

SERVICIO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL
UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

TESIS DOCTORAL
UNIVERSIDAD DE GRANADA

**INFLUENCIA DEL TRABAJO DE PARTO EN LA
SATURACION DE OXIGENO DE FETOS CON SIGNOS
DE REDISTRIBUCIÓN HEMODINÁMICA**

M^a Setefilla López Criado
Granada 2008

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: María Setefilla López Criado
D.L.: GR. 1798-2009
ISBN: 978-84-692-1332-2

ÍNDICE	1
INTRODUCCIÓN	
1. OXIGENACIÓN FETAL NORMAL Y PATOLÓGICA	13
1.2 EFECTO DEL PARTO EN LA OXIGENACIÓN FETAL	21
2. MONITORIZACIÓN FETAL	24
2.1 REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO	24
2.2 DETERMINACIÓN DEL PH FETAL EN SANGRE DE CUERO CABELLUDO	32
2.3 PULSIOXIMETRÍA FETAL	35
2.4 ELECTROCARDIOGRAMA FETAL	38
3. CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO	39
3.1 DEFINICIÓN	39
3.2 TIPOS	40
3.3 CAUSAS	40
3.4 VALORACIÓN DEL FETO CON RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO	42
4. HIPOXEMIA CRÓNICA: ESTUDIO HEMODINÁMICO DEL TERRITORIO FETAL	43
4.1 EVOLUCIÓN HISTÓRICA	43
4.2 CAMBIOS HEMODINÁMICOS FETALES ANTE LA HIPOXIA	44
4.2.1 PERIODO SILENTE DE AUMENTO DE RESISTENCIAS	44
4.2.2 FASE DE REDUCCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO UMBILICAL	45

4.2.3 FASE DE CENTRALIZACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

4.2.4 FASE DE DESCENTRALIZACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

5. CORRELACIÓN BIOQUÍMICA DE LA ASFIXIA FETAL	47
6. CONDUCTA OBSTÉTRICA ANTE EL FETO CON RESTRICCIÓN INTRAUTERINA DEL CRECIMIENTO	48
7. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA TECNOLOGÍA DOPPLER	49
8. VALIDACIÓN DEL MÉTODO DOPPLER	51
9. TECNOLOGÍA DOPPLER EN MEDICINA PERINATAL: BASES FÍSICAS	52
9.1 CONCEPTO	52
9.2 ECUACIÓN DOPPLER	53
9.3 APLICACIÓN DEL EFECTO DOPPLER AL ESTUDIO DEL FLUJO SANGUÍNEO FETAL	54
9.4 TIPOS DE DOPPLER	55
9.4.1 DOPPLER CONTÍNUO	
9.4.2 DOPPLER PULSADO	57
9.4.3 POWER DOPPLER	
9.4.4 OTROS TIPOS	
9.5 OBTENCIÓN DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO	57
9.6 CARACTERÍSTICAS DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO	
9.7 VALORACIÓN DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO	59
9.8 PROBLEMAS TÉCNICOS DEL REGISTRO DOPPLER	62

10. ESTUDIO DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN ÚTERO-PLACENTARIA	63
10.1 FISIOLÓGÍA DE LA CIRCULACIÓN ÚTERO-PLACENTARIA	
10.2 EVIDENCIA CIENTÍFICA	64
10.3 TÉCNICA DE REGISTRO Y PATRONES FISIOLÓGICOS	65
10.4 VALOR PREDICTIVO EN GESTACIONES DE ALTO RIESGO	68
11. ESTUDIO DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN UMBILICAL	69
11.1 PATRONES DE NORMALIDAD	
11.2 FACTORES QUE AFECTAN A LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO	71
11.3 ESTUDIO DOPPLER DE ARTERIA UMBILICAL EN GESTACIONES DE ALTO RIESGO.	71
12. ESTUDIO DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN FETAL	72
12.1 TERRITORIO AÓRTICO	72
12.2 CIRCULACIÓN CEREBRAL	73
12.3 FLUJO VENOSO FETAL	76
13. ESTUDIO DOPPLER EN CIR	79
<i>HIPÓTESIS</i>	87
<i>OBJETIVOS DEL ESTUDIO</i>	89
<i>MATERIAL Y MÉTODOS</i>	91
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	91
1.1 TIPO DE ESTUDIO	91
1.2 TAMAÑO MUESTRAL	91

2. SELECCIÓN DE PACIENTES	92
2.1 ASIGNACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO	
2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	93
2.4 PERIODO DE ESTUDIO	
2.5 MUESTRA POBLACIONAL	
3. PROCEDIMIENTO CLÍNICO	94
3.1 EQUIPOS	
3.2 PROCEDIMIENTO	
3.3 ANALGESIA	98
3.4 DESPISTAJE DE COLONIZACIÓN POR ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B	
3.5 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN MEDIANTE PULSIOXIMETRÍA	100
4. RECOGIDA Y ANÁLISIS DE DATOS	101
4.1 HOJA DE RECOGIDA DE DATOS	
4.2 INTERPRETACIÓN DE DATOS	102
5. MÉTODO ESTADÍSTICO	103
5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO	
6. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO	103
7 DOCUMENTOS	104

RESULTADOS	105
1. CASOS NO INCLUIDOS EN LOS GRUPOS DE ESTUDIO	
2. CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES	106
2.1 EDAD	
2.2 DÍAS DE GESTACIÓN EN EL MOMENTO DEL PARTO	
2.3 PARIDAD	107
2.4 ANALGESIA	108
2.5 LÍQUIDO AMNIÓTICO	109
3. EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA	110
3.1 INICIO	111
3.2 DURACIÓN DE LA FASE ACTIVA DEL PARTO	
3.3 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO	112
3.4 CAUSA DE LA FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO	113
3.5 ANEJOS FETALES	114
3.5.1 CARACTERÍSTICAS DE LA PLACENTA	
3.5.2 CARACTERÍSTICAS DEL CORDÓN UMBILICAL	115
4. DATOS DEL RECIÉN NACIDO	116
4.1 PESO	

4.2 SEXO FETAL	117
4.3 ÍNDICE DE APGAR	118
4.4 REANIMACIÓN	119
4.5 INGRESO EN UCI NEONATAL	120
4.6 INGRESO EN PREMATUROS	
4.7 PATOLOGÍA NEONATAL	122
4.8 GASOMETRÍA NEONATAL	122

5. PULSIOXIMETRÍA

5.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DE SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL	124
5.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA	125
5.3 DURACIÓN TOTAL DEL CONTROL CON PULSIOXIMETRÍA	
5.4 DURACIÓN TOTAL REGISTRADA DE LOS VALORES DE FSpO ₂	126
5.5 VALORES MEDIOS DEL TIEMPO DE PULSIOXIMETRÍA MAYOR DE 30%, ENTRE 30-20%, 20-10% Y MENOR DEL 10%.	
5.6 VALORES MEDIO MÁXIMO Y MÍNIMO DE FSpO ₂	128
5.7 LÍNEA DE BASE DEL TRAZADO DE FSpO ₂ .	

6. REGISTRO DOPPLER	130
6.1 DOPPLER UMBILICAL	
7. REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO	131
<i>DISCUSIÓN</i>	135
1. DESARROLLO PLACENTARIO NORMAL	135
2. ESTUDIO HEMODINÁMICO DEL DETERIORO FETAL: HIPOXEMIA FETAL	137
2.1 CORRELACIÓN BIOFÍSICA DEL DETERIORO FETAL CON EL ESTUDIO DOPPLER Y OTROS MÉTODOS DE CONTROL DEL BIENESTAR FETAL	139
3. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS MÉTODOS DE CONTROL DEL BIENESTAR FETAL	142
3.1 MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA FETAL	
4. RELACIÓN RCTG Y DOPPLER	144
5. DETERMINACIÓN DEL PH FETAL EN SANGRE DE CUERO CABELLUDO: CORRELACIÓN ENTRE PH Y ESTUDIO DOPPLER FETAL	146

6. CORRELACIÓN ENTRE PUSIOXIMETRÍA CON EL EQUILIBRIO ACÍDO-BÁSICO, RCTG Y ESTUDIO DOPPLER FETAL	147
7. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO	148
8. RESULTADOS DEL ESTUDIO	148
8.1 EDAD MATERNA	
8.2 DÍAS DE GESTACIÓN	149
8.3 PARIDAD	
8.4 ANALGESIA	
8.5 LÍQUIDO AMNIÓTICO	150
8.6 EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA.	151
8.6.1 INICIO DEL PARTO	
8.6.2 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO	152
8.6.3 ANEJOS FETALES	153
8.6.4 CARACTERÍSTICAS DEL CORDÓN UMBILICAL	154

9. DATOS DEL RECIÉN NACIDO	155
9.1 PESO FETAL	
9.2 SEXO FETAL	
9.3 TEST DE APGAR	
10. REANIMACIÓN	158
11. INGRESO EN UCI NEONATAL	158
12. PATOLOGÍA NEONATAL	158
13. GASOMETRÍA NEONATAL	162
14. PULSIOXIMETRÍA	168
14.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DE SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL	
14.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN	
14.3 DURACIÓN TOTAL DEL CONTROL CON PULSIOXIMETRÍA Y DURACIÓN TOTAL REGISTRADA	
14.4 VALORES MEDIOS DE TIEMPO DE PULSIOXIMETRÍA MAYOR DE 30%, ENTRE 30-20%, ENTRE 20-10% Y MENOR DEL 10%	169

14.6 VALORES MEDIO MÁXIMO Y MÍNIMO DE FSPO ₂	171
14.7 LÍNEA DE BASE DEL TRAZADO DE FSpO ₂	172
15. ESTUDIO DOPPLER	173
16. REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO	175
CONCLUSIONES	181
ANEXOS	
BIBLIOGRAFÍA	183

1. OXIGENACIÓN FETAL NORMAL Y PATOLÓGICA

Se entiende por oxigenación fetal todo el proceso de captación distribución y consumo de oxígeno, desde el medio ambiente hasta la célula fetal incluyendo el intercambio útero-placentario, transporte de oxígeno por la sangre fetal, la transferencia y el consumo en los tejidos fetales.

La captación de oxígeno comienza con el aire respirado de la madre que lo dirige a sus tejidos por la sangre arterial, posteriormente llega al área placentaria donde una membrana capilar permite el intercambio de gases y nutrientes con facilidad, separando al sangre fetal de la materna. La perfusión del espacio intervelloso es directamente proporcional a la presión hidrostática de las arterias que cruzan el miometrio e inversamente proporcional a la resistencia vascular. Cuando el útero está en reposo la presión intramiometrial e intramniótica son muy parecidas y por consiguiente la circulación se mantiene estable. La cantidad de sangre que se moviliza por minuto está alrededor de 500ml.

En el momento en que aumenta el tono uterino disminuye la perfusión en el espacio intervelloso. Una contracción superior a 60 mm Hg ocluye las arterias espirales y por consiguiente cierra la circulación en el lecho placentario. Una dinámica de menor intensidad pero persistente puede enlentecer la circulación en el espacio intervelloso, situación que puede tolerar normalmente un feto normal que mantenga su reserva respiratoria.

La transferencia de oxígeno en la placenta se realiza por difusión simple. La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido, facilitado por la baja presión sanguínea fetal, que junto con la baja saturación de oxígeno y la elevada concentración de hemoglobina fetal aumenta y facilita el transporte de oxígeno a los tejidos.

La sangre oxigenada de la placenta es transportada por la vena umbilical al feto. Esta circulación no se modifica por los cambios de presión intramiometriales, ni intramnióticos. La vena umbilical entra en el feto y da lugar

a la vena porta que perfunde el hígado, y a través del Ductus venoso envía sangre oxigenada a la vena cava inferior, que ha recogido la sangre con bajo contenido en oxígeno de la parte inferior del cuerpo fetal. Estas dos sangres no se mezclan, la sangre mejor oxigenada procedente de la vena umbilical y el Ductus venoso ocupa la parte central del fluido sanguíneo y las partes laterales de éste se reservan para la sangre menos oxigenada. Esta separación es esencial ya que la sangre mejor oxigenada pasa al ventrículo izquierdo a través del foramen oval e irriga el miocardio y la parte superior del cuerpo fetal, corazón, cerebro y todo el sistema nervioso central (SNC), mientras que la sangre poco oxigenada, a través de la aurícula y el ventrículo derechos, pasa a la circulación pulmonar. Debido a la alta resistencia vascular de la circulación pulmonar, la mayor parte de esta sangre poco oxigenada pasa por el conducto arterioso a la aorta descendente y de allí a las dos arterias umbilicales que trasladarán la sangre no oxigenada del feto a la placenta, cerrando el circuito. Parte de la sangre de la aurícula derecha no entra a la izquierda, pero lo hace al ventrículo derecho y es bombeado a la arteria pulmonar.

El 50% de la sangre que sale del corazón fetal pasa a la placenta a través de las arterias umbilicales; este flujo es regulado por la presión sanguínea fetal. El feto intenta elevar su presión cuando tiene un déficit de oxígeno a fin de aumentar el flujo sanguíneo placentario y por consiguiente, el intercambio de gases y nutrientes.

Con la primera respiración al nacer, el sistema cambia repentinamente. La resistencia pulmonar se reduce. Más sangre se mueve de la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho y dentro de las arterias pulmonares, y menos fluirá a través del foramen oval a la aurícula izquierda. La sangre de los pulmones pasa a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda, incrementando la presión allí. La presión disminuida en la aurícula derecha, y la incrementada en la izquierda, empuja hacia el septum primum contra el septum secundum, cerrando el foramen oval, que ahora se convierte en fosa oval. Esto completa la separación del sistema circulatorio en dos mitades: la derecha y la izquierda.

El ducto arterioso normalmente se cierra dentro de las primeras 48 hrs del recién nacido, dejando atrás el ligamento arterial. La vena umbilical y el ducto venoso se cierran en dos a cinco días post-parto, dejando detrás el ligamento redondo y el ligamento venoso del hígado, respectivamente.

La transferencia del oxígeno desde la sangre del feto hasta las células se hace por un proceso de difusión simple, que depende del gradiente de presión parcial de oxígeno, distancia entre capilares y células y el coeficiente de difusión de los tejidos. En condiciones normales los tejidos reciben el suficiente oxígeno para mantener un metabolismo aerobio normal, sin necesidad de movilizar las reservas hidrocarbonadas. Pero cuando aparece una situación de disminución del aporte de oxígeno a los tejidos el metabolismo de la glucosa se convierte en anaerobio con la consecuente producción de ácido láctico. El anhídrido carbónico, producto final del metabolismo celular, es transportado por la sangre fetal hasta la arteria umbilical y finalmente a la placenta, desde donde se difunde al territorio materno gracias a la diferencia de presiones y suele hacerlo en forma molecular más que en forma de ión carbonatado.

Desde el punto de vista clínico, cualquier alteración en la fisiología de la oxigenación del feto se manifestará de tres formas distintas aunque muy relacionadas cronológicamente entre sí. Son de menor a mayor importancia:

-Hipoxemia: Disminución del contenido de oxígeno en la sangre arterial fetal. La saturación de oxígeno disminuye, pero las funciones celulares y de los órganos permanecen intactas gracias a los mecanismos de compensación fetal.

-Hipoxia: Disminución del contenido de oxígeno que afecta a los territorios periféricos. Representa una afectación del equilibrio energético y una puesta en marcha de mecanismos de compensación más enérgicos.

-Asfixia: Es el déficit importante de oxígeno fetal con afectación de órganos centrales de alta especificidad. Es una situación terminal con insuficiencia cardiaca y cerebral. Desde el punto de vista fisiológico se puede definir el término asfixia neonatal como la insuficiencia de oxígeno en el sistema

circulatorio del feto y del neonato asociada a grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica, siendo secundaria a patología materna, fetal o neonatal.

La gran mayoría de las causas de la hipoxia perinatal se originan en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y el 10% durante el período neonatal.

Las causas que alteran la oxigenación fetal pueden ser:

-Por deterioro en la oxigenación en la circulación materna: Anemia, Enfermedad cardiaca cianósante, enfermedad respiratoria.

-Por insuficiente irrigación placentaria: Hipotensión materna, anomalías de la contractilidad uterina.

-Por alteraciones en el intercambio de gases en la placenta: Alteraciones en la placentación, insuficiencia placentaria.

-Por interrupción de la circulación umbilical: Accidentes o compresión del cordón.

-Por incapacidad del feto para mantener una correcta función cardiocirculatoria: Anemia fetal, malformaciones cardiacas, arritmias.

La respuesta fetal a la disminución de los niveles de oxigenación depende de diferentes factores como son la intensidad en la disminución de la capacidad del intercambio de gases materno-fetal, la duración del episodio hipóxico o la frecuencia de estos mantenidos en el tiempo, el estado de oxigenación previa (o capacidad de reserva respiratoria fetal) y la semana de gestación (los fetos pretérmino son más vulnerables).

La reserva de oxigenación fetal se considera como la diferencia entre el aporte normal de oxígeno del feto y el nivel mínimo necesario para mantener un metabolismo adecuado.

La respuesta adaptativa fetal a la hipoxemia se basa en la activación de los quimiorreceptores para aumentar la captura y fijación de oxígeno y para

disminuir el gasto. Estos quimiorreceptores se localizan en la arteria aorta fetal y en las arterias carótidas provocan cambios circulatorios para aumentar el flujo de sangre oxigenada principalmente a nivel umbilical, aumentando la presión circulatoria, la velocidad sanguínea, provocándose además vasoconstricción en partes del territorio fetal donde el aporte sanguíneo no es vital y así mantener el gasto cardiaco.

Los cambios hematológicos para compensar la hipoxemia son el aumento del hematocrito, descenso de la volemia y poliglobulia por el aumento de eritropoyetina fetal.

El primer signo compensatorio fetal para mantener estable el equilibrio energético es la disminución de los movimientos corporales y respiratorios. Si el episodio de déficit de oxigenación es mayor y los mecanismos adaptativos no son suficientes, el feto puede entrar en un estado de hipoxia (afectación de los tejidos periféricos) produciéndose el desencadenamiento de mecanismos endocrinos con liberación de hormonas de estrés, y redistribución del flujo sanguíneo, con el objetivo de preservar la sangre bien oxigenada a los órganos vitales (cortocircuito de ahorro de oxígeno de Dawes).

Esta reacción, estimula el sistema simpático liberando adrenalina y noradrenalina de las glándulas suprarrenales del feto. Esto provoca un aumento de la presión arterial fetal y una vasoconstricción periférica del sistema gastrointestinal. Asimismo se activa la conversión de glucógeno almacenado en glucosa libre para compensar la pérdida energética del metabolismo anaerobio.

El déficit energético en los tejidos periféricos así como la vasoconstricción a este nivel provoca restricción del crecimiento fetal, con disminución de la diuresis (por disminución de la perfusión a los riñones fetales) y en consecuencia disminución del volumen amniótico. Las respuestas hormonales y celulares a la asfixia pueden ser medidas al detectar las variaciones de diferentes elementos bioquímicos como son: catecolaminas, arginina-vasopresina, beta endorfinas, ACTH, cortisol, eritropoyetina y hormonas tiroideas. A su vez, los cambios metabólicos y la lesión celular producen alteraciones de otros elementos: pH, lactato, hipoxantinas, creatina

fosfoquinasa, enolasas y transaminasas.

El feto produce ácido carbónico y ácidos orgánicos. El ácido carbónico (H_2CO_3) se forma por el metabolismo oxidativo del CO_2 . El feto puede eliminar rápidamente CO_2 por medio de la circulación placentaria; pero cuando se acumula carbónico en sangre fetal sin aumento de los ácidos orgánicos se produce la acidemia respiratoria. Esta acidemia se desarrolla por lo general como resultado de una interrupción aguda del intercambio gaseoso placentario (compresión funicular, hipertonia, hipotensión materna, etc), con la consiguiente retención de CO_2 . Esto refleja una agresión potencialmente lesiva para el feto y el grado en el que el pH es afectado por el PCO_2 puede ser calculado con la siguiente relación:

Diez unidades adicionales de PCO_2 bajarán el pH en 0.08 unidades (Eisenberg)

Cuando existe hipoxia el metabolismo glucídico aumenta la producción de ácido láctico y CO_2 , disminuyendo el bicarbonato.

Los ácidos orgánicos se forman primariamente por el metabolismo anaerobio e incluyen los ácidos láctico y B-hidroxibutírico. Estos son eliminados lentamente de la sangre fetal y cuando se acumulan sin aumento del carbónico se produce la acidemia metabólica. Esta se desarrolla cuando la privación de oxígeno es de suficiente duración y magnitud como para requerir un metabolismo anaerobio que satisfaga las necesidades energéticas de las células. Así el bicarbonato (HCO_3) disminuye a medida que es usado para amortiguar el ácido orgánico. El aumento de carbónico con el aumento de ácido orgánico (que se nota como disminución del bicarbonato) se conoce como acidemia mixta (respiratoria-metabólica).

Si estos mecanismos logran compensar el déficit de oxigenación, la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, asegurando el aporte de glucosa y sangre oxigenada a los órganos vitales, y no habrá lesión fetal. El fallo de los

mecanismos adaptativos pueden llevar al feto a una situación de hipoxia-isquemia, en la cual ya existe un evidente riesgo de fallo celular en los órganos más vitales y por ello llevar a una secuela fetal importante e incluso llegar a la muerte fetal.

En el feto, la acidemia respiratoria y metabólica son parte de un progresivo agravamiento. La placenta cumple la función de los pulmones y en cierto grado, de los riñones. Una causa fundamental para el desarrollo de acidemia en el feto es la reducción de la perfusión útero-placentaria. Esto da por resultado retención de CO₂ (acidemia respiratoria), que si es prolongada y suficientemente grave, lleva a la acidemia mixta o metabólica.

El nivel real de pH depende de la proporción de ácido carbónico y ácidos grasos orgánicos como de la cantidad de bicarbonato, que es el principal amortiguador de la sangre. Esto está ilustrado por la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{(base)}}{\text{(ácido)}} \quad \text{o} \quad \text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

El bicarbonato es el componente metabólico y está expresado en mEq/L. La concentración de carbónico representa el componente respiratorio y está expresado como Pco₂ en mm Hg.

Por lo tanto:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{HCO}_3 \text{ mEq/L}) \text{ metabólico}}{\text{PCO}_2 \text{ (mm Hg) respiratorio}}$$

La base Delta es una cifra calculada que se usa como medida de la modificación de la capacidad amortiguadora del bicarbonato (que reduce su concentración en caso de acidemia metabólica y se consume para mantener un

pH normal). Las dos bases amortiguadoras del pH fetal son el bicarbonato y la hemoglobina plasmática y el rango de normalidad se encuentra entre +5 y - 12 mmol/L. Ocurre un déficit de base cuando la concentración de bicarbonato disminuye por debajo de los niveles normales y se produce un exceso de base cuando los valores de bicarbonato están por encima de lo normal. Un gran déficit de base y una baja concentración de bicarbonato (menos de 12 mEq/L) asociada a una acidemia mixta, se vincula más a menudo con un neonato deprimido que la acidemia mixta con un déficit mínimo de base y bicarbonato más próximo a lo normal.

Los valores gasométricos y de pH de arteria y vena umbilical al clampar el cordón al nacimiento reflejan el estado fetal en ese momento y por lo tanto el demorarse de 10-15 segundos puede alterar el pH como el PCO_2 ¹.

Hay numerosos trabajos que reportan valores de pH en vasos umbilicales obteniendo sangre de cordón al nacer o bien cordocentesis para conocer el estado bioquímico del neonato o del feto respectivamente. Se ha intentado definir "acidemia de cordón". En 1982 aparece una primera publicación de Sykes², que define acidosis como pH =7,11 posteriormente se ha sugerido distintos valores variando entre pH:7,11 a 7,27. Algunas cifras son arbitrarias y otras están basadas en dos desviaciones estándar del promedio encontrado en las respectivas poblaciones en estudio. Probablemente una estimación realista sea situarlo en pH < 7.00 y DB > 16 mmol/l, criterio que incorpora la Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada³.

Los valores normales, promedios de la arteria y la vena son diferentes. Para la arteria umbilical se describe un pH de 7,27 una pO₂ de 18 mmHg, una pCO₂ de 50 mm Hg, un bicarbonato de 22 mEq/l y un DB:-3 mEq/l. Para la vena umbilical un pH:7,34 una pO₂ de 28 mm Hg, PCO₂:41 mm Hg, Bicarbonato de 21 mEq/l y un EB de -2 mEq/l.

El valor normal intraparto de pH en calota fetal suele ser igual o superior a 7.25 pudiendo disminuir tras el expulsivo hasta 7.20. Un pH por debajo de 7.10 puede indicar el desencadenamiento de los mecanismos de compensación fetal

ante estados de hipoxia.

1.1 EFECTO DEL PARTO SOBRE LA OXIGENACIÓN FETAL

El feto suele acusar el efecto físico de las contracciones fisiológicas porque estas pueden estimular los presorreceptores que posee sobre la piel y por vía refleja se puede modificar la frecuencia cardiaca fetal (FCF). Las contracciones también desencadenan un efecto bioquímico en el feto del tal forma que en cada contracción uterina se bloquea la oxigenación y la nutrición fetal (paso de glucosa) durante unos instantes. En un parto normal, con contracciones rítmicas y espaciadas en un feto con buena reserva de oxígeno y sano, donde la placenta tenga una buena capacidad filtrante la situación es tolerable.

El feto reacciona hacia las contracciones con alteraciones de la FCF y con acumulo de catabolitos que deben de ser eliminados durante la relajación, pero esto nunca se consigue de forma absoluta ya que a lo largo del parto se instaura una deuda metabólica, una acidosis, que no debe sobrepasar determinados límites para que no dañe al feto.

Durante la reducción del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso por las contracciones uterinas se producen alteraciones biofísicas y bioquímicas debidas a la hipoxia. Pero existen otras circunstancias que pueden también producir una disminución del flujo sanguíneo útero-placentario. Entre ellas están la compresión de la aorta por la pared retrouterina, la hipotensión materna y la hipocapnia o disminución del CO₂ en sangre materna. Durante la contracción se produce el cierre del drenaje venoso del espacio intervelloso ya que la presión miometrial supera a la tensión arterial diastólica materna pero durante este tiempo continúa entrando sangre por las arterias espirales aumentando la presión en el espacio intervelloso. Durante el acmé de la contracción el flujo sanguíneo puede suspenderse o permanecer aunque debilitado, según la TA sistólica materna y de la fuerza desarrollada por el miometrio. Esta crisis de hipoxia dura poco tiempo debido a que la sistólica materna se eleva durante la contracción. Esta hipertensión transitoria se debe a un reflejo del corazón

desencadenado por la mayor cantidad de sangre que llega a su aurícula procedente de los senos venosos que están siendo contraídos por la contracción.

La compresión de la aorta por la pared retrouterina cuando la mujer está en decúbito supino provoca una disminución del flujo sanguíneo de la mitad inferior del cuerpo apareciendo una hipotensión territorial por lo tanto el espacio intervelloso quedará aislado de la circulación materna antes de lo esperado durando al crisis de hipoxia más de lo que debiera hacerlo. Este se denomina efecto Poseiro.

La hipotensión aguda materna puede provocar un efecto igual al anterior siendo la causa más frecuente la hipotensión supina y en otras ocasiones debido a la administración de ciertos analgésicos de efecto hipotensor y la anestesia epidural.

La hipocapnia o caída de presión del anhídrido carbónico en la sangre materna provoca una alcalosis gaseosa y paradójicamente una caída tensional de la madre debido a un reflejo vagal. Al mismo tiempo se produce una vasoconstricción de los vasos uterinos que reduce el flujo del espacio intervelloso. La hipocapnia materna puede ser consecuencia de una hiperventilación o por respirar una atmósfera de oxígeno puro.

Durante el trabajo de parto también ocurren cambios bioquímicos como la disminución de la glucemia y proteinemia, aumentando el potasio, el ácido láctico, los cuerpos cetónicos, disminución de la pO_2 (presión parcial de O_2), y aumento de la pCO_2 (presión parcial de CO_2). La disminución del pH sólo se manifiesta en las situaciones patológicas y no en el parto normal.

Al comienzo del parto el oxígeno fetal se encuentra en una saturación de 42% e irá bajando hasta alcanzar una media de 30% al final del periodo expulsivo. En la contracción las cifras medias bajan un 50% aproximadamente, lo que quiere decir que las cifras pueden llegar hasta un 15%. Esta hipoxemia es perfectamente tolerada por el feto normal y es incapaz de desencadenar

alteraciones vasomotoras reflejas. Cuando la hipoxemia llega a unos límites por debajo de los normales (pO_2 menos de 18 mm Hg cuando en condiciones normales está en 40 mm Hg) estimula el sistema vegetativo momento a partir del cual se denomina hipoxia. Caldeyro llama reserva fetal de oxígeno a la diferencia entre el pO_2 en un momento dado y el nivel crítico de 18 mm Hg y representa la cantidad de oxígeno utilizable por el feto antes de que aparezcan signos de hipoxia.

