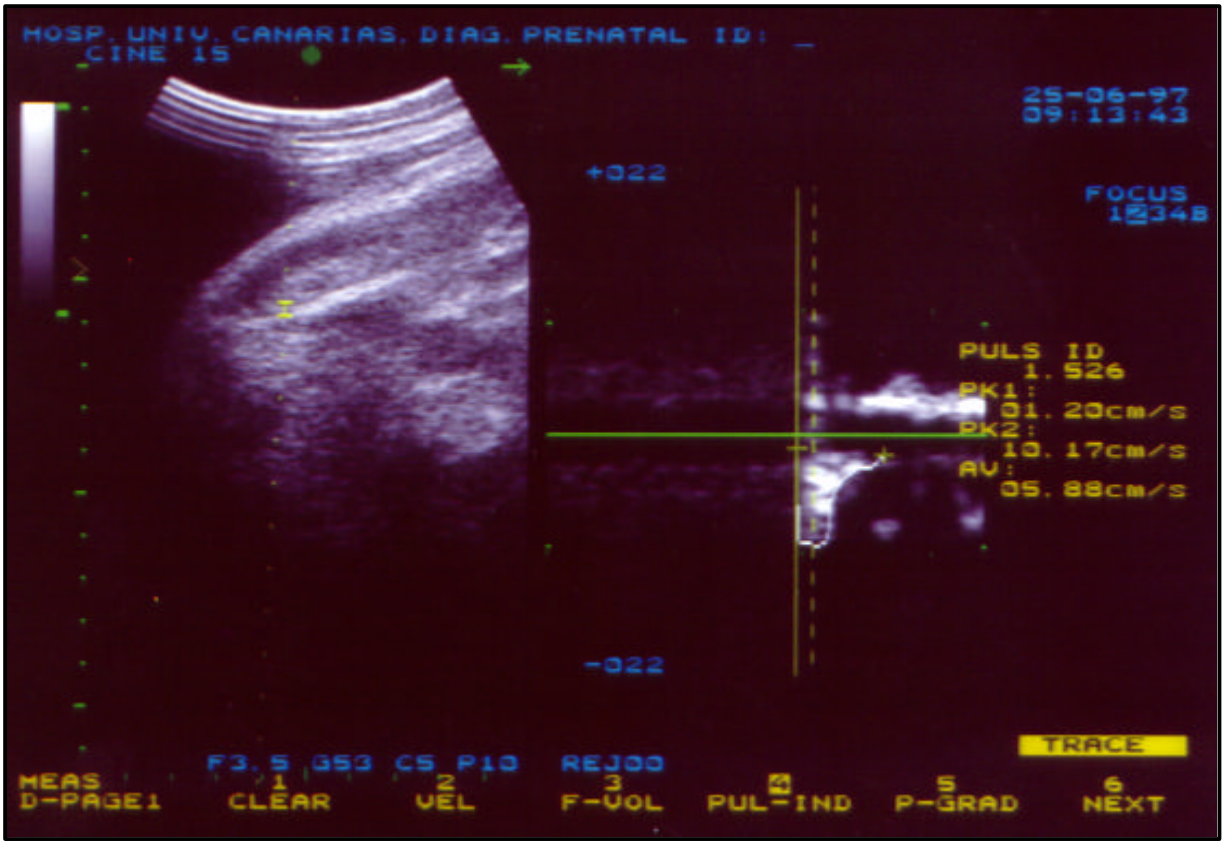


Figura 38.- *Imagen del cálculo del Indice de Pulsatilidad expresado como relación entre la velocidad máxima, la mínima y la velocidad media.*

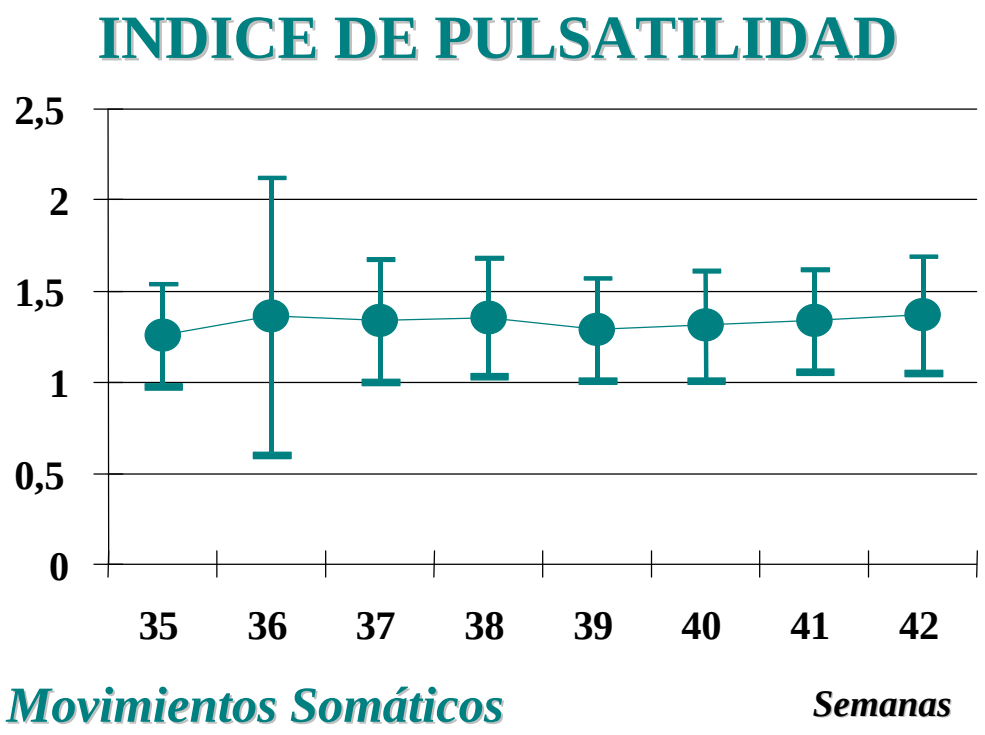


Gráfico 31.- *Valores del Indice de Pulsatilidad.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**1.2567**	**1.3600**	**1.3396**	**1.3568**	**1.2904**	**1.3105**	**1.3361**	**1.3719**
Dt	**0.2782**	**0.7594**	**0.3355**	**0.3247**	**0.2841**	**0.2975**	**0.2817**	**0.3221**
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

Total: 339

Tabla 20.- *Media y Desviación típica del Indice de Pulsatilidad.*

RESULTADOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

a.- VELOCIDAD MÍNIMA DEL MOVIMIENTO RESPIRATORIO:

En el **Gráfico 32** y en la **Tabla 21** se muestran los valores para la velocidad mínima del ciclo inspirador fetal entre la 35 y 42 semanas de gestación en un total de 252 ciclos estudiados. Las mayores diferencias entre medias se obtienen entre la 35 y 42 semanas, aunque no son estadísticamente significativas. Vemos además una retardación de la pendiente desacelerativa según avanza la

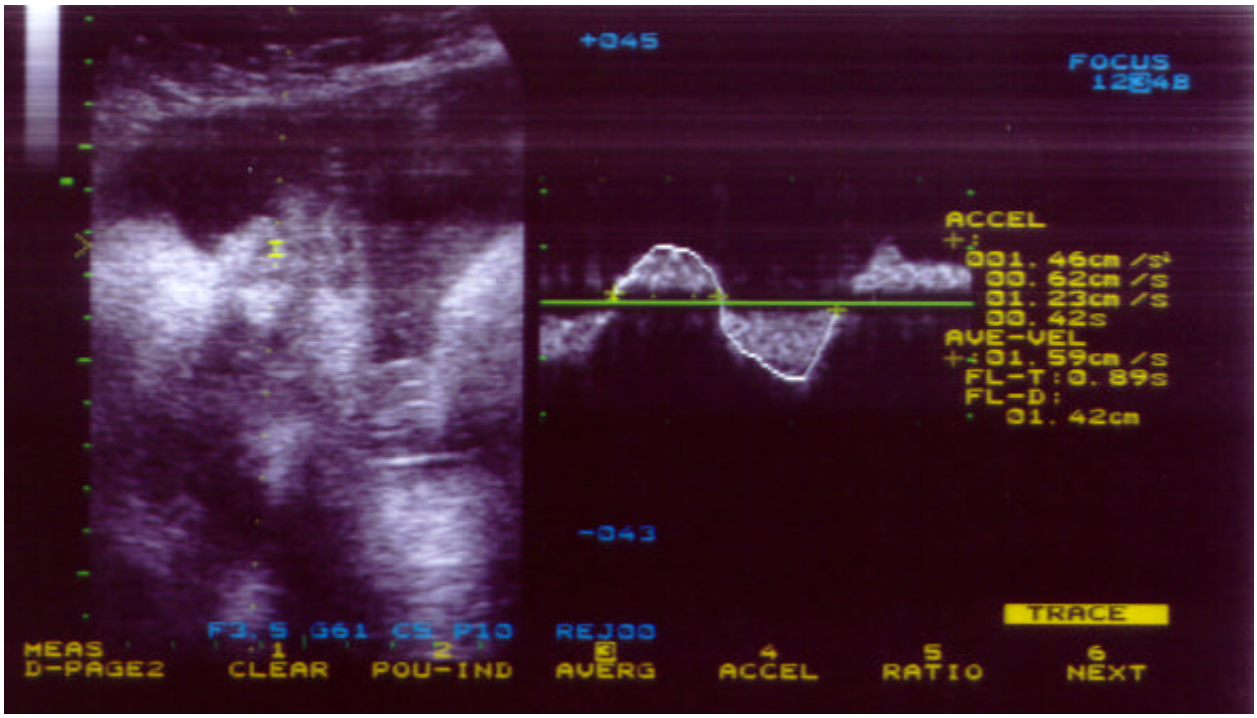


Figura 39.- *Perfil de onda respiratoria en la que se aprecian distintos valores entre los cuales está la velocidad mínima del ciclo respirador.*

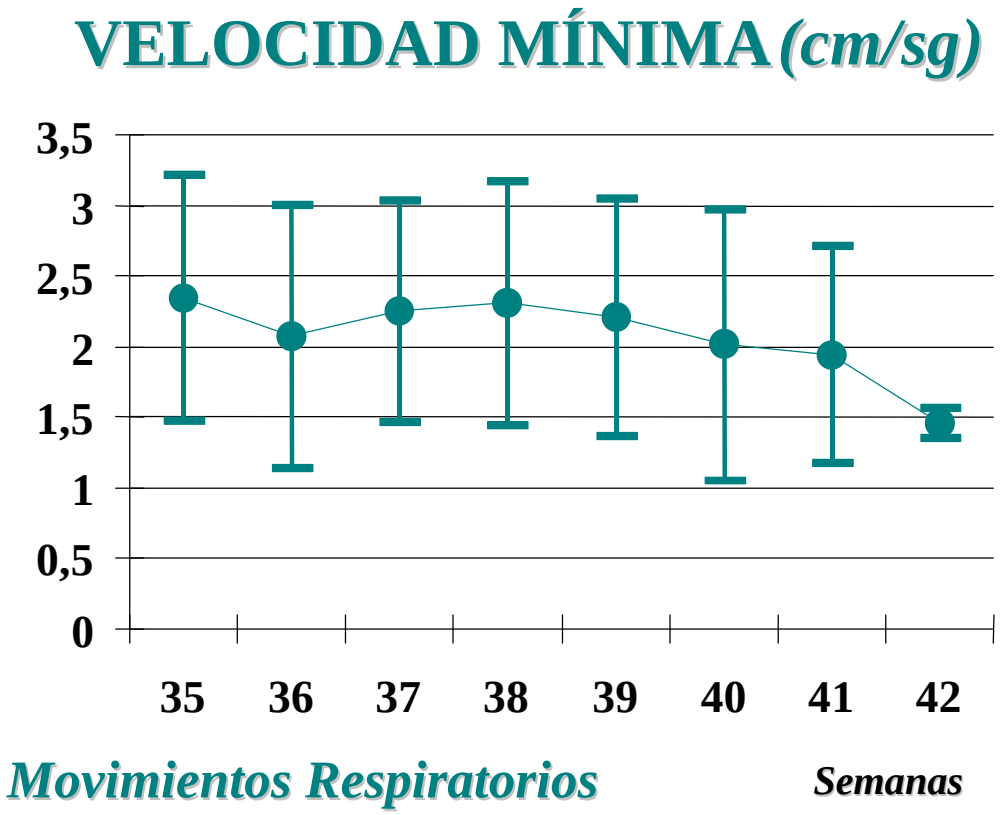


Gráfico 32.- *Valores de la velocidad mínima del movimiento respiratorio.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**2.3489**	**2.0750**	**2.2587**	**2.3065**	**2.2120**	**2.0137**	**1.9440**	**1.4612**
DT	**0.8710**	**0.9338**	**0.7860**	**0.8639**	**0.8448**	**0.9628**	**0.7666**	**0.1082**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total: 252 casos

Tabla 21.- *Media y Desviación típica de la velocidad mínima respiratoria.*

b.- VELOCIDAD MÁXIMA DEL MOVIMIENTO RESPIRATORIO:

En el **Gráfico 33** y en la **Tabla 22** vemos los valores de las medias entre las distintas edades gestacionales para el parámetro velocidad máxima inspiradora. Los valores medios máximos se obtienen en la 38 semana y los mínimos en la 41. Existen diferencias probablemente significativas (p<0,1) entre estas dos semanas de gestación.

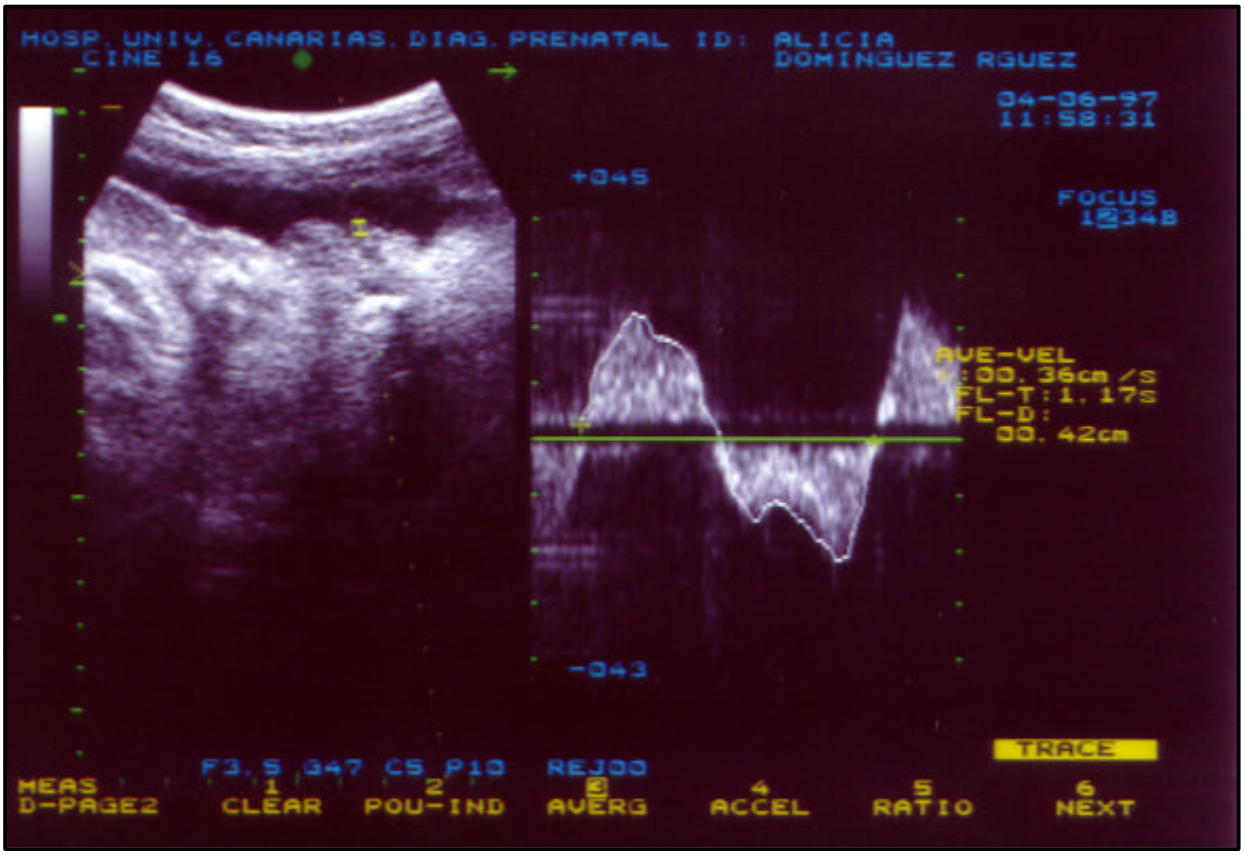


Figura 40.- *Onda respiratoria fetal.*

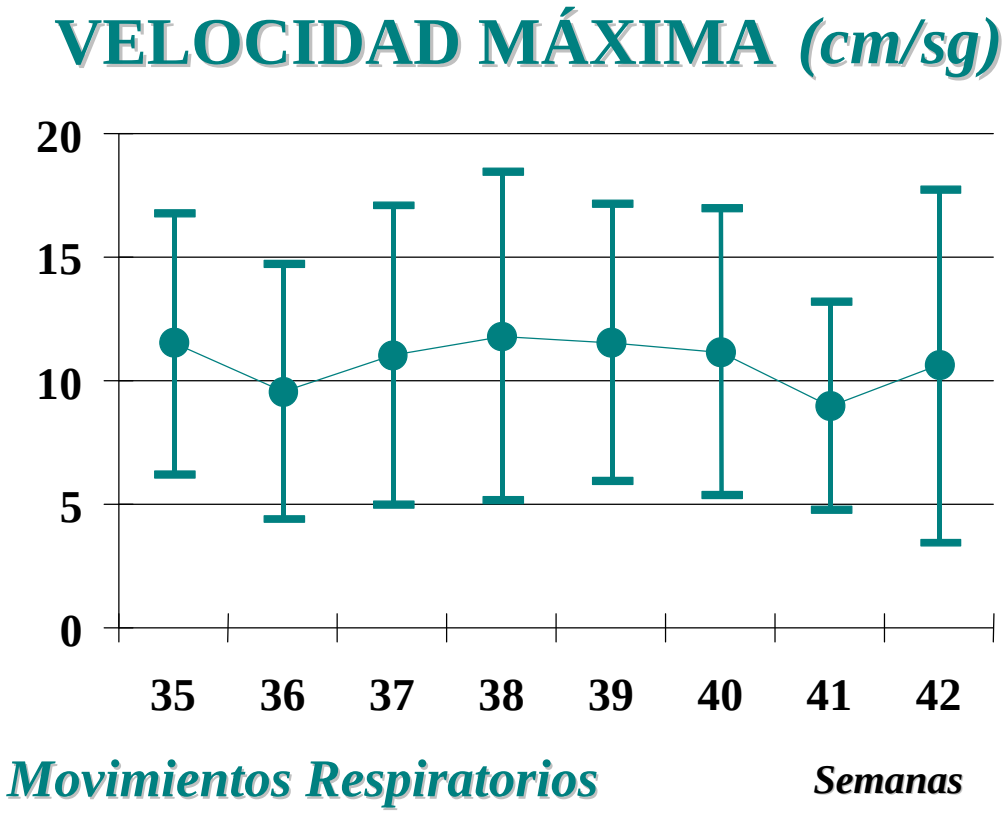


Gráfico 33.- *Valores de la velocidad máxima del ciclo respirador.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	11.5211	9.5779	11.0572	11.8178	11.5517	11.1626	8.9973	10.6168
DT	5.2802	5.1756	6.0379	6.6484	5.6134	5.7951	4.1784	7.1620
N	27	34	39	37	41	27	30	17

Total: 252 casos

Tabla 22.- *Media y Desviación Típica de la velocidad máxima.*

c.- VELOCIDAD MEDIA DEL CICLO RESPIRATORIO:

En el **Gráfico 34** en la **Tabla 23** exponemos en valores medios para la velocidad media del ciclo inspiratorio en un total de 252 ciclos estudiados entre la 35 y 42 semanas de embarazo. Los valores medios máximos se obtienen en la semana 38 y los mínimos en la 41 semana pero no existen entre ellos diferencias

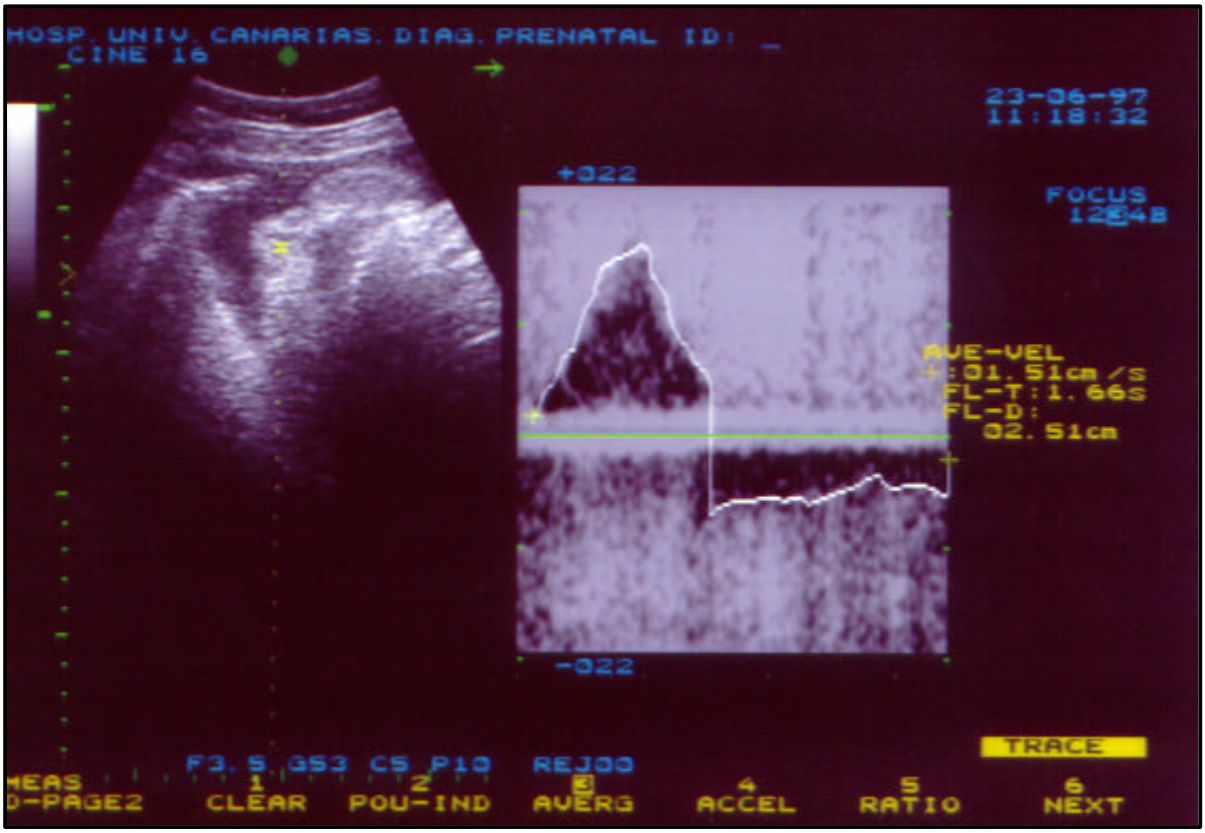


Figura 41.- *Ciclo respiratorio en donde se visualiza el valor de la velocidad media respiratoria fetal.*

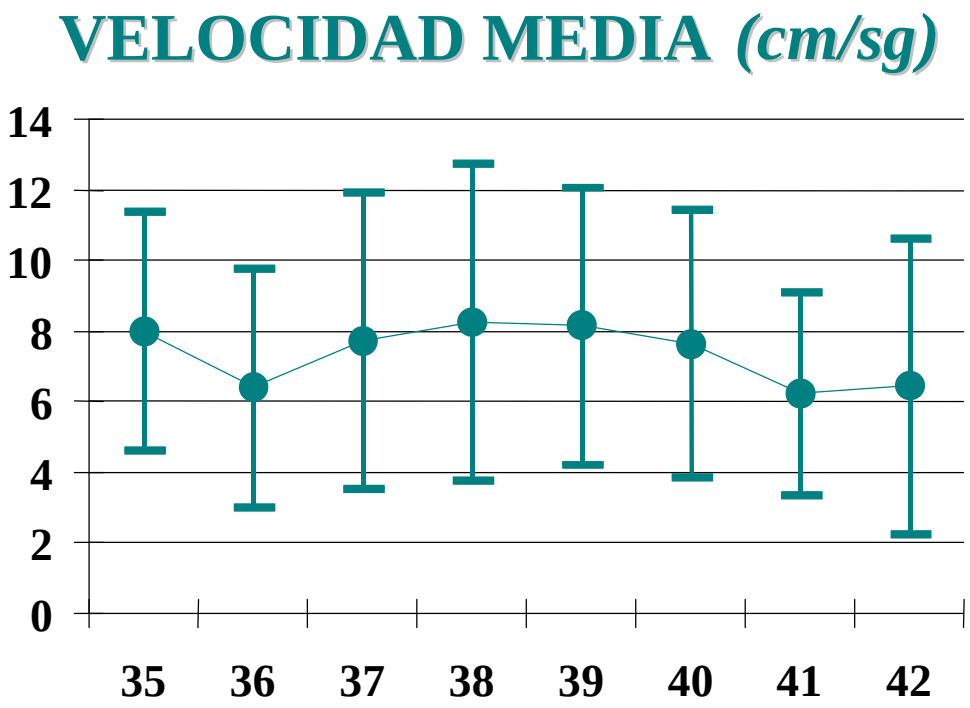


Gráfico 34.- *Valores de la velocidad media respiratoria.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**7.9937**	**6.4071**	**7.7341**	**8.2403**	**8.1520**	**7.6470**	**6.2370**	**6.4488**
DT	**3.3897**	**3.3806**	**4.1996**	**4.4889**	**3.9130**	**3.8087**	**2.8644**	**4.2064**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

N. 252 casos.

Tabla 23.- *Media y Desviación típica de la velocidad media respiratoria.*

d.- ACELERACIÓN RESPIRATORIA FETAL:

En el **Gráfico 35** y en la **Tabla 24** se exponen las diferencias entre medias de los valores obtenidos para la aceleración del movimiento respiratorio entre la semana 35 y 42 de gestación. Existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores obtenidos entre la semana 36 y 38 y entre la 38 y 41 semanas. Vemos que los valores de la aceleración aumentan hasta la 38 semana disminuyendo posteriormente hasta el final del embarazo.

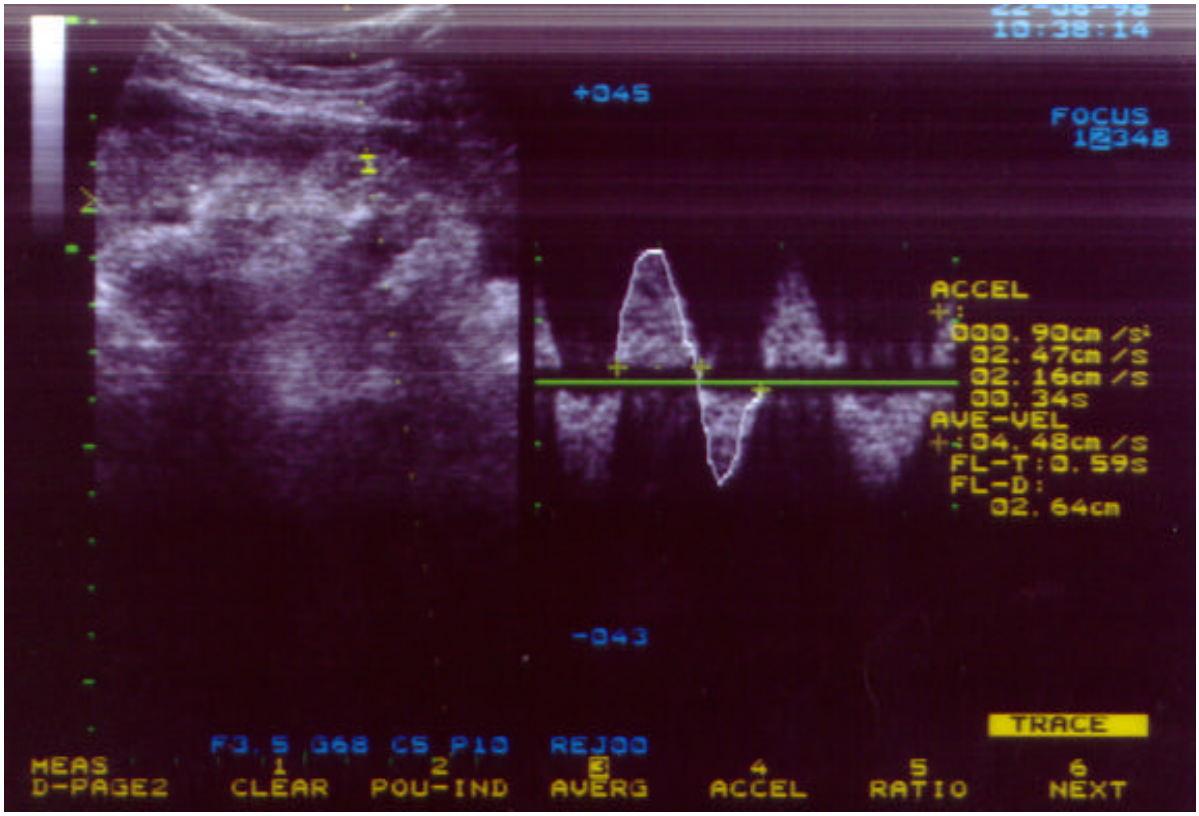


Figura 42.- *Valores de la aceleración en un ciclo respiratorio fetal.*

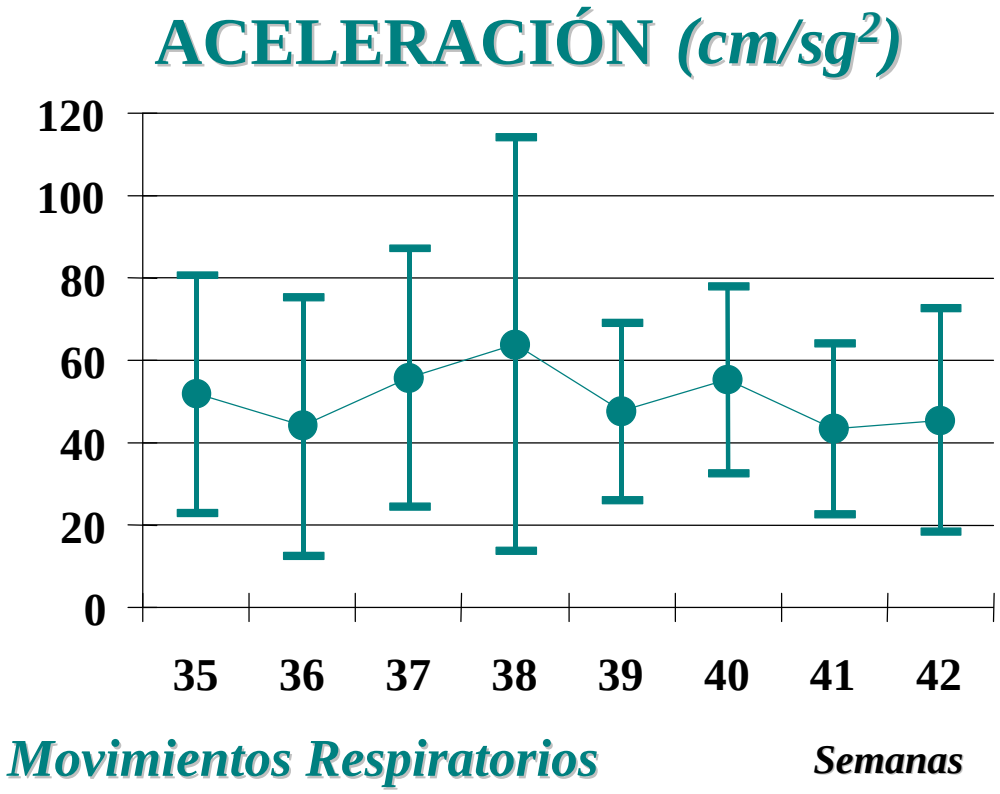


Gráfico 35.- *Valores de la aceleración del movimiento respiratorio fetal.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	51.9559	44.1303	55.7867	63.9130	47.6690	55.3744	43.4110	45.5471
DT	28.6933	31.4006	31.3627	50.1412	21.4265	22.7551	20.6519	27.1507
N	27	34	39	37	41	27	30	17

Total 252 casos.

Tabla 24.- *Media y Desviación Típica de la aceleración respiratoria.*

e.- INDICE DE PULSATILIDAD:

En el **Gráfico 36** y en la **Tabla 25** se exponen los valores medios del Indice de Pulsatilidad entre las distintas edades gestacionales. Entre la 36 y 40 semanas existen diferencias probablemente significativas (p<0,1) para los valores medios de dicho Indice de Pulsatilidad.

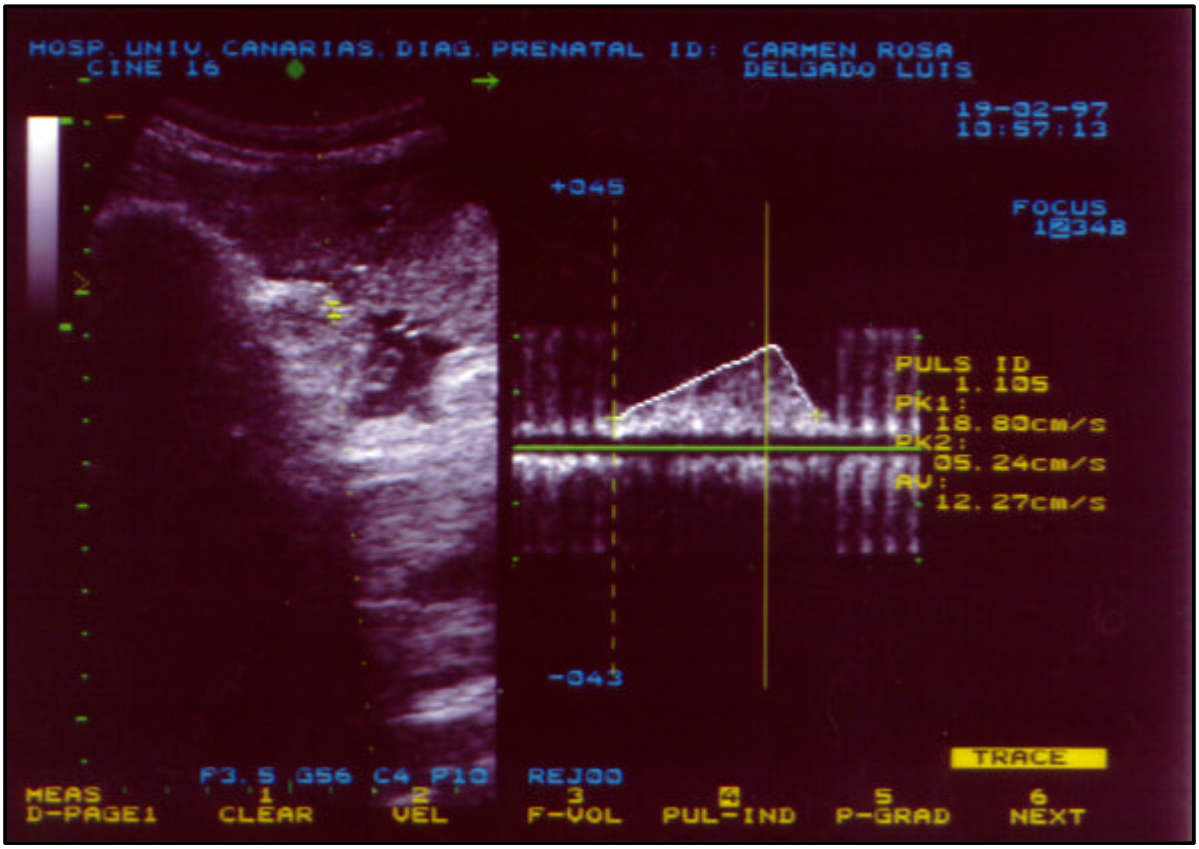


Figura 43: *Perfil de Onda respiratoria que refleja el valor del Indice de Pulsatilidad.*

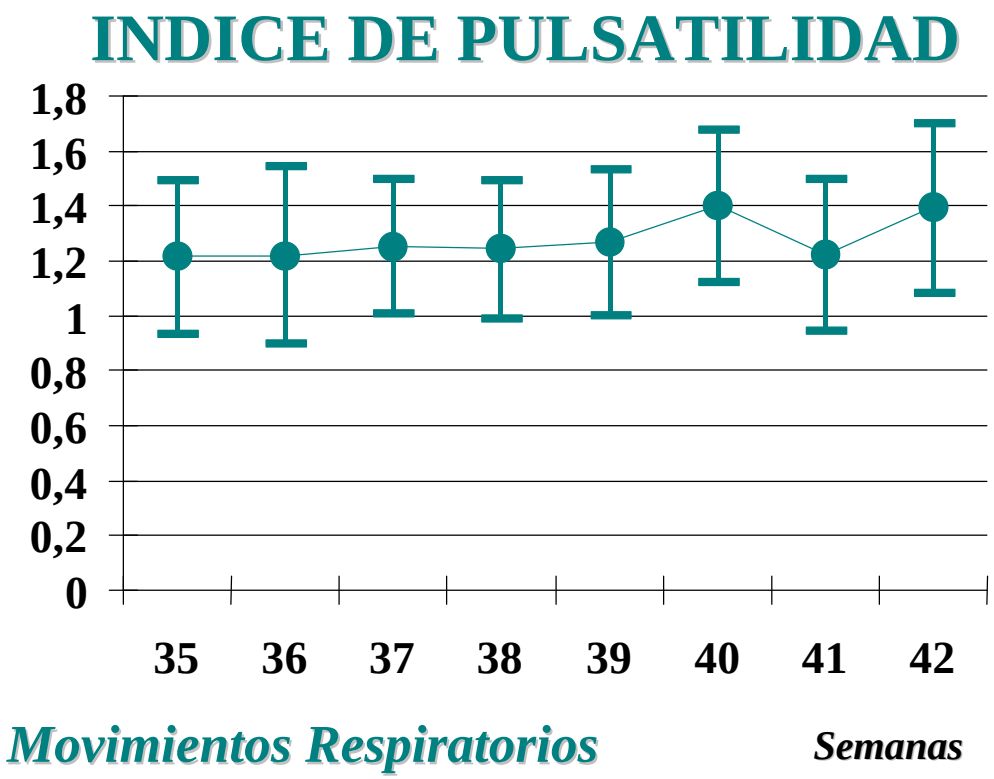


Gráfico 36.- *Valores del Indice de Pulsatilidad del movimiento respiratorio.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**1.2170**	**1.2182**	**1.2538**	**1.2443**	**1.2690**	**1.4022**	**1.2247**	**1.3935**
DT	**0.2796**	**0.3281**	**0.2468**	**0.2525**	**0.2629**	**0.2764**	**0.2780**	**0.3069**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total: 252 casos

Tabla 25.- *Media y Desviación Típica del Indice de Pulsatilidad.*

f.- INDICE DE RESISTENCIA DEL MOVIMIENTO RESPIRATORIO:

En el **Gráfico 37** y en la **Tabla 26** se exponen los valores de las medias del Indice de Resistencia estableciendo este la relación entre la velocidad máxima y la mínima. No existen diferencias estadísticamente significativa entre dichos valores para las distintas edades gestacionales objeto del estudio.

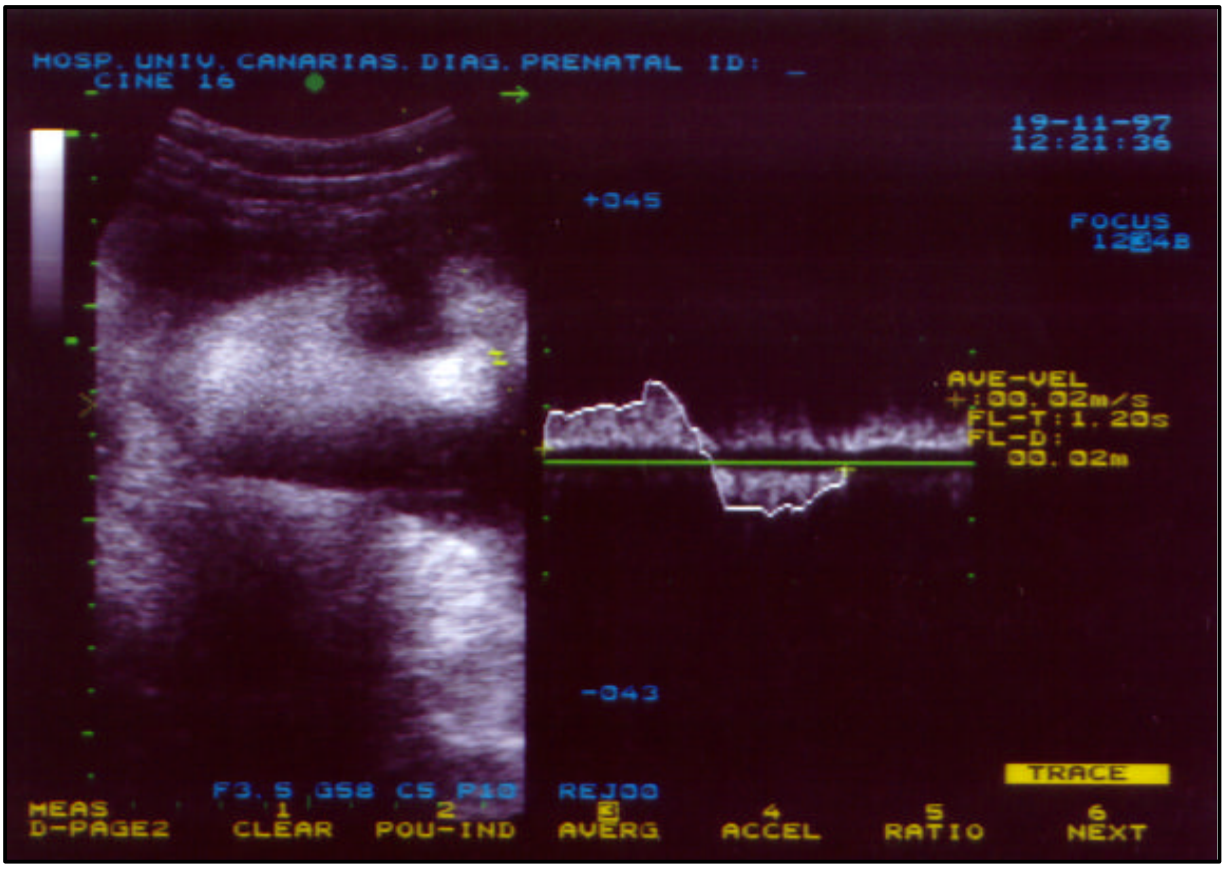


Figura 44.- *Onda respiratoria fetal.*

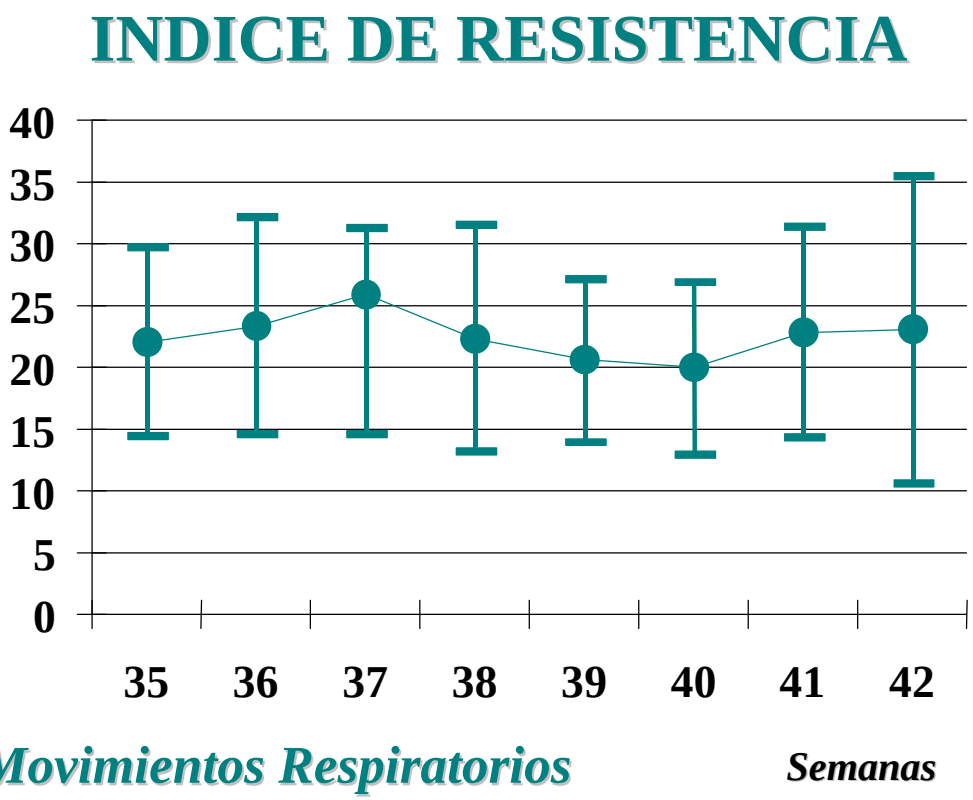


Gráfico 37.- *Valores del Indice de Resistencia del movimiento respiratorio.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	22.0822	23.3838	22.9592	22.3635	20.5885	19.9733	22.8607	23.0741
DT	7.6238	8.7799	8.2828	9.1265	6.5912	6.9810	8.5103	12.3768
N	27	34	39	37	41	27	30	17

Total 252 casos:

Tabla 26.- *Media y Desviación Típica del Indice de Resistencia.*

g.- TIEMPO INSPIRATORIO TOTAL:

En el **Gráfico 38** y en la **Tabla 27** se relacionan los valores medios del tiempo inspiratorio total en las distintas edades gestacionales. El número total de movimientos analizados fue de 252. Los valores obtenidos son muy similares pero se observan mayores diferencias entre la 35 y 42 semanas aunque no sean estadísticamente significativas. Los valores del tiempo inspiratorio se mantienen bastante homogéneos en el periodo gestacional estudiado.