Durante la contracción, el acumulo de oxígeno sufre una elevación primero (con el acmé de la contracción) y después viene la caída del 50%, que es máxima en la relajación uterina. Esta caída retardada es porque la sangre del feto tarda 30 segundos en recorrer la placenta oxigenarse y volver al feto. La pCO_2 del feto al inicio del parto es de 44 mm Hg, valor que es superior al de la madre por ello difunde hacia la madre en contra de lo que ocurre con el oxígeno. La pCO_2 aumenta durante el parto hasta 55 mm Hg y aumenta durante la contracción por acumulo en el feto produciendo una acidosis respiratoria que puede ser compensada con una alcalosis metabólica con lo que el pH descenderá. Al principio del parto existe un déficit de base de -4 mEq/l y por la acumulación de ácido láctico y pirúvico puede alcanzar valores medios de -6 a -10 mEq/l.

2. MONITORIZACIÓN FETAL

Tiene como finalidad prevenir la morbi-mortalidad fetal y evitar las intervenciones innecesarias limitando la prematuridad y atrógene y al tocurgia innecesaria. Los más utilizados son los siguientes:

ANTEPARTO:

- Recuento de movimientos fetales.
- Altura uterina.
- Ecografía: Perfil biofísico, Doppler.
- Estimulación vibroacústica fetal.
- Monitorización cardiotocográfica.

INTRAPARTO:

- Monitorización fetal electrónica:
 - Monitorización cardiotocográfica.
 - Electrocardiograma fetal: STAN 21®.
- Ultrasonografía: Doppler fetal.
- pH fetal en cuero cabelludo.
- Pulsioximetría fetal.

Dado que el tema del estudio del siguiente trabajo de tesis valora el análisis del registro cardiotocográfico (RCTG), la pulsioximetría fetal (FSpO₂) y el Doppler fetal nos centraremos en la descripción de estos métodos, sobre todo del último.

2.1 CARDIOTOCOGRAFÍA:

Introducción y recuerdo histórico:El estudio de la actividad cardiaca ha sido durante muchos años la base del control del bienestar fetal en el embarazo. En 1876 fue Pinard quien identificaba los patrones de frecuencia cardiaca fetal (FCF) relacionados con el bienestar fetal gracias al estetoscopio, y a finales de

los años 70 se aplica la electrónica (gracias a la aplicación del Efecto Doppler) para calcular la FCF de forma automática y se realiza un registro continuo y simultáneo de la FCF y la dinámica uterina. En esa época se observa que los movimientos fetales se asocian a aceleraciones transitorias de la FCF y que la menor variabilidad de la misma en los intervalos del pulso fetal se haya relacionado con mayor riesgo de hipoxemia y/o acidosis y de muerte intrauterina⁴.

Valoración del RCTG: La evaluación del registro obtenido se basa en el valor de la frecuencia cardiaca fetal basal, en la variabilidad de la línea de base y en la presencia de ascensos transitorios, deceleraciones, así como la dinámica uterina. La monitorización continua de la FCF y la dinámica uterina se debe llevar acabo mediante transductores externos o internos con una velocidad de trazado de entre 1-3cm/min.

La frecuencia cardiaca y sus alteraciones se producen debido a la interacción del sistema simpático-parasimpático y como la hipoxia produce alteraciones en estos sistemas podemos deducir que las alteraciones del RCTG son debidos a la misma⁵.

Patrones de FCF:

Línea de base: Valor medio (lpm) de la FCF en ausencia de a/deceleraciones.

Nivel normal 120-160 lpm.

Taquicardia moderada (160-180 lpm)

Taquicardia severa (>180 lpm)

Por si sola no es un signo patológico pero si de alarma que nos hacen considerar posibles factores etiológicos: Asfixia fetal (sobre todo las severas y prolongadas), fiebre materna, infección fetal, prematuridad, fármacos (betamiméticos, atropina, adrenalina, nicotina), arritmia fetal, trastorno de la frecuencia cardiaca materna, estímulo fetal, tirotoxicosis, ansiedad materna.

Bradycardia moderada (100-120 lpm)

Bradycardia severa (<100 lpm): Pueden tener significación patológica, y está relacionada con una mayor acidosis neonatal cuanto más severa y mayor tiempo de duración tengan⁶. Producidas por asfixia fetal tardía, hipotermia, arritmias fetales, fármacos (betabloqueantes, anestésicos locales, morfina), reflejo vagal mantenido.

Variabilidad de la FCF: Es el mayor y menor grado de fluctuación del trazado de la FCF que ocurre por minuto.

Normal 5-25 lpm

disminuida 3-5 lpm

silente < 3 lpm

aumentada > 25 lpm.

La disminución de la variabilidad puede deberse a asfixia fetal, fármacos (atropina, escopolamina, diazepam, narcóticos, barbitúricos, anestésicos locales), prematuridad, taquicardia fetal, sueño fisiológico fetal, anestesia general, anomalías cardíacas o cerebrales fetales, arritmias fetales. La disminución de la variabilidad de la línea de base se relaciona con un riesgo creciente de parálisis cerebral⁷ y si es <5 se relaciona con un riesgo aumentado de acidosis neonatal y test de Apgar menor a 7 a los 5 minutos⁸.

Patrón sinusoidal: Ausencia de variabilidad latido a latido y oscilación de variabilidad a largo plazo de la línea de base con una frecuencia de 3-5 ciclos por minuto y una amplitud de 5-15 lpm por encima y debajo de la línea de base. Está relacionado con una anemia fetal puede relacionarse con resultados neonatales adversos⁹.

Aceleraciones o ascensos de la FCF: Ascenso transitorio de la FCF de entre 15 segundos y 2 min. y de al menos 15 lpm de ascenso. La presencia de al menos 2 en un trazado de 20 minutos indica una sensibilidad del 97% para una puntuación del test de Apgar mayor de 7 a los 5 minutos. Un ascenso prolongado dura entre 2-10 min. Siendo un cambio en la línea de base cuando supera este tiempo.

Deceleraciones: Disminución de la FCF bajo la línea de base:

Precoces: descenso de la FCF de más de 30 segundos de amplitud, completamente especulares a la contracción en cuanto a duración e intensidad y son repetitivas. No se han relacionado con acidosis metabólica¹⁰ y son producidas por una descarga vagal por compresión cefálica.

Tardías: Descenso de la FCF de más de 30 segundos de amplitud, especulares a la contracción y en intensidad pero de comienzo de más de 20 segundos desde su punto máxima profundidad hasta el de máxima intensidad de la contracción (decalaje). Se han relacionado con la aparición de acidosis metabólica¹¹ y puntuaciones bajas del test de Apgar.

Deceleraciones variables: descenso de la FCF de \geq 15 lpm, variable en cuanto amplitud, duración y decalaje frente a la contracción. Su duración oscila entre 15 seg. y 2 min. No están relacionadas con puntuaciones bajas del test de Apgar ni acidosis metabólica pero sí se relacionan con disminución de la variabilidad y cambios de la línea de base¹².

Se clasifican en:

Deceleración variable leve (duración de <30 seg, descenso <80 lpm o bien descenso de la FCF entre 70-80 lpm y mayor de 30 seg).

Moderada (descenso de la FCF < 70 lpm con una duración entre 30-60 seg o bien descenso de 70-80 lpm con > 60 seg de duración).

Severa (descenso de la FCF < 70 lpm y > 60 seg de duración).

Deceleraciones variables típicas: poseen el ascenso primario, rápido descenso de la FCF hacia el nadir seguido de recuperación rápida de la línea de base y una aceleración o ascenso secundario, se relaciona clásicamente con la compresión del cordón umbilical.

Deceleraciones variables atípicas: pierden los ascensos primarios y secundarios, variabilidad intradip disminuida, continúan en una línea de base inferior a la normalidad, poseen un retorno a la línea de base más lento, poseen un ascenso secundario más largo o son bifásicas. Estas sí se han relacionado con resultados perinatales adversos.

Deceleraciones prolongadas son descensos de la FCF de ≥ 15 lpm por debajo de la línea de base de entre 2 y 10 minutos denominándose cuando supera este tiempo cambio de la línea de base.

Existen diferentes clasificaciones de los patrones de FCF, entre ellos el de Cabaniss¹³ que realiza una clasificación funcional distinguiendo 5 clases de trazados de la FCF:

Clase I: Patrones normales.

Clase II: Patrones de estrés (sobrecarga).

Clase III: Patrones sin diagnóstico.

Clase IV: Patrones atípicos.

Clase V: Patrones compatibles con sufrimiento fetal.

Clase 0: Calidad no apropiada para su interpretación.

En 1996, ante la falta de homogeneidad en la clasificación de los patrones de FCF se establecieron definiciones estandarizadas sobre el registro de FCF¹⁴. Otras clasificaciones determinan los patrones de normalidad y “no tranquilizadores” del RCTG, entre los cuales los más importantes son la clasificación de Dublín¹⁵ (registro normal, no tranquilizados, sospechoso, amenazador) y de la FIGO¹⁶ (normal, sospechoso o patológico).

Patrones de FCF que sugieren riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF) o “registros de frecuencia cardiotocográfica no tranquilizadores”: Se definen por la presencia de uno o más de los siguientes criterios¹⁷:

- Línea de base entre 100 y 120 latidos/min sin aceleraciones >15 latidos/min durante 15 segundos.
- Línea de base < 100 latidos/min con aceleraciones.

- Aumento de la variabilidad >25 latidos/min durante más de 30 minutos.
- Deceleraciones variables ligeras o moderadas durante más de 30 minutos.
- Deceleraciones tardías (> 1 cada 30 minutos).
- Deceleraciones tardías persistentes durante más de 15 minutos en más del 50% de las contracciones.
- Disminución de la variabilidad (<5 latidos/min durante más de 30 minutos).
- Taquicardia >160 latidos/min con variabilidad <5 latidos/min.
- Patrón sinusoidal.
- Deceleraciones variables con alguna de las siguientes características:
 - Disminución de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) de 70 latidos/min o disminución hasta 70 latidos/min durante >60 segundos
 - Recuperación lenta de la línea de base
 - Variabilidad < 5 latidos/min
 - Taquicardia >160 latidos/min
- Deceleraciones prolongadas recurrentes (>2 deceleraciones de <70 latidos/min durante más de 90 segundos en 15 minutos), sin relación con alteraciones de la dinámica uterina.

Son signos cardiotocográficos que indican la necesidad de parto inmediato, la deceleración prolongada de menos de 70 lpm durante más de 7 minutos.

Objetivos y limitaciones de la cardiotocografía: El objetivo de la monitorización de la FCF fetal es identificar situaciones de riesgo que provoquen acidemia fetal y daño cerebral, antes de que este se haya establecido. No parece haber ningún patrón específico de FCF que pronostique parálisis cerebral. Según las conclusiones de la ACOG en 1995, la monitorización continua de la FCF no reduce, con respecto a la intermitente, los daños neurológicos a largo plazo de los neonatos, aún cuando el reconocimiento de los patrones anormales lleve a la finalización del parto mediante cesárea, ya que puede reflejar una anomalía neurológica preexistente y no la lesión en desarrollo, que controlarse por el obstetra¹⁸. Su mayor limitación radica en la dificultad que plantea su interpretación y que además hay diferentes circunstancias fisiológicas y procesos patológicos maternos y fetales que

influyen entre los diferentes parámetros evaluados. Entre ellos la edad gestacional donde varios estudios han comprobado que la elevada cifra de registros no reactivos en fetos normales de menos de 28 semanas son debidos a la inmadurez de sistema nervioso central (SNC)¹⁹ y no al estado real del feto (disminución de la línea de base, así como de la variabilidad y del número de aceleraciones²⁰) y los movimientos que las acompañan aumentan con la edad gestacional. De las distintas situaciones fetales que provocan alteraciones del registro de FCF destacan el estado de reposo/actividad²¹, la existencia de lesiones encefálicas, cardiopatías congénitas y arritmias. Otros de los problemas antes de la semana 30 es el número de registros de mala calidad por pérdida de señal superior al 20% del trazado, y las dificultades técnicas que provocan artefactos o dificultades de la interpretación en caso de hidramnios, gestación múltiple, rotura prematura de membranas o corioamnionitis²². Otros factores son la fiebre materna el hipertiroidismo, la toma de determinados fármacos (labetalol, sedantes, ritodrine, etc)²³.

Registros computerizados de FCF: La interpretación visual de los registros ha demostrado una amplia variabilidad intra e interobservador (para esta última una concordancia media que supera el 75-80%, y según un estudio publicado sólo existió consenso en los extremos del espectro, entre los normales y francamente patológicos²⁴) para lo cual se han propuesto diferentes sistemas computerizados el más extendido es el Oxford Sonicaid System que esta desde el año 2002 aprobado por la FDA para el control fetal anteparto aunque los datos publicados de estos sistemas son aún escasos hecho que no ha permitido que se extienda en la práctica clínica²⁵.

Capacidad diagnóstica del registro de FCF: La cardiotocografía es una prueba altamente sensible pero con una baja especificidad y por lo tanto, como la incidencia de acidosis metabólica y el daño cerebral fetal²⁶ es tan bajo hace que aumenten considerablemente la tasa de falsos positivos²⁷ en relación con la morbilidad (44-99%) y mortalidad fetal (57-100%) y le confiere un pobre valor predictivo positivo (<50%). La reducción por lo tanto de las tasas de mortalidad y parálisis cerebral fetal no se han demostrado²⁸ en comparación de este método con la auscultación intermitente, y no hay diferencias en los resultados del test

de Apgar y en el número de ingresos en la UCI neonatal; sólo se evidencia una disminución de las convulsiones neonatales²⁹ y si que se han producido un aumento en las intervenciones sobre la madre: cesárea, partos vaginales operatorios^{30 31 9}.

Aplicación del registro cardiotocográfico (RCTG): Aunque se ha demostrado que la monitorización continua de la FCF es más sensible en la detección de acidosis que la auscultación intermitente (sensibilidad 97% y especificidad 84% vs 34% y 91% respectivamente), la aplicación principal de la cardiotocografía es el control de los embarazos de alto riesgo o prolongados como demuestran los 4 estudios randomizados publicados^{32 33 34 35} que evalúan su efectividad no demostrando ventaja alguna en el resultado perinatal en el resto de gestaciones, al no disminuir la cifra de resultados perinatales adversos o las intervenciones obstétricas.

En presencia de alguno de los factores de riesgo que exponemos a continuación debe recomendarse la monitorización electrónica fetal continua: Factores de riesgo anteparto: Doppler arterial anormal, cardiotocografía patológica, crecimiento intrauterino retardado, oligoamnios, embarazo cronológicamente prolongado, gestación múltiple, presentación de nalgas, rotura prematura de membranas, >24 horas, hemorragia anteparto, anomalía fetal que requiere monitorización, cirugía uterina previa, preeclampsia, diabetes, otras condiciones médicas que aumenten el riesgo fetal. Factores de riesgo intraparto: Inducción del parto, cardiotocografía patológica, estimulación del parto, analgesia epidural, hemorragia genital, líquido amniótico con sangre o meconio, fiebre materna, oligoamnios, fase activa >12 horas, expulsivo >1 hora, auscultación anormal.

Indicación del registro de FCF: Así la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) en su sección de Medicina Perinatal aconseja su utilización en toda las situaciones de riesgo fetal³⁶ aunque el Grupo Español para el Estudio del Embarazo Normal, llegó a un consenso sobre la oportunidad de recomendar la monitorización sistemática de todos los embarazos al llegar a término.

Por lo tanto estas características implican que en el caso de aparición de un RCTG patológico debe completarse la valoración con otras técnicas que nos aseguren el estado fetal (pH fetal, pulsioximetría, Doppler). Por lo tanto en aquellas gestantes con un embarazo sin riesgo debería recomendarse la posibilidad de auscultación intermitente con estetoscopio de Pinard o sistema Doppler (grado de recomendación A, nivel de evidencia Ib³⁷), y la continua recomendarse en gestaciones de alto riesgo en las que existe una mayor probabilidad de muerte perinatal, parálisis cerebral o encefalopatía neonatal (Grado de recomendación B y nivel de evidencia Ib) o cuando en monitorización intermitente la línea de base es <110 latidos por minuto (lpm) ó >160 lpm, existen deceleraciones o factores de riesgo intraparto (Grado de recomendación A y nivel de evidencia Ia).

Realidad del registro de FCF: La monitorización cardiotocográfica no reduce la morbilidad neurológica en el neonato, y actualmente, gracias al empleo de la pulsioximetría fetal y del estudio del electrocardiograma fetal (STAN 21®) asociados a ella³⁸, podemos detectar de forma más precisa una situación de hipoxia intraparto y acidosis metabólica, aunque no existen trabajos publicados donde se demuestre una disminución en la incidencia de parálisis cerebral.

2.2 DETERMINACIÓN DEL PH FETAL EN SANGRE DE CUERO CABELLUDO

En 1965 E. Saling describe una técnica que a través del análisis de una muestra de sangre fetal (en cuero cabelludo o en nalga) estudia el estado del medio interno en un momento concreto en el tiempo y relaciona la aparición de acidosis con la asfixia fetal (definida como la condición de deterioro en el intercambio gaseoso sanguíneo que conduce a la hipoxemia e hipercapnia progresiva con acidosis metabólica progresiva)³⁹.

Es el *gold standar* para conocer el estado real del feto durante el parto, y reduce así la tasa de falsos positivos que genera la interpretación del RCTG.

La indicación principal de este método es en los casos en los que el obstetra no puede asegurar el estado de salud fetal por la interpretación del trazado de la FCF (porque este es anómalo o de difícil interpretación (Nivel de Evidencia II y grado de recomendación B⁴⁰) detectar, si existe, la asfixia fetal (reflejada en la acidosis metabólica) reducir el riesgo de muerte fetal, de encefalopatía neonatal y parálisis cerebral.

Las recomendaciones del Grupo de Trabajo sobre la Asistencia al Parto y Puerperio Normal de la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), consideran como indicaciones para realizar una microtoma de sangre a partir del cuero cabelludo fetal, siempre que sea técnicamente posible, las siguientes:

-Líquido amniótico teñido de meconio: en esta situación se puede realizar la microtoma inmediatamente o realizar un registro electrónico de la FCF y si cumple los criterios de buen pronóstico posponer la microtoma y continuar con la monitorización electrónica de la FCF.

-Auscultación fetal que no cumple los criterios de normalidad: en esta situación se puede realizar una microtoma inmediatamente o realizar un registro electrónico de la FCF y si cumple los criterios de buen pronóstico posponer la microtoma y continuar con la monitorización electrónica de la FCF.

-Patrón dudoso, patológico o de mal pronóstico de la FCF en la monitorización electrónica fetal.

-Actualmente también debe ser considerada una indicación la presencia de valores de pulsioximetría fetal inferiores al 30%.

Se realiza por microtoma sanguíneo del cuero cabelludo a través del amnioscopio. Se consideran valores normales de pH en el período de dilatación oscilan entre 7.45-7.25, y durante el período expulsivo entre 7.45-7.20; los de pCO₂ durante el parto oscila entre 25 y 15 mm Hg, siendo su valor promedio de 20 mm Hg, la PCO₂ fetal durante el parto se sitúa entre 70 y 30 mm Hg, siendo su valor promedio de 45 mm Hg y el exceso de bases fluctúa entre +5 y -12mEq/l. Según la intensidad de la acidosis fetal encontramos acidosis leve o

preacidosis: pH entre 7.24-7.20, acidosis moderada: pH entre 7.19 - 7.15, acidosis grave: pH entre 7.14 - 7.10. Acidosis muy grave: pH < 7.10. Los tipos de acidosis son: acidosis respiratoria (mejor pronóstico): pH < 7.25, PCO₂ > 60 mm Hg, exceso de bases dentro de los límites normales; acidosis metabólica (peor pronóstico): pH < 7.25, PCO₂ entre 40-50 mm Hg, EB < -12 mEq/L. Y acidosis mixta (pronóstico incierto): pH < 7.25, PCO₂ > 60 mm Hg, exceso de bases < -12 mEq/L.

En relación entre las cifras del pH y el test de Apgar al minuto de vida⁴¹, hasta un 30% de los fetos con un pH acidótico, tienen al nacer una puntuación de Apgar normal, mientras que el 37% de los recién nacidos con una puntuación de Apgar al minuto menor de 7 tenían intrauterinamente un pH normal⁴².

Conducta obstétrica según los resultados del estudio ácido-base: De acuerdo con las recomendaciones del Grupo de Trabajo sobre la Asistencia al Parto y Puerperio Normal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO: Si el pH es igual o superior a 7.25: en términos generales, no es necesario repetir la prueba, ni tomar ninguna decisión a menos que se presenten otras indicaciones o persistan las alteraciones de la FCF. Cuando el registro de la FCF sigue siendo patológico o dudoso, se debe repetir la determinación en 15 minutos. Si el pH fetal está comprendido entre 7.24 y 7.20, fuera del período expulsivo, se debe repetir la determinación en unos 15 minutos. En el caso de persistir estas cifras, extracción fetal en una hora. Si se produce un descenso del pH por debajo de 7.20 se debe proceder a la finalización del parto. Si el pH fetal es inferior a 7.20 se recomienda la extracción fetal inmediata por la vía más rápida según las condiciones obstétricas.

El principal inconveniente de este método invasivo es la dificultad en la obtención de la muestra (muestra necesaria, no contaminada con aire, sangre materna, líquido amniótico) sobre todo en escasas dilataciones o presentaciones elevadas, y la necesidad de realizar repetidas tomas hecho que a provocado que no se generalice como debía de haberse hecho.

2.3 PULSIOXIMETRÍA FETAL

La capacidad de medición de la saturación arterial de oxígeno sanguíneo (SaO_2) se introduce en la práctica clínica por primera vez en especialidades como cuidados intensivos o anestesia por los años 70, pero es dos décadas después cuando se aplica al control del “bienestar fetal intraparto” (FSpO_2 o pulsioximetría fetal).

Bases físicas: El pulsioxímetro fetal es un método de monitorización intraparto invasivo para la madre pero no para el feto e incruento y seguro para los dos, y consta de un sensor estéril, biocompatible, que se coloca en contacto con la piel fetal que se forma por dos diodos que emiten luz y un fotorreceptor que mide la cantidad de luz absorbida por el lecho vascular pulsátil y envía dicha información a un monitor que procesa matemáticamente los datos y expresa en una pantalla el porcentaje de saturación de oxígeno o en la gráfica de la dinámica uterina si se conecta al cardiotocógrafo.

La seguridad del método es elevada de forma que no se han descrito accidentes materno-feto-placentarios^{4344 45}, perforación uterina, desprendimiento de placenta, traumatismo funicular o lesiones retinianas fetales. Tampoco produce pérdidas sanguíneas, infecciones maternas o fetales ni otro tipo de morbilidad. La reproductibilidad (diferencia interobservador de media del 5%) del método ha sido también constatadas hasta la fecha.

El equipo utilizado en la actualidad del que se dispone experiencia clínica amplia es el Nellcor-400 (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton-California-USA) y VIRIDIA 50XMO (Hewlett Packard, Bóblingen-Alemania), con capacidad de obtención simultánea del trazado de dinámica uterina y de la FSpO_2 . y el sensor es el modelo FS-14 (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton-California-USA) de la misma marca.

La indicación para su uso son aquellas situaciones en las que la lectura

de la FCF nos ofrezca dudas acerca del estado de bienestar fetal como en patrones que traduzcan RPBF⁴⁶ y arritmias fetales.

Para la colocación del sensor debe existir una dilatación cervical mínima para que sea posible la inserción, las membranas deben estar rotas (estas modifican la SpO₂ <2%), debe conocerse la situación fetal aunque puede colocarse en ambos polos fetales y éstos deben estar a una determinada altura de encajamiento para evitar la pérdida de señal con el movimiento fetal. El sensor no se debe colocar con las membranas íntegras, en situación de placenta previa, por el riesgo de hemorragia y en infección genital activa por el riesgo de transmisión ascendente. La inserción del sensor se realiza a través del orificio cervical mediante tacto vaginal ayudados por una guía metálica que se retira tras la obtención de señal. Éste se colocará preferentemente en la mejilla (en las fontanelas, región temporal u occipital, y con capuz sucedaneum los valores son inferiores) o región glútea (los valores aquí son un 10-15% menores^{47 48}). La congestión de la piel fetal aumenta conforme avanza el parto y da lugar a una mayor pulsación venosa, la disminución del volumen vascular (contracciones uterinas, hipotensión materna o fetal, vasoconstricción intensa, insuficiencia cardiaca o hipotermia fetal) pueden dar valores superiores a los reales. El color del pelo fetal oscuro absorbe la luz roja y disminuye los valores de saturación de oxígeno. El vernix caseosa y el grosor de la piel fetal también pueden dar valores erróneos. El meconio no modifica los valores de saturación de oxígeno⁴⁹.

Correlación con el pH fetal y los patrones de FCF: El límite de saturación de oxígeno fetal medido con pulsioxímetro para garantizar el equilibrio ácido-base fetal es 30% por debajo del cual puede desarrollarse acidemia^{50 51 52}. Una SpO₂ <30% (percentil 10 de la normalidad) más de 10 minutos se asocia de un 50% de pH en arteria umbilical menor de 7.20 (Nivel de evidencia III) por encima de este valor la oxigenación fetal se considera conservada y que no se observan disminuciones superiores a las 0.05 unidades en las cifras de pH de cuero cabelludo fetal a no ser que se encuentren valores de SpO₂ ≤30% durante ≥10 min; no obstante valores bajos transitorios de FSpO₂ (<30%) son comunes durante el parto y no predicen compromiso fetal; además los fetos con

pH en arteria umbilical <7.15 o exceso de bases $<-12\text{Eq/l}$ tienen durante un tiempo significativamente mayor cifras de $\text{FSpO}_2 \leq 30\%$ ⁵³.

Existen diversos estudios que comparan los valores de oxigenación fetal medidos por pulsioximetría con los del pH^{54 55} (Carrillo 1999) pero las FSpO_2 fetal no debe sustituir al pH en ningún momento (aunque sea un control continuo y el pH no), ya que el pH nos da una información mucho más completa en todas las situaciones patológicas. La tasa de falsos negativos es baja (10% de los fetos acidóticos) si bien el valor predictivo de la FSpO_2 es comparable al del análisis de sangre fetal en cuero cabelludo aunque se correlaciona menos con los de cordón umbilical.

Correlación con los patrones cardiotocográficos: La pulsioximetría fetal ha mejorado la especificidad de la cardiotocografía en la vigilancia fetal intraparto ya que se ha demostrado que la SpO_2 guarda relación con las alteraciones cardiotocográficas según diversos estudios multicéntricos y observacionales^{56 57}.

Los valores anormales de FCF pueden asociarse con valores normales de FSpO_2 ya que se ha encontrado un VPN de una cifra de FSpO_2 mayor del 40% para un pH en arteria de cordón menor de 7.20 del 100%⁵⁸. Con registros de FCF patológicos y usando como corte una FSpO_2 del 30% se han comunicado una sensibilidad del 72%, sepecificidad 93%, valor predictivo positivo del 61% y negativo del 96% para una valor de pH en arteria umbilical <7.15 ⁵⁹.

Entre patrones de FCF normal y con deceleraciones variables también se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los valores de FSpO_2 y pH, encontrándose una media de $44.5 \pm 6\%$ de FSpO_2 con una media de pH de 7.30 ± 0.03 en el grupo de patrones de FCF normales y $38.8 \pm 7\%$ y $7.27 \pm 0.03\%$ para el grupo de deceleraciones variables⁶⁰.

Butterwegge comprobó una relación entre la duración de la $\text{FSpO}_2 \leq 30\%$ en fetos de alto riesgo obstétrico y la vía del parto afirmando que cuando estos valores permanecían durante más de 20 min. La frecuencia de parto operatorio

era mayor y que valores de FSpO₂ entre 40-60% garantizaban buenos resultados obstétricos (Índice de Apgar ≥ 7 y pH en arteria umbilical >7.20)⁶¹.

Validación de la pulsioximetría fetal: Actualmente la Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado el uso clínico de la pulsioximetría en embarazos simples de mas de 36 semanas en EEUU en el año 2000 en presencia de patrones de FCF no tranquilizadores pero la ACOG⁶² (American Collage of Obstetrics and Gynecology) no recomienda dicho uso dado que no se ha demostrado una disminución en la tasa global de cesáreas (aunque sí en las que se realizaron por RPBF en los partos que cursan con alteraciones del registro de FCF 4.5% versus 10.2%) con un incremento del coste de la atención médica. Sin embargo el las conclusiones del ensayo clínico controlado multicéntrico⁶³ se expone que la suma de la monitorización de la FCF y la FSpO₂ aumenta la sensibilidad y especificidad para la detección de fetos con pH <7.05 , frente a la FCF sólo en 27 vs 75% para la sensibilidad y 78 vs 86% para la especificidad.

Dado que muchos grupos de estudio y en numerosos centros de usa la pulsioximetría se acepta con un nivel de evidencia III que la FSpO₂ guarda relación con las alteraciones de la FCF, que saturaciones bajas durante periodos prolongados se asocian a un peor resultado neonatal y que su valor predictivo se compara al pH fetal en cuero cabelludo⁶⁴ aunque no con los valores de este en cordón umbilical.

2.4 ELECTROCARDIOGRAMA FETAL

La sensibilidad a la hipoxia del cerebro fetal se ha comparado a la cardiaca por lo tanto si sabemos datos sobre la función de uno podemos orientarnos acerca de la del otro.

El sistema de monitorización del electrocardiograma fetal STAN 21® (Neobenta Medical AB, Gothenburg, Sweden) realiza una detección y análisis a través de un electrodo cefálico automatizado de los cambios del segmento ST

del electrocardiograma fetal. Dicho segmento refleja la función del músculo cardiaco fetal durante las situaciones de estrés.

El electrocardiograma fetal se obtiene a partir de una derivación unipolar del ECG a través de un electrodo situado en cuero cabelludo combinando la medición del intervalo R-R del complejo QRS con la evolución de los cambios del segmento ST, y la relación de la altura de la onda T con la amplitud del complejo QRS (T/QRS).

Se ha tratado de relacionar el pH en cuero cabelludo fetal con la monitorización mediante CTG + ST como indicadores de hipoxia intraparto, en fetos a término con acidosis metabólica en cordón umbilical y se ha concluido, que la cardiotocografía junto con el análisis del segmento ST del electrocardiograma, aporta información fiable acerca de la hipoxia fetal, similar a la suministrada por el pH de sangre en calota fetal⁶⁵.

La combinación del análisis del segmento ST con la CTG es más específico para detectar hipoxia que la CTG sola y nos permite una más apropiada intervención en los casos que pueden desencadenar asfixia fetal. Se requiere más estudios que aporten información del electrocardiograma fetal en fetos con infección intraamniótica, prematuros, etc.

3. CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO

3.1 DEFINICIÓN

La proporción de recién nacidos con un peso inferior a 2.500g es de aproximadamente del 7% y resulta responsable de casi la mitad de la mortalidad perinatal. Se denomina también bajo peso al nacimiento y feto pequeño para su edad gestacional pero estos términos tienen significados diferentes.

Bajo peso al nacimiento: Menos de 2500g independientemente de su edad gestacional.

Pequeño para edad gestacional (PEG): Incluye a todos los fetos cuyo peso se halla por debajo de los límites de confianza de una curva normal de pesos al nacimiento y edades gestacionales. Según esta curva el límite de confianza inferior puede situarse en los percentiles 5 ó 10 o en -1 y -2DE.

Crecimiento intrauterino retardado (CIR): Está relacionado con cualquier proceso capaz de limitar el potencial intrínseco de crecimiento fetal en el interior del útero en gestaciones correctamente datadas. Según la aprobación del National Institute of Child Health and Human Development de EEUU el CIR debe definirse como una situación que provoca un peso al nacimiento por debajo del percentil 10 para edad gestacional. Se debe diferenciar del término anterior porque muchos PEG (80%) no han sufrido CIR y por lo tanto existen motivos genéticos normales para el bajo peso al nacimiento (constitucional) y muchos casos de CIR no se consideran PEG en el momento de nacer debido a que tienen un elevado potencial de crecimiento intrínseco que se ha visto mermado.

Existe una correlación entre mortalidad y morbilidad perinatales y el peso al nacimiento para una determinada edad gestacional⁶⁶.

3.2 TIPOS DE CIR

Se distinguen tres tipos de CIR: CIR simétrico o tipo I y asimétrico o tipo II (el más frecuente 80%) o mixto tipo III. El primero asociado a alteraciones congénitas (cromosomopatías, infecciones, malformaciones, etc), el segundo a insuficiencia útero-placentaria y el último asociación de los dos.

3.3 CAUSAS DE CIR

Aproximadamente un 20% de PEG son anormales e intrínsecamente pequeños (RCIU simétrico). Este grupo es el que incluye un grupo muy heterogéneo de factores causales como son las alteraciones cromosómicas, las infecciones, el síndrome alcohólico fetal y otros síndromes genéticos con alteraciones muy variadas. El diagnóstico de este grupo es muy complejo

porque este grupo de pacientes no siempre presentan alteraciones estructurales diagnosticables prenatalmente, el nivel de exigencia en las pruebas diagnósticas ha de ser muy alto para intentar evitar los falsos negativos y pensar que estamos ante un feto constitucionalmente pequeño cuando en realidad estamos ante un falso diagnóstico de algún otro problema. El pronóstico de estos fetos es variable y depende del factor etiológico provocador de la alteración del crecimiento.

El 40% restante que son PEG (CIR asimétrico) (y algunos que no lo son y que en realidad presentan restricción en su crecimiento) se pueden beneficiar de la actuación prenatal adecuada. Este grupo es el que está relacionado con patología uteroplacentaria que tendrá múltiples causas.

Factores causantes de restricción de crecimiento intrauterino

Factores riesgo maternos

- Alcohol
- Tabaco
- Fármacos
- Esteroides
- Propanolol
- Dicumarínicos
- Heroína
- Anemia
- Malnutrición
- Peso pregestacional < 50kg
- Cardiopatías cianógenas
- Hipertensión crónica
- Preeclampsia
- Diabetes mellitus (con vasculopatía)
- Enfermedad Sistémicas: LES, síndrome antifosfolípido

Factores riesgo fetales

- Enfermedad genéticas (displasias esqueléticas)
- Alteraciones cromosómicas (trisomías 13, 18, 21)
- Anomalías congénitas (gastrosquisis)
- Infecciones fetales (viral, protozoos)

Factores de riesgo uteroplacentarios

- Anomalías Mullerianas (utero septo)
- Insuficiencia placentaria debida:

- Infartos
- Infección
- Chorioangioma
- Gestación múltiple
- Placenta Previa
- Desprendimiento parcial
- Inserción marginal de cordón

3.4 VALORACIÓN DEL FETO CON RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO

La biometría fetal incluyendo el DBP, abdomen y fémur y la desviación de esta respecto las tablas de normalidad nos permitiría sospechar la alteración del crecimiento. La circunferencia abdominal con medida por debajo del percentil 5 de la normalidad es la determinación más precisa para el diagnóstico de CIR con una Sensibilidad de 95% y Especificidad de 70%, además del cálculo del peso estimado mediante fórmulas multiparamétricas que incluyan la circunferencia abdominal. La altura uterina es un método fácil que puede identificar cerca del 50% de los casos de CIR, la sensibilidad de esta medida para el diagnóstico de CIR es baja y posee muchos falsos positivos.

Otro parámetro ecográfico de interés el índice de líquido amniótico (ILA), $ILA < 5$ constituye un factor con una sensibilidad del 20%. Es importante tener presente que los estudios longitudinales recientes han mostrado que la disminución del líquido amniótico ocurre de forma precoz y que es poco útil para decidir la finalización especialmente en edades gestacionales < 32 semanas. No obstante, en el contexto de un feto pequeño la disminución del líquido informa de una disminución de la perfusión renal y de la función placentaria e indica que los mecanismos de redistribución vascular tienen lugar y esto último será utilizado para el manejo.

El RCTG sólo demuestra alteraciones en los días antes de la descompensación fetal y el Doppler permite detectar el efecto de redistribución vascular fetal cuando el RCTG aún no muestra alteraciones, con la secuencia descrita en el apartado del estudio hemodinámico del deterioro fetal.

Estudios longitudinales en fetos con CIR⁶⁷ han observado como la alteración del perfil biofísico ocurre una media de 4 días después de la descompensación hemodinámica venosa por lo que el Doppler también se adelanta en esta situación al perfil biofísico. El metaanálisis de estudios randomizados en población de alto riesgo concluye que el perfil biofísico no aporta ninguna mejora a los resultados perinatales cuando se compara con un grupo controlado con TNE⁶⁸. La serie publicada de mayor casuística (15.482 gestantes de alto riesgo) muestra una tasa de falsos positivos del 60% (sobre todo por el TNE y el índice de líquido amniótico), aunque con buena tasa de falsos negativos para distres (0.8%)⁶⁹.

4. HIPOXEMIA CRÓNICA: ESTUDIO HEMODINÁMICO DEL DETERIORO FETAL.

4.1 EVOLUCIÓN HISTÓRICA

De los numerosos estudios experimentales efectuados por las escuela de Rudop y Dawes entre 1960 y 1970 se deduce que el feto es capaz de reaccionar de forma positiva ante la hipoxia y adaptarse momentáneamente a esta situación de estrés mejor que el adulto, sin embargo es más vulnerable a largo plazo. A partir de esta fecha se publican otros estudios en corderos en los que se analizan los cambios hemodinámicos a la hipoxia fetal y los cambios en arteria aorta, umbilicales, carótida y arterias cerebrales^{70 71}. Posteriormente se realizan estudios en humanos y en fetos con restricción del crecimiento planteándose que los resultados de los estudios hemodinámicos fetales pueden ayudar a la conducta obstétrica, valorando situaciones de riesgo y evitar daños fetales⁷². En otro estudio de fetos con restricción del crecimiento el índice a. cerebral media/ a. umbilical anormal se asocia con prematuridad, bajo peso al nacer y pH bajo en arteria umbilical al nacimiento⁷³. La velocidad de flujo sistólico atrial ausente o reversa en el ductus venoso y la pulsatilidad de la vena umbilical son los mejores predictores de acidemia, muerte neonatal y perinatal independientemente de la onda de la arteria umbilical como se observa en otros estudios⁷⁴ atribuyéndoles una sensibilidad para predecir mortalidad perinatal del

67 y 80% respectivamente⁷⁵.

4.2 CAMBIOS HEMODINÁMICOS FETALES ANTE LA HIPOXIA

Dentro de los cambios más importantes que realiza el feto en situaciones de hipoxia crónica (por una inadecuada perfusión útero-placentaria, por ejemplo) se produce un fenómeno de redistribución del flujo sanguíneo dirigiéndolo fundamentalmente al cerebro, miocardio y glándulas suprarrenales, con una reducción de la perfusión de riñones, tracto gastrointestinal y extremidades inferiores, poniendo así en marcha la centralización del flujo fetal. Se produce un paso preferencial de sangre bien oxigenada a órganos vitales. Pero este proceso compensatorio tiene un límite claudicando la capacidad de vasodilatación cerebral 1-2 semanas antes de que el feto esté seriamente comprometido. Aunque el patrón cronológico no es siempre el mismo el proceso de redistribución hemodinámica sigue la siguiente secuencia: Periodo silente de aumento de resistencias, reducción del flujo umbilical, centralización del flujo, descentralización del flujo.

4.2.1 PERIODO SILENTE DE AUMENTO DE RESISTENCIAS

Este mecanismo se pone en marcha cuando se reduce al 50% el número de arteriolas funcionantes en las vellosidades terciarias que provocan al aumento de la resistencia en la arteria umbilical y da origen a una disminución del PO₂ en la vena umbilical. Por ello también se produce una vasoconstricción de órganos menos indispensables: aparato digestivo, pulmones, piel, esqueleto. Durante 3-6 semanas en ausencia de otra patología el perfil hemodinámico es normal y el IP de A. umbilical también. Puede existir Notch en las arterias uterinas. En esta etapa el RCTG y el estudio del pH sanguíneo mediante funiculocentesis es normal y la tasa de mortalidad no se halla elevada⁷⁶ aunque existe desaceleración del crecimiento fetal.

4.2.2 FASE DE REDUCCIÓN DEL FLUJO UMBILICAL

Si se continúa disminuyendo el flujo sanguíneo persiste el aumento de la resistencia de los vasos umbilicales. Sólo en un 15-20% de los fetos con restricción del crecimiento de origen placentario (o cuando es debido a otra patología como enfermedad cardiorrespiratoria materna, anemia grave, crisis hipertensiva, etc.) el decremento brusco de la PO₂ puede condicionar un incremento de los IP aórtico y/o cerebral que supere y/o preceda al umbilical. La OVF umbilical presenta velocidades de flujo positivas a lo largo de todo el ciclo cardiaco, pero los índices de pulsatilidad revelan valores muy elevados para la semana de gestación. Aquí se produce una disminución del calibre de la vena umbilical que permite sustraer del hígado una cantidad importante que deriva de forma directa al corazón (se produce un inicio del CIR asimétrico).

En esta fase el RCTG, y los test estresantes (Pose) son normales y el feto no presenta alteración en los gases. En esta fase sí puede producirse alteraciones en el pH fetal al nacimiento, y sufrimiento fetal intraparto.

4.2.3 FASE DE CENTRALIZACIÓN DEL FLUJO

A medida que se incrementan las resistencias de A. umbilical se produce un decremento de la pO₂ de la vena, esto hace que además de la apertura del conducto venoso y la vasodilatación segmentaria de M2 en ACM, se produce una vasodilatación selectiva del corazón, cerebro, suprarrenales y vasoconstricción de otros territorios como el pulmón, intestino, piel, riñón o esqueleto. En algunos casos también se puede apreciar un descenso del IP del sector más subcortical (M2) de la ACM, (M2/M1 pasa de ser menor de 1 o normal a mayor de uno o patológico), este fenómeno se denomina "cerebral sparing effect". El objetivo de estos dos mecanismos compensatorios es retrasar la estimulación de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos que ponen en marcha la centralización del flujo. Se produce un incremento del IP de la A. umbilical (con pérdida progresiva del componente diastólico de la OVF cuando se produce una disminución del flujo placentario de más del 80%), Aorta

descendente (que puede perder también el componente diastólico) y la A. Renal y una disminución de la IP de carótida común y de las arterias cerebrales.

La pérdida del componente diastólico de estas ondas puede continuarse con flujo reverso en diástole en A. umbilical y Aorta. El índice cerebro placentario (IP A umbilical/ IP ACM) es mayor a 2DE. La utilización del índice cerebro-placentario mejora la predicción del resultado perinatal con respecto al uso aislado del IP de AUM especialmente en gestaciones de más de 34 semanas, en las que puede presentarse la centralización con una OVF de la AUM normal⁷⁷. En la etapa inicial de centralización, los registros obtenidos mediante CTG pueden ser aún aparentemente normales y el perfil biofísico de Manning puede mostrarse alterado o dudoso (5-7), y comienza a notarse una disminución de movimientos fetales.

En la etapa avanzada se produce el deterioro progresivo de la FCF, con aparición de deceleraciones tardías, el período desde que el IP de la A. umbilical se vuelve patológico hasta que aparecen las deceleraciones tardías se ha evaluado entre 9-10 días⁷⁸. El líquido amniótico puede disminuir considerablemente (índices de Phelan entre 5 y 8). El número de pruebas de oxitocina positivas es claramente significativo. En el RCTG no sólo aparecen deceleraciones tardías sino una pérdida de reactividad, patrones ominosos que aparecen 2 ó 3 semanas después de haberse alcanzado los valores mínimos de IP cerebral. Cuando los valores velocimétricos se alteran no sólo en la arteria umbilical sino también en los restantes vasos fetales se demuestran valores bajos de pO₂ y pH en sangre fetal obtenida mediante cordocentesis^{79 80 81 82}. En este grupo se concentra un alto número de muertes fetales (250 por mil) y neonatales. Los fetos que sobreviven presentan un elevado número de complicaciones (enterocolitis necrotizante, hemorragias, etc).

4.2.4 FASE DE DESCENTRALIZACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

Se produce una vasoplejía fetal generalizada, marcadas alteraciones en la función cardíaca con fracaso de la función diastólica (aumento del porcentaje

de flujo reverso en VCI ,desaparición del flujo anterógrado en DV durante la contracción atrial y presencia de pulsaciones sincrónicas con la FCF e la VU⁸³ ⁸⁴), aparición de edema cerebral que conlleva un aumento de la presión intracraneal que elevan el IP de la ACM progresivamente hasta hacerse los valores aparentemente normales y con incluso OVF sin diástole o con flujo reverso. También se produce un flujo diastólico reverso en arteria umbilical. El tiempo desde que se produce este fenómeno hasta la muerte fetal puede ser de 2 o 3 días o incluso horas.

El fallo de la función cardiaca sistólica conlleva a una disminución del gasto cardiaco y finalmente a un fracaso biventricular. El RCTG muestran una ausencia de variabilidad por la pérdida del automatismo cardiaco (ritmo silente). Ecográficamente se aprecia un feto inmóvil, hipo-atónico, oligoamnios severo habitualmente y si se realiza cordocentesis se confirma la hipoxemia extrema (valores de pO₂ 4DE por debajo de la media) y una acidosis considerable.

5. CORRELACIÓN BIOQUÍMICA DE LA ASFIXIA FETAL

Existe una asociación estadísticamente significativa entre los datos obtenidos por velocimetría Doppler en la zona umbilical, aorta, carótida común y ACM^{85 86 87 88} y el grado de hipoxemia y acidemia fetales. En la arteria umbilical los valores velocimétricos alterados suelen correlacionarse con un porcentaje notable de valores bajos de PO₂ y pH en sangre de vena umbilical según la mayoría de los estudios, sin embargo mientras existan frecuencia Doppler en el momento de la diástole, el porcentaje de hipoxemia objetivable mediante funiculocentesis no supera el 25-30% de esos casos. Si la diástole desaparece el 80% de los fetos presentan hipoxemia manifiesta con un 43% de acidosis⁸⁹. Estudios transversales mediante cordocetesis en fetos con CIR han demostrado una asociación entre la vasodilatación cerebral y la hipoxia, pero no con la acidosis^{90 91}. Estudios en cordocentesis han demostrado una buena correlación entre la alteración del patrón Doppler en el territorio venoso y presencia de hipoxemia extrema (pO₂ >4 DE) y acidemia.

6. CONDUCTA OBSTETRICA ANTE EL FETO CON RESTRICCIÓN INTRUTERINA DEL CRECIMIENTO

La velocimetría Doppler, como hemos expuesto anteriormente facilita la identificación de estados de hipoxemia crónica en fetos con restricción del crecimiento. El análisis de la OVF de la a. umbilical se ha incorporado en la actualidad a la práctica clínica y así ante la sospecha de CIR el estudio debe completarse de algún IR en a. umbilical ya que si existe flujo diastólico ausente o reverso se asocia a una disfunción placentaria grave, responsable de un 10% de casos de hipoxia crónica y compromiso fetal grave de estos fetos. Por ello su asociación con el RCTG y el perfil biofísico facilitan la toma de decisiones sobre el momento óptimo del parto.

-CIR con semana de gestación (SG) mayor de 34: Si se ha descartado el origen no placentario del cuadro el estudio además del perfil biofísico debe completarse con análisis de la OVF de AUM: Si existe flujo diastólico reverso o ausente se recomienda la finalización de la gestación (con evaluación de la vía del parto según las condiciones obstétricas), siempre que se disponga de medios suficientes de monitorización fetal intraparto. Si el flujo diastólico es ausente, esta actuación condiciona tasas de supervivencia superiores al 80%, con secuelas neurológicas inferiores al 10%, y si es reverso, se asocia a una elevada tasa de secuelas neurológicas (>30%) incluso mediante cesárea.

- CIR con SG 32-34: Si se aprecia flujo diastólico final ausente se recomienda la maduración pulmonar con corticoides ya que este patrón da un margen de algunos días o semanas para alcanzar la semana 32-34 con mejores resultados perinatales. Si la OVF de la AUM muestra un flujo reverso la tasa de secuelas neurológicas puede ser superior al 40%. Los criterios de finalización: TNE con deceleraciones, variabilidad disminuida (<5lat/min), presencia de flujo diastólico ausente o reverso de AUM, ó alteración de los flujos venosos.

- CIR con 28-32 SG con redistribución hemodinámica: Finalización con patrón de FCF desacelerativo o silente, flujo reverso en arteria umbilical, o

alteración severa de los flujos venosos.

- CIR con <28 SG con redistribución hemodinámica: Finalizar con flujos venosos muy alterados o test no estresante desacelerativo.

7. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA TECNOLOGÍA DOPPLER

Los ultrasonidos fueron analizados por primera vez en medicina en 1942 por el neurólogo vienés Dussik⁹², para el estudio del cerebro humano y paulatinamente se abarcaron las diversas especialidades médicas. En 1955 Ian Donald usó un reflectoscopio industrial para caracterizar las piezas operatorias de un tumor quístico y uno sólido. Los primeros estudios en grávidas fueron realizados en 1957, obteniéndose sólo el contorno de la cabeza fetal. En 1961 Donald y Brown publicaron el primer trabajo sobre medición del diámetro biparietal.

Las técnicas Doppler se basan en el efecto descrito por Johann Christian Doppler⁹³ (1803-1853) físico y matemático vienés que postuló que el color con el que percibimos la luz de las estrellas depende de su movimiento con relación a la Tierra, si se aleja percibimos su luz en la banda del rojo y si se acerca en la del azul; y sentando las bases de la astrofísica moderna ha permitido el desarrollo de una serie de técnicas médicas que han revolucionado los estudios hemodinámicos. Esta teoría fue posteriormente comprobada de forma experimental por Buys Ballot (1808-1890), que demostró su validez para ondas sonoras. La teoría Doppler también fue desarrollada por el físico francés Armand Hippolyte Louis Fizeau (1819-1896) en el campo de la óptica, y por esta contribución el principio Doppler es conocido también como principio de Doppler-Fizeau.

La primera aplicación del efecto Doppler en Medicina se debe al Japonés Satomura⁹⁴ quien en 1956 publicó un estudio sobre la aplicación del efecto Doppler en ultrasonidos al estudio de los movimientos del corazón, y posteriormente postuló su aplicación al estudio de las características del flujo en las arterias periféricas. En 1967, Baker expuso los primeros resultados de

medición de flujos vasculares mediante Doppler pulsado y en 1974 consiguió desarrollar un sistema pulsado en combinación con ecografía bidimensional (sistema Eco-Duplex).

La primera aplicación del efecto Doppler en la medición de flujos en obstetricia se debe a Fitzgerald y Drumm⁹⁵ quienes en 1977 publicaron la aplicación del método al estudio de la circulación umbilical.

Gill y Trudinger fueron los pioneros⁹⁶ en la exploración del feto mediante Doppler e intentaron la medición cuantitativa del flujo umbilical, pero pronto se percataron de que el método presentaba una variabilidad tan amplia (no tanto por el método en sí sino por la situación fetal) que lo invalidaba como procedimiento de exploración clínica y se prefirió evaluar el flujo a través de las llamadas ondas de velocidad de flujo.

La capacidad de estudiar el flujo sanguíneo del feto y la circulación placentaria de forma no invasiva, mediante velocimetría Doppler constituye el área de mayor avance en medicina perinatal durante los últimos años. Una secuencia histórica de la evidencia publicada es la siguiente:

-Validación del método se llevó a cabo mediante diversos estudios de medición directa de flujos mediante flujometría electromagnética (Veille J, 1992)⁹⁷ y circuitos eléctricos (Reuwer 1984⁹⁸, Thompsom 1989⁹⁹) así como modelos de microembolización de vasculatura placentaria (Trudinger 1987¹⁰⁰, Morrow 1989¹⁰¹) se correlacionaron bien con índices de impedancia obtenidos mediante Doppler.

-La experiencia clínica retrospectiva se desarrolló con las grandes series que correlacionan morbi-mortalidad perinatal con índices Doppler principalmente umbilical (Trudinger B., 1985-93¹⁰²; Schulman H. 1984¹⁰³; Reuwer P. 1984; Erskine R, 1985; Gudmunson S, 1988).

-La correlación entre el Doppler de arterias uterinas alterado y el riesgo de patologías asociadas a hipoxia se desarrolló por diversos autores. Con la

preeclampsia (Campbell S, 1986, Fleisher A 1986), con el retardo de crecimiento intrauterino (CIR) (Cowan L 1988; Diván M, Meta-análisis 1991) y con el trabajo de parto prematuro (Brar H, 1988-9; Robel R 1991; Romero R 1993; Faber R 1993).

-La correlación del Doppler umbilical y estado ácido básico fetal mediante cordocentesis se desarrolló por Nickolaides K 1988; Ferrazzi E 1988, Bilardo C 1990, Nicolino U 1990; Weiner C 1990; Yoon B 1992-3. Demostrando la existencia de correlación entre el Doppler umbilical y el estado ácido-base fetal.

-La investigación del sistema venoso fetal y la evaluación función cardiaca se desarrolló por Reed K 1990¹⁰⁴.

-La experiencia clínica prospectiva en grupos de alto riesgo se desarrolló con el meta-análisis de Oxford y Alfirevic Z, (1995)¹⁰⁵ y de bajo riesgo por Neilson J, Oxford 1993¹⁰⁶. Posteriormente se llevaron a cabo los estudios controlados y randomizados sobre impacto clínico de la introducción de estudio Doppler uterino y umbilical en el control de poblaciones de distinto riesgo perinatal.

8. VALIDACIÓN DEL MÉTODO DOPPLER

Revisiones sistemáticas como la revisión Cochrane del 2001¹⁰⁷ han concluido que existe un fuerte impacto en la utilización de estudio Doppler en poblaciones de mayor riesgo, en términos de disminuir la morbi-mortalidad perinatal, así como también el número de intervenciones obstétricas. No existe aún consenso sobre su uso en grupos de bajo riesgo, especialmente desde el punto de vista de un análisis coste-beneficio. La FDA americana recientemente ha aprobado su uso en la evaluación del crecimiento intrauterino retardado y en estudio de cardiopatías. En gestaciones de alto riesgo está demostrado que el estudio doppler materno-fetal reduce la mortalidad perinatal.

9. TECNOLOGÍA DOPPLER EN MEDICINA PERINATAL: BASES FÍSICAS

9.1 COCEPTO: El efecto Doppler se define como aquel cambio de frecuencia que experimentan las ondas de cualquier naturaleza que depende de la posición relativa entre la fuente de que procede la onda y el observador. Este efecto explica como se perciben sonidos con una frecuencia distinta al cambiar su posición relativa con respecto a la fuente emisora.

9.2 ECUACIÓN DOPPLER

Es el cambio de frecuencia de 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. Si F_d es la diferencia entre la frecuencia reflejada (F_r) y la emitida (F_o) ($F_d = F_r - F_o$), podemos expresar dicha relación mediante la ecuación:

$$F_d = F_r - F_o = \frac{2V \times F_o \times \cos \alpha}{C}$$

donde c = velocidad del sonido (1.540 m/seg).

α = ángulo de insolación que forma el haz ultrasónico con la superficie reflectora.

V = velocidad a que se mueve el objeto.

Despejando V en la fórmula anterior, obtenemos:

$$V = \frac{F_d \times c}{2F_o \times \cos \alpha}$$

Conociendo la diferencia entre las frecuencias de onda emitida y la

reflejada (frecuencia Doppler) y el ángulo de insonación, puede calcularse la velocidad a que se mueve un objeto sobre el que se ha hecho incidir un haz de ultrasonidos. Como puede verse la velocidad es inversa a la frecuencia del emisor, de modo que se registran mayores velocidades con los transductores de menor frecuencia:

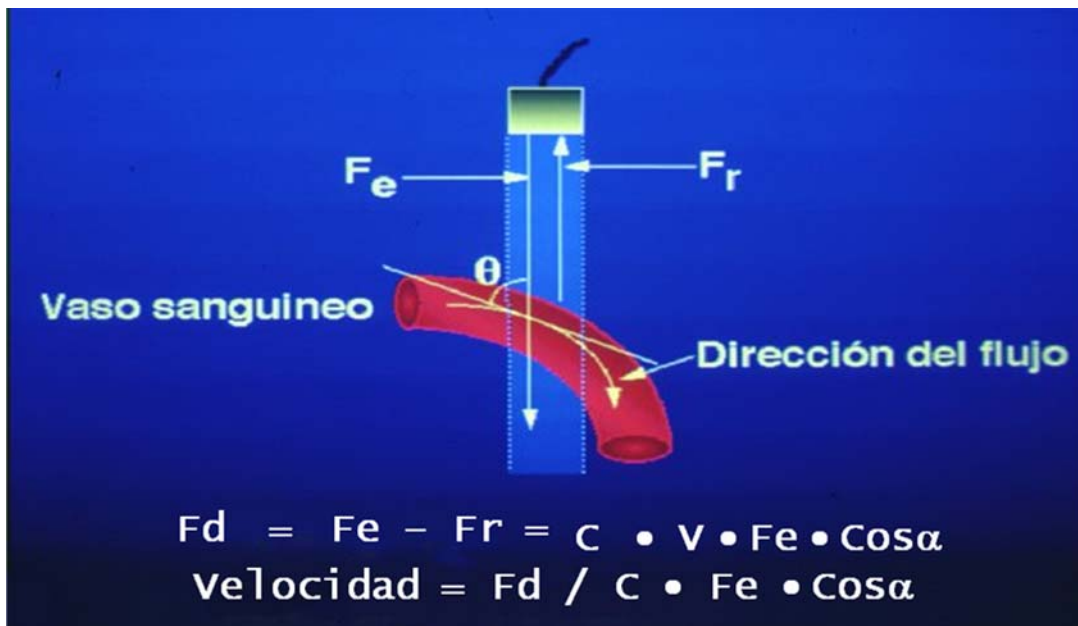


Figura 1: Representación gráfica de la ecuación Doppler

9.3 APLICACIÓN DEL EFECTO DOPPLER AL ESTUDIO DEL FLUJO SANGUÍNEO

Mediante el efecto Doppler podemos medir la velocidad de la sangre en un vaso sanguíneo, con una sonda emisora y receptora de ultrasonidos, ya que conociendo la frecuencia de emisión y recepción del haz ultrasónico podemos dirigirlo hacia un punto correcto con un ángulo de incidencia determinado. Si además conocemos el área del vaso puede cuantificarse el flujo a través de él por la ecuación:

$$\text{Flujo} = \text{velocidad} \times \text{área.}$$

La ecuación Doppler también nos permite deducir cual es la dirección de

los hematíes. Si la frecuencia reflejada es superior a la emitida, se deduce que el hematíe se aleja del transductor y por convección dicho cambio de frecuencias se expresa en el análisis del espectro de frecuencias Doppler como una reflexión negativa. Si la frecuencia reflejada es menor que la emitida se deduce que el hematíe se acerca a la sonda emisora y se visualizará convencionalmente como una onda con deflexión positiva.