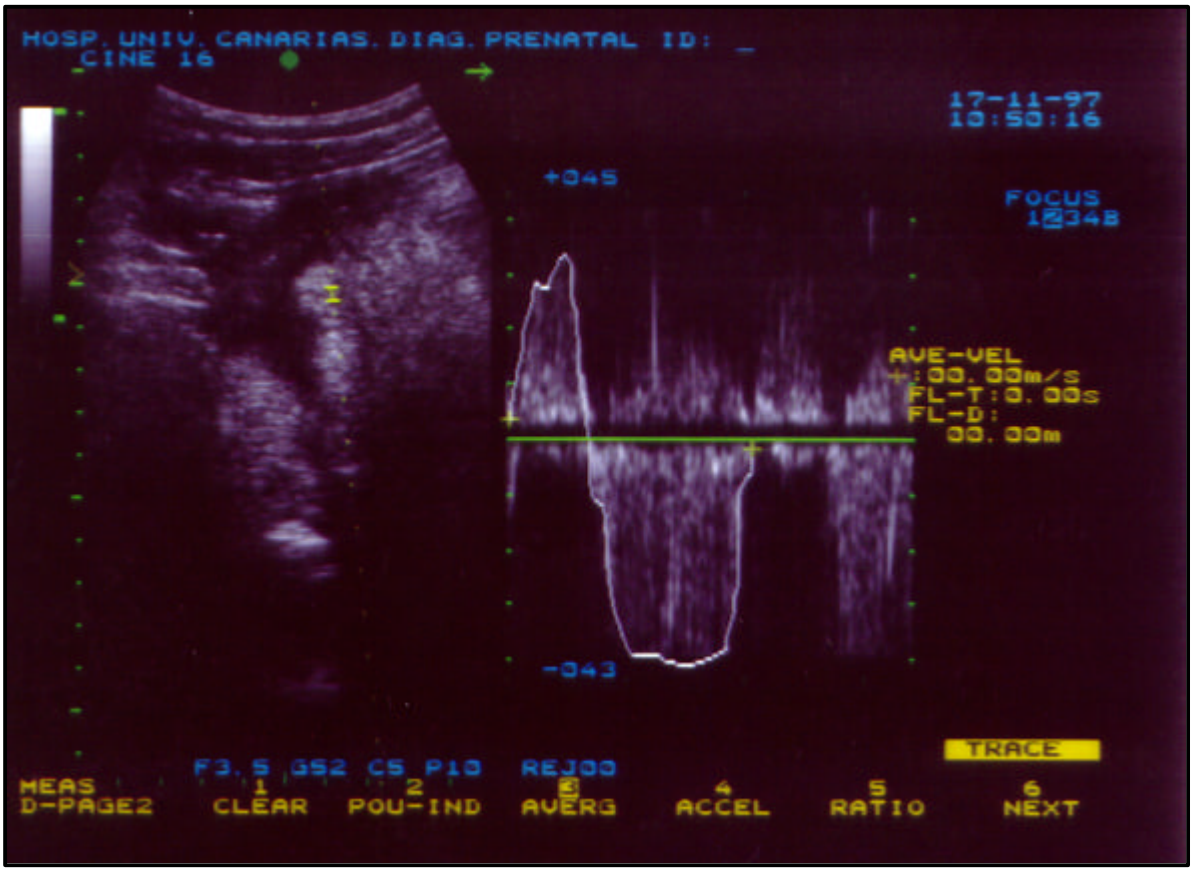


Figura 45.- *Movimiento respiratorio con profundidad espiratoria.*

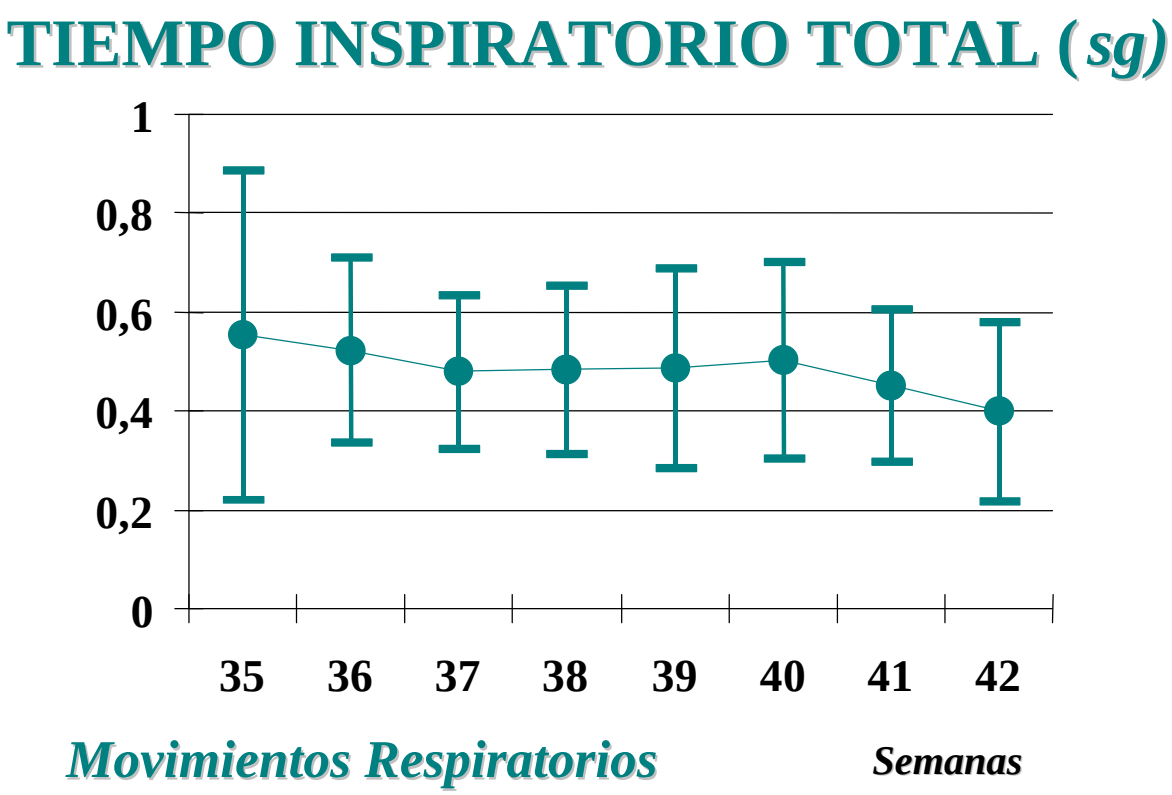


Gráfico 38.- *Valores del tiempo inspiratorio total.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**0.5550**	**0.5238**	**0.4792**	**0.4843**	**0.4866**	**0.5030**	**0.4513**	**0.3994**
DT	**0.3340**	**0.1868**	**0.1566**	**0.1708**	**0.2027**	**0.1999**	**0.1540**	**0.1815**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total: 252 casos

Tabla 27.- *Media y Desviación típica del tiempo inspiratorio total.*

h.- DISTANCIA RESPIRATORIA:

En el **Gráfico 39** y en la **Tabla 28** se describe la relación entre los valores obtenidos, expresados en centímetros, para el espacio o distancia respiratoria recorrida en un ciclo respiratorio en el periodo gestacional entre la 35 y 42 semanas.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre las distintas semanas, aunque existe una disminución progresiva de la distancia recorrida por el movimiento respiratorio fetal, inversamente proporcional a la edad gestacional.

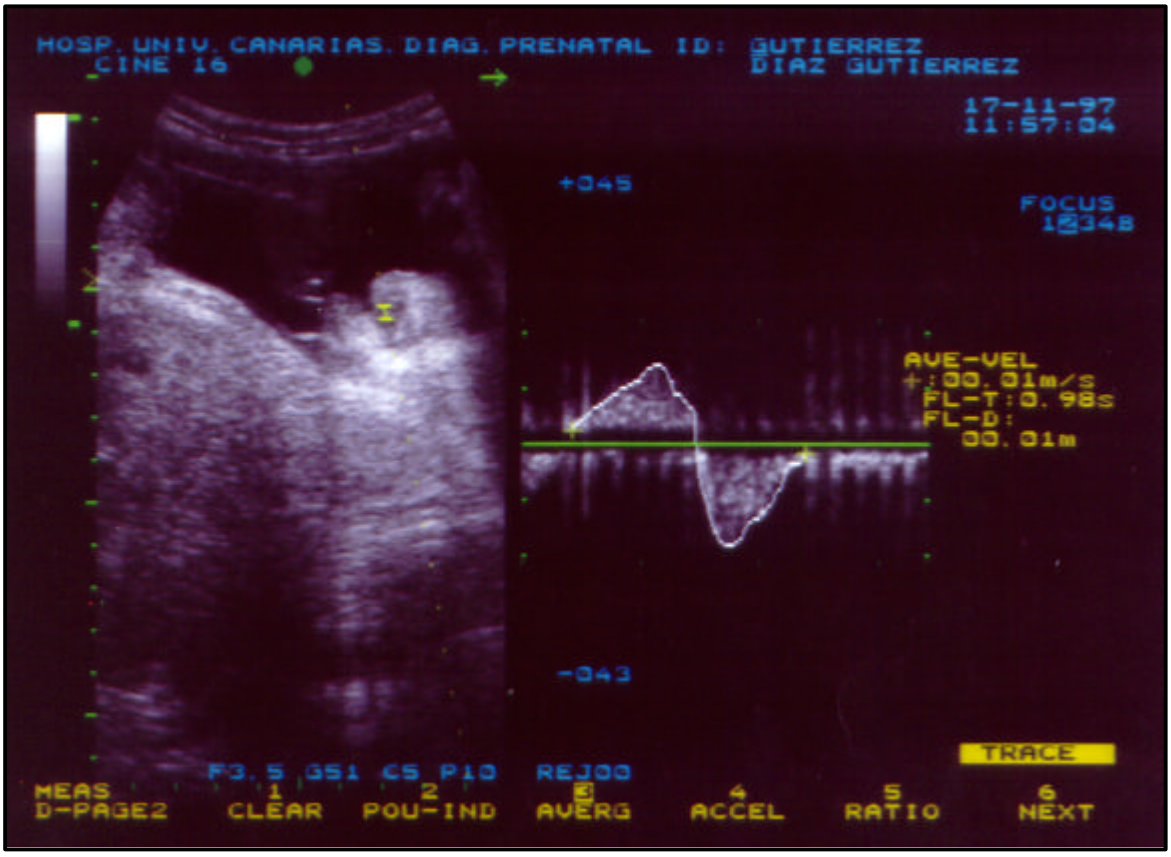


Figura 46.- *Medición del tiempo en un ciclo respiratorio fetal.*

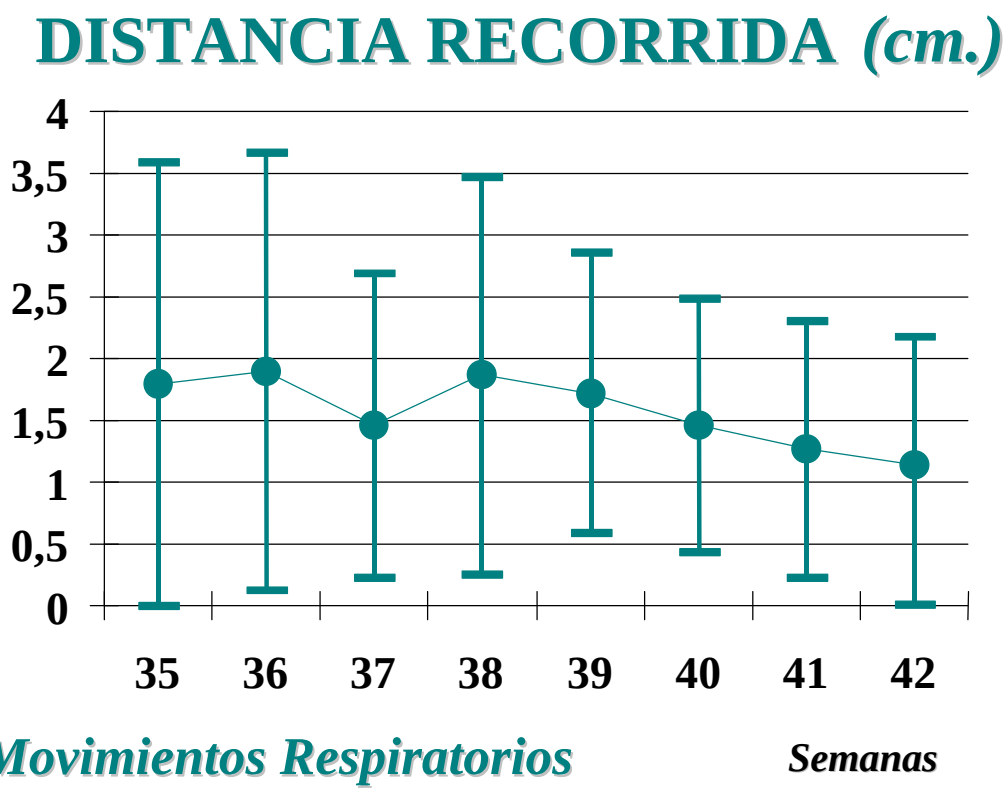


Gráfico 39.- *Valores del espacio o distancia respiratoria.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**1.7904**	**1.8932**	**1.4597**	**1.8689**	**1.7227**	**1.4589**	**1.2670**	**1.1465**
DT	**1.7939**	**1.7704**	**1.2290**	**1.6084**	**1.1347**	**1.0240**	**1.0352**	**1.1277**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total: 252 casos.

Tabla 28.- *Media y Desviación típica de la distancia respiratoria.*

i.-- TIEMPO DEL CICLO RESPIRATORIO FETAL:

En el **Gráfico 40** y en la **Tabla 29** se exponen los valores medios obtenidos para cada edad gestacional del tiempo de cada ciclo inspirador-espirador. Para dichos valores observamos una diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$) entre la semana 36 y 42 y otra posiblemente significativa ($p<0,1$) entre la 37 y 42 semanas. Los valores disminuyen según avanza la gestación aunque no existen diferencias entre los valores extremos.

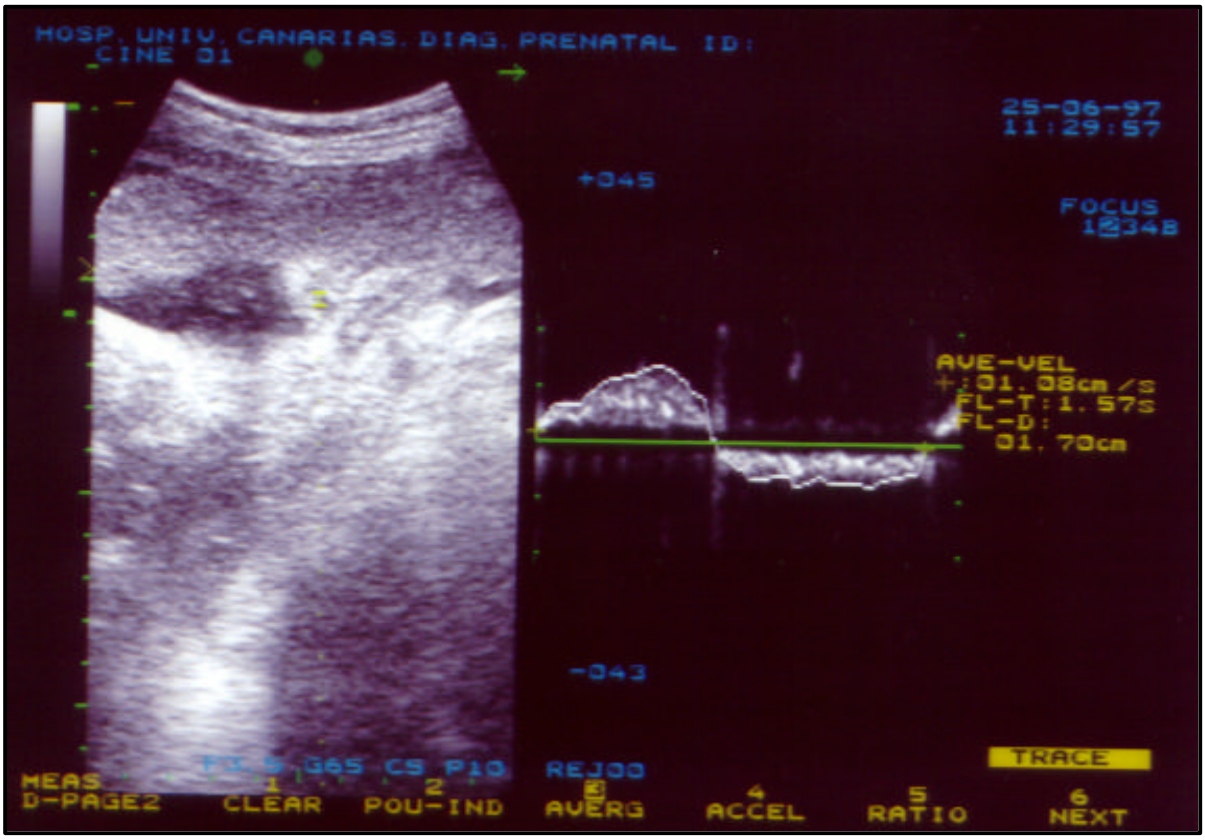


Figura 47.- *Onda respiratoria en donde se expresa el tiempo del total del ciclo respiratorio.*

.

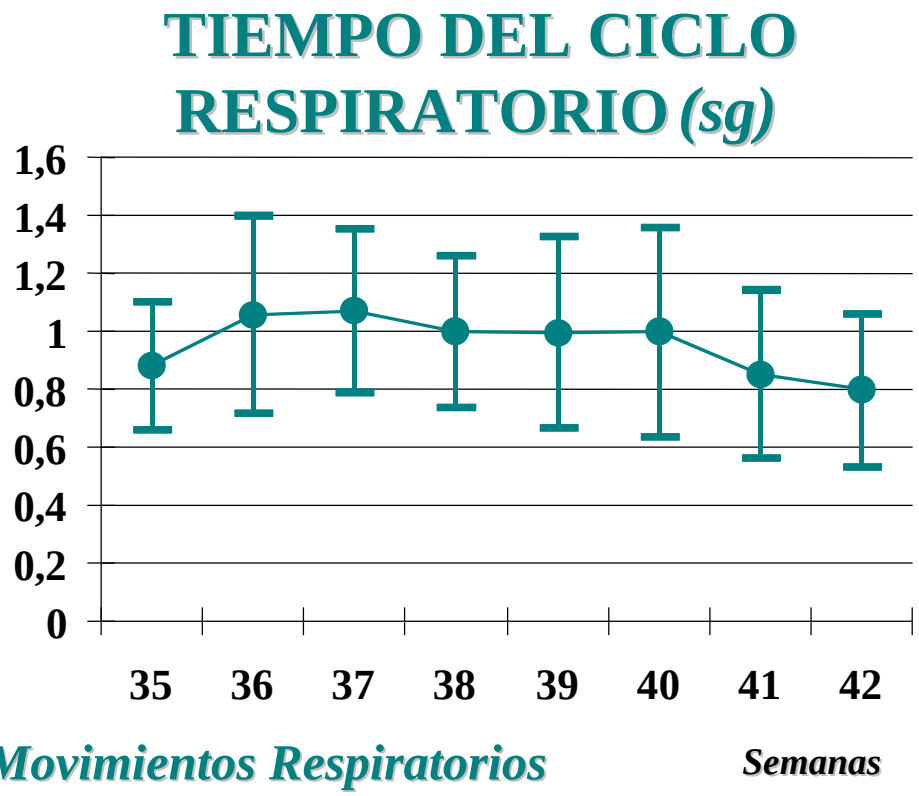


Gráfico 40.- *Valores del tiempo del ciclo respiratorio fetal.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**0.8819**	**1.0588**	**1.0715**	**1.0014**	**0.9968**	**0.9981**	**0.8530**	**0.7976**
DT	**0.2212**	**0.3430**	**0.2816**	**0.2616**	**0.3320**	**0.3620**	**0.2894**	**0.2639**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total: 252 casos.

Tabla 29.- *Media y Desviación Típica de del Tiempo del Ciclo Respiratorio.*

j.- VELOCIDAD DEL CICLO RESPIRATORIO FETAL:

En el **Gráfico 41** y en la **Tabla 30** se exponen los valores medios de la velocidad del movimiento respiratorio (inspirador-espirador) entre la 35 y la 42 semanas. Se han estudiado un total de 252 ciclos no observándose diferencias estadísticamente significativas entre las distintas semanas de gestación. Los valores más dispares se encuentran entre la 40 y 42 semanas existiendo apenas diferencias entre los valores a ambos extremos del período estudiado.