El ángulo de insonación debe ser menor de 30° para no llevar a error de cálculo.

Se aprecia una gran discrepancia en las mediciones de flujos con ángulos mayores de 30° .

9.4 TIPOS DE DOPPLER

Según las características de emisión del haz ultrasónico:

9.4.1 DOPPLER CONTINUO

Utiliza un cristal piezoeléctrico que emite un haz ultrasónico de manera ininterrumpida. Estos ecos se perciben por un segundo cristal y la frecuencia del haz reflejado se compara con la del haz emitido obteniéndose la frecuencia Doppler. Las ondas reflejadas corresponden a todos los cambios de frecuencia generados por todo el recorrido del haz ultrasónico, por ello su inconveniente es que es incapaz de discriminar los ecos generados por las diferentes estructuras que atraviesa. Se usa en el estudio de patología cardíaca en adultos.

9.4.2 DOPPLER PULSADO

Usa un solo cristal emisor y receptor, la emisión del ultrasonido es

mediante pulsos breves entre los cuales se recibe el eco reflejado (Frecuencia de repetición de pulsos o FRP es la cantidad de pulsos que se producen por segundo). La FRP máxima posible es inversamente proporcional a la profundidad del vaso insonado.

Inconveniente del Doppler pulsado: Fenómeno de Aliasing: si se explora una zona de alta velocidad de flujo empleando una frecuencia reflejada superior a la frecuencia máxima que un equipo puede detectar, es imposible para los mecanismos de muestreo obtener los datos en el orden en que se producen realmente. La superposición de señales ocasiona una saturación del sistema y hace imposible registrar la dirección real del flujo que puede interpretarse como bidireccional.

Para evitar este fenómeno existen dos alternativas:

- Disminuir la frecuencia de emisión: así se aumenta la velocidad máxima detectable. El análisis de una región profunda obliga a disminuir la frecuencia de repetición de pulsos.
- Aumentar la FRP: Así es posible detectar velocidades mayores.
- Modificando el ángulo de insonación o la línea de base.

Doppler color: la imagen es una combinación de la imagen bidimensional (2D) y la imagen de flujo analizada con un mapa de distribución de colores, que son el rojo (el flujo se acerca al transductor) y el azul (se aleja), además el brillo del color es proporcional a la frecuencia. Duplex: la OVF se muestra la imagen color y el modo B están congelados. Esto viene solucionados por los sistemas modernos que aporta el sistema Triplex. Es cuando se obtiene en pantalla la OVF a tiempo real a la vez que la imagen B y color. Uno de sus inconvenientes es su dependencia del ángulo, dirección y velocidad de la columna sanguínea estudiada. Según la angulación se pueden producir algunos artefactos (ausencia de señal, imagen especular a 90°, inversión de señal por cambio de dirección del flujo) que pueden alterar los resultados. Si la velocidad sanguínea es muy alta se puede producir aliasing.

9.4.3 POWER DOPPLER

Es una nueva tecnología Doppler color que es independiente del ángulo, de la dirección y de la velocidad del flujo estudiado. Utiliza la amplitud de la señal Doppler y no su contenido en frecuencia. No existe señal positiva o negativa y sólo se obtiene mayor o menor amplitud en función de la cantidad de flujo existente. No produce Aliasing y es poco sensible al movimiento de la sonda. Su sensibilidad triplica a la del Doppler color convencional (importante para flujos muy lentos).

9.4.4 OTROS TIPOS

Se están desarrollando algunas de las variantes técnicas del Color llamado B-flow , E-flow que consiguen una señal vascular nítida con relleno del vaso eliminando el ruido externo por un proceso automático de sustracción de señales del tejido circundante. También existen otras modalidades en 3D (Doppler 3D, Power Doppler 3D).

9.5 OBTENCIÓN DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO

Las frecuencias ya recibidas por el cristal receptor se procesan electrónicamente y se convierten en señales sonoras o gráficas. Registro sonoro: el ruido emitido. Registro gráfico: es la representación analógica en forma de curvas de velocidad, representación en histograma de frecuencia por intervalos de tiempo, curva de velocidad media y análisis espectral. Así se obtienen ondas bifásicas llamadas onda de velocidad de flujo (OVF). Se representan en un eje de coordenadas y las frecuencias en el eje de ordenadas y el tiempo en el eje de abscisas.

9.6 CARACTERÍSTICAS DE LA OVF

Consta de dos partes diferenciadas al componente sistólico (pico) y el diastólico (valle). El primero se forma por una parte ascendente (o de aceleración) que se relaciona con la fuerza contráctil del corazón y una descendente (o de desaceleración) que se relaciona con la elasticidad y complianza del vaso y con su distancia al corazón; su parte final o sector telediastólico está relacionado con la resistencia que el vaso ofrece al paso de la sangre. En algunos vasos entre el componente sistólico y diastólico se forma una pequeña onda (dicotismo) precedida de una incisura más o menos profunda.

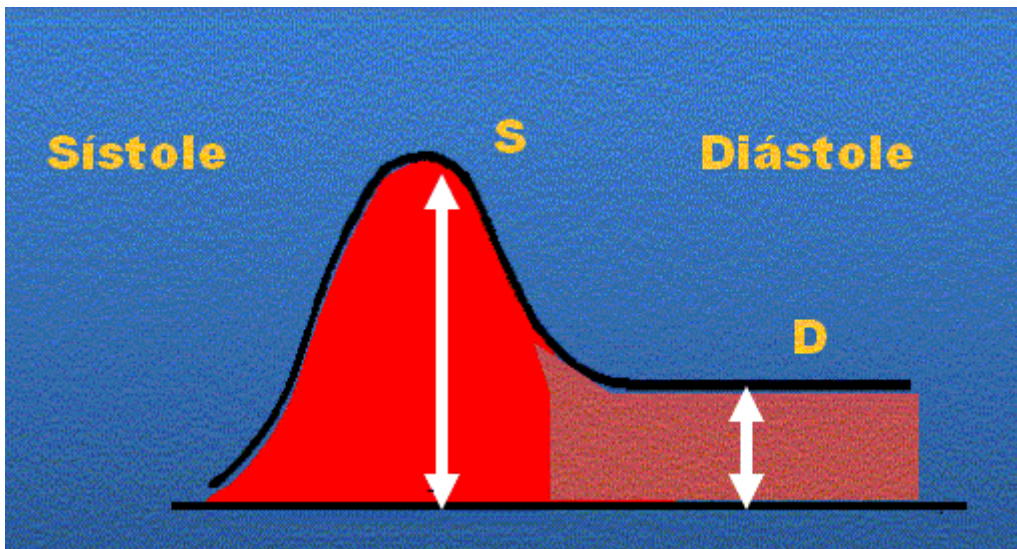


Figura 5: Componentes de la OVF

9.7 VALORACIÓN DE LA OVF

- Valoración cualitativa:

Sentido del flujo: La situación de la OVF con respecto a la línea basal indica el sentido del flujo, si este se acerca aparecerá en el osciloscopio por encima de la línea de base mientras que si se aleja aparece por debajo.

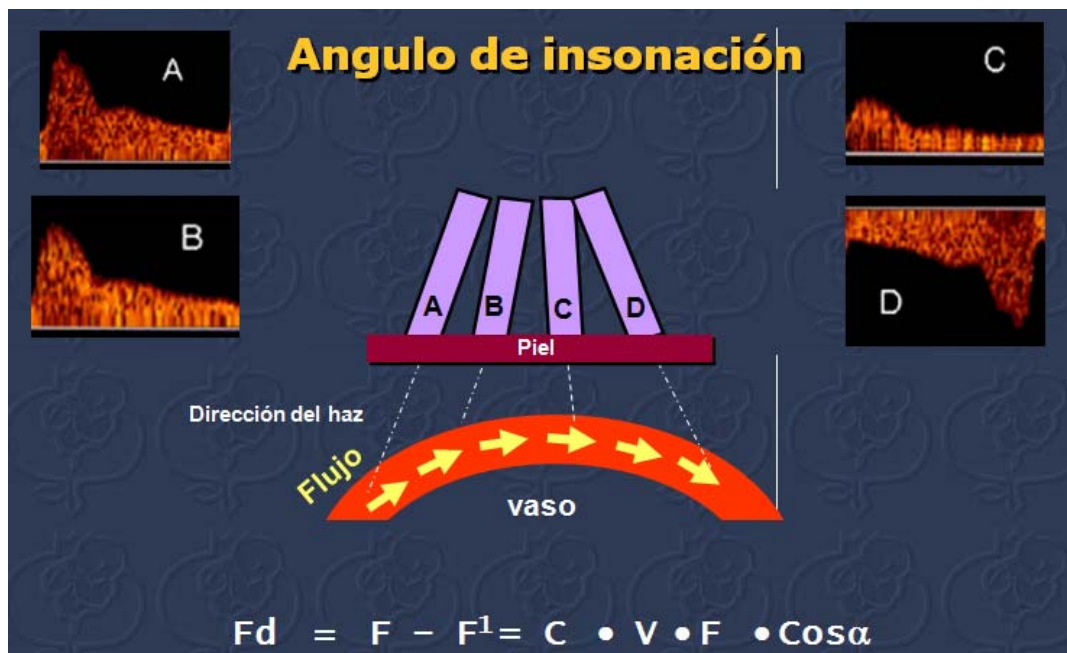


Figura 3: Efecto del ángulo de insonación en la gráfica de la OVF. **(A)** mayor frecuencia de la señal Doppler se obtiene si la dirección de la onda de ultrasonido se alinea a la dirección del flujo. En el diagrama, el haz **(A)** está más alineado que **(B)** y produce una mayor frecuencia de la señal Doppler. El ángulo haz flujo en **(C)** es casi de 90° y la señal Doppler es baja. El flujo en **(D)** se aleja del haz por lo que produce una onda negativa.

Tipo de vaso explorado: Los vasos centrales (aorta vasos ilíacos) y los circuitos de alta resistencia se caracterizan por: Componente sistólico con pendientes de aceleración y desaceleración muy pronunciadas, pendiente de desaceleración dícrota, componente diastólico poco relevante, telediástole próxima a la línea basal y cuando la resistencia vascular es muy elevada reversa e incisura acentuada entre ambos componentes. Los circuitos de baja resistencia vascular (arteria umbilical, a. uterina durante la gestación) se caracterizan por:

Componente sistólico menos llamativo y con pendientes suaves en relación con circuitos vasculares de alta resistencia, ausencia de dicrotismo en la fase de desaceleración sistólica, marcado componente diastólico, telediástole alejada de la línea de base y nunca reserva en condiciones hemodinámicas no patológicas y dicrotismo mínimo o inexistente.

- Valoración cuantitativa: En la actualidad se prefiere la valoración cuantitativa de la OVF como método de estimación aunque sea indirecto, del volumen sanguíneo circulante. Para la valoración de la OVF se han propuesto diversos índices llamados índices de resistencia vascular que relacionan la máxima frecuencia sistólica (S) con la diastólica (D), y tienen las ventajas: teórica independencia del ángulo de insolación y de la sección del vaso, son de cálculo simple, presentan buena correlación con el grado de resistencia que el vaso opone, al avance de la columna de sangre¹⁰⁸. El grado de resistencia vascular se reflejará en los dos componentes de la OVF, pero sobre todo con el diastólico.

Los índices más utilizados son los siguientes:

Índice de resistencia (S/D): es la máxima frecuencia sistólica entre la diastólica, propuesto por Fitzgerald y el más usado pero con el inconveniente de que su manejo estadístico se complica cuando el flujo diastólico es nulo, ya que el índice es infinito.

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

Índice de conductancia (D/S): Es el resultado de dividir la frecuencia telediastólica (D) entre la sistólica (S), expresándose el resultado en porcentaje. También llamado índice de conductancia porque expresa la inversa de la resistencia y su valor oscila entre 0 (máxima impedancia) y 100 (máxima conductancia).

$$\frac{S}{D} \times 100$$

Índice de resistencia de Pourcelot (IR): Consiste en dividir la diferencia entre S y D por la frecuencia sistólica (S). Su valor oscila entre 0 (máxima conductancia) y 1 (máxima impedancia).

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

Índice de pulsatilidad (IP): Consiste en dividir la diferencia entre S y D por la frecuencia media del ciclo cardiaco (M). en una situación patológica cuando la velocidad diastólica se aproxima a 0 el coeficiente A/B se incrementa enormemente y el IR es cercano a 1 y pierde también gran parte de su resujeción y por consiguiente en fetos comprometidos el IP proporciona la capacidad discriminativa más elevada¹⁰⁹.

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

Índice de impedancia (Im): Consiste en dividir el producto de la frecuencia media (M) y la sistólica por el cuadrado de la frecuencia diastólica:

$$\frac{(S \times M)}{D^2}$$

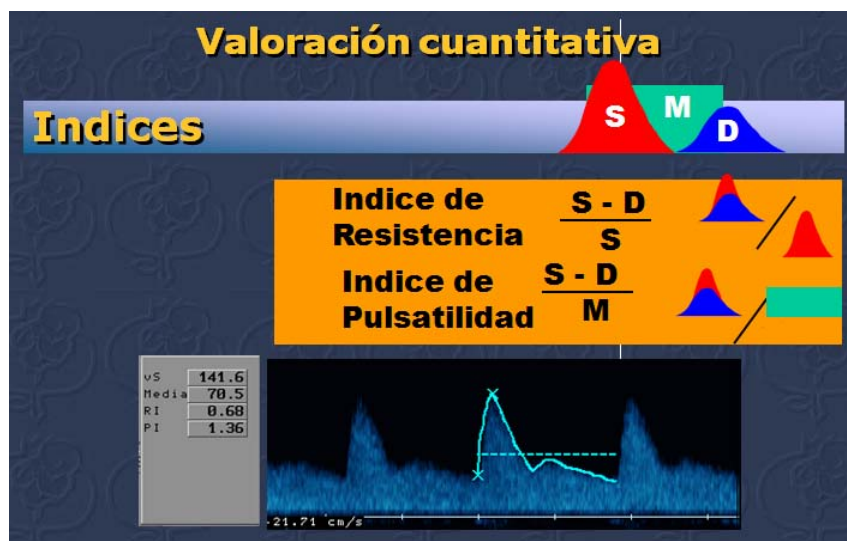


Figura 4. Índices de valoración cuantitativa de la OVF

9.8 PROBLEMAS TÉCNICOS DEL REGISTRO DOPPLER

Las paredes de los vasos fetales no presentan anomalías que produzcan cambios de señal audibles como en el adulto y por otro lado presentan una extensa amplitud de onda. Los dispositivos Doppler no sólo reciben las señales de movimiento Doppler del flujo sanguíneo sino también de otras estructuras que se mueven dentro del haz de ultrasonidos, como las paredes vasculares. Se usan por ello filtros para eliminar señales indeseables aunque existe riesgo de perder también alguna de las señales requeridas. Los filtros de bajo paso sólo causan problemas cuando el nivel se ajusta demasiado bajo lo que puede acarrear pérdida de información (Aorta fetal) y la infraestimación de las frecuencias máxima y media. Los de alto paso cuando no se ajustan bien sobreestiman la frecuencia media, o incluso un falso 0 en el valor diastólico en caso de que las frecuencias del vaso desciendan por debajo de la frecuencia del punto de corte del filtro y por ello se pierdan.

La situación ideal es que el equipo facilite la selección de diversos niveles de filtración de paso alto para comprobar la posible presencia de frecuencias Doppler inferiores y que además disponga de un analizador de espectro mediante el cual observar el fenómeno en pantalla.

Factores fisiológicos: Los cambios de frecuencia cardíaca pueden influir en los resultados de las mediciones, pero dentro márgenes normales (110-160 lpm) dicho efecto resulta pequeño. En cambios importantes de frecuencia básica o arritmia, la influencia es significativa y es adecuado efectuar correcciones en los cambios de frecuencia cardíaca. La respiración fetal influye en la OVF en sí misma y además desplaza el vaso estudiado. Cuando se evalúan las OVF de la aorta descendente en las últimas semanas del embarazo debe considerarse también el estado de sueño fetal además de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Por consiguiente las determinaciones deben llevarse a cabo como mínimo durante la apnea fetal y sin movimientos fetales. Cuando se realizan estudios longitudinales, la edad gestacional es importante debido a cambios hemodinámicos o cambios de la FCF, como promedio estos cambios contribuyen en un 15-18% de la variación de los índices. La edad gestacional

influye en los índices de resistencia en los vasos útero-placentarios se produce una disminución de los índices a lo largo de la gestación, en las arteria umbilical, renal, carótida común e interna y cerebrales se produce una disminución continua en la segunda mitad de gestación. En la Aorta descendente el IP es bastante constante con un ligero aumento en las últimas semanas. Por lo tanto siempre deben utilizarse curvas de corrección para la edad gestacional.

Los resultados de la determinación en la arteria umbilical dependen del punto de la medición. Y puede variar hasta un 64% desde el extremo fetal del cordón hasta el placentario siendo menores las resistencias en el extremo placentario.

Factores estadísticos: el error estadístico de las determinaciones en la aorta fetal es significativamente más elevado en comparación con las determinaciones en la arteria umbilical y su reproductividad es mucho más pobre¹¹⁰, a la inversa las mediciones de la onda de la arteria umbilical (variabilidad interobservador del 5 -14%), poseen una fiabilidad mucho mayor.

10. ESTUDIO DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN ÚTERO-PLACENTARIA

10.1 FISIOLÓGÍA DE LA CIRCULACIÓN ÚTERO-PLACENTARIA

Los vasos uterinos sufren importantes cambios para soportar el mayor flujo circulatorio del órgano que pasa de 50 ml/min en el primer trimestre a 500-700 ml/min en la gestación a término. Las arterias uterinas pierden su tortuosidad y multiplican su diámetro por 3, así también las arterias arcuatas experimentan una dilatación del x10. Pero los mayores cambios se producen en las arteria radiales y espirales que coinciden con el lecho placentario aumentando su dilatación de 0.05 mm a 1.5mm. Estas modificaciones son el resultado de la invasión trofoblástica de la pared de estos vasos deciduales.

Durante la nidación y el primer trimestre el trofoblasto no vellositario coloniza las arterias espirales de la decidua basal y en una segunda fase (semana 16^a y 20^a) son invadidas también las porciones intramiométricas de dichas arterias. Esta invasión trofoblástica produce una degeneración fibrinoide y una sustitución de los elementos musculoelásticos de la pared vascular. Las arterias espirales y radiales se transforman en anchos tubos hialinosos, distendidos e infundibuliformes, que ofrecen baja resistencia a la circulación y son incapaces de reaccionar a la mayoría de los estímulos vasoconstrictores. Estos cambios respetan las arterias basales del lecho placentario y las arterias de la decidua parietal que no desembocan en el espacio intervelloso. Estos cambios explican la disminución de las resistencias vasculares que se producen a lo largo de la gestación.

Múltiples situaciones patológicas maternas (preeclampsia, hipertensión, diabetes) influyen desfavorablemente sobre el feto por una disminución significativa del caudal arterial materno al espacio intervelloso. Su base puede explicarse por una aterosclerosis aguda de la vasculatura uteroplacentaria, por una aterosclerosis hiperplásica (hipertensión preexistente a la gestación), y por la ausencia de la segunda oleada trofoblástica descrita o por varios procesos a la vez. La ausencia de invasión trofoblástica explicaría también la mayoría de los retrasos del crecimiento intrauterinos (CIR) tardíos.

10.2 EVIDENCIA CIENTÍFICA

Campbell y cols¹¹¹, Griffin y cols y especialmente Trudinger y cols¹¹² han publicado sus experiencias con fluxometría Doppler en las arterias uterinas y arcuata elaborando curvas de normalidad de los diversos índices desde la 28 semana de gestación hasta término. Su estudio en su opinión es un reflejo fiel de la hemodinámica uteroplacentaria y por tanto, de las resistencias vasculares placentarias en el sector materno.

En modelos físicos experimentales (ovejas)¹¹³ se aprecia que la resistencia de la arteria umbilical aumenta proporcionalmente al número de

vasos arteriales obstruidos en el espacio intervelloso y que dicho incremento no es lineal: el IR no supera los límites de la normalidad hasta que se han obstruido entre el 50-60% de los vasos. A partir de entonces el IR aumenta exponencialmente¹¹⁴. Si se traslada esto a gestaciones humanas esto confirma la elevada capacidad de reserva de la placenta y sugeriría la existencia de un alto grado de enfermedad antes de que el Doppler sea capaz de detectarla, lo cual puede contribuir a una de las limitaciones de la técnica¹¹⁵. Estudios histológicos de placentas apuntaban que el número de arteriolas de placentas con Doppler umbilical alterado era menor pero hoy se sabe que ante la ausencia de flujo diastólico en la arteria umbilical en fetos CIR la hipoxia se origina por dificultades de extracción y transporte de oxígeno del espacio intervelloso a la vena umbilical, por alteraciones de la estructura placentaria sobre todo aunque también se aceptan otros mecanismos como la trombosis vascular, cambios obliterativos, etc.

10.3 TÉCNICA DE REGISTRO Y PATRONES FISIOLÓGICOS

A partir de la semana 12 se puede utilizar la sonda abdominal, se sitúa el transductor en la región inguinal, lateralmente al cuerpo uterino, inclinándolo hacia dentro hasta que aparezca la señal visual de la arteria iliaca y su vena cruzándose se obtiene la señal de la arteria uterina de menor calibre. Su OVF es característica por ser un vaso de baja resistencia con baja pulsatilidad y su elevada frecuencia diastólica (banda diastólica ancha).

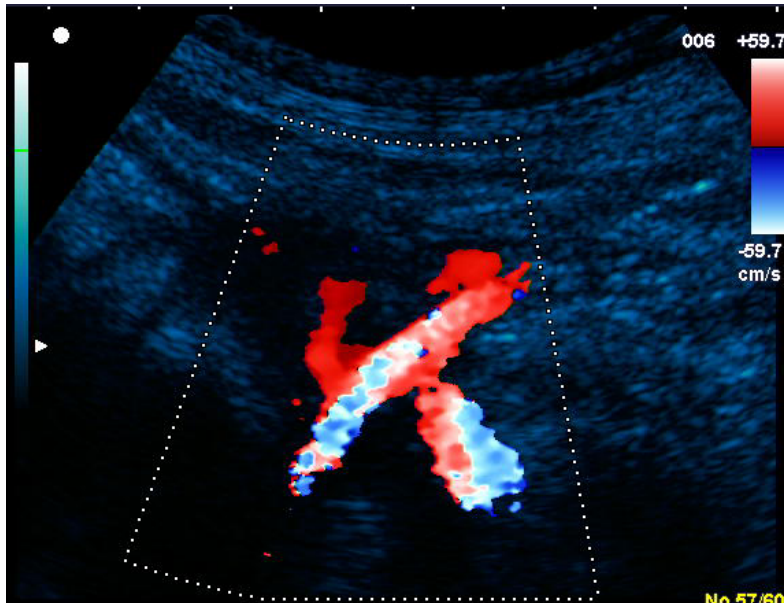


Figura 5. Cruce de la arteria uterina con la arteria iliaca externa

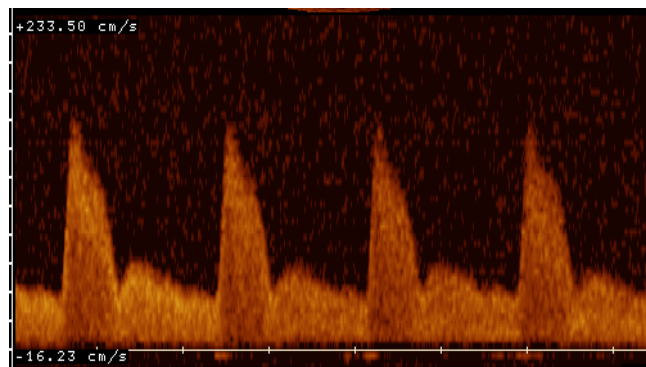
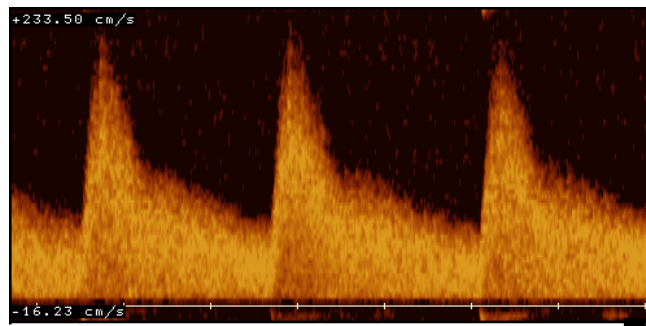


Figura 6.: OVf de A. Uterina .Notch prediastólico

Esta OVF presenta una incisura protodiastólica o Notch que persiste hasta las 18-20 semanas y desaparece en condiciones normales en la semana 20-24¹¹⁶, si persiste mas allá de la semana 26 implica un alto riesgo de complicaciones obstétricas, especialmente toxemia, CIR, desprendimiento prematuro de placenta, etc¹¹⁷. Además existen curvas percentilares para los valores de los diferentes índices y se consideran valores patológicos aquellos que se sitúan por encima del percentil 95.

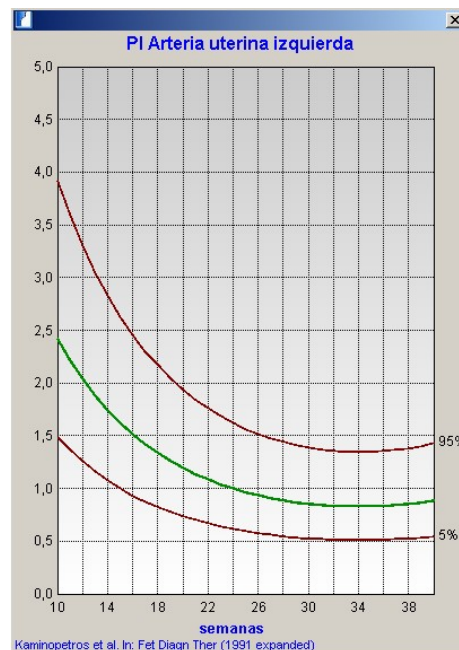


Figura 7. Evolución de la resistencia de A. Uterina.

Kofinas y cols¹¹⁸ observan que tanto en casos de gravidez normal como toxemia, los índices flujométricos de la arteria uterina del mismo lado de la placenta son significativamente inferiores a los del lado contralateral.

10.4 VALOR PREDICTIVO EN PRECLAMPSIA

En la preeclampsia la valoración Doppler del flujo sanguíneo en las arterias uterinas muestra unas resistencias elevadas por un defecto de placentación y respuesta vascular materna anómala (Trudinger 1985). Por ello, hay numerosos estudios que evalúan la utilidad del estudio Doppler de las arterias uterinas en segundo trimestre como predictor de complicaciones obstétricas cuyo origen se deba a una placentación anómala.

Harrington y cols¹¹⁹ constatan una asociación significativa entre el flujo anormal uterino (IR mayor del percentil 95) y el desarrollo de toxemia y CIR. En cambio no se observa asociación significativa con hipertensión no proteinúrica. Para mejorar la sensibilidad del procedimiento, además del IR aumentado, se emplea el Doppler color y se constata la presencia de incisura protodiastólica. La sensibilidad es elevada (76% a la semana 20), manteniéndose alta a las 24-26 semanas, mientras que la especificidad se eleva de 86 a 97 % entre la 22-24 semanas, fecha que se muestra con mejores tasas de detección y con menor tasa de falsos positivos.

En el metaanálisis de Papageorghiou y cols en 2004¹²⁰ las gestantes con resistencias elevadas en las arterias uterinas tienen una posibilidad seis veces mayor de desarrollar preeclampsia mientras que en las pacientes con Doppler normal este riesgo disminuye a la mitad. La tasa de detección para preeclampsia con CIR fue del 69% mientras que cuando no se acompañó de CIR fue del 24%.

Un incremento del IP de la arteria uterina a las 12-13 semanas de gestación se asocia significativamente con el desarrollo de trastornos hipertensivos, fetos pequeños para edad gestacional (PEG) y diabetes gestacional pero con una menor sensibilidad que en el segundo trimestre (entre el 20-30% según diversos estudios^{121 122}).

11. ESTUDIO DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN UMBILICAL

Un flujo sanguíneo adecuado en los vasos umbilicales es esencial para asegurar la nutrición y oxigenación del feto, por lo tanto la cuantificación de dicho flujo conlleva la posibilidad de estudiar de modo objetivo la eficacia circulatoria placentaria (la relación entre los componentes sistólico y diastólico de la OVF umbilical constituye un buen índice de las resistencias vasculares placentarias en el sector fetal) y en general de la condición fetal. Al igual que en la circulación uterina a partir de la semana 16 se produce un descenso de la resistencia desde la arteria umbilical hasta las arteriolas de las vellosidades primarias y/o secundarias lo cual puede demostrarse mediante Doppler.

11.1 PATRONES DE NORMALIDAD

La OVF es de considerable pulsatilidad y baja frecuencia telediastólica, lo cual se debe a las aumentadas resistencias vasculares que existen en el sector fetal de la placenta, al contrario de lo que ocurre en el sector materno. Estas resistencias van disminuyendo a medida que avanza la gestación. La medición de los índices debe realizarse siempre en el mismo punto ya que durante toda la gestación son estadísticamente más elevados en el extremo fetal del cordón que en el placentario.

Gestación Normal- desarrollo de la arteria umbilical



Figura 8: OVF A Umbilical

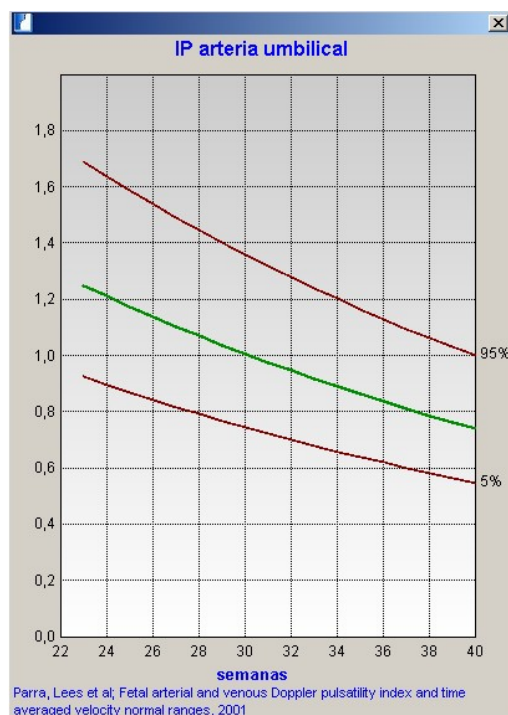


Figura 9. Evolución de la resistencia de la arteria umbilical

11.2 FACTORES QUE AFECTAN A LA OVF

El flujo telediastólico aumenta con la edad gestacional, con la disminución del calibre (vasoconstricción) del vaso, con el aumento de la impedancia o pulsatilidad del vaso; disminuye con el descenso de la FCF, con el aumento de las resistencias vasculares. Se modifica con los movimientos respiratorios fetales, con la experiencia del ecografista y con un ángulo de insolación menor de 45°.

11.3 ESTUDIO DOPPLER DE ARTERIA UMBILICAL EN GESTACIONES DE ALTO RIESGO

En cuanto a la evidencia científica publicada el primer estudio randomizado para evaluar el valor de la velocimetría Doppler umbilical en pacientes de alto riesgo fue efectuado por Trudinger y cols en 1987, posteriormente en la década de los 90 se han realizado una treintena de estudios de este tipo, tanto en pacientes de bajo riesgo como de alto riesgo. Las conclusiones son semejantes a las deducidas en los estudios prospectivos: no hay pruebas fehacientes de que la incorporación de la velocimetría Doppler al control de los embarazos de bajo riesgo comporte mejores resultados obstétricos. Tampoco se observan diferencias estadísticamente significativas en los diversos trabajos entre el grupo control y el grupo examinado mediante Doppler con respecto al número de intervenciones, evolución neonatal, etc. Por el contrario cuando el Doppler se protocoliza en gestaciones de alto riesgo (especialmente en el CIR, preeclampsia, hipertensión), las diferencias son significativas y se observa un claro descenso de la mortalidad perinatal (especialmente intrauterina) sin que ello implique un incremento paralelo de las cifras de prematuridad, intervencionismo obstétrico, etc.

En cuanto a las publicaciones en los metanálisis^{123 124} se llega a las siguientes conclusiones: en poblaciones seleccionadas de alto riesgo se puede alcanzar una elevada sensibilidad para predecir CIR (45-90%), asfixia fetal (60-95%) y mortalidad perinatal (30-50%) con anticipación a los cambios del RCTG

y por ello el uso de la velocimetría Doppler umbilical en gestantes de alto riesgo se asocia con una reducción significativa de la mortalidad perinatal, la utilización del Doppler umbilical no incrementa la morbilidad fetal, neonatal, ni materna, en la población de riesgo controlada mediante Doppler umbilical no sólo se incrementó sino que incluso descendió el número de cesáreas, especialmente efectuadas de forma urgente por sufrimiento fetal y tampoco aumentaron los partos instrumentales.

Estudios posteriores destacan que fetos CIR con velocimetría normal en AU tienen un riesgo significativamente menor que aquellos que tienen OVF anormales y que la vigilancia Doppler de los fetos CIR asociada al RCTG y combinada con el perfil biofísico resulta en una prolongación del embarazo con aceptable resultado¹²⁵.

12. ESTUDIO DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN ARTERIAL FETAL

12.1 TERRITORIO AÓRTICO

La OVF de la aorta torácica debe evaluarse por debajo de la desembocadura del conducto arterioso y por encima del diafragma. El ángulo de insolación no debe superar los 45° y se debe estandarizar el punto exacto del registro ya que las características de la OVF varían a medida que nos alejamos del corazón.

Debe recordarse que los movimientos corporales fetales como los respiratorios modifican no sólo la localización precisa del volumen de muestra sino también la forma de las ondas. Todos los autores observan un incremento de la velocidad media hasta la 32 semanas (atendiendo a las necesidades del crecimiento fetal) posteriormente estabilizándose hasta término produciéndose después un ligero descenso. Sin embargo el IP permanece constante y sus valores normales se sitúan entre 1,75-2,55.

Aplicación clínica: La ausencia de diástole en la OVF en la aorta fetal se considera el predictor más importante para la muerte perinatal¹²⁶.

La arteria renal se visualiza claramente con el Doppler color. Su OVF presenta una morfología parecida a la de la aorta y los valores diastólicos son relativamente bajos (IP elevado durante el 2º trimestre), mejorando sus signos de conductancia en las últimas semanas de gestación (con valores diastólicos más altos). El IP sufre un descenso a partir de la 32 semana (por el desarrollo de las nefronas, aumento de la filtración y la producción urinaria).

La arteria esplénica también se ve con claridad con el Doppler color y discurre por detrás del estómago. Su IR aumenta hasta la semana 25-32 y posteriormente desciende otra vez. Este valor disminuye en el CIR especialmente cuando existen signos de hipoxia fetal.

12.2 CIRCULACIÓN CEREBRAL

Implica el estudio de la carótida primitiva, la interna y las tres arterias cerebrales (anterior, media y posterior). La imagen ecográfica de la OVF de la carótida primitiva se obtiene fácilmente ya que se trata de un vaso recto y asequible. Para el estudio de la carótida interna y las arterias cerebrales debe efectuarse un corte transversal de la base del cráneo fetal a la altura de los pedúnculos cerebrales. Aquí se sitúa la arteria carótida interna justo por delante de la primitiva, y la ACM se identifica a ambos lados de las carótidas internas con una pulsatilidad muy llamativa cerca de la cisura de Silvio. Las pulsaciones puntiformes de las arterias cerebrales posteriores se sitúan hacia atrás y a los lados de los pedúnculos. En el corte para la medición del diámetro biparietal, si se desplaza el transductor hacia la base del cráneo a nivel del ala menor del esfenoideas la ACM puede verse en el lado más largo del polígono de Willis discurriendo anterolateralmente por el borde de la fosa cerebral media y anterior. Para la medición de la OVF debe localizarse a mitad del vaso con cuidado de no presionar la cabeza fetal durante mucho tiempo porque la onda

puede alterarse y se puede obtener un ángulo de insonación de menor de 10° .

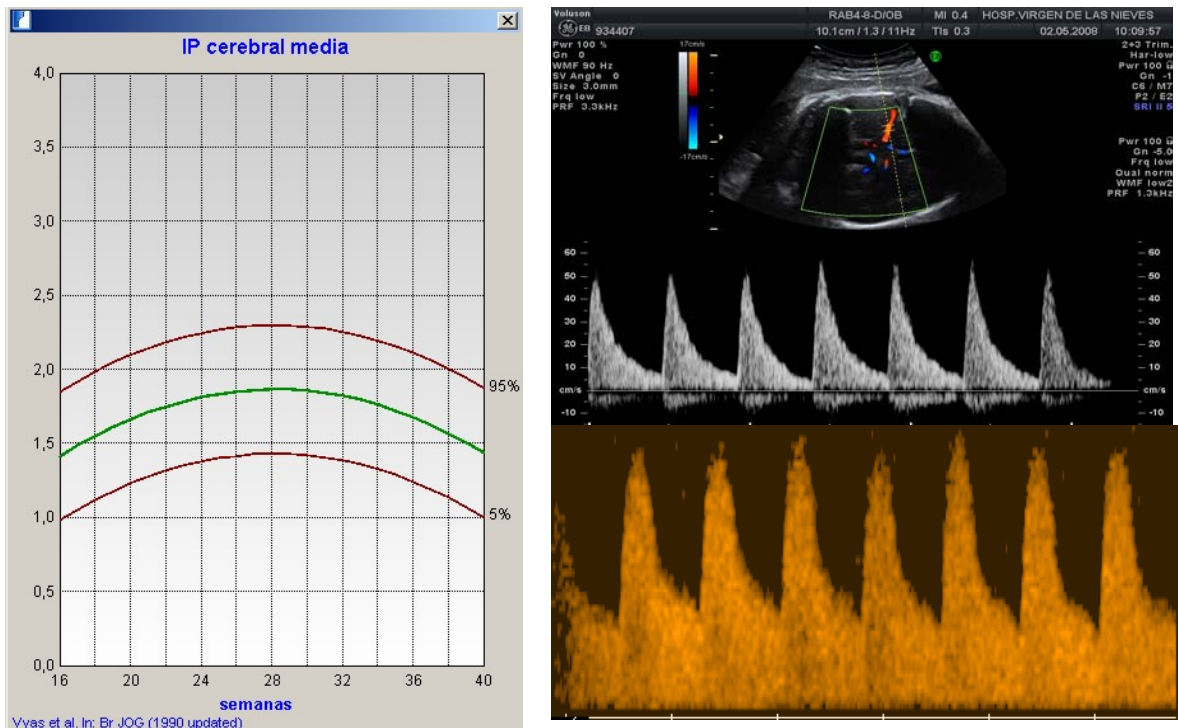


Figura 10. Evolución de la resistencia y OVF de la ACM normal (arriba) y patológica (abajo)

Bilardo y Nicolaidis¹²⁷ observan que hasta la sem 32 la OVF de la arteria carótida común carece de frecuencias telediastólicas pero que a partir de ese momento va adquiriéndolas de forma progresiva. Los valores de la velocidad se incrementan a medida que avanza la gestación. Los IP permanecen casi constantes hasta la 32 sem. y después descienden de forma gradual. El comportamiento de este vaso y de la aorta es parecido así como los valores del IP.

Bilardo y cols. consideran que parte del incremento del gasto cardiaco se dirige al cerebro fetal. Se sugiere que esta redistribución es consecuencia del descenso ya conocido de la pO_2 en la vena umbilical, que se produce a medida que avanza la gestación^{128 129}. Los vasos intracraneales no presentan valores telediastólicos entre la 24 y 26 semanas de gestación. El IP varía según la arteria estudiada. Los valores de la velocidad media de la ACM se incrementan

a medida que avanza la gestación. El patrón de reducción de resistencia al flujo de la vascularización cerebral intracraneal y de la carótida común es muy parecido, por lo que sugiere que el descenso del IP observado en esta última se debe fundamentalmente al descenso de la impedancia al flujo en la vasculatura cerebral, cuya conductancia se incrementa a medida que avanza la gestación. Al igual que en el riñón el descenso de la impedancia en las arterias cerebrales coincide con el momento de máxima proliferación arteriolar.

Todas las arterias cerebrales (anterior, media y posterior) muestran un descenso significativo del IP en las últimas 7 a 8 semanas de gestación como resultado del aumento de velocidades del flujo telediastólico. Mientras Soothill¹³⁰ lo atribuyen a un cierto grado de preservación fisiológica cerebral resultante de la disminución gradual de la pO₂ fetal, otros autores consideran que se debe básicamente al proceso madurativo de proliferación arteriolar que coincide con este período.

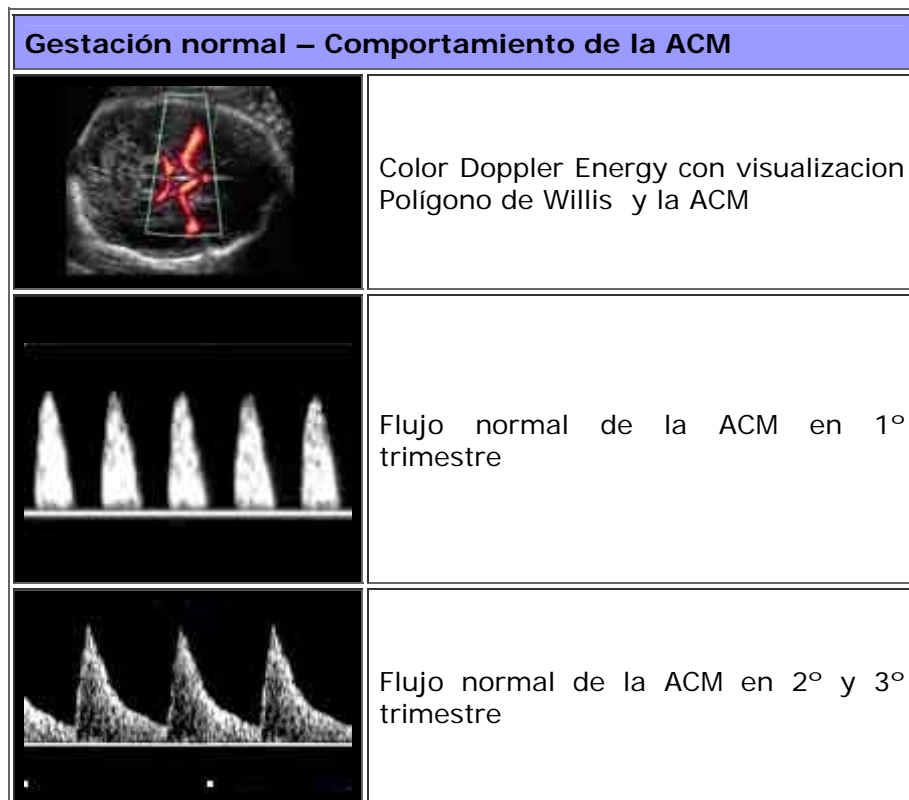


Figura 11: Comportamiento de la ACM

Todos los autores consideran que la ACM, cuyo estudio presenta una elevada reproductibilidad, es el vaso de elección para la evaluación de la circulación cerebral fetal.¹³¹ En casos de hipoxia fetal (disminución de la pO₂ y aumento de la pCO₂) se produce una redistribución del flujo sanguíneo y en el flujo arterial cerebral se produce un aumento de la velocidad diastólica y una disminución del IR y del índice de pulsatilidad (IP)¹³². Este fenómeno se denomina efecto de preservación cerebral¹³³ o “brain sparing”¹³⁴, se ha explicado como mecanismo fisiopatológico de centralización de la circulación fetal para el feto hipóxico y/o con CIR. Dicho efecto es un mecanismo destinado a prevenir la hipoxia cerebral fetal en vez de un signo de lesión cerebral inminente¹³⁵.

Aplicación clínica: La medición Doppler de la velocidad pico sistólica de la ACM es un predictor de anemia fetal (Sensibilidad 88% y Especificidad 82%) y se puede utilizar para evitar procedimientos invasivos innecesarios en gestaciones complicadas con isoimmunización RH (Nivel de evidencia II grado de recomendación 1 A).

12.3 FLUJO VENOSO FETAL

Anatomía: La vena umbilical aboca en el sistema porta de las venas hepáticas en la vena porta izda que se une a la derecha. El ductus venoso de Arancio se origina a partir de la vena umbilical justo antes de su confluencia con la V.P.I y constituye una comunicación directa entre la vena umbilical y Vena Cava Inferior (VCI) y de aquí llega a la aurícula derecha a través del diafragma. Las venas hepáticas izquierdas, media y derecha alcanzan la VCI en la misma estructura infundibular que el conducto venoso, formando el vestíbulo venoso subdiafragmático.

El examen ecográfico sagital a principios del 3º trimestre indica que el conducto venoso la VCI y la vena hepática derecha se unen a la altura del

diafragma antes de penetrar en la aurícula derecha. Un 53% del flujo oxigenado umbilical penetra en el conducto venoso directamente al corazón constituyendo más del 98% del flujo sanguíneo. Existe un flujo laminar en el interior de la VCI en su porción dorsal izquierda del vaso discurre la sangre procedente del ductus venoso y vena umbilical que se dirige al agujero oval y cavidades izquierdas y aorta ascendente donde se dirige hacia la parte superior del cuerpo y el cerebro fetal. La VCI en su porción ventral derecha recibe sangre de la parte inferior del cuerpo (sin mezclarse con la porción dorsal izquierda) que penetra en la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho. De allí sale a la Arteria pulmonar, ductus arterioso hasta la aorta descendente. Así la sangre bien oxigenada se dirige hacia el corazón y cerebro fetales.

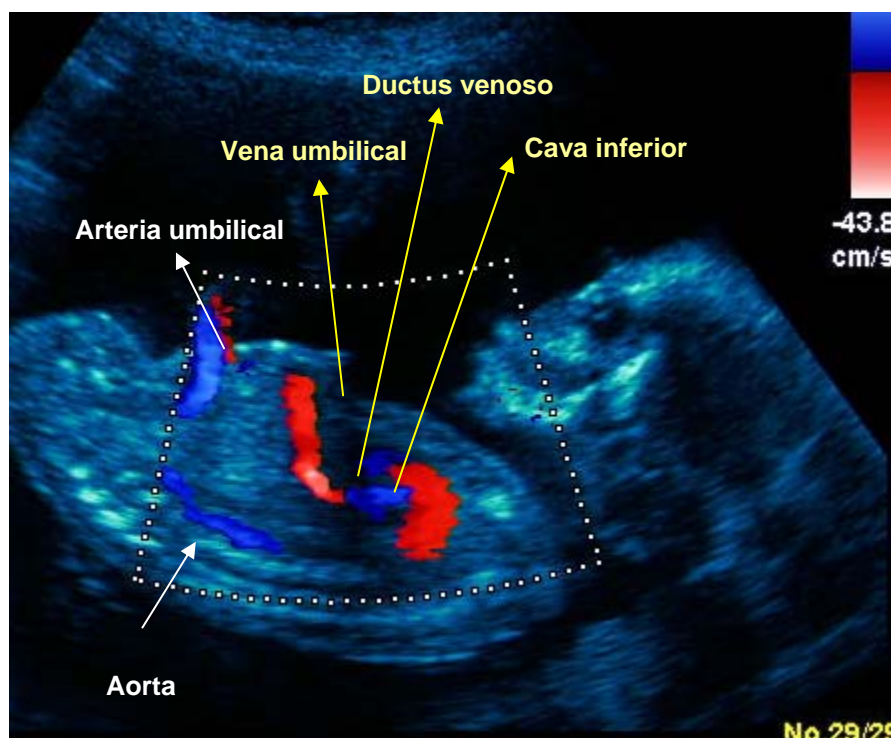


Figura 12. Mapa color del tórax y abdomen fetal

Flujo sanguíneo normal: En la vena umbilical puede observarse una OVF con flujo anterógrado monofásico y sin pulsaciones, pequeñas pulsaciones pueden darse al final del embarazo en la respiración fetal. Conducto venoso: Su OVF es de alta velocidad y flujo anterógrado en todas las fases del embarazo.

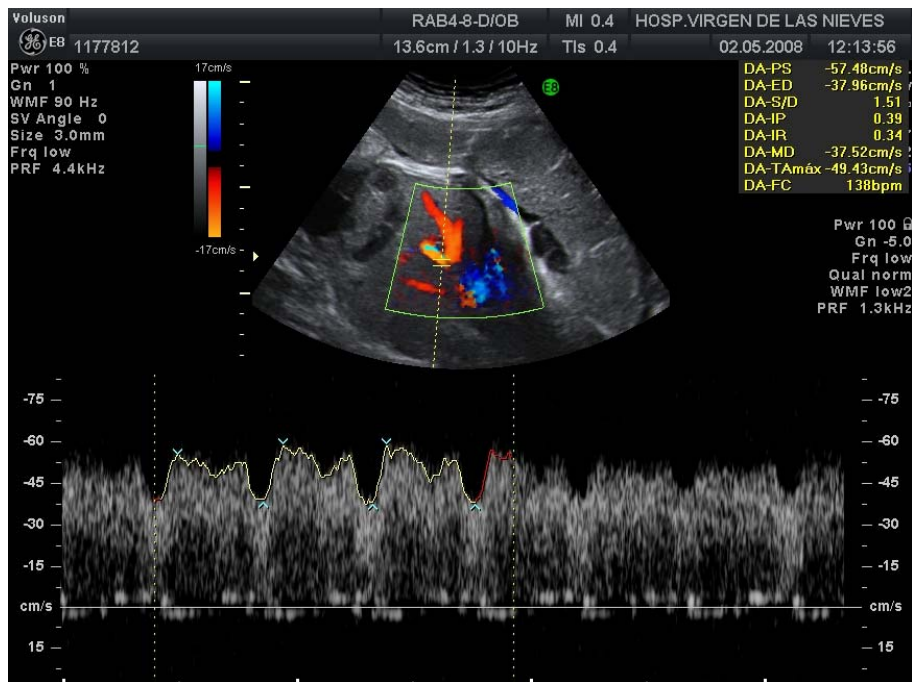


Figura 13. Identificación del DV en corte transversal abdominal

VCI: Al igual que en el ductus existe una OVF trifásica (onda S de sístole ventricular, onda D de diástole ventricular, y onda A de contracción atrial. Pero a diferencia con el anterior presenta un flujo reverso en la onda A de forma fisiológica.

En condiciones normales la resistencia de estos vasos disminuye conforme progresa la gestación por un aumento de flujo de la onda A por una disminución de la postcarga del corazón fetal.

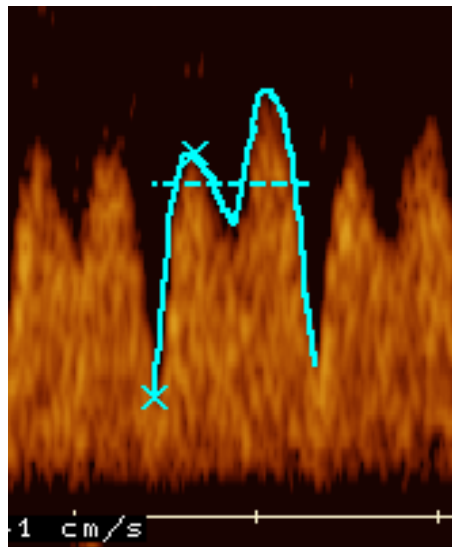
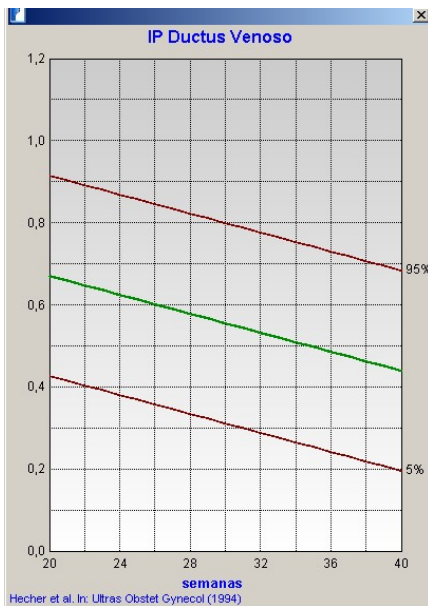


Figura 14. OVF normal del Ductus venoso (izquierda) y evolución a lo largo de la gestación

Cambios del flujo venoso en embarazos complicados: en situación de hipoxia cuando el fenómeno de centralización del flujo fracasa y el miocardio entra en insuficiencia se produce un aumento de las resistencias en los vasos venosos y previo a la muerte fetal la pulsatilidad de la vena umbilical ^{136 137 138}.

13. DOPPLER EN CIR

El CIR guarda una estrecha relación con problemas psicomotores graves al nacer y con importantes complicaciones neonatales posteriores ¹³⁹, a veces detectadas mucho después de nacer y durante el aprendizaje.

Estudios comparativos en gestaciones de riesgo han demostrado que el estudio Doppler posee mayor Sensibilidad, y similar Especificidad y VPP que la cardiotocografía para detectar fetos en situación comprometida ¹⁴⁰.

La insuficiencia placentaria es la causa primaria del la restricción del crecimiento en fetos normalmente formados y puede identificarse usando el

análisis de la OVF de la a. umbilical^{141 142 143}.

Diversos estudios han demostrado las posibilidades y límites de la utilización de Doppler umbilical para evaluar el crecimiento fetal normal. La mayor parte de los estudios han demostrado que cuando las resistencias umbilicales se encuentran por encima del límite superior del rango de normalidad suele asociarse a restricción del crecimiento (Trudinger 1987) con una Sensibilidad del 70%. Los estudios transversales en embarazos con fetos CIR han revelado que el aumento de la impedancia del flujo en arteria uterina y umbilical se asocia con hipoxemia y acidemia fetal (Nikolaides 1988). Sólo alteraciones graves en arteria umbilical pueden predecir el sufrimiento fetal agudo pero aún así es difícil evaluar el grado de hipoxia y acidosis en relación con la hipoperfusión placentaria.

Existe una fuerte asociación entre la disminución del componente telediastólico de la OVF de la a. umbilical y un incremento de las resistencias vasculares de la microcirculación placentaria y umbilical^{144 145}. Asimismo OVF anormales en a. umbilical se asocian a un riesgo aumentado de acidosis fetal medida por cordocentesis¹⁴⁶ y puede mejorar el perfil biofísico para predecir acidemia e hipercapnia fetales¹⁴⁷. El uso del Doppler durante el control del bienestar fetal anteparto incluye el estudio de la OVF de arteria y vena umbilical, de la circulación cerebral fetal y la circulación venosa fetal, en concreto el ductus venoso.

Cuando se establece una insuficiencia placentaria esta se puede cuantificar por la reducción del componente telediastólico de la OVF de la arteria umbilical que puede desembocar en ausente o reverso. El riesgo de la mortalidad perinatal aumenta hasta un 60% demostrándose con una disminución progresiva del componente telediastólico de la OVF de AUM hasta convertirse en flujo reverso^{148 149}. Así en algunos centros se considera hacer una cesárea si se alcanza viabilidad fetal en presencia de flujo reverso en la OVF de la a. umbilical (Woo 1987). En gestaciones prematuras la disminución o ausencia del componente diastólico de la OVF de esta arteria es una indicación

para el estrecho control fetal pero no necesariamente para la finalización inmediata de la gestación^{150 151}.

Se ha observado que fetos con una diástole ausente en la OVF de a. umbilical tienen mayor restricción del crecimiento. Y tienen una mayor morbilidad y mortalidad perinatal¹⁵² requiriendo una finalización de la gestación a una edad gestacional más temprana que los fetos con componente diastólico¹⁵³. Aunque la ausencia de diástole del OVF de a. umbilical parece no afectar al desarrollo neurológico fetal a largo plazo, el flujo reverso o ausente sí se asocia a un espectro amplio de problemas del aprendizaje¹⁵⁴, sugiriendo que esto representa la descompensación intrauterina que ha tenido efectos adversos en el desarrollo cerebral¹⁵⁵.

Por lo tanto con un nivel de evidencia II grado de recomendación 1B en presencia de un componente diastólico de la OVF de la a. umbilical reducido, ausente o reverso se debe extremar la vigilancia fetal o provocar el parto. Si el parto se pospone para conseguir la maduración pulmonar con corticoides la vigilancia intensiva hasta el parto se debe llevar en fetos con flujo reverso.