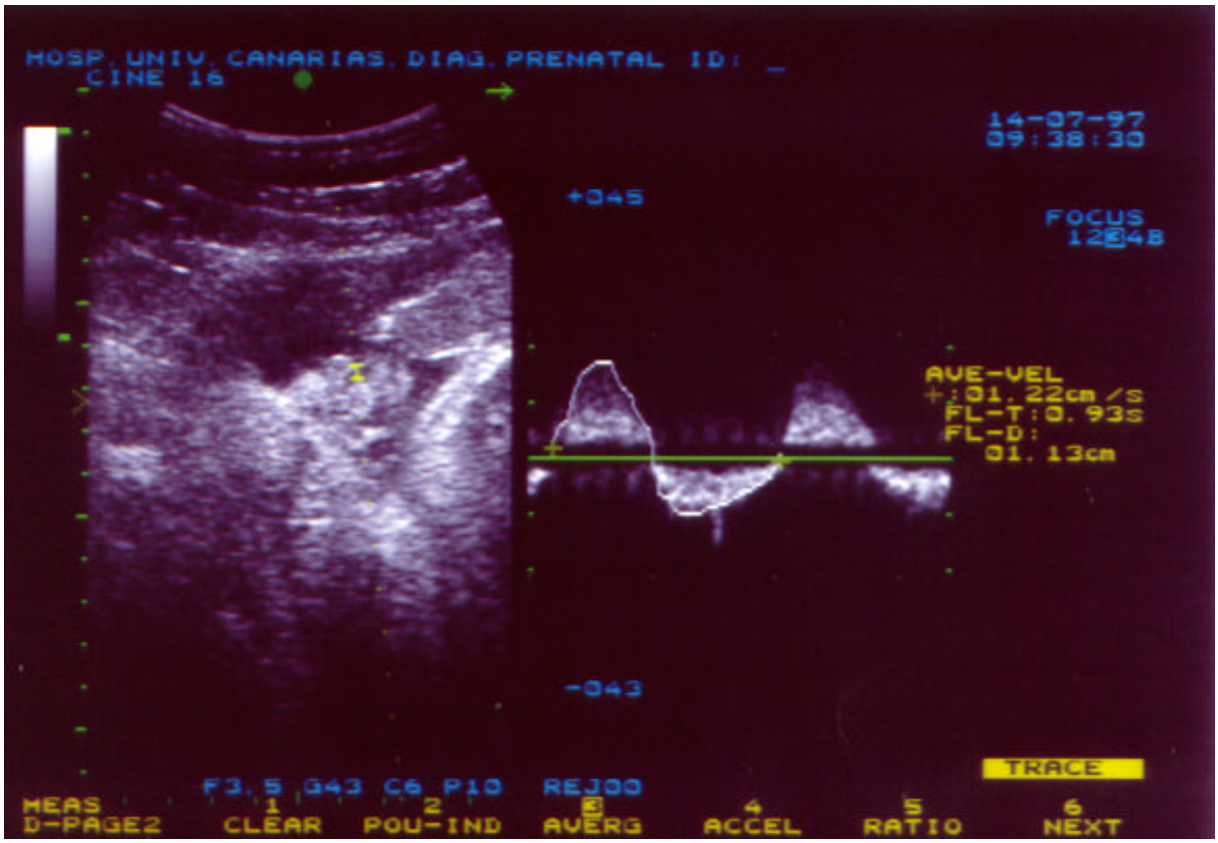


Figura 48.- *Onda respiratoria donde se refleja la velocidad del ciclo respiratorio fetal.*

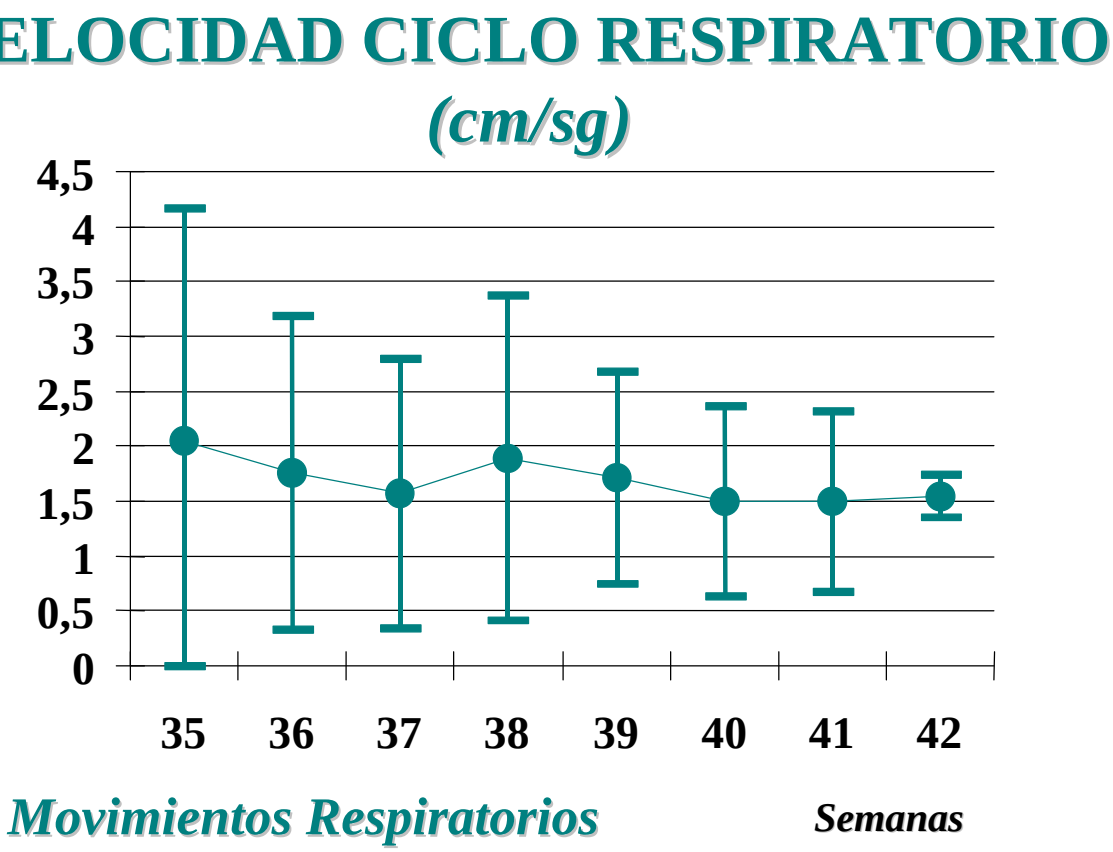


Gráfico 41.- *Valores de la velocidad del ciclo respiratorio total.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**2.0485**	**1.7597**	**1.5721**	**1.8491**	**1.7168**	**1.4985**	**1.4997**	**1.5494**
DT	**2.1269**	**1.4331**	**1.2327**	**1.4766**	**0.9660**	**0.8655**	**0.8276**	**0.1936**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total: 252 casos.

Tabla 30.- *Media y Desviación Típica de la velocidad del ciclo respiratorio.*

k.- RENDIMIENTO INSPIRADOR:

El Rendimiento Inspirador refleja la relación existente entre el Tiempo Inspiratorio Máximo y el Tiempo Inspiratorio Total (T/T´). En el y en la **Tabla 31** se nos muestran los valores obtenidos para cada edad gestacional en un total de 252 casos estudiados. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los valores obtenidos siendo mínima en las distintas semanas estudiadas.

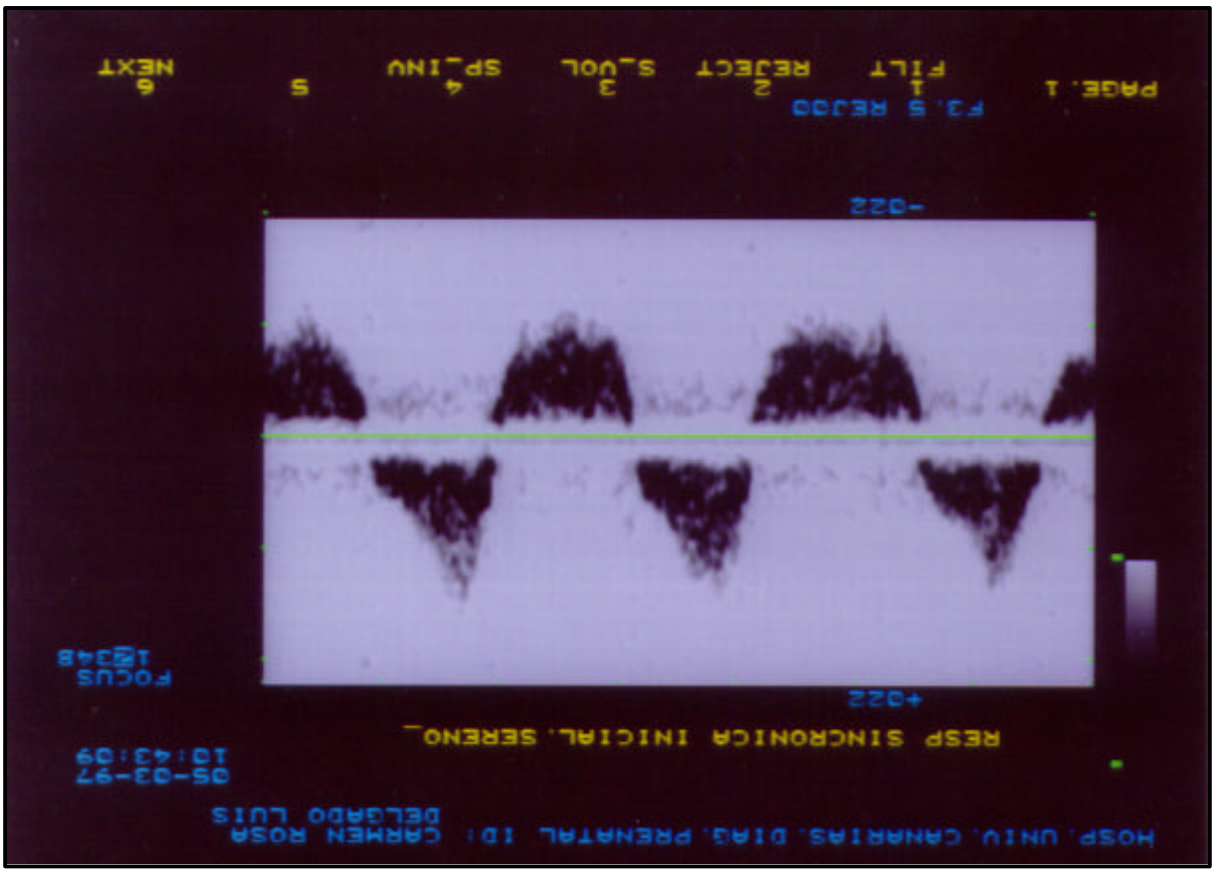


Figura 49.- *Complejos respiratorios fetales.*

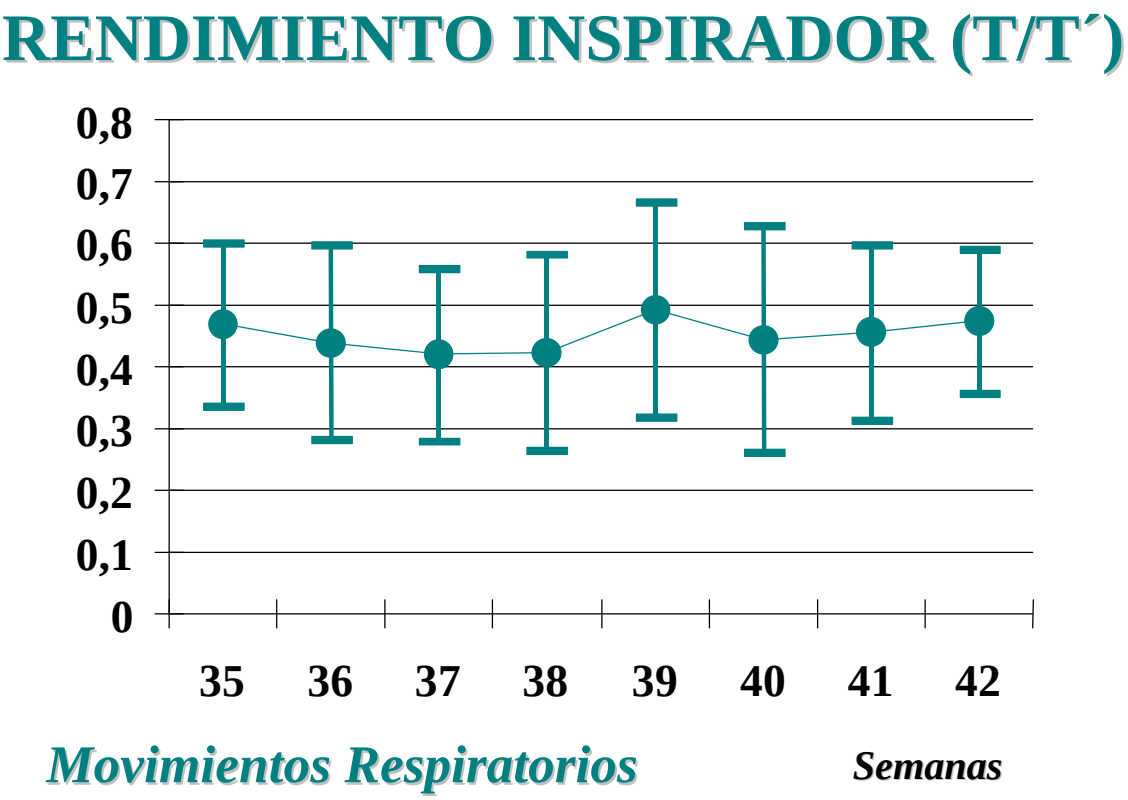


Gráfico 42.- *Valores del Rendimiento Inspirador.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**0.4685**	**0.4394**	**0.4197**	**0.4232**	**0.4927**	**0.4448**	**0.4557**	**0.4735**
DT	**0.1322**	**0.1576**	**0.1392**	**0.1587**	**0.1743**	**0.1836**	**0.1429**	**0.1173**
N	**27**	**34**	**39**	**37**	**41**	**27**	**30**	**17**

Total 252 casos.

Tabla 31.- *Media y Desviación Típica del Rendimiento Inspirador.*

l.- FRECUENCIA RESPIRATORIA FETAL:

En el **Gráfico 43** y en la **Tabla 32** se muestra la relación en un total de 252 ciclos respiratorios estudiados entre los valores medios obtenidos para la frecuencia respiratoria, o lo que es lo mismo, el número de ciclos por minuto. La mayor frecuencia se observa en la semana 42 y la mínima en la 36. Existen diferencias estadísticamente significativas (p<0,5) entre las semanas 35 y 40, 41 y 42 y diferencias probablemente significativas entre la 36 y 40 semanas.

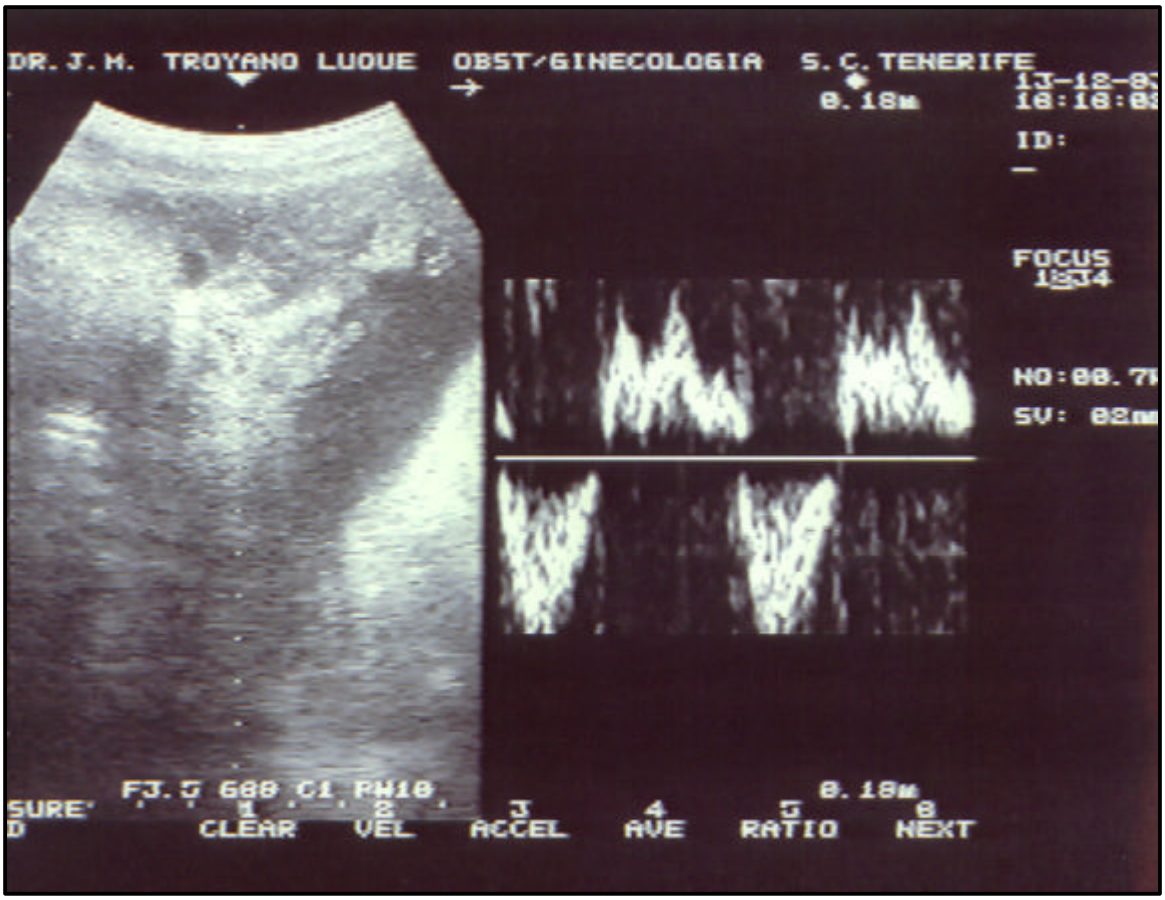


Figura 50.- *Ciclos respiratorios fetales.*

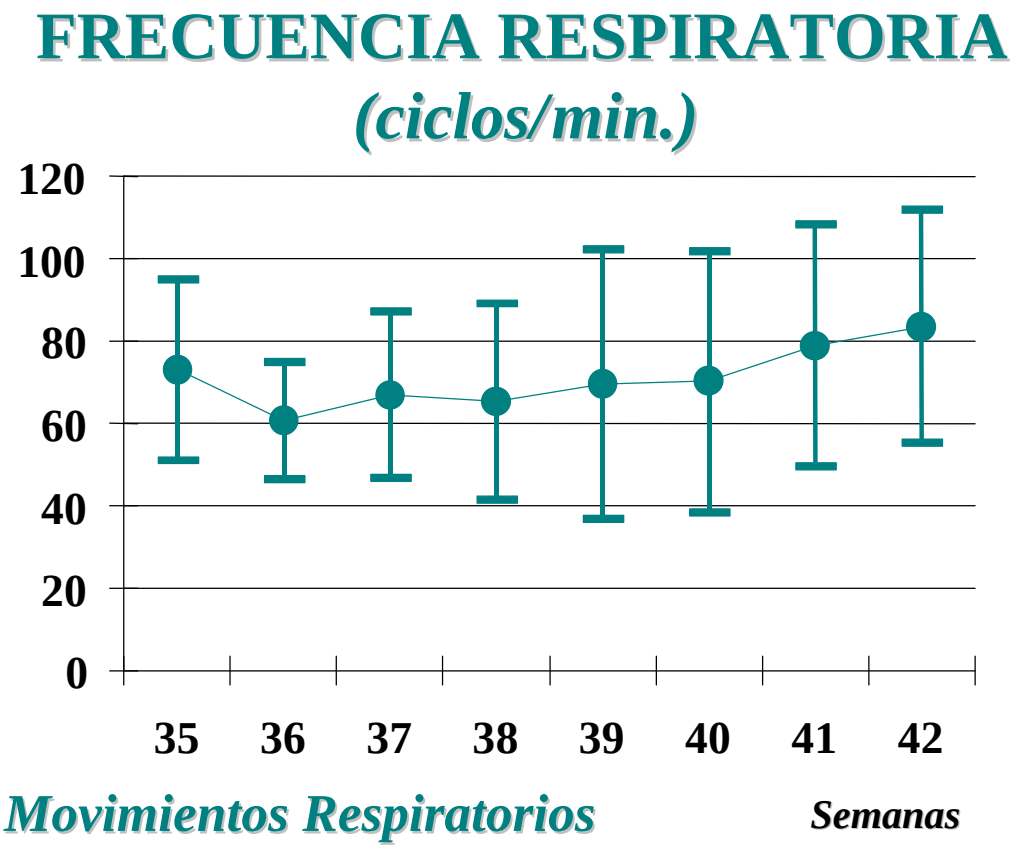


Gráfico 43.- *Valores para la frecuencia respiratoria fetal.*

	35	36	37	38	39	40	41	42
Media	**73.0330**	**60.7288**	**67.0241**	**65.3757**	**69.6871**	**70.2607**	**78.9657**	**83.5588**
DT	**21.8838**	**14.0944**	**20.2692**	**23.9860**	**32.6769**	**31.7645**	**29.4796**	**28.2356**
N	27	34	39	37	41	27	30	17

Total: 252 casos.

Tabla 32.- *Media y desviación Típica de la Frecuencia Respiratoria fetal.*

Anexos

ANEXO I.- RESULTADOS POR PARÁMETROS.

1.- MOVIMIENTOS SOMÁTICOS.

2.- MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS.

MOVIMIENTOS SOMÁTICOS:

1.- Velocidad máxima (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	8.6754	9.5652	10.9038	9.0777	9.7502	10.042	8.8107	10.5130
Media	5.9790	6.5118	7.5944	6.5106	6.8811	7.0245	6.2679	7.0981
X-DT	3.2826	3.4584	4.285	3.9489	4.0120	4.0062	3.7251	3.6832
Máximo	13.25	18.49	23.81	15.41	11.04	15.10	11	16.95
Mínimo	0.29	0.79	2.99	2.09	2.24	2.24	2.09	3.50
DT	2.6964	3.0534	3.3094	2.5617	2.8691	3.0183	2.5428	3.4149
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

2.- Velocidad mínima (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	1.9692	2.1306	2.1819	1.8026	2.1118	2.0322	2.1957	2.3552
Media	1.4220	1.3554	1.4830	1.2369	1.3936	1.3434	1.4093	1.5563
X-DT	0.8748	0.5802	0.7841	0.6712	0.6754	0.6546	0.6229	0.7574
Máximo	2.77	4.62	3.20	2.77	4.32	2.90	3.60	2.77
Mínimo	0.60	0.10	0.15	0.31	0.30	0.30	0.15	0.15
DT	0.5472	0.7752	0.6989	0.5657	0.7182	0.6888	0.7864	0.7989
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

3.- Velocidad media (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	6.1358	7.3058	6.6573	5.7697	6.4586	6.4059	6.0012	6.4776
Media	4.4097	4.7779	4.8694	4.3642	4.6360	4.5536	4.3536	4.8556
X-DT	2.6836	2.2500	3.1355	2.9587	2.8134	2.7013	2.7060	3.2336
Máximo	10.37	12.62	9.84	8.91	11.27	9.53	7.29	9.76
Mínimo	2.24	0.10	0.05	1.64	0.06	0.06	0.94	2.99
DT	1.7261	2.5279	1.7609	1.4055	1.8226	1.8523	1.6476	1.6220
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

MOVIMIENTOS SOMÁTICOS

4.- Aceleración (cm/sg^2).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	81.1126	78.1826	80.3048	73.1001	73.4736	83.3988	68.4705	71.4114
Media	50.8587	50.4703	49.6308	47.6484	51.4649	56.1882	45.3525	46.8988
X-DT	20.6048	22.7580	18.9568	22.1967	29.4562	28.9776	22.2345	22.3862
Máximo	159.33	134.88	201.09	103.53	106.75	166.89	94.84	89.90
Mínimo	12.88	1.58	15.87	13.60	12.00	12.27	13.33	10.84
DT	30.2539	27.7123	30.6740	25.4517	22.0087	27.2106	23.1180	24.5126
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

5.- Indice de Resistencia.

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	34.1171	29.0969	31.54	29.9205	29.4209	29.5255	34.4495	38.4915
Media	25.0897	20.8585	21.4332	20.6139	20.8616	20.3375	23.5521	24.4719
X-DT	16.0623	12.6201	11.3264	11.3073	12.3023	11.1495	12.6547	10.4523
Máximo	48	41.58	52.94	42.86	40	44.44	44.24	54.34
Mínimo	8.33	2.86	1.35	4	5.13	2.63	2.33	1.32
DT	9.0274	8.2384	10.1068	9.3066	8.5593	9.1880	10.8974	14.0196
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

6.- Indice de Pulsatilidad.

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	1.5349	2.1194	1.6751	1.6815	1.5745	1.6080	1.6178	1.6940
Media	1.2567	1.3600	1.3396	1.3568	1.2904	1.3105	1.3361	1.3719
X-DT	0.9785	0.6006	1.0041	1.0321	1.0063	1.0130	1.0544	1.0498
Máximo	1.81	2.20	2.33	2.33	1.8	2.13	1.78	1.83
Mínimo	0.74	0.68	0.69	0.72	0.73	0.71	0.71	0.68
DT	0.2782	0.7594	0.3355	0.3247	0.2841	0.2975	0.2817	0.3221
N	**30**	**39**	**50**	**62**	**70**	**44**	**28**	**16**

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

1.- Velocidad Máxima (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	16.8013	14.7535	17.0951	18.4662	17.1651	16.9577	13.1757	17.7808
Media	11.5211	9.5779	11.0572	11.8178	11.5517	11.1626	8.9973	10.6188
X-DT	6.2409	4.4023	5.0193	5.1694	5.9383	5.3675	4.8189	3.4568
Máximo	23.12	27.12	32.67	32.67	30.53	24.66	20.65	26.20
Mínimo	5.30	1.40	4.20	4.02	5.23	1.55	3.28	3.70
DT	5.2802	5.1756	6.0379	6.6484	5.6134	5.7951	4.1784	7.1620
N	27	34	39	37	41	27	30	17

2.- Velocidad mínima (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	3.2199	3.0088	3.0447	3.1704	3.0568	2.9765	2.7106	1.5694
Media	2.3489	2.0750	2.2587	2.3065	2.2120	2.0137	1.9440	1.4612
X-DT	1.4779	1.1412	1.4727	1.4426	1.3672	1.0509	1.1774	1.3530
Máximo	4.32	4.32	4.01	4.32	4.01	4.01	3.7	4.2
Mínimo	0.96	0.20	0.85	0.60	0.90	0.31	0.48	0.60
DT	0.8710	0.9338	0.7860	0.8639	0.8448	0.9628	0.7666	0.1082
N	27	34	39	37	41	27	30	17

3.- Velocidad media (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	11.3834	9.7877	11.9337	12.7292	12.0650	11.4557	9.1014	10.6552
Media	7.9937	6.4071	7.7341	8.2403	8.1520	7.6470	6.2370	6.4488
X-DT	4.604	3.0265	3.5345	3.7514	4.239	3.8383	3.3726	2.2424
Máximo	15.42	15.88	23.48	20.81	19.27	17.34	13.88	16.48
Mínimo	4.13	1.9	2.5	2.8	3.3	0.93	1.88	2.05
DT	3.3897	3.3806	4.1996	4.4889	3.9130	3.8087	2.8644	4.2064
N	27	34	39	37	41	27	30	17

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

4.- Aceleración (cm/sg ^{2}).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	80.6492	75.5309	87.1494	114.0542	69.0955	78.1295	64.0629	72.6978
Media	51.9559	44.1303	55.7867	63.9130	47.6690	55.3744	43.4110	45.5471
X-DT	23.2626	12.7297	24.4240	13.7718	26.2425	32.6193	22.7591	18.3964
Máximo	141.20	154.11	146.32	273.98	100.40	103.97	103.47	123.70
Mínimo	14.05	10.52	12.27	11.08	13.89	20.69	15.85	14.80
DT	28.6933	31.4006	31.3627	50.1412	21.4265	22.7551	20.6519	27.1507
N	27	34	39	37	41	27	30	17

5.- Indice de Pulsatilidad.

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	1.4966	1.5463	1.5006	1.4968	1.5319	1.6786	1.5027	1.7004
Media	1.2170	1.2182	1.2538	1.2443	1.2690	1.4022	1.2247	1.3935
X-DT	0.9374	0.8991	1.0070	0.9918	1.0061	1.1258	0.9467	1.0866
Máximo	1.73	1.80	1.74	1.95	1.72	1.99	1.73	1.98
Mínimo	0.68	0.68	0.84	0.86	0.80	0.89	0.68	0.96
DT	0.2796	0.3281	0.2468	0.2525	0.2629	0.2764	0.2780	0.3069
N	27	34	39	37	41	27	30	17

6.- Indice de Resistencia.

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	29.7060	32.1637	31.2420	31.4900	27.1797	26.9543	31.3710	35.4509
Media	22.0822	23.3838	25.9592	22.3635	20.5885	19.9733	22.8607	23.0741
X-DT	14.4584	14.6039	14.6764	13.2370	13.9913	12.9923	14.3504	10.6973
Máximo	40.54	46.15	42.50	45.85	37.68	36.36	38.10	54.16
Mínimo	11.11	5.80	8.49	8.45	10.16	9.09	8.70	8.43
DT	7.6238	8.7799	8.2828	9.1265	6.5912	6.9810	8.5103	12.3768
N	27	34	39	37	41	27	30	17

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

7.- Tiempo Inspiratorio Total (seg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	0.8890	0.7106	0.6358	0.6551	0.6893	0.7029	0.6053	0.5809
Media	0.5550	0.5238	0.4792	0.4843	0.4866	0.5030	0.4513	0.3994
X-DT	0.2210	0.3370	0.3232	0.3135	0.2839	0.3031	0.2973	0.2179
Máximo	4	0.98	0.80	0.98	1.30	1.09	0.9	0.8
Mínimo	0.23	0.26	0.24	0.17	0.12	0.20	0.12	0.18
DT	0.3340	0.1868	0.1566	0.1708	0.2027	0.1999	0.1540	0.1815
N	27	34	39	37	41	27	30	17

8.- Distancia recorrida (cms.)

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	3.5879	3.6636	2.6887	3.4773	2.8574	2.4829	2.3022	2.1742
Media	1.7904	1.8932	1.4597	1.8689	1.7227	1.4589	1.2670	1.1465
X-DT	0.0001	0.1228	0.2307	0.2605	0.5880	0.4349	0.2318	0.0188
Máximo	8.65	8.06	7.46	7.04	4.58	3.89	6.10	2.21
Mínimo	0.02	0.08	0.06	0.02	0.16	0.14	0.64	0.23
DT	1.7939	1.7704	1.2290	1.6084	1.1347	1.0240	1.0352	1.1277
N	27	34	39	37	41	27	30	17

9.- Tiempo del Ciclo Respiratorio (seg.).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	1.1031	1.4018	1.3531	1.2630	1.3288	1.3601	1.1424	1.0615
Media	0.8819	1.0588	1.0715	1.0014	0.9968	0.9981	0.8530	0.7976
X-DT	0.6607	0.7158	0.7899	0.7398	0.6648	0.6361	0.5636	0.5337
Máximo	1.32	2.47	1.58	1.50	1.58	1.71	1.50	1.30
Mínimo	0.42	0.64	0.43	0.35	0.30	0.38	0.32	0.45
DT	0.2212	0.3430	0.2816	0.2616	0.3320	0.3620	0.2894	0.2639
N	27	34	39	37	41	27	30	17

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

10.- Velocidad del Ciclo Respiratorio (cm/sg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	4.1754	3.1928	2.8048	3.3707	2.6828	2.3640	2.3273	1.7430
Media	2.0485	1.7597	1.5721	1.8941	1.7168	1.4985	1.4997	1.5494
X-DT	0.0001	0.3266	0.3394	0.4175	0.7508	0.6330	0.6721	1.3558
Máximo	1.32	2.47	5	1.5	1.58	1.71	1.5	1.3
Mínimo	0.42	0.64	0.43	0.35	0.30	0.38	0.32	0.45
DT	2.1269	1.4331	1.2327	1.4766	0.9660	0.8655	0.8276	0.1936
N	27	34	39	37	41	27	30	17

11.- Rendimiento Inspirador (T/T´).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	0.6007	0.5970	0.5589	0.5819	0.6670	0.6284	0.5986	0.5908
Media	0.4685	0.4394	0.4197	0.4232	0.4927	0.4448	0.4557	0.4735
X-DT	0.3363	0.2818	0.2805	0.2645	0.3184	0.2612	0.3128	0.3562
Máximo	0.71	0.92	0.71	0.86	0.86	0.72	0.75	0.70
Mínimo	0.23	0.22	0.13	0.13	0.07	0.12	0.22	0.25
DT	0.1322	0.1576	0.1392	0.1587	0.1743	0.1836	0.1429	0.1173
N	27	34	39	37	41	27	30	17

12.- Frecuencia Respiratoria (ciclos/seg).

	35	36	37	38	39	40	41	42
X+DT	94.9188	74.8232	87.2933	89.3617	102.364	102.0252	108.4453	111.7944
Media	73.0330	60.7288	67.0241	65.3757	69.6871	70.2607	78.9657	83.5588
X-DT	51.1492	46.6344	46.7549	41.3897	37.0102	38.4962	49.4861	55.3232
Máximo	142.85	93.75	139.50	171.42	200	157.89	187.50	133.33
Mínimo	45.45	24.29	38.21	40	37.97	35.08	40	46.15
DT	21.8838	14.0944	20.2692	23.9860	32.6769	31.7645	29.4796	28.2356
N	27	34	39	37	41	27	30	17

ANEXO II: RESULTADOS POR SEMANAS.

1.- MOVIMIENTOS SOMÁTICOS

2.- MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS.

MOVIMIENTOS SOMÁTICOS.

SEMANA 35

N=30	VELOCIDAD MÁXIMA	VELOCIDAD MÍNIMA	VELOCIDAD MEDIA	ACELERA-CIÓN	IR	IP
X+DT	8.6754	1.9692	6.1358	81.1126	34.1171	1.5349
Media	5.9790	1.4220	4.4097	50.8587	25.0897	1.2567
X-DT	3.2826	0.8748	2.6836	20.6048	16.0623	0.9785
Máximo	13.25	2.77	10.37	159.33	48	1.81
Mínimo	0.29	0.60	2.24	12.88	8.33	0.74
DT	2.6964	0.5472	1.7261	30.2539	9.0274	0.2782

SEMANA 36

N=39	VELOCIDAD MÁXIMA	VELOCIDAD MÍNIMA	VELOCIDAD MEDIA	ACELERA-CIÓN	IR	IP
X+DT	9.5652	2.1306	7.3058	78.1826	29.0969	2.1194
Media	6.5118	1.3554	4.7779	50.4703	20.8585	1.3600
X-DT	3.4584	0.5802	2.2500	22.7580	12.6201	0.6006
Máximo	18.49	4.62	12.62	134.88	41.58	2.20
Mínimo	0.79	0.10	0.10	1.58	2.86	0.68
DT	3.0534	0.7752	2.5279	27.7123	8.2384	0.7594

SEMANA 37

N=50	VELOCIDAD MÁXIMA	VELOCIDAD MÍNIMA	VELOCIDAD MEDIA	ACELERA-CIÓN	IR	IP
X+DT	10.9038	2.1819	6.6573	80.3048	31.54	1.6751
Media	7.5944	1.4830	4.8694	49.6308	21.4332	1.3396
X-DT	4.285	0.7841	3.1355	18.9568	11.3264	1.0041
Máximo	23.81	3.20	9.84	201.09	52.94	2.33
Mínimo	2.99	0.15	0.05	15.87	1.35	0.69
DT	3.3094	0.6989	1.7609	30.6740	10.1068	0.3355

MOVIMIENTOS SOMÁTICOS.

SEMANA 38

N=62	VELOCIDAD MÁXIMA	VELOCIDAD MÍNIMA	VELOCIDAD MEDIA	ACELERA-CIÓN	IR	IP
X+DT	9.0777	1.8026	5.7697	73.1001	29.9205	1.6815
Media	6.5106	1.2369	4.3642	47.6484	20.6139	1.3568
X-DT	3.9489	0.6712	2.9587	22.1967	11.3073	1.0321
Máximo	15.41	2.77	8.91	103.53	42.86	2.33
Mínimo	2.09	0.31	1.64	13.60	4	0.72
DT	2.5617	0.5657	1.4055	25.4517	9.3066	0.3247

SEMANA 39

N=70	VELOCIDAD MÁXIMA	VELOCIDAD MÍNIMA	VELOCIDAD MEDIA	ACELERA-CIÓN	IR	IP
X+DT	9.7502	2.1118	6.4586	73.4736	29.4209	1.5745
Media	6.8811	1.3936	4.6360	51.4649	20.8616	1.2904
X-DT	4.0120	0.6754	2.8134	29.4562	12.3023	1.0063
Máximo	11.04	4.32	11.27	106.75	40	1.8
Mínimo	2.24	0.30	0.06	12.00	5.13	0.73
DT	2.8691	0.7182	1.8226	22.0087	8.5593	2.2841

SEMANA 40

N=44	VELOCIDAD MÁXIMA	VELOCIDAD MÍNIMA	VELOCIDAD MEDIA	ACELERA-CIÓN	IR	IP
X+DT	10.0420	2.0322	6.4059	83.3988	29.5255	1.6080
Media	7.0245	1.3434	4.5536	56.1882	20.3375	1.3105
X-DT	4.0062	0.6546	2.7013	28.9776	11.1495	1.0130
Máximo	15.10	2.90	9.53	166.89	44.44	2.13
Mínimo	2.24	0.30	0.06	12.27	2.63	0.71
DT	3.0183	0.6888	1.8523	27.2106	9.1880	2.2975

MOVIMIENTOS SOMÁTICOS.

SEMANA 41

N=28	*VELOCIDAD MÁXIMA*	*VELOCIDAD MÍNIMA*	*VELOCIDAD MEDIA*	*ACELERA-CIÓN*	*IR*	*IP*
X+DT	8.8107	2.1957	6.0012	68.4705	34.4495	1.6178
Media	6.2679	1.4093	4.3536	45.3525	23.5521	1.3361
X-DT	3.7251	0.6229	2.7060	22.2345	12.6547	1.0544
Máximo	11	3.60	7.29	94.84	44.24	1.78
Mínimo	2.09	0.15	0.94	13.33	2.33	0.71
DT	2.5428	0.7864	1.6476	23.1180	10.8974	0.2817

SEMANA 42

N=16	*VELOCIDAD MÁXIMA*	*VELOCIDAD MÍNIMA*	*VELOCIDAD MEDIA*	*ACELERA-CIÓN*	*IR*	*IP*
X+DT	10.5130	2.3552	6.4776	71.4114	38.4915	1.6940
Media	7.0981	1.5563	4.8556	46.8988	24.4719	1.3719
X-DT	3.6832	0.7574	3.2336	22.3862	10.4523	1.0498
Máximo	16.95	2.77	9.76	89.90	54.34	1.83
Mínimo	3.50	0.15	2.99	10.84	1.32	0.68
DT	3.4149	0.7989	1.6220	24.5126	14.0196	0.3221

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS.

SEMANA 35

N=27	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	16.801	3.2199	11.383	80.649	1.4966	29.706	0.8890	3.5879	1.1031	4.1754	0.6007	94.918
X	11.521	2.3489	7.9937	51.955	1.2170	22.082	0.5550	1.7904	0.8819	2.0485	0.4685	73.033
X-DT	6.24	1.4779	4.604	23.262	0.9374	14.458	0.2210	0.0001	0.6607	0.0001	0.3363	51.149
MAX	23.12	4.32	15.42	141.20	1.73	40.54	4	8.65	1.32	1.32	0.71	142.85
MIN	5.30	0.96	4.13	14.05	0.68	11.11	0.23	0.02	0.42	0.42	0.23	45.45
DT	5.2802	0.871	3.3897	28.693	0.2796	7.6238	0.3340	1.7939	0.2212	2.1269	0.1322	4.2115

SEMANA 36

N=34	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	14.753	3.0088	9.7877	75.530	1.5463	32.163	0.7106	3.6636	1.4018	3.1928	0.5970	74.823
X	9.5779	2.0750	6.4071	44.130	1.2182	23.383	0.5238	1.8932	1.0588	1.7597	0.4394	60.728
X-DT	4.4023	1.1412	3.0265	12.729	0.8991	14.603	0.3370	0.1228	0.7158	0.3266	0.2818	46.634
MAX	27.12	4.32	15.88	154.11	1.8	46.15	0.98	8.06	2.47	2.47	0.92	93.75
MIN	1.40	0.20	1.9	10.52	0.68	5.8	0.26	0.08	0.64	0.64	0.22	24.29
DT	5.1756	0.9338	3.3806	31.40	0.3281	8.7799	0.1868	1.7704	0.3430	1.4331	0.1576	2.4172

SEMANA 37

N=39	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	17.095	3.0447	11.933	87.149	1.5006	31.242	0.6358	2.6887	1.3531	2.8048	0.5589	87.293
X	11.057	2.2587	7.7341	55.786	1.2538	25.959	0.4792	1.4597	1.0715	1.5721	0.4197	67.024
X-DT	5.0193	1.4727	3.5345	24.424	1.007	14.676	0.3232	0.2307	0.7899	0.3394	0.2805	46.754
MAX	32.67	4.01	23.48	146.32	1.74	42.5	0.8	7.46	1.58	5	0.71	139.50
MIN	4.20	0.85	2.5	12.27	0.84	8.49	0.24	0.06	0.43	0.43	0.13	38.21
DT	6.0379	0.7860	4.1996	31.362	0.2468	8.2828	0.1566	1.2290	0.2816	1.2327	0.1392	3.2457

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS.

SEMANA 38

N=37	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	18.466	3.1704	12.729	114.05	1.4968	31.49	0.6551	3.4773	1.2630	3.3707	0.5819	89.361
X	11.817	2.3065	8.2403	69.913	1.2443	22.363	0.4843	1.8689	1.0014	1.8941	0.4232	65.375
X-DT	5.1694	1.4426	3.7514	13.771	0.9918	13.237	0.3135	0.2605	0.7398	0.4175	0.2645	41.389
MAX	32.67	4.32	20.81	273.98	1.95	45.85	0.98	7.04	1.50	1.5	0.86	171.42
MIN	4.02	0.60	2.8	11.08	0.86	8.45	0.17	0.02	0.35	0.35	0.13	40
DT	6.6484	0.8639	4.4889	50.141	0.2525	9.1265	0.1708	1.6084	0.2616	1.4766	0.1587	3.9433

SEMANA 39

N=41	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	17.165	3.0568	12.065	69.095	1.5319	27.179	0.6893	2.8574	1.3288	2.6828	0.6670	102.36
X	11.551	2.2120	8.1520	47.669	1.2690	20.588	0.4866	1.7227	0.9968	1.7168	0.4927	69.687
X-DT	5.9383	1.3672	4.239	26.242	1.0061	13.991	0.2839	0.588	0.6648	0.7508	0.3184	37.012
MAX	30.53	4.01	19.27	100.40	1.72	37.68	1.30	4.58	1.58	1.58	0.86	200
MIN	5.23	0.90	3.3	13.89	0.8	10.16	0.12	0.16	0.30	0.30	0.07	37.97
DT	5.6134	0.8448	3.9130	21.426	0.2629	6.5912	0.2027	1.1347	0.3320	0.9660	0.1743	5.1033

SEMANA 40

N=27	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	16.957	2.9765	11.455	78.129	1.6786	26.954	0.7029	2.4829	1.3601	2.3640	0.6284	102.02
X	11.162	2.0137	7.647	55.374	1.4022	19.973	0.5030	1.4589	0.9981	1.4985	0.4448	70.260
X-DT	5.3675	1.0509	3.8383	32.619	1.1258	12.992	0.3031	0.4349	0.6361	0.6330	0.2612	38.496
MAX	24.66	4.01	17.34	103.97	1.99	36.36	1.09	3.89	1.71	1.71	0.72	157.89
MIN	1.55	0.31	0.93	20.69	0.89	9.09	0.20	0.14	0.38	0.38	0.12	35.08
DT	5.7951	0.9628	3.8087	22.755	0.2764	6.981	0.1999	1.0240	0.3620	0.8655	0.1836	6.1131

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS.

SEMANA 41

N=30	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	13.175	2.7106	9.1014	64.062	1.5027	31.371	0.6053	2.3022	1.1424	2.3273	0.5986	108.44
X	8.9973	1.9440	6.2370	43.411	1.2247	22.860	0.4513	1.2670	0.8530	1.4997	0.4557	78.965
X-DT	4.8189	1.1774	3.3726	22.759	0.9467	14.350	0.2973	0.2318	0.5636	0.6721	0.3128	49.486
MAX	20.65	3.7	13.88	103.47	1.73	38.10	0.9	6.10	1.50	1.5	0.75	187.50
MIN	3.28	0.48	1.88	15.85	0.68	8.7	0.12	0.64	0.32	0.32	0.22	40
DT	4.1784	0.7666	2.8644	20.651	0.2780	8.5103	0.1540	1.0352	0.2894	0.8276	0.1429	5.3822

SEMANA 42

N=17	PK1	PK2	AVE	ACE	IP	IR	TIT	D	TCR	VCR	RI	FR
X+DT	17.780	1.5694	10.655	72.697	1.7004	35.450	0.5809	2.1742	1.0615	1.7430	0.5908	111.79
X	10.618	1.4612	6.4488	45.547	1.3935	23.074	0.3994	1.1465	0.7976	1.5494	0.4735	83.558
X-DT	3.4568	1.3530	2.2424	18.396	1.0866	10.697	0.2179	0.0188	0.5337	1.3558	0.3562	55.323
MAX	26.20	4.2	16.48	123.7	1.98	54.16	0.8	2.21	1.30	1.3	0.70	133.33
MIN	3.70	0.6	2.05	14.80	0.96	8.43	0.18	0.23	0.45	0.45	0.25	46.15
DT	7.1620	0.1082	4.2064	27.150	0.3069	12.376	0.1815	1.1277	0.2639	0.1936	0.1173	6.8481

Donde:
***PK1** es la velocidad máxima en cm/sg*
***PK2** es la velocidad mínima en cm/sg*
***AVE** es la velocidad media en cm/sg.*
***ACE** es la aceleración en cm/sg^2*
***IP** es el Indice de Pulsatilidad*
***IR** es el Indice de Resistencia.*
***TIT** es el Tiempo Inspiratorio Total en seg*
***D es** el espacio recorrido en cms*
***TCR** es el Tiempo del Ciclo Respiratorio en sg.*
***VCR** es la Velocidad del Ciclo Respiratorio en cm/sg.*
***RI** es el Rendimiento Inspirador (T/T´)*
***FR** es la Frecuencia Respiratoria en ciclos por minuto.*

Capítulo 5
DISCUSIÓN

La integración por parte de Manning y otros autores de los factores somáticos en el PBF, obedece al hecho fisiológico de que conforme evoluciona el feto sus respuestas neurológicas se hacen más complejas y elaboradas que en el periodo embrionario y en ellos la FCF, y los movimientos somáticos son expresión de este hecho [173 174 252 253].

El SNC fetal se hace más susceptible a fenómenos hipóxicos moderados que en el periodo embrionario y por tanto los primeros signos de afectación quedan reflejados en el ritmo cardíaco y posteriormente en una hipoquinesia fetal, siempre y cuando el hecho hipóxico se mantenga crónicamente. Sin embargo, ante un hecho hipóxico agudo, lejos de inhibirse los movimientos somáticos fetales, muy al contrario, se suceden una serie de movimientos enérgicos irregulares derivados de la situación asfítica (Dawes [55 120]), como se demuestra en los mecanismos de asfixia fetal por accidentes funiculares.

Esto hizo que Manning incluyera los parámetros cualitativos: tono, movimientos somáticos y respiratorios mejor llamados tronculares ([155 156 157 159 160 161 165 169 170 174 175 176]).