El metaanálisis de 11 estudios clínicos randomizados (cerca de 7 mil pacientes) han demostrado que el uso de la velocimetría de la arteria umbilical en gestaciones de alto riesgo (especialmente aquellas complicadas con hipertensión arterial (HTA) o CIR asimétrico) se asocian con una tendencia a la disminución de la mortalidad perinatal. Además se asocia una menor tasa de inducciones de parto y una menor tasa de ingresos en el hospital sin incrementar el distress fetal intraparto, el intervencionismo obstétrico ni la prematuridad. Y se deduce del estudio que en gestaciones con HTA, gestación gemelar, CIR la evidencia apoya el uso del estudio Doppler de la a. umbilical como parte del control fetal anteparto¹⁵⁶. Asimismo no existe evidencia que apoye su uso para el control fetal anteparto en gestaciones de bajo riesgo¹⁵⁷ (evidencia I-A).

Con Nivel de evidencia (I-A) se acepta que el Doppler de la arteria umbilical es adecuado para el control del bienestar fetal en gestaciones con

sospecha de insuficiencia placentaria.

En cuanto su aplicación clínica se ha relacionado con el CIR y se ha dado por supuesto que los valores patológicos manifestaban un incremento de las resistencias vasculares y se ha aceptado que cuando la OVF de la a. umbilical exhibía valores diastólicos bajos, ausentes o reversos, ello conllevaba mal pronóstico fetal, con probable hipoxemia y acidosis fetal¹⁵⁸.

El estudio Doppler de AU en semana 22-24 puede detectar CIR con una sensibilidad baja (15%) pero si incluimos los CIR que requieren finalización antes de la semana 32 esta aumenta hasta el 80%¹⁵⁹.

Se ha constatado una buena relación entre una resistencia cerebral significativamente disminuida (<0.2 DE) y el desarrollo de encefalopatía postasfíxia en recién nacido. En este estudio a E y S del Doppler cerebral como predictor del resultado neonatal fueron aproximadamente de un 75 y 87% respectivamente¹⁶⁰.

Aunque un aumento de componente telediastólico de la OVF de la ACM puede reflejar una hipoxemia crónica no hay evidencia de que esta medida pueda proporcionar beneficio adicional a los resultados perinatales que el estudio Doppler de la circulación umbilical sólo (Fong 1999).

Los cambios de la forma de las ondas Doppler venosas pueden aparecer mediante un aumento de la postcarga después de establecerse la redistribución fetal. La hipoxemia grave y la acidosis provocan la redistribución de la sangre de la vena umbilical hacia el conducto venoso a expensas del flujo sanguíneo hepático. Los cambios en la circulación venosa indican el fracaso de los mecanismos circulatorios compensadores, lo que implica el desarrollo de insuficiencia derecha secundaria al aumento de postcarga. Los fetos con Doppler venoso alterado tienen más probabilidad de presentar daño cerebral establecido que con afectación sólo de los valores de AUM o ACM (Hecher 1995).

Evaluando el resultado perinatal de 70 fetos con CIR se halla una asociación estadísticamente significativa entre el IP en el DV y la presencia de un resultado perinatal adverso tas ajustar la edad gestacional¹⁶¹.

La presencia de pulsatilidad de la vena umbilical doble se ha asociado con un aumento de mortalidad perinatal hasta 16% con ausencia del flujo diastólico de la AUM y de un 60% con flujo reverso¹⁶². Por lo tanto con un nivel de evidencia II grado de recomendación 3B la doble pulsatilidad de la vena umbilical en presencia de una OVF de AUM anómala necesita un control más detallado del estado de salud fetal.

Mediante el análisis de la saturación arterial de oxígeno fetal medido mediante pulsioximetría de fetos con redistribución hemodinámica de al menos 34 semanas que han iniciado la fase activa de parto, se pretende verificar la hipótesis de que la saturación arterial de oxígeno en este tipo de fetos durante la fase activa del parto se encuentra en valores inferiores que los fetos sin alteraciones hemodinámicas, pero que permite en la mayoría de los casos la evolución hacia parto vaginal con suficientes garantías cuando se realiza una vigilancia intraparto adecuada.

El estudio Doppler fetal puede señalar momento óptimo de finalización del embarazo cuando el feto está sometido a una situación de hipoxemia crónica.

En estos fetos, en la vigilancia fetal intraparto, la pulsioximetría juega un papel básico, al informarnos de forma continua del grado de oxigenación fetal y al mejorar la sensibilidad de monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y permite la finalización del embarazo por vía vaginal con bastante seguridad.

Actualmente existe un consenso en la práctica clínica sobre que, en ausencia de signos de riesgo de pérdida del bienestar fetal u otra contraindicación obstétrica, la vía vaginal es adecuada para el parto del feto con redistribución del flujo sanguíneo en presentación cefálica.

Los objetivos concretos que se plantean son:

1. Evaluar la influencia del trabajo de parto sobre la saturación de oxígeno fetal de la población analizada con respecto a la población sana.
2. Determinar la seguridad del parto vaginal cuando el feto presenta signos hemodinámicos de centralización del flujo.
3. Establecer la correlación existente entre signos hemodinámicos de hipoxia fetal crónica y la saturación fetal de oxígeno mediante pulsioximetría.
4. Describir la incidencia de alteraciones cardiotocográficas asociadas a hipoxia en fetos con signos hemodinámicos de centralización del flujo.
5. Determinar que parámetros hemodinámicos se correlacionan mejor con la saturación fetal de oxígeno intraparto y los resultados neonatales.
6. Evaluar la utilidad de la pulsioximetría fetal en la vigilancia intraparto de fetos con alteraciones hemodinámicas.

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

1.1 TIPO DE ESTUDIO

Para poder demostrar la hipótesis planteada y para el cumplimiento de los objetivos propuestos, hemos diseñado un estudio observacional descriptivo de serie de casos con grupo control.

1.2 TAMAÑO MUESTRAL

Diversos autores coinciden que aquellos fetos que poseen una saturación de oxígeno (FSpO₂) medida por pulsioximetría por debajo del 10% están sometidos a un estado de hipoxia¹⁶³ (Sailing 1996). Cuando estos valores se encuentran entre 10-20% se requiere información adicional sobre el estado de compromiso fetal (como la obtención del pH en calota). Entre 20-30% aunque son valores inferiores al punto de corte que define una buena oxigenación (30%), no se traducen como patológicos. Con saturaciones por encima de 30% se asegura el "bienestar fetal" y no hay necesidad de análisis bioquímico.

La tasa de pulsioximetría anormal en la población general es el 4% y en el caso de fetos con hipoxemia crónica (situación de redistribución hemodinámica con centralización de flujo) es del 20%.

Por lo tanto, para detectar una diferencia significativa entre el grupo de casos (fetos con redistribución hemodinámica) y el de controles (fetos sin esta situación) y asumiendo un error alfa del 5% y un error beta del 20% debemos de incluir 152 casos (76 en cada grupo de estudio). En este número se incluyen un 20% de pérdidas por lo que el tamaño muestral debe alcanzar los 64 fetos en cada grupo.

2. SELECCIÓN DE PACIENTES

2.1 ASIGNACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se incluyeron en el estudio todas las gestantes que ingresaron en el área de dilatación del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” desde el año 2003 hasta el 2008 que reunían los criterios de inclusión para el grupo estudio (gestaciones sencillas con fetos con redistribución hemodinámica entre 34-42 semanas de gestación).

Se constituyó durante esa fecha un grupo control compuesto por gestaciones normales con fetos sin patología, con edad gestacional y demás variables similares al grupo estudio, a fin de que los resultados encontrados sean debidos únicamente a la presencia de la patología fetal descrita.

A todas las pacientes se les solicitó su consentimiento informado sobre la aplicación del pulsioxímetro (que se muestra en la sección de “documentos”) tras haber sido informada verbalmente y por escrito. Asimismo se les solicitó su consentimiento para formar parte de este estudio (documento nº 3).

2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron todas las gestantes con fetos en presentación cefálica que iniciaron el parto de forma espontánea o inducida después de la semana 34ª de gestación y que presenten una situación de centralización de flujo determinada por el valor del cociente entre los índices de pulsatilidad de la arteria aorta torácica y arteria cerebral media por encima del percentil 90 de la normalidad, independientemente de la patología fetal, obstétrica o materna identificada como relacionada con el desarrollo del cuadro.

Se constituyó un grupo control compuesto por gestantes con fetos que presenten un estudio hemodinámico normal, con edad gestacional y demás variables similares, a fin de que los resultados encontrados sean debidos

únicamente a la presencia de la patología fetal descrita.

2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1 Embarazo múltiple.
- 2 Presentación fetal distinta a la cefálica.
- 3 Anomalías fetales incompatibles con la vida.
- 4 Parto inminente.
- 5 Signos de sufrimiento fetal.
- 6 Prolapso de cordón.
- 7 Placenta previa.
- 8 Desprendimiento prematuro de placenta.
- 9 Cualquier sangrado vaginal de etiología no filiada.
- 10 Presencia de infecciones maternas transmisibles vía vertical.

2.4 PERIODO DE ESTUDIO

La recogida de datos se realizó de Enero del año 2003 hasta el año 2008. El análisis de los datos y la aplicación de métodos estadísticos se realizó en este último año donde se extrajeron las conclusiones del estudio.

2.5 MUESTRA POBLACIONAL

Esta población se formó por aquellas gestantes de más de 34 semanas que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión antes definidos y que ingresaron en el área de dilatación del Centro Materno Infantil del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” (que recoge el Área Norte de Granada).

3. PROCEDIMIENTO CLÍNICO

Las gestantes con factores de riesgo para el desarrollo de compromiso fetal se evaluaron en el área de hemodinámica fetal de la Unidad de Medicina Perinatal y Medicina Fetal del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves”.

3.1 EQUIPOS

Se realizó de forma periódica una evaluación hemodinámica mediante ecógrafo PICUS (Escote Thecnos) con una sonda convex de 5 Mhz vía transabdominal, en ausencia de movimientos fetales, con un ángulo de insonación inferior a 30°, y tras conseguir al menos 5 ondas de velocidad de flujo de igual morfología.

La monitorización cardiotocográfica externa se realizó con control de dinámica uterina y registro simultáneo de trazado de FSpO₂ mediante el equipo Hewlett Packard serie 50, así como el equipo Nellcor 400. También se realizaron registros internos de frecuencia cardíaca fetal cuando no se obtuvo un registro legible de frecuencia cardíaca fetal y de presión uterina en los casos en que tampoco se obtuvo un trazado de dinámica claro con el sensor externo.

La pulsioximetría fetal se realizó con los equipos Nellcor 400 (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton-California-USA) y VIRIDIA 50XMO (Hewlett Packard, Bóblingen-Alemania), con capacidad de obtención simultánea del trazado de dinámica uterina y de la FSpO₂. La sonda fue FS14 (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton-California-USA).

3.2 PROCEDIMIENTO

En aquellos fetos que fueron derivados a la consulta de Medicina Perinatal por cursar gestación de riesgo para compromiso fetal o evidenciaron de compromiso fetal establecido (restricción de crecimiento u oligoamnios) se les realizó un estudio Doppler. Una vez superado el percentil 90 en el valor cociente

de redistribución (definido como el cociente entre los índices de pulsatilidad de arteria aorta torácica y cerebral media), se indicó el ingreso para finalización del embarazo. Se informó a la gestante sobre la conveniencia de la intervención y se ofrecerá inducción del parto por vía vaginal si no existían contraindicaciones obstétricas. Se obtuvo el consentimiento informado para la inducción del parto por vía vaginal (documentos nº 5).

Se le ofertó la preinducción con Prostaglandina E2 o Dinoprostona (Propess ®) tras la exploración vaginal, a aquellas pacientes con índice de Bishop menor de 7, tras firmar el consentimiento informado de Inducción del parto vaginal según el protocolo específico de “Inducción y estimulación del parto” para dicho procedimiento del H.U “Virgen de las Nieves” (documento nº 1). Se valoraron las modificaciones cervicales en las 24 horas siguientes. Si en este periodo de tiempo no se había modificado el cérvix fue posible la administración de una segunda dosis de PGE2. Si el índice de Bishop fue > 7 se procedió a la administración de oxitocina siempre y cuando hubieran transcurrido un mínimo de 4 horas desde la aplicación de la PGE2 intracervical o media hora después de la retirada del dispositivo vaginal.

Tras el ingreso en el área de Dilatación de una paciente del grupo de casos, el mismo día aquellas pacientes que acudieron a urgencias con bolsa rota o parto en curso que reunieran los criterios de inclusión, se incluyeron en el estudio en el grupo control. El procedimiento de investigación para las gestantes incluidas en este brazo del ensayo fue paralelo al seguido en las pacientes del brazo de grupo control, que se diferencia del anterior en que el estudio hemodinámico fetal realizado antes del parto fue normal.

A su ingreso en la Unidad de dilatación, se evaluaron las condiciones obstétricas necesarias para un parto vaginal. Las gestantes fueron exploradas para confirmar la presencia o no de rotura de las membranas ovulares y evaluar el grado de maduración cervical aplicando el índice de Bishop. Se puncionó una vía intravenosa por la que se hidrató a las pacientes con suero fisiológico o glucosalino y se comenzó la inducción o estimulación con oxitocina en función de las pautas establecidas en el Hospital “Virgen de las Nieves” (documentos nº 1).

La dosis de oxitocina se incrementó (a través de una bomba de infusión) cada 40 minutos, a partir de una dosis inicial de 2 mU/min, equivalentes a 12 ml/h. El incremento fue de 24 ml/h hasta un máximo de 168ml/h. La dosis se incrementó progresivamente hasta conseguir una dinámica adecuada (3-5 contracciones cada 10 minutos, de 40 a 90 segundos de duración y de 50-70 mm de Hg sobre la presión basal. En caso de hiperdinamia se suspendió dicha infusión.

La paciente que cumplió los criterios de inclusión y exclusión para participar en este estudio fue informada y se obtuvo su consentimiento, ofertándole la posibilidad de recibir analgesia epidural.

Se inició la monitorización cardiotocográfica externa basal con el monitor fetal Hewlett Packard serie 50 IX y 50 XM0.

En los casos donde se indicó la profilaxis de la infección por Streptococo Grupo B, se administraron 2 g de ampicilina intravenosa y posteriormente 1 g de gentamicina cada 4 horas. Si existía alergia a este fármaco se administró eritromicina 500mg/6hr.

En el momento en el que las condiciones obstétricas lo permitieron y si no existían contraindicaciones para ello, se colocó un electrodo FS-14[®] (Nellcor Puritan Bennet Inc) para la realización de una pulsioximetría fetal continua durante todo el parto previo consentimiento informado (documento N° 4). En las pacientes con Streptococo negativo se colocó el sensor tras 30 minutos de monitorización cardiotocográfica. Las que lo tenían positivo o indicación de antibioterapia por otro motivo recibieron ampicilina o amoxicilina, según los casos, retardándose la inserción del sensor, al menos, media hora de la administración del antibiótico.

La colocación del sensor de pulsioximetría requirió medidas de asepsia (pañó estéril, guantes estériles de látex o hipoalergénicos y antiséptico líquido para la impregnación de genitales externos). El sensor se colocó vía transvaginal (tras la obtención del consentimiento informado nº 5) previamente tras comprobar la existencia de señal de encendido de diodo.

Se rechazó el cuello y se deslizó el dispositivo a su través, entre el segmento uterino inferior y la presentación fetal hasta ubicarlo preferentemente en la región maxilar o temporal. Se introdujo el sensor hasta sobrepasar la presentación y tracción suave hasta notar resistencia a esta y tras obtener la señal de contacto, se retiró el fiador metálico. Tras comprobar la señal de funcionamiento con obtención de valores de SpO₂ se procedió a la fijación de la sonda a la pierna materna mediante esparadrapo.

Durante la dilatación se controlaron constantes maternas (temperatura, frecuencia cardiaca fetal y tensión arterial). Si la temperatura ascendía por encima de 38.5°C se administró antibioterapia ante la sospecha de corioamnionitis (ampicilina i.v. 2g de inicio y 1g/4horas después, más gentamicina 1,5mg/kg de peso cada 8 horas). El sensor se retiró ante la dilatación completa, parto o cesárea.

En el momento del parto, la asistencia al neonato no fué diferente entre ambos grupos, incluyendo para todos los casos:

- Determinación del test de Apgar al minuto y 5 minutos.
- Recogida en jeringa estéril de plástico de 220 microlitros y aguja de 4 cm de calibre 26G previamente heparinizadas (AVL Microsampler) de sangre de arteria y sangre de vena umbilical para realizar de forma inmediata una gasometría, mediante doble pinzamiento de un segmento de 25 a 30 cm del cordón umbilical antes de la primera respiración del recién nacido. La muestra se trasladó inmediatamente a temperatura ambiente al laboratorio para la determinación de pH y la realización de una gasometría con un analizador Radiometer Copenhagen ABL 500 o ABL 520 (midiendo pH, presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, bicarbonato, déficit de bases utilizando monograma estándar).
- Reanimación neonatal: Sólo en aquellos casos que lo requirieran: Test de Apgar menor de 7 al primer minuto

3.3 ANALGESIA

La anestesia epidural se ofertó a todas las pacientes al comienzo de la inducción del parto (bolo de Bupivacaina de 8cc al 0.25% con epinefrina seguido de una infusión continua a 8cc/h de bupivacaina al 0.125 sin epinefrina).

3.4 DESPISTAJE DE COLONIZACIÓN POR ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO B

Se realizó la toma de un escobillón del tercio externo vaginal y rectal a todas las pacientes entre la semana 35-37. Esta toma se realizó protocolariamente en el centro de salud correspondiente a cada paciente según el Proceso del Embarazo Parto y Puerperio de la Guía del servicio Andaluz de Salud. La validez de la prueba es de 5 semanas, tras los cuales, se realiza otra toma. Si en parto es inminente la muestra es sólo vaginal.

Las pacientes con antecedentes de neonato afecto de sepsis por este microorganismo y aquellas con urocultivo positivo quedaron excluidas de la toma y se les administró antibioterapia intraparto directamente.

Se consideraron candidatas a la profilaxis antibiótica intraparto aquellas pacientes con:

- Urocultivo positivo en cualquier momento de la gestación.
- Cultivo vagino-rectal positivo en las 5 semanas previas.
- Cultivo vagino-rectal desconocido y rotura prematura de membranas (RPM) pretérmino, RPM>18 h o fiebre.
- Antecedente de sepsis neonatal por Streptococo del grupo B.

Protocolo de actuación:

- 1) Al ingreso en el Hospital: Toma vaginal y rectal para EGB sin utilización

previa de antiséptico, en aquellas gestantes en las que no disponiendo de cultivo previo reciente, se prevea parto en las 5 semanas próximas. En caso de parto inminente es suficiente con la toma vaginal.

2) Informe EGB Positivo:

- Previo al parto: Iniciar tratamiento intravenoso en caso de RPM >34 semanas. Iniciar tratamiento vía oral en caso de RPM < 34 semanas o Amenaza de parto prematuro (APP). (Protocolo N° 8 y 9 específico para RPM pretérmino y APP).
- Intraparto: Iniciar tratamiento vía intravenosa en todos los casos.
- Postparto: Se realizará tratamiento antibiótico cuando exista sintomatología clínica.
- En cesáreas: No está indicada la profilaxis de EGB en los casos que cursen con membranas íntegras y sin dinámica uterina, en caso de no darse estas circunstancias realizar la profilaxis con cefazolina 2g i.v. media hora antes.

3) Informe EGB desconocido:

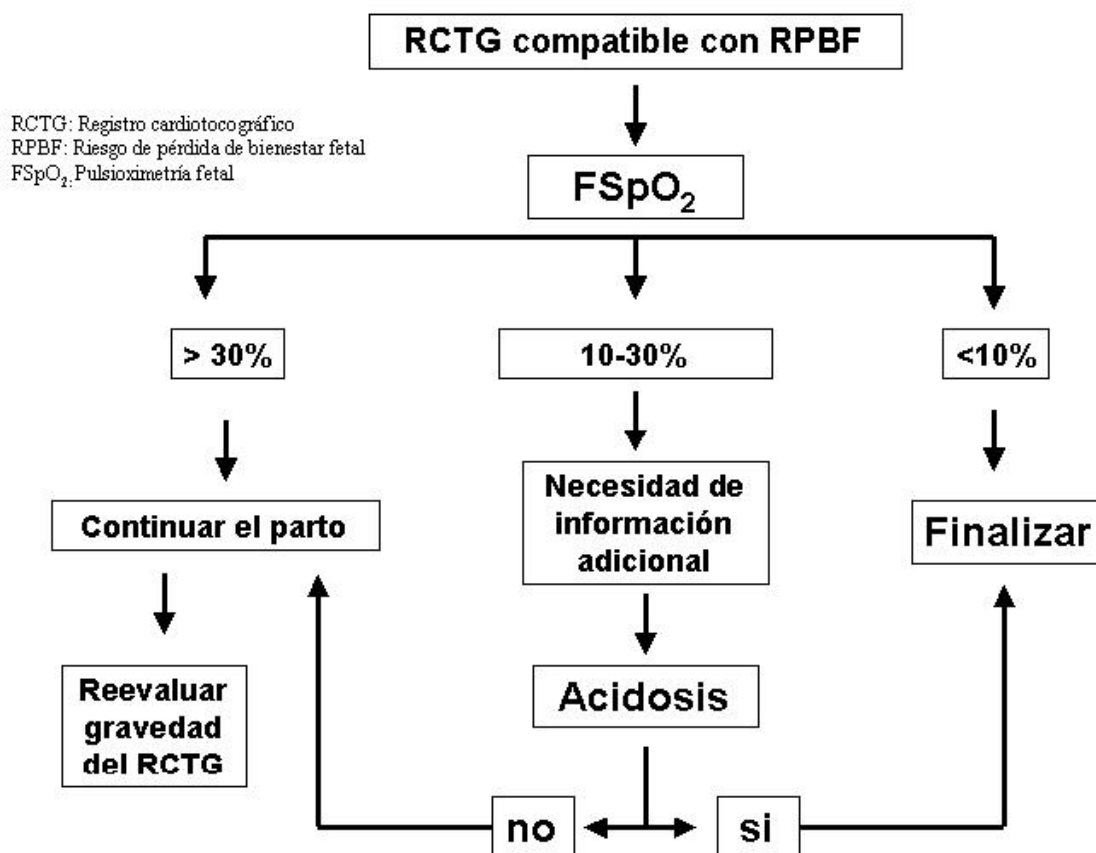
- Previo al parto: Iniciar tratamiento vía oral en caso de RPM pretérmino o APP. Iniciar tratamiento intravenoso en caso de RPM >18 horas y RPMP> 34 semanas.
- Intraparto: Indicación de profilaxis intravenosa sólo con fiebre> 38°C RPM >18 horas, edad gestacional <37 semanas o urocultivo positivo EGB en cualquier momento de la gestación. En esta situación el antecedente de EGB positivo en un embarazo previo sin sepsis neonatal no es indicación de profilaxis en la gestación actual.

4) Informe EGB negativo: No es necesaria la profilaxis incluso en presencia de factores de riesgo siempre que dicho resultado corresponda a las últimas 5 semanas. Sí se practicará profilaxis con antecedente de sepsis neonatal por EGB o urocultivo positivo a EGB.

3.5 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN MEDIANTE PULSIOXIMETRÍA

Los fetos que presentaron $SpO_2 > 30\%$ se consideraron bien oxigenados y se permitió continuar el parto. Con cifras inferiores al 10% se indicó la finalización inmediata de la gestación. Cuando los valores se encontraban entre el 10 y el 30% durante más de 10 minutos se recurrió a otros procedimientos (valoración de la respuesta de la frecuencia cardiaca fetal a la estimulación directa fetal, análisis de gases fetales, toma de pH en calota) para conocer el estado fetal, continuando el parto si dichos procedimientos mostraban un estado fetal normal (ascenso transitorio con la estimulación cefálica o $pH > 7.20$) y finalizando la gestación en caso contrario.

El protocolo descrito en el apartado “documentos” para este procedimiento fue el siguiente:



4. RECOGIDA Y ANÁLISIS DE DATOS

4.1 HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Los datos de estudio se obtienen de la historia clínica de la paciente (hoja de anamnesis-exploración y seguimiento obstétrico, partograma, hoja de evolución) y del recién nacido. Para la recogida y análisis de los datos, se utilizó inicialmente una hoja de recogida de datos que incluye todas las variables motivo de análisis:

El diseño de esta hoja de recogida de datos consta de diferentes apartados (incluidos en la sección de “documentos”).

1. Datos de la gestación: Edad materna, paridad, días de gestación, factores de riesgo maternos, índice de líquido amniótico.
2. Datos del parto: Inicio, finalización, causa de finalización, Líquido amniótico claro o meconial, rotura de bolsa, analgesia, medicación intraparto, fiebre intraparto $>38^{\circ}\text{C}$.
3. Anejos fetales: patología funicular (circular, nudos) o placentaria (infartos, fibrina).
4. Datos del recién nacido: Sexo, peso, Índice de Apgar, pH arteria umbilical y vena umbilical. Gasometría. Patología neonatal, reanimación del recién nacido y destino tras el parto (UCI, etc).
5. Datos de la pulsioximetría: Indicación de pulsioximetría, bishop a la inserción, duración de la pulsioximetría, duración total registrada, causa de retirada, tiempo con valores de SpO₂ $>30\%$, entre 20-30%, entre 20-10%, menor de 10%. Valores medios, máximo y mínimo de SpO₂.
6. Doppler: Índice de pulsatilidad de arterias uterinas, umbilicales, arteria cerebral media, aorta torácica, cociente de redistribución y las semanas de gestación en que se realizan.
7. Registro cardiotocográfico: Se valoran las características del trazado de frecuencia cardiaca fetal: Línea de base, variabilidad

a corto y largo plazo, reactividad, desaceleraciones precoces, tardías, variables, y prolongada.

4.2 INTERPRETACIÓN DE DATOS

El la valoración ecográfica de los fetos del grupo estudio ha sido realizada siempre por el mismo investigador. Asimismo, la interpretación del registro cardiotocográfico también se ha realizado siempre por el mismo investigador según los criterios de clasificación de Cabaniss¹⁶⁴.

5. MÉTODO ESTADÍSTICO

Los datos han sido almacenados en base de datos a partir del programa estadístico SPSS 15.0 para Windows y se ha realizado el siguiente análisis en la Unidad de estadística y Asesoramiento Metodológico de la Unidad Docente correspondiente al Hospital "Virgen de las Nieves" de Granada:

Análisis descriptivo de las mujeres a estudio: Se han calculado medias y desviaciones típicas así como medianas y percentiles 25 y 75 para las variables numéricas ya siguiesen una distribución normal o no, respectivamente. Para las variables cualitativas se calcularon frecuencias absolutas y relativas. Este análisis se ha hecho segmentando por la variable caso/control.

Análisis bivalente con la finalidad de estudiar las posibles relaciones entre ser caso o control y tener unas características u otras. Para estudiar las posibles diferencias entre la variable dependiente (caso/control) y las independientes se aplicó uno u otro test a partir del tipo de la variable independiente. Si ésta era numérica el test a aplicar fue la T-de Student o la U de Mann-Whitney dependiendo de si la variable se distribuía como una normal o no, respectivamente. Para estudiar la distribución de las variables numéricas aplicamos el test no paramétrico de Kolmogorov-Smirnov, en el que contrastamos normalidad.

Cuando la variable independiente a relacionar era cualitativa el test aplicado fue la Corrección por continuidad para tablas 2x2 y el test de Chi-cuadrado para tablas distintas de 2x2.

Se asumen como valores estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

El análisis consistió básicamente en la aplicación de test de comparación de medias para muestras independientes en el caso de variables continuas que sigan una distribución normal y mediante test de comparación de proporciones en el caso de variables discretas o cualitativas, con la determinación de la odds ratio en las variables en las que sea procedente.

Igualmente se realizará un estudio del punto de corte óptimo de los valores hemodinámicas obtenidos mediante curvas Roc.

6. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO

La bibliografía de este trabajo ha sido expuesta por orden de aparición en el texto y expresada en base a los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas publicados en 2003¹⁶⁵.

La documentación bibliográfica se ha obtenido consultado el sistema computerizado Medline con el que se han desarrollado 4 búsquedas con la palabra "chronic hypoxemia", "fetal pulse oximetry", "intrauterine growth restriction fetuses" y "brain sparing". También se han consultado libros específicos sobre los temas tratados.

También se ha consultado la Biblioteca Virtual del Servicio Andaluz del Sistema Sanitario Público de Andalucía (www.sas.junta-andalucia.es/library/).

7 DOCUMENTOS

En la sección de “ANEXOS” se muestran los siguientes documentos:

1. Protocolo de inducción del parto con oxitocina.
2. Hoja de consentimiento informado para la inducción del parto vaginal.
3. Hoja de consentimiento informado para participación en el estudio.
4. Hoja de consentimiento informado para pulsioximetría.
5. Protocolo de pulsioximetría fetal.
6. Hoja de recogida de datos del estudio.
7. Protocolo de fiebre intraparto.
8. Protocolo de rotura prematura de membranas.
9. Protocolo de amenaza de parto prematuro.

1. CASOS NO INCLUIDOS EN LOS GRUPOS DE ESTUDIO

Se excluyen del estudio aquellos fetos con hipoxemia crónica que antes de iniciar la inducción del parto presentaron un trazado de FCF “no tranquilizador” que requirió finalización inmediata de la gestación mediante cesárea. Fueron en total 16 fetos.

2. CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES

2.1 EDAD

Las edades de las gestantes de ambos grupos (casos y controles), expresadas en años, fueron las siguientes:

Tabla 1: Edad de las gestantes.

	GRUPO CASOS n=70	GRUPO CONTROL n=70
Media (años)	29.4	29.85
S	5.99	4.89

P=0.23

n= número de casos

S= desviación típica

La edad media de las gestantes del grupo de fetos con redistribución hemodinámica fue de 29.4 años y aunque la media de edad del grupo de fetos normales fue mayor de 29.8 años, el test t de Student’s demostró que las diferencias no eran significativas entre los dos grupos.

2.2 DÍAS DE GESTACIÓN EN EL MOMENTO DEL PARTO

La edad gestacional expresada en días de las pacientes de los dos grupos se muestra a continuación.

Tabla 2: Edad gestacional.

	CASOS	CONTROLES
n	70	70
Media (días)	263.83	264
S	10.66	10.62

p=0,924

Mediante la aplicación del test t de Student no apreciaban diferencias significativas ($p=0.924$) entre los dos grupos, aunque la edad gestacional del grupo de fetos normales fue mayor. Dicha premisa era imprescindible para el criterio de inclusión de las gestantes puesto que la variable edad gestacional no podía actuar como factor de confusión en el análisis de las diferencias entre grupos.

2.3 PARIDAD

Se clasificaron a las gestantes en dos grupos: nulíparas y aquellas con uno o más hijos (multíparas).

Tabla 3: Paridad.

	CASOS n=70	CONTROLES n=70
PRIMÍPARAS	62.9%	50%
MULTÍPARAS	37.1%	50%

p=0.173

Al compararse el porcentaje de nulíparas y multíparas entre los grupos no se apreciaron diferencias significativas (p=0.173).

2.4 ANALGESIA

El porcentaje de gestantes que recibieron analgesia epidural fue del 94.3%, el porcentaje de aquellas que recibieron anestesia local fue del 4.7%. Las pacientes que no recibieron ningún tipo de analgesia fueron el 1.4%.

Tabla 4: Analgesia intraparto.

ANALGESIA	CASOS	CONTROLES
SIN ANALGESIA	1(1.4%)	0(0%)
LOCAL	1(1.4%)	4(5.7%)
EPIDURAL	68(97.2%)	66(94.3%)

p= 0.247

Observamos que no existieron diferencias significativas en el tipo de analgesia empleada en los dos grupos: sin analgesia, anestesia local y epidural.

2.5 LÍQUIDO AMNIÓTICO

Las características del líquido amniótico en ambos grupos de estudio se describen en la tabla 5.

El líquido amniótico claro fue el más frecuente en los dos grupos. En el resto de características del líquido amniótico no encontramos diferencias significativas en los dos grupos: líquido claro, meconio +, meconio ++/+++ y líquido amniótico sanguinolento.

Tabla 5: Líquido amniótico.

LÍQUIDO AMNIÓTICO	CASOS	CONTROLES
CLARO	59 (84.3%)	54 (77.2%)
TEÑIDO +(MECONIO)	3 (4.3%)	6 (8.6%)
TEÑIDO ++ /+++ (MECONIO)	4 (5.7%)	5 (7.1%)
SANGUINOLENTO	4 (5.7%)	5 (7.1%)

p= 0.695

-Valoración subjetiva del contenido de meconio de un + a +++ según el grado de dilución del mismo (+=ligero, +=moderado y +++ = espeso).

3. EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA

3.1 INICIO

La forma de comienzo del parto fue espontáneo en 31 (22.14%) gestantes del total y en 109 (77.86%) fue inducido.

Tabla 6: Inicio del parto.

INICIO DEL PARTO	CASOS	CONTROLES	P
ESPONTÁNEO	2(2.9%)	29 (41.4%)	p<0.05
INDUCIDO	68(97.1%)	41(59.6%)	p<0.05
OXITOCINA	8(11.4%)	32(45.8%)	p<0.05
ROSTAGLANDINAS	7(10%)	4(5.7%)	p=NS
AMBAS	53(75.7%)	5(7.1%)	p<0.05

P<0.05

Se destaca que en el grupo de casos fue mayor el número de gestantes que iniciaron el parto de forma inducida con oxitocina o con prostaglandinas+oxitocina y menor el número de gestantes las que iniciaron el parto espontáneamente, con diferencias significativas.

3.2 DURACIÓN DE LA FASE ACTIVA DEL PARTO

No existieron diferencias significativas en la duración de la fase activa del parto entre los dos grupos $p=0.67$.

Tabla 7: duración de la fase activa del parto

FASE ACTIVA DEL PARTO (min)	CASOS	CONTROLES
Media (min)	224.84	265.9
S	117.66	179.73

3.3 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

El modo de finalización del embarazo fue espontáneo, parto operatorio o cesárea.

Tabla 8: Tipo de parto.

PARTO	CASOS		CONTROLES	
ESPONTÁNEO	37(52.9%)		60(85.7%)	
ESPÁTULAS	10(14.2%)	VAGINAL OPERATORIO 19 (27.1%)	2(2.9%)	VAGINAL OPERATORIO 9(12.9%)
VENTOSA	2(2.9%)		0(0%)	
FORCEPS	7(10%)		7(10%)	
CESÁREA	14(20%)		1(1.4%)	

p<0.05

En el grupo de casos hallamos una mayor tasa de partos finalizados en cesárea con diferencias estadísticamente significativas ($p<0.05$). También encontramos diferencias en la tasa de parto operatorio siendo mayor en el grupo de casos. En el grupo control hallamos una mayor tasa de partos espontáneos. No hubo diferencias significativas en el número de partos finalizados en espátulas, ventosa y fórceps.

3.4 CAUSA DE LA FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

Se define la causa de la finalización del parto según si fue parto operatorio o cesárea.

Tabla 9: Causa de cesárea en los dos grupos de estudio.

INDICACIÓN CESÁREA	CASOS	CONTROLES
RPBF	12(85.8%)	0(0%)
FRACASO INDUCCIÓN	1(7.1%)	0(0%)
DISTOCIA	1(7.1%)	1(7.1%)

p<0.05

En el grupo de fetos estudio fue más frecuente la finalización del parto mediante cesárea por RPBF.

Tabla 10: Indicación del parto operatorio en ambos grupos.

PARTO OPERATORIO	CASOS n=19	CONTROLES n=9
RPBF	9(47.4%)	4(44.4%)
AYUDA EXPULSIVO	10(52.6%)	5(55.6%)

Hubo más partos vaginales operatorios en el grupo de casos. No se hallaron diferencias significativas en la indicación del parto vaginal operatorio entre los dos grupos de estudio: RPBF ($p= 0.42$), AE ($p= 0.57$) y estancamiento expulsivo. No hubo partos operatorios vaginales realizados por estancamiento en expulsivo en los dos grupos.

3.5 ANEJOS FETALES

3.5.1 CARACTERÍSTICAS DE LA PLACENTA

Las características de la placenta se definen como: Normal, con presencia de fibrina ó infartos.

Tabla 11: Características de la placenta.

PLACENTA	CASOS	CONTROLES
NORMAL	45(63.8%)	54(77.1%)
FIBRINA	19(27.5%)	11(15.8%)
INFARTO	6(8.7%)	5(7.1%)

p=0.198

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de placentas normales, con fibrina, y con infartos (p=0,198) entre los dos grupos.

3.5.2 CARACTERÍSTICAS DEL CORDÓN UMBILICAL

Las características del cordón umbilical analizadas fueron: Ausencia de patología funicular, circular laxa en alguna parte fetal, circular apretada, nudo de cordón verdadero.

Tabla 12: Anomalías del cordón umbilical.

ANOMALÍAS FUNICULARES	CASOS	CONTROLES
AUSENCIA ANOMALÍAS	53(78.9%)	47(67.1%)
CIRCULAR LAXA	9(13%)	17(24.3%)
CIRCULAR APRETADA	5(7.2%)	6(8.6%)
NUDO CORDÓN	2(2.9%)	0(0%)

n(%)

p=0.179

La prueba de Chi-cuadrado demostró que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio en el porcentaje de ausencia de anomalías funiculares, y frecuencia de anomalías funiculares halladas: circular laxa, circular apretada y nudo de cordón (p=0.179).

4. DATOS DEL RECIÉN NACIDO

4.1 PESO

El peso medio de los neonatos se calculó en gramos en los dos grupos de estudio advirtiéndose un peso inferior en el grupo de casos ($p < 0.05$).

Tabla 13: Pesos de los recién nacidos.

PESO	CASOS	CONTROLES
n	70	70
Media (g)	2408,24	3018.37
Desviación estándar (S)	509.9	494.74

n= número de casos

S= desviación típica

$p < 0.05$

4.2 SEXO FETAL

Representamos el porcentaje de mujeres respecto a varones en la tabla 13.

Tabla 14: Sexo fetal.

SEXO FETAL	CASOS	CONTROLES
MUJER	40 (57.1%)	37 (52.9%)
HOMBRE	30(42.9%)	33 (47.1%)

$p=0.734$

La diferencia porcentaje de hombres y mujeres entre los grupos de estudio no fue significativa ($p=0.734$).

4.3 ÍNDICE DE APGAR

El porcentaje de casos con índice de Apgar, entre 5-7 y mayor de 7 en el primer minuto y a los 5 minutos se representa en las siguientes tablas.

Tabla 15: Índice de Apgar al primer minuto.

APGAR 1 MINUTO	CASOS	CONTROLES
<5	0	0
5-7	10(14.3%)	11(15.7%)
>7	60(85.7%)	59(84.3%)

p= 1

No se demostraron diferencias significativas entre los dos grupos en los porcentajes de casos de puntuación del test de Apgar entre 5-7 y mayor de 7 al primer minuto. No hubo ningún feto con test de Apgar por debajo de 5.

Tabla 16: Índice de Apgar al quinto minuto.

APGAR 5 MINUTOS	CASOS	CONTROLES
<5	0	0
5-7	1(1.4%)	0(0%)
>7	69(98.6%)	70(100%)

p=1

No se demostraron diferencias significativas en los porcentajes de casos de puntuación del test de Apgar entre 5-7 y mayor de 7 al quinto minuto ($p=1$).

No hubo ningún feto con test de Apgar por debajo de 5 al minuto o al quinto minuto.

4.4 REANIMACIÓN

El porcentaje de fetos con reanimación tipo I, II, III, en ambos grupos se expresa en la tabla 16.

Tabla 17: Reanimación neonatal.

REANIMACIÓN NEONATAL	CASOS	CONTROLES	TOTAL
TIPO I	52(74.3%)	60(85.7%)	112(80%)
TIPO II	12(17.1%)	4(5.7%)	16 (11.4%)
TIPO III	6(8.6%)	6(8.6%)	12(8.6%)

$p=0.102$

El tipo de reanimación más frecuente fue en ambos grupos fue la tipo I, no hallando diferencias estadísticamente significativas en el tipo I, II ó III entre los grupos ($p=0.102$).

4.5 INGRESO EN UCI NEONATAL

El porcentaje de ingreso en UCI neonatal en el grupo casos y controles fue respectivamente 1.43% y 0%.

Tabla 18: Ingreso en UCI neonatal.

INGRESO EN UCI NEONATAL	CASOS	CONTROLES
n(%)	1(1.43%)	0(%)

p=ns

No se hallaron diferencias en el porcentaje de fetos que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos entre los dos grupos.

4.6 INGRESO EN PREMATUROS

El porcentaje de ingreso en la Unidad de Prematuros en el grupo casos y controles fue respectivamente 41.43% y 7.14%, siendo mayor en el grupo de casos con diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 19: Ingreso en UCI neonatal.

INGRESO EN UCI NEONATAL	CASOS	CONTROLES
n(%)	29 (41.43%)	5 (7.14%)

p<0.05

4.7 PATOLOGÍA NEONATAL

La patología del recién nacido en forma de afección respiratoria, cardíaca, infecciosa y traumatológica se estudió en todos los fetos hallándose en 8 casos (5.71% de los recién nacidos). En el 94.29% de los recién nacidos no se apreció patología neonatal ninguna. No existieron diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 20: Patología neonatal.

PATOLOGÍA NEONATAL	CASOS	CONTROLES
SI	4 (5.7%)	2 (2.86%)
NO	66 (94.3%)	68 (97.14%)
TOTAL	70	70

p= NS

Los fetos del grupo de casos que presentaron patología al nacimiento fueron: Un caso de distress respiratorio, una ictericia leve (12 mg/dl de bilirrubina, que requirió fototerapia), un síndrome polimalformativo, una ectasia pielocalicial renal bilateral. Excepto en el síndrome polimalformativo, en todos los casos el cuadro remitió al poco tiempo del nacimiento.

Uno de los recién nacidos del grupo control presentó reflujo gastroesofágico y otro una comunicación interventricular leve.

El síndrome polimalformativo consistía en Cutis Marmorata, telangiectasia, pie equinvaro bilateral, criptorquidia izquierda, hiperbilirrubinemia leve y ductus arterioso permeable al nacimiento, con cariotipo normal que murió a los 20 meses de vida.

4.7 GASOMETRÍA NEONATAL

Los valores de gasometría extraídos de sangre del cordón umbilical (arteria y vena) se expresan a continuación.

Tabla 21: Gasometría arterial.

GASOMETRÍA ARTERIAL	CASOS n=64	CONTROLES n=63	p
pH	7.21±0.07	7.24±0.08	p=0.112
pCO ₂ (mmHg)	52.74±12.69	53.72±13.89	p=0.719
pO ₂ (mmHg)	*65.41(4579)	*75.59(5291)	p=0.74
HCO ₃	21.37±3.06	21.15±2.89	0.745
DÉFICIT BASES (mmol/l)	-5.14±2.61	-5.36±3.13	0.751

media ± desviación típica

*** Rango promedio (rango intercuartílico). Prueba de U de Mann-Whitney para variables que siguen una distribución no normal. p=0.74**

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el pH de arteria umbilical entre los dos grupos (p=0.112) aunque se observaron valores mayores en el grupo de fetos sanos. Tampoco apreciamos diferencias en el resto de las variables de la gasometría arterial entre los dos grupos pCO₂, bicarbonato déficit de bases y pO₂

Tabla 22: Gasometría venosa.

GASOMETRÍA VENOSA	CASOS n=65	CONTROLES n=62	p
pH	7.28±0.07	7.3±0.1	p<0.05
pCO ₂ (mmHg)	45.4±11.84	44.53±12.71	0.718
pO ₂ (mmHg)	23.7±11.6	24.2±10.7	0.217
HCO ₃	20.87±3.06	20.41±2.51	0.426
DÉFICIT BASES (mmol/l)	*65.41(4579)	*75.59(5291)	0.157

media ± desviación típica

*** Rango promedio (rango intercuartílico). Prueba de Mann-Whitney para variables que siguen una distribución no normal. p=0.157.**

Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el pH de vena umbilical entre los dos grupos ($p<0.05$), siendo los valores mayores en el grupo de fetos sanos. No apreciamos diferencias en el resto de las variables de la gasometría entre los dos grupos, pCO₂ ($p=0.718$), pO₂ ($p=0.217$), HCO₃ ($p=0.426$) y déficit de bases ($p=0.157$).

5. PULSIOXIMETRÍA

5.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DE SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL.

Se analizó el valor medio del índice de Bishop en el momento de la inserción del sensor de pulsioximetría en los dos grupos e estudio.

Tabla 23: Índice de Bishop en el momento de inserción del sensor de pulsioximetría.

BISHOP	CASOS	CONTROLES	TOTAL
n	70	70	140
MEDIA	6.7	6.64	
S	2.71	2.04	
MÍNIMO	3	2	2.5
MÁXIMO	13	10	11.5

$p=0.89$

No encontramos diferencias significativas en el índice de Bishop medio ($p=0.89$) en el momento de la inserción del sensor de pulsioximetría entre ambos grupos.

5.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA

No se observaron complicaciones en la inserción del sensor de pulsioximetría del tipo hemorragia, infección, alergia. Sin embargo en 3 ocasiones en el grupo de casos y dos en el grupo control observamos bradicardia fetal tras la inserción del sensor de pulsioximetría, que se recupera y vuelve a valores normales de FCF en aproximadamente 15-20 segundos.

5.3 DURACIÓN TOTAL DEL CONTROL CON PULSIOXIMETRÍA

En el 90% de los casos se mantuvo el sensor hasta el expulsivo. La duración de la colocación del sensor (en minutos) en cada grupo de estudio se aprecia en la tabla 22.

Tabla 24: Duración total de la FSpO₂.

	CASOS	CONTROLES
RANGO PROMEDIO (SUMA DE RANGOS)	*68.19 (4773.5)	*72.81(5096.5)
VALOR MÁXIMO	720	630
VALOR MÍNIMO	30	30

***Prueba de Mann-Whitney para variables independientes que siguen una distribución no normal. p=0.501**

No se apreciaron diferencias significativas en el tiempo de inserción del sensor de pulsioximetría fetal (medido en minutos) entre los grupos de estudio.

5.4 DURACIÓN TOTAL REGISTRADA DE LOS VALORES DE FSpO₂

El tiempo total de registro marcado de valores de FSpO₂ en los dos grupos fue el siguiente:

Tabla 25: Duración total de registro de FSpO₂.

	CASOS	CONTROLES
RANGO PROMEDIO (SUMA DE RANGOS)	*69.04(4832.5)	*71.06(5037.5)
MÁXIMO	305	360
MÍNIMO	30	30

***Prueba de Mann-Whitney para variables independientes que siguen una distribución no normal.**

P=0.669

No se apreciaron diferencias significativas en la duración del registro de pulsioximetría fetal entre los dos grupos de estudio.

5.5 VALORES MEDIOS DEL TIEMPO DE PULSIOXIMETRÍA MAYOR DE 30%, ENTRE 30-20%, 20-10% Y MENOR DEL 10%.

Se analizó el tiempo en que la FSpO₂ registraba >30%, entre 20-30%, 10-20%, y menor al 10% entre los dos grupos.

Tabla 26: Valores de FSpO₂.

FSpO ₂	CASOS	CONTROLES
>30%	*64.88(4476.5)	*75.05(5253)
20-30%	*87.71(6140)	*53.29(3730)
20-10%	*85.84(5837)	*053.63(3754)
<10%	*71.36(2997)	*47.59(3331)

***Prueba de Mann-Whitney para variables independientes que siguen una distribución no normal.**

**valores expresados en minutos

p<0.05

No hubo diferencias significativas en el tiempo en el que la saturación de oxígeno fetal estuvo por encima del 30% (p=0.136) entre los dos grupos.

Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio en el tiempo en el que la saturación de oxígeno fetal estaba en valores entre 20-30%, 10-20% y menor de 10%, siendo este tiempo mayor en el grupo de fetos con redistribución hemodinámica.

5.6 VALORES MEDIO MÁXIMO Y MÍNIMO DE FSpO₂

A continuación, exponemos la media de los valores medio, máximo y mínimo de pulsioximetría fetal entre los dos grupos.

Tabla 27: Valores medio, promedio de los valores máximo y mínimo de FSpO₂.

**FSpO₂	CASOS	CONTROLES
VALOR MEDIO	38.51±7.9	45.1±7.21
Media valores MÁXIMOS	55.83± 10.91	59.8±7.86
MÍNIMO	*48.91(3424)	*92.09(6446)

Media ± desviación estándar

***Prueba de Mann-Whitney para variables independientes que siguen una distribución no normal.**

**valores expresados en minutos

p<0.05

Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en los valores medios, máximos y mínimos de FSpO₂ entre los dos grupos, siendo este valor mayor en el grupo de fetos sanos.

5.7 LÍNEA DE BASE DEL TRAZADO DE FSpO₂.

Se analiza el trazado de la línea de base entre los dos grupos definiéndolo como: línea recta, ondulante, irregular o combinada.

Tabla 28: Línea de base del trazado de FSpO₂.

LÍNEA DE BASE	CASOS	CONTROLES
RECTA	24(34.8%)	35(50%)
ONDULANTE	42(60.9%)	35(50%)
IRREGULAR	1(1.4%)	0(0%)
COMBINADA	2(2.9%)	0(0%)

***Prueba de Mann-Whitney para variables independientes que siguen una distribución no normal.**

p<0.05

En el grupo de fetos sanos se aprecia un mayor número de pacientes con registro de FSpO₂ con trazado recto. No hubo diferencias en la frecuencia de trazado de tipo ondulante, irregular, o combinado.

6. REGISTRO DOPPLER

6.1 DOPPLER UMBILICAL

Se analizaron los índices de pulsatilidad de arteria umbilical en el grupo de casos y controles.

Tabla 29: Índice de pulsatilidad de arteria umbilical.

IP UMBILICAL	CASOS	CONTROLES
VALOR MEDIO	1.31±0.21	0.84±0.13

P<0.05

Media ± desviación estándar

Mediante el test t de Student hallamos diferencias estadísticamente significativas entre los índices de pulsatilidad de arteria umbilical entre el grupo de casos y controles siendo este valor mayor en el primer grupo.

7. REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO

Se analizaron las alteraciones del trazado de frecuencia cardiaca fetal entre los dos grupos.

Tabla 30: Alteraciones del RCTG.

ALTERACIÓN	CASOS	CONTROLES	P
VARIABILIDAD A CORTO PLAZO AUSENTE	0(0%)	1(1.4%)	p=ns
VARIABILIDAD A CORTO PLAZO DISMINUÍDA (1-6 lpm)	17(24.3%)	6(8.6%)	p=0.067
AUMENTADA (>25 lpm)	2(2.9%)	2(2.9%)	p=ns
VARIABILIDAD A LARGO PLAZO REDUCIDA ($\leq 2c/seg$)	16(22.9%)	6(8.6%)	p<0.05

No se apreciaron diferencias en las alteraciones de la variabilidad a corto plazo (disminuida) aunque fue más frecuente en el grupo casos (p=0.067). La variabilidad a largo plazo reducida fue más frecuente en este grupo con diferencias significativas (p<0.05). No se apreciaron diferencias significativas en la frecuencia de bradicardia o taquicardia entre los dos grupos de estudio. En el grupo de fetos con redistribución hemodinámica hubo un caso (1.4%) de bradicardia moderada (100-120 lpm) no habiendo ninguno en el grupo control.

No hubo ningún caso de bradicardia menor de 100 lpm en ninguno de los dos grupos de estudio. Hubo 3 casos (4.3%) de taquicardia moderada (160-180 lpm) en el grupo control y uno (1.4%) en el de casos. No hubo ningún caso de taquicardia intensa (>180 lpm).

Tabla 31 : Alteraciones del RCTG.

ALTERACIÓN	CASOS	CONTROLES	p
AUSENCIA DE REACTIVIDAD	16(22.9%)	3(4.3%)	p<0.05
DECELERACIONES PRECOCES	2(2.9%)	1(1.4%)	p=1
DECELERACIONES TARDÍAS LEVES	1(1.4%)	1(1.4%)	p=1
DECELERACIONES TARDÍAS MODERADA	2(2.9%)	2(2.9%)	p=1
DECELERACIÓN PROLONGADA	15(21.4%)	15(21.4%)	p=1

n(%)

Se observó una mayor frecuencia de patrones de FCF no reactivos en el grupo de casos (p<0.05). No se apreciaron diferencias significativas en el porcentaje de aparición de deceleraciones precoces, tardías y prolongas en ambos grupos.

Tabla 32: Deceleraciones variables.

DECELERACIONES VARIABLES	CASOS	CONTROLES	p
LEVE	26(37.1%)	28(40%)	p=ns
MODERADA	24(34.3%)	8(11.4%)	p<0.05
GRAVE	4(5.7%)	3(4.3%)	p=ns
TÍPICA	24(34.8%)	5(7.1%)	p<0.05
ATÍPICA	24(34.8%)	30(42.9%)	p=ns
AMBAS	6(8.7%)	4(5.7%)	p=ns

p< 0.05

n(%)

En el grupo de casos hubo un mayor porcentaje de fetos que en el trazado de FCF presentaron deceleraciones variables moderadas y típicas (**p<0.05**). No hubo diferencias significativas en la frecuencia de deceleraciones variables leves, severas y atípicas entre los dos grupos de estudio.

1. DESARROLLO PLACENTARIO NORMAL

Las vellosidades primarias, secundarias y terciarias se desarrollan en el primer mes del desarrollo embrionario. Hasta la semana 16 la placenta adopta su forma definitiva y no experimenta más modificaciones anatómicas. El crecimiento posterior se produce por ramificaciones adicionales de las vellosidades. El área superficial de las vellosidades continúa aumentando hasta el término si bien el ritmo de crecimiento disminuye de manera gradual desde la semana 34-36. Después de abandonar las arterias espirales, la sangre materna circula a través del espacio intervelloso difuso.

La transferencia o transporte placentario incluye movimiento de gases, nutrientes, productos de deshecho, fármacos y otras sustancias. El dióxido de carbono es muy soluble en la membrana placentaria y difunde rápidamente. El oxígeno difunde con mayor dificultad por lo que requiere un gradiente considerable de presión a cada lado de la membrana (20 mmHg).

Casi la mitad del flujo sanguíneo maternofetal no participa de la transferencia maternofetal debido a cortocircuitos maternos y fetales en el interior de la circulación útero-placentaria. La tasa de flujo sanguíneo fetal en la placenta es de 500ml/min. En los pulmones fetales las elevadas resistencias derivan dos tercios del gasto cardiaco ventricular derecho desde los pulmones hasta la circulación sistémica a través del conducto arterioso, que permanece permeable por la baja tensión de oxígeno. Por el gran cortocircuito derecha-izquierda se crea un elevado gasto cardiaco lo que proporciona un elevado flujo fetal a través de la membrana de intercambio placentario.

Durante los primeros estadios del embarazo se produce una disminución global de las resistencias vasculares con aumento de su distensibilidad. Las presiones en el interior del sistema de intercambio placentario son reducidas debido a los cambios anatómicos de los vasos sanguíneos uterinos maternos.

Por lo tanto la presión sanguínea arterial no se transmite al espacio intervelloso. Las contracciones uterinas limitan la entrada de sangre en el

espacio intervelloso, pero no hacen salir una cantidad significativa de dicho fluido, por lo que la transferencia de oxígeno disminuye pero no se interrumpe.

Las arterias espirales sufren importantes cambios anatómicos al convertirse en vasos placentarios. Uno de ellos es la pérdida de los elementos musculoelásticos y su sustitución por fibrina en la primera y segunda oleada de migración trofoblástica endovascular e invasión de las arterias espirales maternas. Esto provoca aumento del flujo sanguíneo y una pérdida de la sensibilidad a los agentes presores circulantes o a los cambios del sistema venos autónomo. Se ha demostrado que en el embarazo existe una respuesta presora atenuada a la infusión sistémica de angiotensina II, esta resistencia se pierde en mujeres que desarrollan hipertensión inducida por el embarazo.

2. ESTUDIO HEMODINÁMICO DEL DETERIORO FETAL: HIPOXEMIA FETAL.

La situación de sufrimiento fetal se define como hipoxia, hipercapnia y acidosis. Esta puede ser aguda o crónica. Cuando esta agresión es progresiva (insuficiencia placentaria) se denomina sufrimiento fetal crónico y ponen en marcha mecanismos fetales de defensa. En el desarrollo de restricción intrauterina del crecimiento se han demostrado estos signos metabólicos en sangre fetal¹⁶⁶.

Esta denominación de sufrimiento fetal ha sido sustituida por la SEMEPE por la de riesgo de pérdida de bienestar fetal¹⁶⁷ (RPBF) en la que no se asegura el estado del feto ni de la del establecimiento del daño cerebral que puede o no estar presente y que es difícil determinarla mediante las pruebas diagnósticas que disponemos.

Durante el parto puede provocarse hipoxia aguda por diferentes mecanismos: compresión funicular, riego materno inadecuado, falta de oxigenación materna, disminución del intercambio gaseoso placentario (provocado o no por una dinámica uterina descoordinada o intensa), dificultad de expansión pulmonar al nacimiento. La mayoría de las causas de hipoxia perinatal se desarrollan intraparto siendo menores las causas ante o postparto. La repercusión en el feto de estos factores intraparto depende asimismo del estado de hipoxia previa fetal (reserva de oxigenación) que influye en los mecanismos de compensación fetal hacia este estado carencial. El estudio hemodinámico mediante ecografía Doppler nos aporta en esta situación una información sobre el estado de oxigenación fetal mucho más precisa que otras técnicas de estudio del bienestar fetal no invasivas (TNE, perfil biofísico, test estresante, etc).