Es obvio que así como el deterioro del ritmo cardíaco es un factor de gran sensibilidad hipóxica, los patrones somáticos per se no sufren tan sensiblemente el déficit de O_2 y es notorio que cuando el feto no presenta ningún tipo de actividad somática el grado de deterioro es tal que no requiere ninguna otra determinación pormenorizada, puesto que los eventos previos han debido demostrar la alteración de los patrones cardiotocográficos y hemodinámicos así como de la casi segura disminución del volumen amniótico[171].

Por ello llamamos la atención del carácter espurio de los parámetros somáticos incluidos en el test de Manning (**Tabla 2 y 3**). No llegamos a explicarnos como al incluir el volumen amniótico no consideró la ecoestructura placentaria, dato este de mayor predicción en el estado fetal, conjuntamente con el volumen amniótico y la frecuencia cardíaca fetal[173].

En lo que respecta a la respiración fetal además de estos hechos cuantitativos reproducibles hemos observado que las secuencias respiratorias fetales coinciden con la fase de máximo llenado y digestión gástrica rápida. Este peristaltismo gástrico debe poner en marcha un mecanismo de impulsos vagales que desencadenan una respuesta tónica refleja a través del nervio frénico.

Una vez estimulado el frénico se produce un tiraje diafragmático a la vez que una información ascendente probablemente por la misma vía frénica a los centros reguladores bulbares, influyendo en la maduración de estos últimos, ya que una auténtica regulación descendente en dependencia con la función madurativa bulbar, estaría más en consonancia con una función respiratoria de regulación central matizada por las presiones de O_2 y CO_2. La determinación de neurotrasmisores en condiciones fisiológicas y patológicas tanto en líquido amniótico como en sangre fetal serán datos que confirmarán esta hipótesis.

En otro orden de cosas el análisis espectral y morfología de onda varía con el estatus basal fetal, según se encuentre en vigilia, sueño o actividad, si bien esta consideración no aporta datos de interés al presente estudio[59].

El estado basal influye en la actividad y morfología de onda respiratoria, pero no en el desencadenamiento de la respiración.

El Doppler confirma que la respiración fetal produce un movimiento de flujo entre líquido amniótico y las vías respiratorias fetales[59]. Esta dinámica amniótica, que ***siempre es transnasal en condiciones fisiológicas,*** expresa cambios en la presión pulmonar motivada por un tiraje diafragmático enérgico y preferente sin participación intercostal.

La fase de respiración amniótica independientemente del estatus fetal basal coincide con el peristaltismo gástrico. La velocidad de flujo transnasal cambia con al edad gestacional aumentando entre la semana 26 y 32 y disminuyendo a partir de esa edad gestacional.

Existe una correlación significativa entre la velocidad inspiratoria máxima y la edad gestacional, así como entre el intervalo inspirador y la edad gestacional. Todos estos datos nos sugieren que estos hechos coinciden al menos cronológicamente con al madurez pulmonar fetal [59].

Al considerar la dinámica respiratoria en gestaciones patológicas hemos observado que el tiempo de respiración fetal sobrepasa la fase digestiva gástrica, apareciendo fases respiratorias inclusive sin relación con la actividad digestiva fetal.

Igualmente en la respiración y en función del grado de deterioro fetal, la vía de entrada y salida del líquido amniótico se hace indistinta e

incluso preferentemente por la boca y con presencia de movimientos costales que llegan a provocar un disbalance tóraco-abdominal asociado. Este mecanismo es el que debe desencadenar el síndrome de aspiración meconial en partos con compromiso de la reserva vital fetal, ya que durante el trabajo de parto un feto en buenas condiciones de adaptación ni realiza la función digestiva ni la respiratoria. El último movimiento que realiza un feto normal durante el trabajo de parto es una espiración al pasar por el canal del parto, al que sigue la primera inspiración profunda tras el nacimiento.

El feto secuencia la fase gástrica en primer lugar produciendo, tras la deglución, un llenado del estómago. Tras producirse el máximo llenado gástrico en 30 minutos aproximadamente, se pasa por una fase de absoluta quietud del estómago con una duración aproximada de 10 minutos. Posteriormente a este periodo, se produce el inicio y mantenimiento de una poderosa onda peristáltica en sentido cardias píloro, que adopta una forma de impresión digital con una velocidad de progresión media de 9 mm/seg. llegando a ser tan patente que la hemos denominado SIGNO DE LA OLA DE SURF (SURF WAVE SIGN) [60].

En este instante se inicia concomitantemente la inspiración transnasal.

La hiperdistensión y peristaltismo gástrico son el origen y mantenimiento de los movimientos abdominales implicando con ellos a las cúpulas diafragmáticas.

Hipotéticamente el nervio frénico debe de jugar un papel definitivo[254] desencadenando un hipo abdominal concomitante en el que debe asociarse el reflejo vagal de Hering-Breuer por la hiperdistensión diafragmática[255 257].

La respiración fetal no implica movimientos torácicos sino tiraje diafragmático, es decir, la *respiración intercostal* es un hecho aislado y dependiente de situaciones estresantes. Es la *respiración diafragmática* la que define la función fisiológica intrauterina[59 256 258 259].

La actividad respiratoria surge como consecuencia de dos hechos funcionales, por un lado una acción muscular automática e involuntaria controlada por centros bulbares y por otro por modificaciones voluntarias de origen cerebral cortical.

En el feto con sustrato pulmonar maduro, dos mecanismos deben

controlar el tiempo inspiratorio, que es en definitiva la fase activa de la respiración: la acción de neurotrasmisores responsables de los impulsos tónico-vagales y de posible influencia frénica inducida por el peristaltismo gástrico, y en segundo lugar la distensión pulmonar por el llamado reflejo de Hering-Breuer, que hace que tras la referida distensión pulmonar y diafragmática, se produzca una relajación muscular desencadenando la espiración. Es decir el feto en condiciones fisiológicas tiene asegurada la inspiración refleja gracias a la acción concomitante entre distensión gástrica y descenso diafragmático, siendo la espiración un fenómeno de relajación secundaria a un periodo preestablecido inspirador. Por ello el feto tiene más compromiso en el "aprendizaje" de la fase espiradora (reflejo de Hering-Breuer[256 257]) que en el mecanismo inspirador. Este reflejo juega un importante papel en la disminución de la fase inspiradora alrededor de la 37 semana[258], evitando que el individuo permanezca en un status refractario inspirador y estimulando retrógradamente la madurez reguladora de los centros bulbares.

En el feto, salvo en situaciones de grandes cambios bioquímicos matizados por las presiones parciales de CO_2 y O_2, los centros bulbares deben jugar un escaso papel en la regulación mecánica de la respiración.

Existen situaciones fuera de estados fisiológicos en las que el feto efectúa respiración voluntaria sustentada en estados de hipoxemia, fundamentalmente aguda, como hemos comprobado en los sucesos funiculares restrictivos y en el síndrome de aspiración meconial. En este caso, además, la entrada del líquido amniótico al árbol respiratorio se realiza por vía oral y con un compromiso manifiesto de la musculatura intercostal. El disbalance tóraco-abdominal es un signo de alerta que se asocia en situaciones de asfixia fetal[259].

Si embargo, en el presente trabajo, hemos establecido el estado conductual de la dinámica respiratoria y cinética fetal en gestaciones fisiológicas y con resultados intraparto y perinatal igualmente fisiológico.

¿A qué obedece el comportamiento en el tiempo de las distintas respuestas fetales? :

1.- restricción espacial

2.- maduración neurológica.

En lo que respecta a la actividad respiratoria fetal creemos, en incluso

estamos en la disposición de afirmar que en los distintos perfiles biofísicos utilizados hasta la fecha los movimientos tronculares no expre-san necesariamente una actividad respiratoria fetal efectiva, sino que, como ya hemos dicho, los movimientos tronculares en función de su cualidad cinética entrañan una amplia diversidad funcional, entre la cual se encontraría el movimiento respiratorio.

Este es un hecho importante puesto que ante una actividad troncular determinada se pueden producir situaciones contradictorias en la evaluación del bienestar fetal. Si partimos de la teoría de Manning y Platt[169] de que todo movimiento troncular implica respiración y por consiguiente un estado fisiológico fetal: *¿qué significan entonces los movimientos enérgicos tronculares sin incorporación amniótica al árbol respiratorio?*, y, lo que es peor, *¿qué significación tienen los espasmos tronculares y los disbalances tóraco-abdominales en los fenómenos asfícticos agudos funiculares?*.

¿Debemos considerar, por tanto, que todo movimiento troncular implica una situación de bienestar fetal, o, por el contrario, existen situaciones manifiestas de sufrimiento fetal agudo, incluso preagónicas, en donde hay una hiperquinesia fetal incluyendo los movimientos troncu-lares?.

Hoy en día disponemos, y cada vez más, de una batería tecnológica diagnóstica con la cual discernir de forma objetiva y en lo que respecta a la respiración fetal la diversidad funcional que entrañan los movi-mientos tronculares, sobre todo, cual de ellos implica una respiración con incorporación amniótica al árbol respiratorio por las vías respiratorias y cual de ellos no lleva a cabo paralelamente este fenómeno hidro-dinámico.

A partir de aquí, y ante un hecho fenomenológico que se repite en el 100% de los casos fisiológicos, una respiración no matizada por centros reguladores y por tanto subsidiaria o secundaria a otros fenómenos fisiológicos episódicos como es en nuestro caso la observación de digestión gástrica y respiración, podemos considerarla un estado fisiológico y por tanto de bienestar fetal. Lo mismo debe ocurrir con aquellos hechos en que los movimientos tronculares fuera de la digestión gástrica no se acompañan de respiración efectiva.

Sin embargo, la existencia de movimientos tronculares con incorporación amniótica transnasal *fuera del peristaltismo gástrico*, es

un hecho que debemos considerar, dada su incidencia atípica, como un fenómeno de alerta ante una necesidad voluntaria de respiración fetal. Por tanto, discrepamos con el grupo de Manning en la idea que, dentro de los patrones somáticos en el perfil propuesto por ellos, los espasmos tronculares (preferimos expresarlo así que movimientos respiratorios) no implican necesariamente siempre una función respiratoria y, lo que es más importante, no implican siempre una situación de bienestar fetal, sino que por el contrario existen situaciones claramente definidas en que existiendo actividad troncular el feto se encuentra en una situación de grave compromiso vital y en la puntuación del test clásico de Manning este hecho, paradójicamente, supondría una máxima puntuación en el patrón cinético del feto.

Ni que decir tiene, y aunque no sea motivo de nuestro estudio, que debemos observar las mismas reservas para el resto de los patrones somáticos incluidos en el test de Manning, como el tono y los movimientos somáticos espontáneos.

Una situación de auténtica o completa aquinesia fetal debe implicar un grave compromiso neurológico del mismo, y para esto no sería necesario aplicar ningún test de evaluación del estado fetal puesto que el deterioro clínico sería tan grave que no se requeriría ningún procedimiento sutil de evaluación para llegar a un diagnóstico de sufrimiento fetal.

En este sentido queremos hacer hincapié en que, hasta la fecha, dentro del test de Manning, así como en otros test de evaluación biofísica fetal, hemos estado practicando un mimetismo en la consideración como datos transcendentes a los referidos patrones somáticos cuando en realidad estos ni aportan ni quitan valor predictivo al test biofísico, sino que, por el contrario, minimizan la predicción del mismo o la hipervaloran cuando de forma inapropiada se le da una puntuación positiva o negativa sin tener en cuenta el auténtico estado basal del feto.

La hipoquinesia fetal o la ausencia de tono que en situaciones esporádicas y transitorias pueden considerarse fisiológicas, en situaciones de constante mantenimiento deben hacernos sospechar, por supuesto, una situación de grave deterioro neurológico pero, lógicamente, cuando ante un determinado test de evaluación del estado fetal detectamos este estatus fetal, el grado de afectación es tal que no se

requeriría ningún tipo de evaluación sutil para llegar a este diagnóstico, puesto que los datos como oligoamnios, distrofia, y trastornos hemodinámicos (entre ellos el registro cardiotocográfico), expresarían de forma contundente y previa esta situación de compromiso

Nuestro reto consiste en detectar precozmente el inicio de un fenómeno hipóxico que desencadenaría tarde o temprano esta situación, y por supuesto en este sentido, el test de Manning y otros perfiles biofísicos de parecidas características no cumplen los requisitos exigidos. Sólo el registro cardiotocográfico y el volumen amniótico por su objetividad metodológica deben servirnos como referencia básica a cualquier procedimiento de valoración del bienestar fetal.

La introducción de otros procedimientos que consigan, o al menos intenten conseguir una base metodológica objetiva y reproducible, van a aumentar la capacidad predictiva de cualquier test de evaluación del bienestar fetal.

Hasta la fecha no hemos hecho más que repetir infinitas veces un procedimiento con cinco parámetros, de los cuales tres no han servido para predecir el futuro del feto a estudio.

Ante esto estamos de acuerdo con los trabajos de Eden[180], que no considera los movimientos fetales y respiratorios (salvo que el test no estresante sea no reactivo) y Nageotte[181 183] que plantea el estímulo vibroacústico para test no reactivos.

Otros autores como James[184] utilizan el doppler en sus perfiles biofísicos pues tienen una repercusión tanto del punto de vista de la valoración neurológica del feto como de la inmediatez del procedimiento, acortando, de forma drástica y con los mismos resultados, el tiempo de exploración, en comparación a los 120 minutos exigidos por el test de Manning para reducir el número de falsos positivos.

Está claro que la inclusión de otros procedimientos biofísicos de efectividad demostrada, como es el estudio velocimétrico de los distintos vasos fetales en lo que podríamos denominar *perfil hemodinámico fetal*, establecen un valor predictivo de alta especificidad.

Sin embargo, pensamos que en un test de evaluación del estado fetal utilizado como elemento de cribaje cuanto más objetivo y sencillo más fácil y rentable debe ser su

aplicación en la clínica rutinaria.

Por este hecho y, estando absolutamente de acuerdo en el rendimiento de la tecnología doppler, lo excluímos como estrategia metodológica en el arsenal de evaluación en un procedimiento sencillo de escreening, dejándolo para un segundo intento de evaluación del estado fetal junto con otros procedimientos igualmente complejos o que requieran mas tiempo.

Tal como se expuso anteriormente (página 67, Introducción) el test de Manning ofrece una serie de limitaciones que hacen que su aplicación clínica constituya un gran incoveniente tanto metodológico como de tiempo, por eso, y aunque constituya un resultado de nuestro estudio incluimos en esta discusión una variante metodológica proponiendo el siguiente test de evaluación del estado fetal (**Tabla 33,** página 183).

En esta tabla hemos sustituido los clásico parámetros somáticos propuestos por Manning (tono, movimientos y respiración) por los movimientos fetales cuantificados por doppler, indistintamente espontáneos o reactivos al EVA y además, hemos incluido la respiración comprobada por el flujo hidrodinámico transnasal concomitante con la actividad gástrica, (**respiración sincrónica**) o bien dicha actividad respiratoria fuera del peristaltismo gástrico (**respiración asincrónica**).

Los criterios de interpretación se expresan en la **Tabla 34** y, aunque quedan reflejadas claramente las situaciones fisiológicas y patológicas en función de la puntuación de los distintos parámetros, queremos llamar la atención en el parámetro cinco (respiración asincrónica) igual a cero, es decir, actividad respiratoria fuera de la actividad peristáltica gástrica, puesto que este escore implica una situación prepatológica del estado fetal y por tanto un estado de alerta precoz de deterioro fetal.

La presencia aislada de una respiración asincrónica con un valor igual a 0 puntos, ha permitido establecer una tasa de mortalidad perinatal de 1/1000 con 0,37/1000 de falsos negativos, independientemente de la presencia de oligoamnios y movimientos somáticos (Troyano y col.[206]).

La respiración sincrónica aislada con un valor de 0 puntos en el test que proponemos establece una tasa de mortalidad perinatal del 40/1000 así como la presencia de otros datos fetales negativos tales como acidosis

fetal con VPP del 91 % y VPN del 98 % (Troyano[206]) asociado a otros sucesos negativos intraparto, como mayor presencia de meconio, bajo Apgar y patrones cardiotocográficos desaceleratívos.

Analizando individualmente cada parámetro, el valor predictivo de cada uno es (**Tabla 35**):

	VPP	VPN
RCTG	93,03	33,33
TONO FETAL	92,54	-
ESPASMOS TRONCULAR	94,23	91,74
MVTOS ESPONTANEOS	93,18	89,65
MVTOS. EVA	92,5	-
RESPIR. SINCRONICA	91,48	92,98
RESPIR. ASINCRONICA	93,12	100
LIQUIDO AMNIOTICO	99,15	76,74

Tabla 35.- *Valor Predictivo positivo y negativo de los parámetros biofísico fetales.*

Se entiende que dichos valores predictivos son para poblaciones normales con resultado perinatal fisiológico (en nuestra población sólo encontramos un caso verdaderamente patológico).

Exponemos, pues, a la crítica, un nuevo perfil de valoración del estado fetal de fácil y rápida aplicación e

PARÁMETRO BIOFÍSICO	2 puntos	0 puntos
1. Prueba no estresante	*Reactivo*	*No Reactivo*
2. Movimiento pasivo (Doppler)	*Positivo* *2 min.*	*Negativo* *3 min.*
3. Movimiento al EVA	*Positivo*	*Negativo*
4. Respiración Sincrónica	*5/20 seg.*	*< 2/20 seg.*
5. Respiración asincrónica	*Negativo*	*> 2/20 seg.*
6. Volumen amniótico	*> 2 cm.*	*< 2 cm.*

Tabla 33*: *Perfil Propuesto. Troyano, 1990

FISIOLÓGICO	PATOLÓGICO	PREPATOLÓGICO
1,2,3,4 > 8 **1,3,4,6** = 8 **1,4,6** = 6 **1,4** = 4	**1,2,3,4,5,6** = 0 **1,3,4,6** = 0 **1,3** = 0 **1,4** = 0 **1** = 0 **1** = 0 **y 5** =0	**5** = 0

Tabla 34*: *Criterios de interpretación

Conclusiones

La aplicación clínica de la cuantificación de los **movimientos somáticos fetales**, en este caso aplicado al fémur, *mediante Doppler pulsado*, nos permite:

1. Observar el comportamiento fetal habitual y su relación con el estado de vigilia/sueño.

2. Cuantificar la reactividad, en cualquier extremidad o área anatómica como cabeza y tronco.

3. Detectar eventos negativos precoces de origen neurológico independientemente de la etiología.

4. Reducir el tiempo de exploración de otros perfiles biofísicos y disponer de un procedimiento de fácil aplicación clínica.

5. La madurez fetal lleva implícita una respuesta refleja más lenta y elaborada tanto en la retirada como en la reposición de cualquier extremidad.

6. La velocidad media y la aceleración de una respuesta reactiva experimentan un descenso evolutivo a lo largo de la gestación.

7. El tiempo que tarda el feto en responder a un estímulo es directamente proporcional a la edad gestacional.

8. Todos estos hechos son independientes de la presentación y del volumen amniótico, si existe una adecuada reserva fetal.

La observación biofísica de la **hidrodinamia amniótica respiratoria fetal** nos permite concluir:

1. No todos los movimientos torácicos implican una función respiratoria sino que estos entrañan una gran diversidad funcional, incluso patológica.

2. La respiración fetal coincide con la fase de distensión y actividad gástrica

3. El fenómeno inspirador/ espirador surge como actividad de un tiraje diafragmático y no de actividad intercostal.

4. La morfología de onda varía con el estado basal vigilia/sueño, pero el estatus fetal no influye en el origen y mantenimiento de la cinética respiratoria.

5. El Doppler confirma de forma evidente la auténtica respiración activa fetal a través de la valoración del flujo que entra y

sale por las vías respiratorias altas del árbol pulmonar.

6. La dinámica amniótica respiratoria es siempre transnasal en condiciones fisiológicas.

7. La velocidad de flujo nasal cambia con la edad gestacional, disminuyendo al aumentar la misma.

8. Todos los datos objetivos obtenidos en la velocimetría de flujo transnasal coinciden desde el punto de vista cronológico con el momento inicial de la madurez pulmonar.

De la observación fenomenológica de la actividad efectiva respiratoria fetal deducimos:

- El feto no tiene una actividad respiratoria constante a lo largo de una observación de 24 horas.

- El momento en que se inicia esta actividad, que hemos denominado respiratoria efectiva, se cifra entre la 26-28 semana.

- Esta respiración va aparejada de forma concomitante a la fase de digestión gástrica rápida.

- La evaluación de este fenómeno, se puede constatar de forma específica por la evidencia de la entrada y salida del líquido amniótico por las fosas nasales, gracias al análisis de la onda de flujo hidrodinámico transnasal, mediante tecnología Doppler.

- La significación biofísica que se desprende de nuestras observaciones es que el feto que respira de forma constante y mantenida fuera de la fase de digestión gástrica rápida está en situación sugestiva de asfixia precoz.

Con estas modificaciones al test de Manning, hemos tratado de analizar y exponer a la crítica un método sencillo de evaluación cualitativa y cuantificación de la reactividad refleja fetal en condiciones basales ante una determinada estimulación, en este caso el EVA, mediante la aplicación del Doppler, así como la actividad respiratoria efectiva fetal intraútero. Con ello se pretende simplificar, sin menoscabo de la efectividad, un método que nos permita obtener información inmediata del estado neurológico fetal, sobre todo en aquellas respuestas neurológicas susceptibles de alterarse ante situaciones de cambios hipóxicos moderados que escapan a los métodos clásicos

propuestos por otros autores.

Afirmamos que ante situaciones de grave compromiso fetal, la respuesta somática y su análisis espectral mediante Doppler son inexistentes o bien previamente han pasado por situaciones de déficit conductuales que pueden ser detectados por el método propuesto.

La objetivación de la respiración transnasal es un método biofísico complementario cuya inclusión determina el estado de bienestar fetal.

Un estudio multidisciplinario en marcha, que aúne criterios metodológicos y resultados, va a ser determinante para la aplicación clínica sistemática de este perfil.

La aplicación clínica de nuestro procedimiento se expresa sinópticamente en las **Tablas 33 y 34** ya expuestas en nuestra discusión.

PARÁMETRO BIOFÍSICO	2 puntos	0 puntos
1.Prueba no estresante	Reactivo	No Reactivo
2. Movimiento pasivo (Doppler)	Positivo 2 min.	Negativo 3 min.
3. Movimiento al EVA	Positivo	Negativo
4. Respiración Sincrónica	5/20 seg.	< 2/20 seg.
5. Respiración asincrónica	Negativo	> 2/20 seg.
6. Volumen amniótico	> 2 cm.	< 2 cm.

Tabla 33*: *Perfíl Propuesto. Troyano, 1990

FISIOLÓGICO	PATOLÓGICO	PREPATOLÓGICO
1,2,3,4 > 8	1,2,3,4,5,6 = 0	5 = 0
1,3,4,6 = 8	1,3,4,6 = 0	
1,4,6 = 6	1,3 = 0	
1,4 = 4	1,4 = 0	
	1 = 0	
	1 = 0 y 5 =0	

Tabla 34*: *Criterios de interpretación

ORIGEN DE FIGURAS:

Figura 1.- Adaptada de H. Tuchmann-Duplessis, P. Haegel. Organogénesis.

Embriogénesis. Cuadernos Prácticos. 2ª Edición. Página 44

Figura 2.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 208.

Figura 3.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 208.

Figura 4.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 153.

Figura 5.- Guyton. Fisiología Humana. 5ª Edición. Página 237.

Figura 6.- Cedida por la Dra. M. Clavijo.

Figura 7.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 215.

Figura 8.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 218

Figura 9.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 318.

Figura10.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 319.

Figura 11.-Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 322.

Figura 12.- Langman. Embriología Médica. 4ª Edición. Página 201.

Figura 20.- Clínicas Obstétrica y Ginecológicas. Tomo 1. 1995. Página 82.

Figura 21.- Callen. Ecografía en Obstetricia y Ginecología. 3ª Edición. Página 523.

Todas las demás figuras han sido obtenidas en la Unidad de Ecografía y Diagnóstico Prenatal del Hospital Universitario de Canarias, dirigido por el Profesor JM. Troyano Luque.

Bibliografía

[1]Tuchmann-Duplessis, H.; Haegel, P. Embriología. Cuadernos prácticos. Organogénesis. 2ª edición. Ed. Toray-Masson. Barcelona. 1982.

[2] Langman, J. Aparato Respiratorio (207-13). En: Williams and Wilkins. Embriología médica 4ª edición. Baltimore/London. 1981

[3] Low FN, Sampaio MM. The pulmonary alveolar epithelium as an entodermal derivative. Anat. Rec.,1957:127; 51

[4] Avery ME. The lung and its disorders in the newborn infant. WB Saunders. Philadelphia.1968

[5] Emery J. The anatomy of the developing lung. William Heine-mann. London. 1969

[6] Boyden EA. Development of the human lung. En: Practice of Pediatrics. Vol 4. Edited by J. Brenneman, Harper and Row. Hagerstown Md. 1972

[7] Williams MC and Mason RJ. Development of the type II cell in the fetal rat lung. Am Rev Resp Dis. 1977; 115: 37-47.

[8] Oliver RE. Fetal lung liquids. Fed Proc. 1977; 36 (15): 2669-2675.

[9] Wells LJ. Development of the human diaphragm and pleural sacs. Contrib. Embriol, 1954; 35: 107.

[10] Mitchell RA, Berger AJ. Neural regulation of respiration. Am Rev Respir Dis, 1975; 111 (2): 206-224.

[11] Wyman RJ. Neural generation of the breathing rhythm. Annu Rev Physiol, 1977; 39:417-448.

[12] Langmann J. Aparato Digestivo. En: Williams and Wilkins. Embriología Médica 4ª ed. Baltimore /London. 1981.

[13] Salebury MA and Collins RE. Congenital pyloric atresia. Arch. Surg. 1960; 80: 501.

[14] Geelen JA, Langman J. Closure of the neural tube in the cephalic region of the mouse embryo. Anat Rec, 1977; 189 (4): 625-640.

[15] Waterman RE. Topographical changes along the neural fold associated with neurulation in the hamster and the mouse. Am J Anat 1976; 146 (2): 151-171.

[16] Génis Gálvez JM. Organogénesis del sistema nervioso. En: Biología del desarrollo. Ed. Espaxs. Barcelona. 1970.

[17] Filly RA. Evaluación ecográfica del eje neural fetal. En: Callen Ecografía en Obstetricia y Ginecología. 3ª Ed. Montevideo Editorial Médica Panamericana.1995

[18] Moore KL: The Nervous System. En The Developing Human, 3rd Ed. Philadelphia, WB Saunders. 1982

[19] Dobbing J, Sands J. Timing of neuroblast multiplication in developing human brain. Nature. 1970; 226 : 639-640.

[20] Winick M, Noble A. Cellular response in rats during malnutrition at various ages. J. Nutr. 1966; 89; 300-306.

[21] Jacobson S. In: A introduction to the neurosciences. Ed. BA Curtis, S. Jacobson y EM Marcus. WB Saunders, Philadelphia, 1972.

[22] Bunge PR. Structure and function of neuroglía: some recent observations. In Neurosciences: Second Study Program. De: FO Schmidt. Rockefeller University Press. New York. 1970

[23] Davison AN, Dobbing J. The developing brain. En: Applied Neurochemistry. Davison AN. y Dobbing J. Blackwell. Oxford. 1968. 287-316.

[24] Pampols T, Gonzalez-Sastre F. Desarrollo bioquímico del sistema nervioso central fetal. En: Perinatología. Tomo II. Cabero y Roura, Lluis. Salvat. Barcelona. 1989. 1-26.

[25] Vood PM, Burge RP. Evidence that sensory axons are mitogenic for Schwam cells. Nature. 1975; 256: 757-767.

[26] Weinberg HJ, Spencer PS. Studies on the control of myelinogenesis II. Evidence for neuronal regulation of myelin production. Brain Res 1976; 113: 363-378.

[27] Bunge RP. Glial cells and the central myelin sheath. Physiol Rev 1968; 48: 197-251.

[28] Davison AN. Biosynthesis of the myelin sheath. En: Lipids, malnutrition and developing brain (a Ciba Foundation Symposium). Elsevier. Nueva York. 1972. 73-90.

[29] Norton WT, Poduslo SE. Myelination in rat brain: Changes in myelin composition during brain maduration. J Neurochem 1973; 21: 759-773.

[30] Blanco CE. Maturation of fetal breathing activity. Biol Neonate 1994; 65(3-4): 182-188.

[31] Jost A, Policard A. Contribution expérimental à lètude du dévèloppement prenatal du poumon chez le lapin. Arch Anat Micros 1948; 37: 323.

[32] Adams FH, Moss AJ, Fagan L. The tracheal fluid of the fetal lamb. Biol Neonat. 1963; 5: 151.

[33] Normand ICS, Olver RE, Reynolds EOR. et al. Permeability of lung capillaries and alveoli to non electrolites in the foetal lambs. J Physiol. 1971; 219 (2): 303-330.

[34] Olver RE, Strang LB. Ion fluxes across the pulmonary epitelium and the secretion of lung liquid in the foetal lambs. J Physiol. 1974; 241 (2): 327-357.

[35] Clements JA, Platzker ACG, Tierney DF y cols. Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for a surfactant in amniotic fluid. N Engl J Med. 1972; 286 (20): 1077-1081.

[36] Gluck L, Kulovich M, Borer R et al. Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. Am J Obstet Gynecol. 1971; 109 (3): 440-445.

[37] Chiba Y, Utsu M, Kanzaki T, Hasegawa T. Changes in venous flow in fetal breathing movements. Ultrasound Med Biol. 1985; 11: 43-49.

[38] Kozuma S, Nemoto A, Okai T, Mizuno M. Maturational secuence of fetal breathing movements. Biol Neonate. 1991; 60: 36-40.

[39] Issaccson G, Birnholz JC. Human fetal respiratory tract function as revealed by ultrasonography. Ann Otol Rhinol Larryngol. 1991; 100: 743-747.

[40] Walters DV, Olver RE. The role of cathecolamines in lung liquid absortion at birth. Pediatr Res. 1978; 12 (3): 239-242.

[41] Egan EA, Olver RE, Strang LB. Changes in the non-electrolyte permeability of alveoli and the absortion of lung liquid at the start of breathing in the lamb. J Physiol. 1975; 244 (1): 161-179.

[42] Strang LB. Heterogeneity of pathogenetic mechanisms in hyaline membrane disease. Mead Johnson Symp Perinat Dev Med. 1978; 14: 53-58.

[43] Harned HS, Rowshan G, Mackinney LG y col. Relationships of pO2, pCO2 and pH to uset of breathing of the term lamb as studied by a flow-through cuvette electrode assembly. Pediatrics. 1964; 33: 672.

[44] Kuipers IM, Maertzdorf WJ, De Jong DS, Hanson MA, Blanco CE. Initiation and maintenance of continuous breathing at birth. Pediatr Res .1997; Aug 42(2): 163-168.

[45] Daniel SS, Adamson K, James LS. Lactate and pyruvate as an index of prenatal oxigen deprivation. Pediatrics. 1966; 37 (6): 942-953.

[46] Jansen AH, Ioffe S, Rusell BT y cols Effect of carotid chemoreceptor denervation on breathing in utero and after birth. J Appl Physiol. 1981; 51 (3): 630-633.

[47] Condorelli S, Scarpelli EM. Somatic respiratory reflex and onset of regular breathing movements in the lamb fetus in utero. Pediatr Res. 1975; 9 (12): 879-884.

[48] Chernick V, Nadansky DL, Lawson EE. Naloxone decreases the duration of primary apnea with neonatal asphyxia. Pediatr Res. 1980; 14 (4): 357-359.

[49] Gruenwald P. Normal and abnormal expansion of the lungs of newborn infants obteined at autopsy. Lab Invest. 1963; 12: 563.

[50] Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am J Dis Child. 1959; 97: 517.

[51] Karlberg P. The adaptative changes in inmediate postnatal period, with particular reference to respiration. J Pediatr. 1960; 56: 585.

[52] Karlberg P, Cherry RB, Escardo PE y col. Respiratory studies in newborn infants: II Pulmonary ventilation and mechanics of breathing in the first minutes of life, including the onset of respiration. Acta Pediatr Scand. 1962; 51: 121.

[53] Karlberg P, Adams F, Geubelle F y col. Alteration of the infants thorax during vaginal delivery. Acta Obstet Gynecol Scand. 1962; 41: 213.

[54] Hills BA. What is the true role of the surfactant in the lung?. Thorax. 1981; 36 (1): 1-4.

[55] Dawes GS. Fetal and neonatal physiology. Year Book. Chicago. 1968; 85.

[56] Trudinger BJ, Knight PC. Fetal age and patterns of human fetal breathing movements. Am J Obstet Gynecol. 1980; 137: 724-728.

[57]Harding R, Sigger JN, Wickhan PUD, Bocking AD. The regulation of flow of pulmonary fluid in fetal sheep. Respir Phisiol. 1984; 57: 47-59.

[58] Harding R, Bocking AD, Sigger

JN. Influence of upper respiratory tract on liquid flow to and from fetal lungs. J Appl Phisiol. 1986; 61: 68-74.

[59] Troyano JM, Molina A, Clavijo MT, Padrón E, Gómez-Frieiro M. Aplicación de la metodología Doppler en el estudio conductual fetal. I.- Respiración fetal fisiológica. Prog Diag Pre. 1996; 8-6; 281-90.

[60] Troyano JM, Molina A, De Luis JF. News aspects of Doppler velocimetry in obsterics: Fetal respiratory hydrodinamy. IX Congress of European Association of Gynaecologist and Obstetricians. Bari (Italy). 1994. 21

[61] Fewel JE, Lee CC, Kitterman JA. Effects of pfrenic nerve section on the respiratory system of fetal lambs. J App Phisiol. 1981; 51: 293-296.

[62] Olinsky A, Bryan MH, Bryan AC. Influence of lung inflation on respiratory control in neonates. J Appl Phisiol. 1974; 36: 426.

[63] Trudinger BJ, Cook CM. The fetal breath cycle. Early human Dev. 1990; 21: 181-191.

[64]Hering E. Die selbststeurung der athmung durch deu nervus vagus. Sitzungsber Acad Wiss Wien. 1868; (abt 2) 57: 672.

[65] Baladian SS, Fox HE, Zimmer EZ, Fifer WP, Stark RI. Patterns of perinasal fluid flow and contractions of the diaphragm in the human fetus. Ultrasound Obstet Gynecol. 1996; 8: 109-13.

[66] Baladian SS, Fox HE, Chad CR, Timor-Trischt IE, Stolar CJ. Fetal breathing characteristics and postnatal outcome in cases of congenital diaphragmatic hernia. Am J Obstet Gynecol. 1994; 171: 970-976.

[67] Carrera JM, Pérez-Ares C. Bases de la exploración de la hemodinamia perinatal. En: Doppler en Obstetricia. JM Carrera. Salvat. Barcelona. 1993; 37-48.

[68] Buys Ballot CHD. A Kutische versuche auf der Niederlandischen Eisenbahn nebst gelegentlichen Bemer Kungen zur Theories des Hrn. Prof. Doppler. Poggendorf Ann. B. 1843; 66: 321-351.

[69] Fitzgerald DE, Drumm JE. Non invasive measurement of human fetal circulation using ultrasound a new method. Br Med J. 1977; (3): 1450-1451.

[70] Gill RW, Trudinger BJ, Garret WJ, Kossof G, Warren PS. Fetal

umbilical venous blood flow measured in utero by pulsed Doppler and B mode ultrasound. Am J Obstet Gynecol. 1966; 96: 46-47.

[71] McCallum WD, Williams CS, Napel S, Diagle RE. Fetal blood velocity waveforms. Am J Obstet Gynecol. 1978; 132 (4): 425-429.

[72] Carrera JM, Alegre M, Pérez-Ares C. Evaluación de las resistencias vasculares umbílico-placentarias mediante el análisis espectral de la onda de velocidad de flujo. Progr. Obst. Ginecol. 1987; 29(6): 321-329.

[73] Carrera JM, Alegre M, Pérez-Ares C. Evaluación de las resistencias vasculares utero-placentarias mediante el análisis espectral de la onda de velocidad de flujo. Progr. Obst. Ginecol. 1987; 29, (7): 397-404.

[74] Clavero-Nuñez JA. Utero-placental blood flow in pregnant women. Its measurement by radioisotope techniques. En Moawad, A.H. y Linheimer, M.D., (eds.): Uterine and Placental blood flow . Masson, Nueva York. 1982. 53-59.

[75] Trudinger BJ, Giles WB, Cook, CM. Flow velocity Waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. Am J Obstet Gynecol. 1985; 152 (2): 155-163.

[76] Milliez J, Blanchard D, Diebold B. Etude par l'echographie Doppler de la circulation placentaire du foetus du mère normale et hyperdue. Press Méd. 1987; 12: 1649-1653.

[77] Pourcelot L. Applications cliniques de l'examen Doppler transcutane. En Peronneau, J. (dir.): Velocimetrie Ultrasonore Doppler. Semin. INSERM. 1974; 34: 213-240.

[78] Thompson R, Trudinger BJ, Cook CM. Doppler ultrasound waveform indices: AB ratio, pulsatility index and Pourcelot ratio. Br J Obstet Gynaecol. 1988; 95: 581-588.

[79] Samuel S, Baladian DSC, Conrad R, Chad MD, Harold E, Fox MSC, Illan E, Trisch T. Fetal breathing related nasal fluid. Flow velocity in uncomplicated pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 1993; 169 (3): 563-567.

[80] Sadovsky E, Yaffé H. Daily fetal movement recording and fetal diagnosis. Obstet Gynecol. 1973; 41: 845-850.

[81] Platt LD, Manning FA, LeMay M. Fetal breathing movements: the relationship to fetal condition. Am J Obstet Gynecol, 1977; 20: 239-349.

[82] Rochard F, Schiffrin BS, Goupil F, LeGrand H, Blottiere J, Sureau C. Nonstressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. Am J Obstet Gynecol. 1976; 126: 699-706.

[83] Minkowski M. Neurobiologische Studien am menschilchen Foetus. Hand Biol Arbeitsmeth Abt. v Teil. 1928; 5B: 511-618.

[84] Hooker D. The Prenatal Origin of Behaviour. Lawrence: University of Kansas Press. 1952.

[85] Humphrey T. Function of the nervous system during prenatal life. In: Stave UL. Ed. Perinatal Phisiology. New York: Plenum. 1978. 651-683.

[86] Sadovsky E. Fetal movements and fetal health. Semin Perinat. 1981; 5: 131-143.

[87]Van Dongen LG, Goodie EG. Fetal movement patterns in the first trimester of pregnancy. Br J Obstet Gynaecol. 1980; 87: 191-193.

[88] Ehrstrom C. Fetal movement monitoring in normal and high risk pregnancy. Acta Obst Gynecol Scand. 1979; (Suppl 80): 15-32.

[89] Sadovsky E, Polishuk WZ, Yaffe H, Adler D, Oachy F, Mahler Y. Fetal movements recorder, use and indications. Int J Gynaecol Obstet. 1977; 15: 20-23.

[90] Reinold E. Ultrasonics in early pregnancy: diagnostic scanning and fetal motor activity. Contrib Gynecol Obstet. 1976; 1: 1-148

[91] DeVries JIP, Visser GHA, Weinmann HM, Baker HH. Posture, motility and respiration in low-risk preterm infants. Dev Med Child. Neurol. 1979; 21: 3-27.

[92] Rabinowitz R, Persitz E, Sadovsky E. The relation between fetal heart rate accelerations and fetal movements. Obstet Gynecol. 1983; 61: 16-18.

[93] Sadovsky E. Fetal movements. En “Assessment and care of the fetus: Physiological, Clinical and Medicolegal Principles”. Eden RD and Boehm FH eds. Appleto and Lange. Connecticut. 1990.

[94] Sadovsky E, Ohel G, Havazeleth H. The definition and the significance of decreased fetal movements. Acta Obstet Gynecol Scand. 1983; 62: 409-413.

[95] Pearson JF, Weaver JB. Fetal activity and fetal well-being: An evaluation. Br Med J. 1976; 1: 1305-1307.

[96] Granat M, Lavie P, Adar D, et al. Short-term cycles in human fetal activity.1.- Normal pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 1979; 134 (6): 696-701.

[97] Adler D, Mahler Y. Measurement of fetal movements by moving-coil transducer. IEEE Trans Biomed Eng. 1980; 27 (12): 738-740.

[98] Nijhuis JG. Behavioral states: concomitant, clinical implications and the assessment of the condition of the nervous system. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1986; 21: 301-308.

[99] Prechtl HFR, Weinmann HM, Akiyama Y. Organization of physiological parameters in normal and neurologically abnormal infants. Neuropediatrie. 1969; 1: 101-129.

[100] Prechtl HFR. The behavioural states of the newborn infant (a review). Brain Res. 1974; 76: 101-129.

[101] Weiner E, Serr DM, Shalev E. Human fetal behavioural state a term. Gynecol Obstet Invest. 1990; 29: 37-40.

[102] Nijhuis JG, Martin CB, Gommers S, Bouws P, Bots RSGM, Jongsma HW. The rythmicity of fetal breathing varies with behavioural state in the human fetus. Early Human Dev. 1983; 9: 1-7.

[103] Timor-Tritsch IE, Dierker LJ, Hertz RH, Chick L, Rosen MG. Regular and irregular human fetal respiratory movements. Early Human Dev. 1980; 4: 315-324.

[104] Mulder EJ, Boersma M, Meeuse M, van der Wal M, van der Weerd E, Visser GH. Patterns of breathing movements in the near-term human fetus: relationship to behavioural states. Early Human Dev. 1994; Feb 36(2): 127-135.

[105] Saint-Anne Dargassiess S. Neurologicl development in the full-term and premature neonate. Excerpta Medica, New York. 1977.

[106] Volpe PI, Lecours AR. Neurology of the Newborn. Saunders WB Ed. Philadelphia, 1987.

[107] Vintzileos AM, Gaffney SE, Salinger LM, et al. The relationship between fetal biophysical profile and cord pH in patients undergoing cesarean section before de onset of labor. Obstet Gynecol. 1987; 70 (2): 196-201.

[108] Weber H. Uber physiologische atmungsbenegungen des kindes in uterus. Inaugural disertation. Universitate Marburg. 1888.

[109] Ahfield F. Uber bisher noch nicht beschriebene intrauterine bewegunger des kindes verch. Deutch Ges Gynaecol. 1888; 2: 203.

[110] Merlet C, Hoerter J, Devilleneuve CH y col. Mise en èvidence de movements respiratoires chez le foetus dàgneau in utero. J Physiol. 1970; 62 (3): 416-417.

[111] Dawes GS, Fox HE, Leduc BM y cols. Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the foetal lamb. J Physiol. 1972; 220 (1): 119-143.

[112] Bulow K. Respiration and wakefulness in man. Acta Physiol Scand. 1963; 59: 1 (suppl 209).

[113] Bolton DP, Herman S. Ventilation and sleep state in the new-born. J Physiol. 1974; 240 (1): 67-77.

[114] Boddy K, Robinson JS. External method for detection of fetal breathing in utero. Lancet. 1971; 2: 1231-1233.

[115] Timor-Tritsch IE, Zador I, Hertz RH, Rosen MG. Clasification of human fetal movement. Am J Obstet Gynecol. 1976; 126: 70-77.

[116] Harding R. Fetal pulmonary development: the role of respiratory movements. Equine Vet J Suppl. 1997; Jun 24: 32-39.

[117] Brunner JP, Coggins T. Assessment of fetal breathing movements using three different ultrasound modalities. J Clin Ultrasound. 1995; Nov 23(9): 551-553.

[118] Shinozuka N, Yamakoshi Y, Taketani Y. New method for tracking fetal breathing movements using real-time pulsed doppler ultrasonographic displacement measurement. J Ultrasound Med. 1994; 13(1): 19-25.

[119] Malcus P, Razvi K, Arulkumaran S, Ratnam SS. Fetal breathing recorded by actocardiogram and real-time ultrasonography. A comparison. Acta Obstet Gynecol Scand .1997; Jan 76(1): 33-37.

[120] Dawes G.S, Gardner WN, Johnston BM, y cols. Breathing in fetal lambs: The effects of brain stem section. J Physiol. 1983; 335: 535-553.

[121] Murai DT, Lee CH, Wallen LD, y col. Denervation of the peripheral chemoreceptors decreases breathing movements in fetal sheep. J Appl Physiol. 1985; 59 (2): 575-579.

[122] Blanco CE, Dawes GS, Hanson MA, y col. The response to hypoxia

of arterial chemoreceptors in fetal sheep and newborn lambs. J Physiol. 1984; 351: 25-37.

[123] Van Vliet MAT, Martin CB, Nijhuis JG, Prechtl HFR. The relationship between fetal activity and behavioural states and fetal breathing movements in normal and growth-retarded fetuses. Am J Obstet Gynecol. 1985; 153: 582-588.

[124] Junge HD, Walter H. Behavioural states and breathing activity in the fetus near term. J Perinat Med. 1980; 8: 150-157.

[125] Richardson B, Natale R, Patrick J. Human fetal breathing activity during electively induced labor at term. Am J Obstet Gynecol. 1979; 133: 247-254.

[126] Boylan P, Lewis PJ. Fetal breathing in labor. Obstet Gynecol. 1980; 56: 35-38.

[127] Kitterman JA, Liggins GC, Fewell JE, Tooley WH. Inhibition of breathing movements in fetal sheep by prostaglandins. J Appl Phys. 1983; 54: 687-692.

[128] Carmichael L, Campbell K, Patrick J. Fetal breathing, gross fetal body movements and maternal and fetal heart rates before spontaneus labour at term. Am J Obstet Gynecol. 1984; 148: 675-679.

[129] Green KR, Natale R, Harrison, CY. Heart period variation and gross body and breathing movements after amniotomy in the human fetus. In: Fetal and neonatal physiological measurements. Pitman Medical Limited. London. 1980; 250-255.

[130] Besinger RE, Compton AA, Hayashi RH. The presence or absence of fetal breathing movements as a predictor of outcome in preterm labor. Am J Obstet Gynecol. 1987; 157: 753-757.

[131] Castle BM, Turnbull AC. The presence or absence of fetal breathing movements predicts the outcome in preterm labor. Lancet. 1983; 2: 471-472.

[132] Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. 1. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volume to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol. 1984; 150: 245-249.

[133] Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increased amniotic fluid volume to perinatal outcome. Am J Obstet

Gynecol 1984; 150 (3): 250-254.

[134] Gilbert WM, Moore TR, Brace RA, Longo L. Amniotic fluid volume dynamics. Fet Med Rev. 199; 3: 89-94.

[135] Rabinowitz R, Peters MT, Vyas S, Campbell S, Nicolaides KH. Measurement of fetal urine production in normal pregnancy by real-time ultrasonography. Am J Obstet Gynecol. 1989; 161: 1264-1266.

[136] Adamson TM, Brodecky V, Lambert TF, Maloney JE, Ritchie BC, Walker A. The production and composition of lung liquids in the in-utero foetal lamb. In: Foetal and Neonatal Physiology. New York: Cambridge University Press. 1973: 208-212.

[137] Brace RA, Wolf EJ. Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1989; 161: 382-388.

[138] Graham, D, Sanders RC. Amniotic fluid. Semin Roentgenol. 1982; 17 (3): 210-218.

[139] Manning FA, Hill LM, Platt LD. Qualitative amniotic fluid determination by ultrasound: Antepartum detection of intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol. 1981; 139 (3): 254-258.

[140] Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four quadrant technique at 36-42 weeks´ gestation. J Reprod Med. 1987; 32 (7): 540-542.

[141] Rutherford SE, Smith CV, Phelan JP. Four-quadrant assessment of amniotic fluid volume-Interobserver and intraobserver variation. J Reprod Med. 1987; 32 (8): 587-589.

[142] Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1990; 162 (5): 1168-1173.

[143] Jones TB, Price RR, Gibbs SJ. Volumetric determination of placental and uterine growth relationships from B-mode ultrasound by serial area volume determinations. Invest Radiol. 1981; 16 (2): 101-106.

[144] Geirsson RT, Christie AD, Patel N. Ultrasound volume measurements comparing a prolate ellipsoid method with parallel planimetric area method againts a known volume. J Clin Ultrasound. 1982; 10 (7): 329-332.

[145] Kurtz AB, Shaw WM, Kurtz RJ, et al. The inaccuracy of total uterine

volume measurements: Sources of erro and proposed solution. J Ultrasound Med. 1984; 3 (7): 289-297.

[146] Kurtz AB, Kurtz RJ, Rifkin MD. et al. Total uterine volume: A new graph and its clinical applications. J Ultrasound Med. 1984; 3 (7): 299-308.

[147] Dalton KJ, Dawes GS, Patrick JE. Diurnal respiratory and other rythms of fetal heart rate in lambs. Am J Obstet Gynecol. 1977; 127: 414-424.

[148] Caldeyro Barcia R. Monitorización fetal. Monografía CLAP. Montevideo, 1976.

[149] Hammacher H. The clinical significance of cardiotocography. 1st European Perinatal Congress Medicine. Berlín, 1969. Huntinglod PK, Huter KA, Saling, E. (eds.) Theme Verlag. Stuttgart.

[150] Aladjem S, Feria A, Rest J, Gull K, O´Connor M. Fetal heart rate response to fetal movements. Br J Obstet Gynaecol. 1977; 84 (7): 487-491.

[151] Timor-Tritsch IE, Dierker LJ, Zador Y, Hertz RH, Rosen MG. Fetal movements associated with fetal heart rate accelerations and decelerations. Am J Obstet Gynecol. 1978; 131: 276-80

[152] Carrera FM. Monitorización fetal anteparto. Barcelona. Salvat Ed. 1980.

[153] Schiffrin BS. Antepartum fetal heart rate testing. En: Gluck L. Intrauterine asphyxia and the developping fetal brain. Chicago 1978.

[154] Jonhson JM, Lange IR, Harman CR. Biophysical Profile Scoring in the management of the diabetic pregnancy. Obstet Gynecol. 1988; 72: 841-846.

[155] Manning FA, Morrison I, Harmann CR. et al. Fetal biophysical profile scoring: a prospective study in 1184 high-risk patients. Am J Obstet Gynecol. 1981; 140 (3): 289-294.

[156] Manning FA, Morrison I, Lange IR et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: experience in 12620 referred high-risk pregnancies I. Perinatal mortality by frecuency and etiology. Am J Obstet Gynecol; 1985; 151 (3): 343-350.

[157] Manning FA, Harman CR, Morrison 1, Menticoglous M. Fetal assessment based on Fetal Biophysical Profile scoring: III.

Positive Predictive Accuracy of the very abnormal test (BPS=0). Am J Obstet Gynecol. 1990; 162: 398-402.

[158] Mills MS, James DK, Slade S. Two-tier aproach to biophysical Assessment of the fetus. Am J Obstet Gynecol. 1990; 163: 12-17.

[159] Manning FA, Morrison 1, Harman CR, Menticoglous M. The abnormal fetal biophysical profile score. Am J Obstet Gynecol. 1990; 162: 918-927.

[160] Manning FA, Harman CR, Morrison 1 et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring IV. An analysis of perinatal morbidity and mortality. Am J Obstet Gynecol. 1990; 162: 703-709.

[161] Manning FA, Snijders R, Harman CR, Nicolaides K. et al. Fetal Biophysical profile score. VI. Correlation with antepartum umbilical venous fetal pH. Am J Obstet Gynecol. 1993; 169: 755-763.

[162] Ribbert LSM, Snijders R, Nicolaides K. Relationship of the fetal biophysical profile and blood gas values at cordocentesis in severely growth retarded fetuses. Am J Obstet Gynecol. 1990; 163: 569-571.

[163] Vintzileos AM, Campbell WA, Rodis JF, MacLean DA et al. The relationships between fetal biophysical assessment, umbilical artery velocimetry and fetal acidosis. Obstet Gynecol. 1991; 77 (4): 622-626.

[164] Ribbert L, Nicolaides K, Visser GH. Prediction of fetal acidaemia in intrauterine growth retardation: comparison of quantified fetal activity with biophysical profile score. Br J Obstet Gynaecol. 1993; 100: 653-656.

[165] Manning FA. How state provides clues to fetal well-being. Contemporary Ob/Gyn. May 109; 1985.

[166] Platt LD, Eglinton GS, Sipos. Further experience with the fetal biophysical profile. Obstet Gynecol. 1983; 61: 480-485.

[167] Sasoon DA, Castro LC, Davis JL et al. The biophysical profile in labor. Obstet Gynecol. 1990; 76: 360-365.

[168] Pillai M, James D. The importance of the behavioural state in the biophysical assessment of the term human fetus. Br J Obstet Gynaecol. 1990; 97: 1130-1134.

[169] Manning FA, Platt LD, Sipos L. Antepartum fetal evaluation: development of fetal biopfhysical

profile. Am J Obstet Gynecol. 1980; 136: 787-795.

[170] Manning FA. Assessment of fetal condition and risk: analisys of single and combined biophysical variable monitoring. Semin Perinatol. 1985; 9 (4): 168-183.

[171] Baskett TF, Allen AC, Gray JH et al. Fetal biophisical profile and perinatal death. Obstet Gynecol. 1987; 70 (3): 357-360.

[172] Baskett TF. Gestational age and fetal biofhysical assessment. Am J Obstet Gynecol. 1988; 158: 332-334.

[173] Vintzileos AM, Campbell WA, Feintein SJ. et al. The fetal biophysical profile in pregnancies with grade III placentas. Am J Perinatology. 1987; 4 (2): 90-93.

[174] Manning FA, Morrison I, Lange IR, et al. Antepartum evaluation of the fetal health. En: Chiswick HL. Ed. Recents advances in perinatal medicine. New York: Churchill Livingstone. 1983: 41.

[175] Manning FA, Morrison 1, Lange IR. et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: experience in 12620 referred high-risk pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 1985; 151: 343-350.

[176] Manning FA, Lange IR, Morrison 1. et al. Fetal biophysical profile score and the non stress test: a comparative trial. Obstet Gynecol. 1984; 64 (3): 326-331.

[177] Vintzileos AM, Campbell WA, Ingardia CJ: et al. The fetal biophysical profile and its predictive value. Obstet Gynecol 1983; 62 (3): 271-278.

[178] Grannum AT, Hobbins JC. The ultrasound changes in the maturing placenta and their relationship to fetal pulmonic maturity. Am J Obstet Gynecol. 1979; 133: 915-919.

[179] Vintzileos AM, Knuppel RA. Multiple parameter biophysical testing in the prediction of fetal acid-base status. Clin Perinatol. 1994; Dec 21(4): 823-848.

[180] Eden RD, Seifert LS, Kodack LD, Trofatter KF, Killam AP, Gall SA. A modified biophysical profile for antenatal fetal surveillance. Obstet Gynecol. 1988; 71: 365-369.

[181] Eden RD, Gergely RZ, Schifrin BS, Wade ME. Comparison of antepartum testing schemes for the management of the postdate pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1982; 144: 683-692.

[182] Martin CB, Schifrin BS. Prenatal fetal monitoring, perinatal intensive care. Edited by S. Aladjem, AK Brown. St Louis, MO, C.V. Mosby 1977, pp 155-173.

[183] Nageotte MP, Towers CV, Asrat T. et al. The value of a negative antepartum test: Contraction Stress Test and modified biophysical profile. Obstet Gynecol. 1994; 84: 231-234.

[184] James DK, Parker MJ, Smoleniec JS. Comprehensive fetal assessment with three ultra-sonographic characteristics. Am J Obstet Gynecol. 1992; 166: 1486-1495.

[185] Devoe LD, Youssef AA, Gardner P et al. Refining the biophysical profile with a risk-related evaluation of test performance. Am J Obstet Gynecol. 1992; 167: 346-352.

[186] Pillai M, James D. Human fetal mouthing movements: a potential biophysical variable for distinguishing state 1F from abnormal fetal behaviour: report of 4 cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1991; 38: 151-156.

[187] Tyrrell SN, Lilford RJ, MacDonald HN. et al. Randomized comparison of routine versus highly selective use of doppler ultrasound and biophysical scoring to investigate high risk pregnancies. Br J Obstet Gynaecol. 1990; 97: 909-916.

[188] Zelop CM, Richardson DK, Heffner LJ. Outcomes of severely abnormal umbilical artery doppler velocimetry in structurally normal singelton fetuses. Obstet Gynecol. 1996; 87: 434-438.

[189] Hecker K, Campbell S, Doyle P. et al. Assessmet of fetal compromise by doppler ultrasound investigation of the fetal circulation. Circulation. 1995; 91: 129-138.

[190] Johnstone FD, Prescott R, Hoskins P. et al. The effect of introduction of umbilical doppler recordings to obstetric pactrise. Br J Obstet Gynaecol. 1993; 100: 733-741.

[191] Nijhius JG, Prechtl HFR, Martin CB, Bots RSG. Are there behavioral states in the human fetus?. Early Human Development. 1982; 6: 177-195.

[192] Druzin ML, Gratacos S, Paul RH et al. Antepartum fetal heart rate testing. XII. The effect of manual manipulation of the fetus on the nonstress test. Am J Obstet Gynecol. 1985; 151: 61-64.

[193] Eglinton GS, Paul RH, Broussard

PM et al. Antepartum fetal heart rate testing. XI. Stimulation with orange juice. Am J Obstet Gynecol. 1984; 150: 97-99.

[194] Peleg D, Goldman JA. Fetal heart rate acceleration response to light stimulation as a clinical measurement of fetal well-being. J Perinatol Med. 1980; 8: 38-41.

[195] Sontag LW, Wallace RE. Changes in the rate of human fetal heart rate response to vibratoty stimuli. Am J Dis Child. 1936; 51: 383.

[196] Walker D, Grimwade, J, Wood C. Intrauterine noise: A component of the fetal environment. Am J Obstet Gynecol. 1971; 109: 92-95.

[197] Smith CV, Phelan JP, Nguyen HN et al Continuing experience with the fetal acoustic stimulation test. J Reprod Med. 1988; 33: 365-368.

[198] Clark SL, Sabey P, Jolley P. Non stress testing with acoustic stimulation and amniotic fluid assessment: 5973 test without unexpected fetal death. Am J Obstet Gynecol. 1989; 160: 694-697.

[199] Inglis SR, Druzin ML, Wagner WE, Kogut E. The use of vibroacustic stimulation during the abnormal or equivocal biophysical profile. Obstet Gynecol. 1993; 82: 371-374.

[200] Sarinoglu C, Dell J, Mercer BM, Sibai BM. Fetal startle response observed under ultrasonography: a good predictor of a reassuring biophysical profile. Obstet Gynecol. 1996; 88: 599-602.

[201] Gagnon R, Hunse C, Carmichael L, Fellows F, Patrick J. Effects of vibratory acoustic stimulation on human breathing and gross fetal body movements near term. Am J Obstet Gynecol. 1986; 155(6): 1227-1230.

[202] Kulhman KA, Deep R. Acoustic stimulation testing. Clin Obstet Gynecol. 1988; 15: 303.

[203] González NL, Torres ML, Trujillo JL et al. Respuesta fisiológica al estímulo vibroacústico. Acta Obstet Gynecol Scand (Ed. Esp. 1991; 4: 102-105.

[204] Gagnon R, Patrick J, Freeman J. et al. Stimulation of human fetuses with sound and vibration. Am J Obstet Gynecol. 1986; 155 (4): 848-851.

[205] Gagnon R, Hunse C, Carmichael L, Fellows F, Patrick J. Human fetal responses to vibratory acoustic stimulation fron 26 weeks to term.

Am J Obstet Gynecol. 1987; 157: 1375-1381.

[206] Troyano JM, Gómez-Frieiro M, Clavijo MT. Cinética fetal. Movimientos respiratorios. Revista Iberoamericana de Fertilidad (en prensa). 1998.

[207] Gelman SR, Wood S, Spellacy WN. et al. Fetal movements in response to sound stimulation. Am J Obstet Gynecol. 1982; 143 (4): 484-485.

[208] Sarno AP, Bruner JP. Fetal acoustic stimulation as a possible adjunct to diagnostic obstetric ultrasound: A preliminary report. Obstet Gynecol. 1990; 76 (4): 688-670.

[209] Kisilevsky BS, Killen H, Muir DW et al. Maternal and ultrasound measurements of elicited fetal movements: A methodologic consideration. Obstet Gynecol. 1991; 77 (6): 889-892.

[210] Marks F, Zimmer EZ, Chao CR, Monteagudo A, Fox HE. Vibratory acoustic stimulation and fetal gasping. J Reprod Med. 1995; Jul 40(7): 513-515.

[211] Gagnon R, Foreman J, Hunse C, Patrick J. Effects of low-frecuency vibration on human term fetuses. Am J Obstet Gynecol. 1989; 161: 1479-1485.

[212] Richards DS, Cefalo RC, Thorpe JM, Salley M, Rose D. Determinants of fetal heart rate response to vibroacoustic stimulation in labor. Obstet Gynecol. 1988; 159: 535-540.

[213] Gagnon R, Morrow R, Ritchie K et al. Umbilical and uterine artery blood flow velocities after vibratory acoustic stimulation. Am J Obstet Gynecol. 1988; 159 (3): 574-578.

[214] Minors DS, Waterhouse JM. The effect of maternal posture, meals and time of day on fetal movements. Br J Obstet Gynecol. 1979; 86: 717-723.

[215] Edwards DD, Edwards JS. Fetal movement: development and time couse. 1970; 169: 95-97.

[216] Rayburn WF. Clinical implications from monitoring fetal activity. Am J Obstet Gynecol. 1982; 144: 967-980.

[217] Rayburn WF. Detección de los movimientos fetales. Clin Obstet Gynecol (ed.esp). 1987; 30(4): 857-67

[218] Winn HN, Hess O, Goldstein 1, Wackers F, Hobbins JC. Fetal responses to maternal exercise: effect on fetal breathing and body

movement. Am J Perinatol. 1994; 11: 263-266

[219] Aladjem S, Feria A, Rest J, Gull K, O´Connor M. Effect of maternal glucose load fetal activity. Am J Obstet Gynecol. 1979; 134: 276-280.

[220] Gelman SR, Spellacy WN, Wood S, Birk SA, Buhi WC. Fetal movements and ultrasound: effect of maternal intravenous glucose administration. Am J Obstet Gynecol. 1980; 137: 459-461.

[221] Patrick J, Campbell K, Carmichael L, Natale R, Richardson B. Patterns of gross fetal body movements over 24-hour observation interval during the last 10 weeks of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1982; 142: 363-371.

[222] Rayburn WF, Rayburn PR, Gabel LL. Excess fetal activity: Another worrisome sign?. South Med J. 1983; 76: 163-165.

[223] Sadovsky E, Yaffé H, Polishuk WZ. Fetal movement monitoring in normal and pathologic pregnancy. Int J Gynaecol Obstet. 1974; 12: 75-77

[224] Harper RG, Greenberg M, Farahani G, Glassman RN, Kierney CMP. Fetal movement, biochemical and biophysical parameters, and outcome of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1981; 141: 39-42.

[225] Birkenfeld A, Laufer N, Sadovsky E. Diurnal variation of fetal activity. Obstet Gynecol. 1981; 55: 417-419.

[226] Natale R, Richardson B, Patrick J. The effect of maternal hyperglycemia on gross body movements in human fetuses. In: Scientific Abstracts, Twenty-eight Annual Meeting of the Society for Gynecologic Investigation, St Louis, Missouri, 1981; Abst nº 144.

[227] Holden KP, Jovanovic L, Druzin ML. Maternal hyperglycemia is not associated with increased fetal activity in diabetic pregnancy. In: Scientific Abstracts, Twenty-eight Annual Meeting of the Society for Gynecologic Investigation, St Louis, Missouri, 1981; Abst nº 45.

[228] Rayburn WF, Motley ME, Zuspan FP. Conditions effecting nonstress test results. Obstet Gynecol. 1981; 59: 490-493.

[229] Patrick J, Challis J. Measurement of human fetal breathing movements in healthy pregnancies using real-time scanner. Semin Perinatol. 1980; 4: 275-286.

[230] Ianniruberto A, Tajani E.

Ultrasonographic study of fetal movements. Semin Perinatol. 1981; 5: 175-181.

[231] Richardson B, Campbell K, Carmichael L, Patrick J. Effects of external physical stimulation on fetuses near the term. Am J Obstet Gynecol. 1981; 139: 344-352.

[232] Szeto HH. Effects of methadone and morphine on fetal electrocortical activity, heart rate and body movements. In: Scientific Abstracts, twenty-eight Annual Meeting of the Society for Gynecologic Investigation, Dallas, Texas, 1982; Abst. Nº 161.

[233] Katz M, Meizner Y, Holeberg G. Reduction or cessation of fetal movements after administration of steroids for enhancement of lung maduration 1. Clinical evaluation. Isr J Med Sci. 1988; 24: 5-9.

[234] Derks JB, Mulder EJH, Visser GHA. The effects of maternal betamethasone administration on the fetus. Br J Obstet Gynaecol 1995; 102: 40-46.

[235] Seeds JW, Corke BC, Spielman FJ. Prevention of fetal movements during invasive procedures with pancuronium bromide. Am J Obstet Gynecol. 1986; 155: 818-819.

[236] Copel JA, Grannum PA, Harrison D, Hobbins JC. The use of intravenous pancuronium bromide to produce fetal paralysis during intravascular transfusion. Am J Obstet Gynecol. 1988; 158: 170-171.

[237] Moise KJ, Carpenter RJ, Deter RL, Kirshon B, Diaz SF. The use of fetal neuromuscular blockade during intrauterine procedure. Am J Obstet Gynecol. 1987; 157: 874-879.

[238] Van Geijn HP, Swartjes JM, Van Woerden EE. Fetal behavioural states in epileptic pregnancies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1986; 21: 309-314.

[239] Rayburn WF. Clinical implications from monitoring fetal activity. Am J Obstet Gynecol. 1982; 144; 967-980.

[240] Shnider SM, Levinson G. Anestesia Obstétrica. En: Anestesia. Miller RD. Churchill Livingstone Inc., Nueva York, 1988; p. 1570-1571.

[241] Shnider SM, Moya F. Effects of meperidine in newborn infant. Am J Obstet Gynecol. 1964; 89: 1009-1014.

[242] Baskett TF, Liston RM. Vigilancia de los movimientos fetales: aplicaciones clínicas. Clin

Perinatol (ed esp) 1989; 16(3): 663-677.

[243] Wood C, Gilbert M, O´Connor A. Subjective recording of fetal movement. Br J Obstet Gynaecol. 1979; 86: 836-842.

[244] Goodman LDS, Visser FGA, Dawes GS. Effects of maternal cigarette smoking on fetal trunk movements, fetal breathing movements and the fetal herat rate. Br J Obstet Gynecol. 1984; 91: 657-661.

[245] Lindbland A, Marsal K, Anderson K. Effect of nicotine on human fetal blood flow. Obstet Gynecol 1988; 72: 371-382.

[246] McGowan J, Devoe LD, Searle N, Altman R. The effects of long- and short-term maternal caffeine ingestion on human fetal breathing and body movements in term gestations. Am J Obstet Gynecol. 1987; 157: 726-729.

[247]Campbell K. Ultradian rythms in the human fetus during the last ten weeks of gestation: a review. Semin Perinatol. 1980; 4: 301-309

[248] Polishuk WZ, Laufer N, Sadvosky E. Fetal response to external light stimulus. Harefuah. 1975; 89: 395-396.

[249] Sadovsky E, Samueloff A, Sadovsky J, Ohel G. Incidence of spontaneus and evoked fetal movements. Gynecol Obstet Invet. 1986; 21: 177-181.

[250] Suzuki S, Yamamuro T. Fetal movement and fetal presentation. Early Hum Dev. 1985; 11: 3-4.

[251] Mulder EJH, Visser GHA. Braxton Hicks´contractions and motor behavior in the near term human fetus. Am J Obstet Gynecol. 1987; 156: 543-549.

[252] Manning FA, Morrison I, Harman CR et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 19221 referred high-risk pregnancies". Am J Obstet Gynecol. 1980; 157: 880-884.

[253] Vintzileos AM, Gaffney SE, Salinger LM et al. The relationships among the fetal biophysical profile, umbilical cord pH and Apgar scores. Am J Obstet Gynecol. 1987; 157: 627-631.

[254] Fewel JE, Lee CC, Kitterman JA. Effects of pfrenic nerve section on the respiratory system of fetal lambs. J App Phisiol, 1981; 51: 293-296.

[255] Olinsky A, Bryan MH, Bryan AC. Influence of lung inflation on

respiratory control in neonates. J Appl Phisiol. 1974; 36: 426.

[256] Trudinger BJ, Cook CM. The fetal breath cycle. Early human Dev. 1990; 21: 181-191.

[257]Hering E. Die selbststeurung der athmung durch deu nervus vagus. Sitzungsber Acad Wiss Wien. 1868; (abt 2) 57: 672.

[258] Baladian SS, Fox HE, Zimmer EZ, Fifer WP, Stark RI. Patterns of perinasal fluid flow and contractions of the diaphragm in the human fetus. Ultrasound Obstet Gynecol. 1996; 8: 109-13.

[259] Baladian SS, Fox HE, Chad CR, Timor-Trischt IE, Stolar CJ. Fetal breathing characteristics and postnatal outcome in cases of congenital diaphragmatic hernia. Am J Obstet Gynecol. 1994; 171: 970-976.