Durante la hipoxia crónica (que se produce una progresiva reducción de las arteriolas funcionantes en las vellosidades terciarias aumentando la resistencia de la arteria umbilical y disminuyéndose la pO₂ en la vena umbilical) el feto redistribuye su flujo sanguíneo dirigiéndolo hacia órganos preferenciales (corazón cerebro y suprarrenales) desencadenando la centralización del flujo de

forma ordenada. Los estudios clínicos mediante Doppler permiten un acceso no invasivo a la circulación fetal y aunque no proporcionan un conocimiento completo de los parámetros hemodinámicos reales, permiten reconocer diversos periodos con parámetros hemodinámicos, biofísicos y bioquímicos relativamente bien definidos.

2.1 CORRELACIÓN BIOFÍSICA DEL DETERIORO FETAL CON EL ESTUDIO DOPPLER Y OTROS MÉTODOS DE CONTROL DEL BIENESTAR FETAL

En la etapa silente de incremento de las resistencias, el índice de pulsatilidad (IP) de la a. umbilical posee un componente diastólico positivo y existe Notch en la OVF de las arterias uterinas. En esta etapa el RCTG, el perfil biofísico y el estudio del pH sanguíneo mediante funiculocentesis es normal y la tasa de mortalidad no se halla elevada¹⁶⁸ aunque existe deceleración del crecimiento fetal. La tasa de mortalidad perinatal no se halla incrementada y el porcentaje de CIR no es aún significativamente elevado.

En la etapa de reducción de flujo umbilical la OVF en a. umbilical presenta velocidades de flujo positivas a lo largo de todo el ciclo cardiaco, pero los IP revelan valores fuera de los límites aceptados para la semana de gestación. El RCTG, y el test estresante (Pose) es normal y el feto no presenta alteración en los gases. En esta fase sí puede producirse alteraciones en el pH fetal al nacimiento, y sufrimiento fetal intraparto por mayor vulnerabilidad fetal pero intraútero el feto está en normoxia.

Por lo tanto en estas dos etapas el estudio hemodinámico fetal mediante técnica Doppler es la única prueba que nos informa de los cambios iniciales que sufre el feto en situación de hipoxemia.

En la fase de centralización del flujo se produce un incremento del IP de la a. umbilical (con pérdida progresiva del componente diastólico de la OVF cuando se produce una disminución del flujo placentario de más del 80%), también se produce un incremento del IP de Aorta descendente (que puede perder también el componente diastólico) y la A. Renal, y una disminución del IP de la a. carótida común y de las arterias cerebrales. La pérdida del componente diastólico de estas ondas puede continuarse con flujo reverso en diástole en A. umbilical y Aorta. El índice cerebro placentario (IP A umbilical/ IP ACM) es mayor a 2DE. En la etapa inicial de centralización, los registros obtenidos mediante RCTG pueden ser aún aparentemente normales y el perfil

biofísico de Manning puede mostrarse alterado o dudoso (5-7), y comienza a notarse una disminución de movimientos fetales. Aunque existe un incremento de los resultados patológicos de las pruebas biofísicas estresantes con respecto al estadio anterior.

En esta etapa la ecografía Doppler también nos aporta una información mucho más sensible del estado hemodinámico en respuesta a un estado de stress crónico que el resto de pruebas.

En la etapa avanzada se produce el deterioro progresivo de la FCF, con aparición de deceleraciones tardías, el período desde que el IP de la A. umbilical se vuelve patológico hasta que aparecen las deceleraciones tardías se ha evaluado entre 9-60 días¹⁶⁹. El líquido amniótico puede disminuir considerablemente (índices de Phelan entre 5 y 8). El test estresante con oxitocina suele ser patológico. En el RCTG no sólo aparecen deceleraciones tardías sino una pérdida de reactividad, patrones ominosos que aparecen 2 ó 3 semanas después de haberse alcanzado los valores mínimos de IP de arteria cerebral media.

Cuando los valores velocimétricos se alteran no sólo en la arteria umbilical sino también en los restantes vasos fetales se demuestran valores bajos de pO₂ y pH en sangre fetal obtenida mediante cordocentesis^{170 171 172 173}. En este grupo se concentra un alto número de muertes fetales (250 por mil) y neonatales. Los fetos que sobreviven presentan un elevado número de complicaciones (enterocolitis necrotizante, hemorragias, etc).

Diversos autores han observado que en ausencia de componente diastólico de OVF de la a. Aorta, se eleva la tasa de aparición de estas complicaciones al 27%.¹⁷⁴

En la fase de descentralización del flujo se produce una vasoplejía fetal generalizada, marcadas alteraciones en la función cardíaca con fracaso de la función diastólica (aumento del porcentaje de flujo reverso en vena cava inferior, desaparición del flujo anterógrado en el ductus venoso durante la

contracción atrial y presencia de pulsaciones sincrónicas con la FCF en la vena umbilical^{175 176}). La aparición de edema cerebral y el aumento de presión intracraneal elevan el IP de la ACM progresivamente hasta hacerse los valores aparentemente normales y con incluso OVF sin diástole o con flujo reverso. También se produce un flujo diastólico reverso en arteria umbilical y periférica. El tiempo desde que se produce este fenómeno hasta la muerte fetal puede ser de 2 o 3 días o incluso horas. El fallo de la función cardiaca sistólica conlleva a una disminución del gasto cardiaco y finalmente a un fracaso biventricular. El trazado de FCF muestra una ausencia de variabilidad por la pérdida del automatismo cardiaco (ritmo silente). Ecográficamente se aprecia un feto inmóvil, hipo-atónico, oligoamnios severo habitualmente y si se realiza cordocentesis se confirma la hipoxemia extrema (valores de pO_2 4DE por debajo de la media) y una acidosis considerable.

Por lo tanto con esta secuencia de correlación entre los cambios hemodinámicos y el resultados de las pruebas que nos informan del estado de bienestar fetal, vemos como el estudio Doppler es la prueba que primero se altera, la que nos puede avisar de un estado crónico de stress fetal, que si se mantiene puede repercutir en daño cerebral por acidosis.

Como hemos observado, cuando el resto de tests diagnóstico sobre el estado fetal se alteran, el daño cerebral puede estar ya establecido.

3. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS MÉTODOS DE CONTROL DEL BIENESTAR FETAL

3.1 MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA FETAL

No parece haber ningún patrón específico de FCF que pronostique parálisis cerebral. Su mayor limitación radica en la dificultad que plantea su interpretación y que además existen diferentes circunstancias fisiológicas y procesos patológicos maternos y fetales que influyen entre los diferentes parámetros evaluados. Entre ellos la edad gestacional, el estado de reposo/actividad ¹⁷⁷, la existencia de lesiones encefálicas, cardiopatías congénitas, arritmias, fiebre materna, hipertiroidismo, la toma de determinados fármacos (labetalol, sedantes, ritodrine) ¹⁷⁸, etc.

La cardiotocografía es una prueba altamente sensible pero con una baja especificidad y debido a que la incidencia de acidosis metabólica y el daño cerebral fetal ¹⁷⁹ es tan bajo, se aumentan considerablemente la tasa de falsos positivos ¹⁸⁰ en relación con la morbilidad (44-99%) y mortalidad fetal (57-100%) y posee un pobre valor predictivo positivo (<50%). La reducción por lo tanto de las tasas de mortalidad y parálisis cerebral fetal no se han demostrado ¹⁸¹ comparando este método con la auscultación intermitente, no habiendo diferencias en los resultados del test de Apgar y en el número de ingresos en la UCI neonatal; sólo se evidencia una disminución de las convulsiones neonatales ¹⁸² con la monitorización de FCF continua, y si un aumento en las intervenciones sobre la madre: cesárea, partos vaginales operatorios ^{183 184 9}, etc.

Sin embargo, su alta Sensibilidad permite asegurar en los casos de trazado de FCF normal, un test de Apgar >7 al nacer en el 99.7% de los casos, pH>7.20 en arteria umbilical en el 97% y ausencia de morbilidad neonatal en el 96.2% de los casos ¹⁸⁵.

Por lo tanto, estas características implican que en el caso de aparición de un RCTG patológico debe completarse la valoración con otras técnicas que nos aseguren el estado fetal (pH fetal, pulsioximetría, Doppler).

La monitorización cardiotocográfica no reduce la morbilidad neurológica en el neonato, y actualmente, gracias al empleo de la pulsioximetría fetal y del estudio del electrocardiograma fetal (STAN 21), estimulación fetal, y la determinación de pH en calota fetal, asociados a ella¹⁸⁶, podemos detectar de forma más precisa una situación de hipoxia intraparto y acidosis metabólica, aunque no existen trabajos publicados donde se demuestre una disminución en la incidencia de parálisis cerebral.

Por ello, en situaciones de alto riesgo de descompensación hemodinámica (restricción intrauterina del crecimiento o la redistribución hemodinámica), ante agentes externos (como la hipoxemia durante las contracciones de parto), el RCTG para el control intraparto se encuentra limitado.

Observamos además, que aún no se ha definido en la literatura la mejor vía del parto (vaginal o cesárea) para estos casos de alto riesgo de hipoxemia intraparto que han sido sometidos a un stress crónico. Por lo tanto la pulsioximetría en estos casos disminuye los falsos positivos de la monitorización fetal electrónica y permite un conocimiento más real del estado de hipoxia fetal.

4. RELACIÓN RCTG Y DOPPLER

El objetivo de la cardiografía y el estudio con ecografía Doppler es la determinación del feto en situación comprometida y la evaluación de la capacidad de reserva fetal y placentaria. Cuando se produce una alteración del RCTG existe también una alteración de registro Doppler en función del estado de deterioro fetal en el que nos encontremos. El RCTG sólo demuestra alteraciones en los días antes de la descompensación fetal y el estudio Doppler permite detectar el efecto de redistribución vascular fetal cuando el RCTG aún no muestra alteraciones, con la secuencia descrita en el apartado del estudio hemodinámico del deterioro fetal ^{187 188 189} .

Los estudios comparativos entre RCTG y Doppler realizados son escasos y se limitan al uso de la a. umbilical. Los estudios confirman la mayor efectividad del Doppler para el control antenatal del feto de alto riesgo ya que ofrece una especificidad y valor predictivo similares pero con mayor sensibilidad ¹⁹⁰ . La principal situación clínica en la que el Doppler de la arteria umbilical ha demostrado mejores resultados es el control de gestaciones de menos de 34 semanas complicadas con preeclampsia o CIR porque permite detectar precozmente la hipoxemia y la acidosis. Esto es debido a que se ha demostrado que la OVF normal en arteria umbilical se asocia a un buen resultado perinatal (Arduini 1992). El Doppler de la arteria umbilical en fetos con restricción del crecimiento permite identificar aquellos fetos comprometidos y seleccionar lo pequeños pero sanos que pueden permanecer intrauterino si no empeora su estado.

En cuanto a estudios comparativos en el estudio de Almström multicéntrico y randomizado de 426 fetos con restricción del crecimiento desde la semana 31 se compara el estudio Doppler de la arteria umbilical (n=214) con el registro de FCF (n=212). Se aprecia que el grupo controlado mediante Doppler precisa de menor número de exploraciones, menor tiempo de hospitalización anteparto, menor tasa de inducciones y cesáreas por RPBF, posee menor número de recién nacidos ingresados y menor tiempo de permanencia en UCI neonatal, aunque los resultados perinatales (edad gestacional, peso al nacer,

test de Apgar, necesidad de maniobras extraordinarias de reanimación) y mortalidad perinatal son similares¹⁹¹.

En situaciones tardías de hipoxia fetal el estudio Doppler se correlaciona con patrones determinados del trazado de FCF. En la fase avanzada de la fase de centralización el flujo se produce ausencia de diástole de la OVF de la arteria umbilical con dilatación de vasos cerebrales y coronarios que se refleja en el RCTG como un patrón de FCF con variabilidad disminuida y disminución del número de aceleraciones transitorias. En estos fetos se ha constatado un alto porcentaje que presentan hipoxemia y acidemia¹⁹². En una fase aún más avanzada se produce claudicación cardíaca y ausencia de onda a en el ductus venoso, flujo reverso en vena cava inferior y aparición de pulsaciones en vena umbilical y la pérdida de automatismo cardíaco puede manifestarse en forma de deceleraciones tardías del patrón de FCF. Aquí existe hipoxemia grave y acidosis metabólica¹⁹³. La mortalidad perinatal y las complicaciones perinatales en los fetos que sobreviven son elevadas. Los cambios que preceden a la muerte fetal son la normalización del flujo cerebral fetal por edema intracraneal y marcadas alteraciones de la función cardíaca que se expresan en el trazado de FCF como con la pérdida absoluta de variabilidad, con ausencia de aceleraciones y bradicardia hasta la desaparición del latido cardíaco.

5. DETERMINACIÓN DEL PH FETAL EN SANGRE DE CUERO CABELLUDO: CORRELACIÓN ENTRE PH Y ESTUDIO DOPPLER FETAL

Un estado agudo o crónico de déficit de oxigenación fetal repercute en el equilibrio ácido-base provocando una acidosis. Este estado se puede detectar intraparto mediante la determinación del pH fetal en sangre de cuero cabelludo. Es el mejor método ("gold standar") y prueba con más S y E¹⁹⁴ para conocer el estado real del feto durante el parto, y reduce así la tasa de falsos positivos que genera la interpretación del RCTG. Aunque podemos encontrar hasta un 30% de fetos con test de Apgar normal y pH alterado, o un 37% de fetos con pH normal y test de Apgar <7 al nacer, según algunos estudios¹⁹⁵.

Parece existir una asociación estadísticamente significativa entre los datos obtenidos por velocimetría Doppler en la zona umbilical, aorta, carótida común y ACM (Bilardo 1988-90, Nikolaides 1988-90) y el grado de hipoxemia y acidemia fetales.

En la actualidad se cuenta con datos que confirman la existencia de una correlación estadísticamente significativa entre gases sanguíneos y valores velocimétricos procedentes de 5 arterias: Umbilical, aorta, ACM, carótida común y arteria renal. En la arteria umbilical los valores velocimétricos alterados suelen correlacionarse con un porcentaje notable de valores bajos de PO₂ y pH en sangre de vena umbilical según la mayoría de los estudios, sin embargo mientras exista frecuencia Doppler positiva en el momento de la diástole, el porcentaje de hipoxemia objetivable mediante funiculocentesis no supera el 25-30% de esos casos.

Si la diástole desaparece, el 80% de los fetos presentan hipoxemia manifiesta con un 43% de acidosis. Estudios transversales mediante cordocentesis en fetos con restricción intrauterina del crecimiento han demostrado una asociación entre la vasodilatación cerebral y la hipoxia, pero no con la acidosis¹⁹⁶. Estos estudios han demostrado mediante cordocentesis una buena correlación entre la alteración del patrón Doppler en el territorio venoso y presencia de hipoxemia extrema (pO₂ >4 DE) y acidemia.

6. CORRELACIÓN ENTRE PUSIOXIMETRÍA CON EL EQUILIBRIO ACÍDO-BÁSICO, RCTG Y ESTUDIO DOPPLER FETAL.

Existen diversos estudios que comparan los valores de oxigenación fetal medidos por pulsioximetría con los del pH fetal intraparto (método *gold estándar* para la valoración ácido-base fetal)^{197 198} pero la SpO₂ fetal no debe sustituir al pH en ningún momento (aunque sea un control continuo y el pH no), ya que el pH nos da una información mucho más completa en todas las situaciones patológicas. La tasa de falsos negativos es baja (10% de los fetos acidóticos) si bien el valor predictivo de la FSpO₂ es comparable al del análisis de sangre fetal en cuero cabelludo aunque se correlaciona menos con los de cordón umbilical.

Sobre la base de estudios observacionales se acepta que la FSpO₂ guarda relación con las alteraciones del RCTG mejorando su especificidad para el control del bienestar fetal intraparto. También parece que provoca una disminución de intervenciones operatorias y necesidad de microtomías fetales realizados por riesgo de pérdida de bienestar fetal, pudiendo disminuirlas casi a la mitad.¹⁹⁹

La relación entre los valores del estudio Doppler anteparto y la pulsioximetría intraparto las debemos realizar de forma indirecta mediante el reflejo de estas dos técnicas y la cardiotocografía. Esto es debido a que no existen estudios prospectivos, randomizados con un importante número de casos que valoren estos parámetros.

Según el estudio de Carbone²⁰⁰ en RCTG normales encontraron un VPN del 100% para una cifra de SpO₂ >40% y pH en arteria de cordón <7.20. La mayoría de las alteraciones por hipoxemia crónica en estadios iniciales no presentan alteraciones en el RTG y en estudio Doppler presenta leve aumento de IP de arteria umbilical. Ya que la FCF no está alterada tampoco debe verse alterada la FSpO₂.

7. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

Inicialmente el número de pacientes en el grupo de casos fue mayor debido a que 16 pacientes fueron eliminadas del estudio por presentar un patrón de FCF que requirió una finalización urgente de la gestación mediante cesárea antes de que comenzaran la fase inicial de dilatación por inducción del parto vaginal. Probablemente este grupo de fetos corresponde a aquellos que presentan un mayor deterioro hemodinámico y menor reserva de oxigenación fetal que provocó un patrón de FCF patológico ante las primeras contracciones (por disminución del flujo placentario).

Por lo tanto las conclusiones de nuestro estudio sólo son aplicables a aquellos fetos que comienzan el trabajo de parto sin presentar signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal que requieran la finalización inmediata de la gestación.

8. RESULTADOS DEL ESTUDIO

8.1 EDAD MATERNA

La edad materna (>35 años) está relacionada con un aumento de complicaciones perinatales y complicaciones obstétricas como se aprecia en el estudio realizado por Berkowitz²⁰¹ con 800 pacientes nulíparas demostrando en este grupo una mayor incidencia de hipertensión, diabetes, desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, parto pretérmino, parto de feto muerto y placenta previa no demostró más riesgo de restricción intrauterina del crecimiento o de muerte perinatal. Sin embargo, no se relaciona con una mayor aparición de alteraciones en el RCTG.

En nuestro estudio no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la edad del grupo de fetos normales y aquellos que han desarrollado una redistribución hemodinámica aunque ambas medias de edad

están por debajo de 35 años (29).

8.2 DÍAS DE GESTACIÓN

Que la edad gestacional entre los dos grupos no posea diferencias estadísticamente significativas era imprescindible para el criterio de inclusión de las gestantes puesto que la variable edad gestacional no puede actuar como factor de confusión en el análisis de las diferencias entre grupos.

Las semanas de gestación de media en el que se desarrolló el parto en el grupo de casos y controles son 37.

8.3 PARIDAD

Al compararse el porcentaje de nulíparas y multíparas entre los grupos no se aprecian diferencias significativas. Este resultado es lógico dado que la fisiopatología de la hipoxemia crónica fetal depende de un compromiso fetal y no del estado de paridad materna. Tampoco se han encontrado estudios que relacionen la nuli o multiparidad con mayor incidencia de complicaciones intraparto como una mayor tasa de hipoxemia o acidosis o finalización del parto por RPBF.

8.4 ANALGESIA

No existieron diferencias significativas en el tipo de analgesia empleada en los dos grupos: sin analgesia, anestesia local y epidural.

En un estudio prospectivo de Kaita y colaboradores encontramos que se describen valores estadísticamente inferiores en la saturación de oxígeno en pacientes que reciben anestesia epidural que las que reciben paracervical sin alterar el RCTG²⁰².

En otro estudio prospectivo posterior de East que analiza la disminución de la FSpO₂ los 5 min antes y los 30 min después de la epidural (divididos en 5 grupos de 5 min), encontraron diferencias significativas entre el grupo de 5 min antes y los grupos entre 16-20 min, 21-25 min y 26-30 min, y entre los grupos de 6-10 min y 21-25min²⁰³.

8.5 LÍQUIDO AMNIÓTICO

No existieron diferencias entre los dos grupos en el porcentaje de fetos que presentaron LA claro, teñido +, ++, o sanguinolento.

Estos resultados podemos entenderlos desde el punto de vista de que en diversos estudios se ha demostrado que la presencia de líquido amniótico teñido puede no depender de un fenómeno de hipoxemia crónica sino que un simple fenómeno agudo puede provocarlo²⁰⁴.

En el estudio de Carbone se observó que en fetos que habían tenido síndrome de aspiración meconial (SAM) tenían valores de FSpO₂ significativamente más bajos que fetos que habían tenido también meconio pero no SAM. Sin embargo, no existieron diferencias gasométricas y de pH de arteria y vena de cordón umbilical entre los dos grupos²⁰⁵.

El líquido claro fue el más prevalente en los dos grupos por lo que observamos que en estos casos, sobre todo en el grupo de casos, el feto ante el stress de la dinámica de parto puede reaccionar con una disminución de oxigenación sin llegar a la descompensación hemodinámica (debido a una reserva de oxigenación adecuada).

En el grupo de casos, la presencia de meconio se asoció a alteraciones del RTCG (variables típicos y atípicos moderados y profundos), o cesárea por RPBF, o pH en arteria de cordón menor de 7.20.

En el grupo de controles, sólo en un caso se asoció a pH en arteria umbilical menor de 7.20 y no se asoció a alteraciones del trazado de FCF ni cesárea por RPBF.

Con estos datos podemos reseñar que según nuestros resultados el significado de la presencia de meconio en líquido amniótico no es igual en fetos con o sin hipoxemia crónica (aunque el número de casos es bajo para poder asentar una conclusión). En fetos con hipoxemia crónica la presencia de meconio refleja un estado hemodinámico que debe mantenernos en un estado de "alerta" por el mayor riesgo de alteraciones del trazado de FCF que traduzcan una descompensación hemodinámica aguda. Aún así la consecución de un parto vaginal sin presencia de acidemia en estos fetos se logró en todos los casos gracias a métodos que nos permitieron conocer aún más el estado de oxigenación fetal como era el pulsioxímetro y a procedimientos para evitar el síndrome de aspiración meconial como la amnioinfusión intraútero en casos de meconio espeso.

8.6 EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA.

8.6.1 INICIO DEL PARTO

En el grupo de casos existe un mayor número de gestantes que iniciaron el parto de forma inducida (con oxitocina o con prostaglandinas+oxitocina) y menor número de gestantes que iniciaron el parto espontáneamente que en el grupo control, con diferencias significativas. Estos resultados pueden hacernos pensar en un error a la hora de interpretar los resultados por entender que el grupo de casos puede haberse sometido durante más tiempo al estrés del trabajo de parto; pero hemos hallado que no existieron diferencias significativas en la duración de la fase activa del parto entre los dos grupos, por lo tanto deducimos que el estrés por contracciones es igual para ambos grupos.

En la fase prodrómica la presencia de contracciones de intensidad leve influyó de manera negativa en aquellos fetos que se encontraron muy

deteriorados metabólicamente, presentando un RCTG patológico por lo que no iniciaron la fase activa del parto porque se realizó una cesárea urgente.

El porcentaje total de gestantes que iniciaron el parto de forma inducida fue del 77.88% siendo esta cifra muy superior a la tasa general de inducciones en el Hospital Universitario "Virgen de la Nieves" que ha llegado casi hasta un 29%. El grupo de casos entendemos que casi todos los casos (97.1%) son inducidos porque son gestaciones de alto riesgo. En el grupo de controles la tasa de inducción es elevada (68.6%) debido a que se incluyó en el estudio las inducciones por rotura prematura de membrana, para no diferir con el grupo de casos en el inicio del parto. Por lo tanto la mayoría de los fetos de nuestro estudio presenta indicación para la inducción del parto vaginal.

Con respecto a los efectos secundarios de la inducción con prostaglandinas-oxitocina, no se halló ninguna rotura uterina y aunque se observó hiperdinamia en 16 de los casos de grupo casos y 9 del grupo control, que tras la retirada del dispositivo vaginal o la administración de 100 mg de ritrodina (Pre-par® ampollas de 50 mg) intravenoso diluido en 100ml suero a un ritmo de 5gotas/ minuto la hiperdinamia, desapareció sin repercusión posterior en el RCTG.

8.6.2 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

El parto espontáneo o eutócico (vía vaginal sin ayuda instrumental) fue más frecuente en el grupo control, siendo más frecuente el parto por cesárea en el grupo de casos (suponiendo un 20% de los partos). Existen diferencias entre los partos operatorios vía vaginal y los partos finalizados espontáneamente entre los dos grupos sin embargo no hubo diferencias significativas entre el número de partos finalizados en espátulas, ventosa y fórceps entre los dos grupos.

La explicación sobre la mayor tasa de partos operatorios y cesáreas en el grupo de fetos con redistribución hemodinámica (llegando a alcanzar el 47.1%

de los partos) la hallamos en la mayor frecuencia que presentan los fetos con hipoxemia crónica de alteraciones del RCTG por compresión funicular, alteración parasimpática, etc, que en algunos casos puede llegar a la necesidad de extracción fetal inmediata (cesárea) por claudicación fetal durante el periodo de dilatación sin haberla completado.

Es de destacar la baja de cesáreas en el grupo control (1%) que podemos suponer que no es una tasa representativa de todos los embarazos, pero tenemos que tener en cuenta que el grupo control no es una representación de las gestaciones en general (donde se incluyen gestaciones normales y patológicas) sino que se compone de gestaciones sin factores de riesgo y con semana gestacional de media 37 por lo que probablemente hemos excluido gestaciones de riesgo de cesárea por desproporción cefalo-pélvica (gestaciones avanzadas con fetos de mayor peso) o por RPBF (gestaciones postérmino).

8.6.3 ANEJOS FETALES

Microscópicamente los depósitos de fibrina se encuentran en el espacio intervlositario, rodeando las vellosidades terminales disminuyendo su perfusión. Traducen una insuficiencia placentaria crónica y para algunos autores²⁰⁶ son causantes de muerte fetal cuando ocluyen un 70-80% de las vellosidades placentarias.

Los infartos placentarios tienen su origen en la oclusión del aporte vascular materno (circulación intervlositaria). Entre sus características histopatológicas incluyen la degeneración fibrinoide del trofoblasto, calcificación e infarto isquémico por oclusión de las arterias espirales. En gestaciones normales pueden aparecer pequeños infartos placentarios hasta en un 25% en gestantes normales²⁰⁷ mientras que enfermedad hipertensiva existe infarto placentarios en dos tercios de los casos. No deben repercutir en la hemodinámica fetal si no superan una extensión del 40%.

A pesar de que sería lógico pensar que en fetos con hipoxemia crónica debería ser más frecuente la presencia de infartos placentarios, en el análisis de nuestros resultados nosotros no hallamos diferencias entre los dos grupos. Esto podría deberse a una confusión en la catalogación de las placentas a la hora de diferenciar depósitos de fibrina con infartos placentarios realizado por personal sanitario menos entrenado.

8.6.4 CARACTERÍSTICAS DEL CORDÓN UMBILICAL

Las características funiculares estudiadas en los grupos fueron: circular (laxa o apretada) o nudo verdadero. La incidencia general de nudo verdadero es del 1.1%²⁰⁸ y en su presencia las pérdidas perinatales pueden alcanzar el 6%. Sin embargo si no se produce estiramiento del cordón pueden no dar alteraciones del RCTG (deceleraciones variables).

La incidencia de circular del cordón puede alcanzar el 21% de los partos²⁰⁹. Como causa de muerte fetal, la circular de cordón al cuello es poco frecuente pero en determinados partos puede hacerse significativa con las contracciones manifestándose en forma de deceleraciones de la FCF (deceleraciones variables).

En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas en la frecuencia de circulares y nudos de cordón entre los dos grupos. Podemos deducir que las alteraciones del RCTG (deceleraciones variables) en grupo de casos probablemente sean debido además de por alteraciones funiculares, a la mala función placentaria preexistente y la mayor frecuencia de fetos con restricción del crecimiento²¹⁰.

9. DATOS DEL RECIÉN NACIDO

9.1 PESO FETAL

Observamos como en el grupo de casos existe un peso fetal inferior al del grupo control, debido a la alta prevalencia de fetos con restricción intruterina del crecimiento (CIR) en este grupo. Observamos que la media de peso en el grupo de controles es de 3.018 g. esta no es la media de pesos de recién nacidos de la población general con gestación a término, es algo menor. Con este peso (y con el menor peso de media aún en el grupo de casos) podemos de alguna forma justificar la ausencia de cesáreas por desproporción céfalo-pelvica en ambos grupos.

9.2 SEXO FETAL

El porcentaje de mujeres ha sido mayor en los dos grupos de estudio pero sin existir diferencias significativas. Aunque el sexo femenino se asocia a menor peso al nacimiento que el masculino, no hemos hallados estudios que relacionen el sexo fetal y el desarrollo de restricción intrauterina del crecimiento.

9.3 TEST DE APGAR

La valoración del estado de vitalidad del neonato se realiza mediante este test asignando una serie de puntos a 5 signos clínicos como son la frecuencia cardiaca, el esfuerzo respiratorio, el color, el tono muscular y la irritabilidad refleja ante estímulos aplicando esta puntuación al minuto y a los 5 minutos de vida²¹¹. La puntuación máxima es diez y se considera negativo cuanto menos valor se alcance sobre todo cuando los valores son menores de 5. El primer valor traduce la adaptación fetal a la vida extrauterina y la necesidad maniobras de reanimación neonatal y el segundo valor se muestra como respuesta a la efectividad de dichas maniobras.

El International Classification of Disease define asfixia moderada como

Apgar al minuto de 6 o menos y severa como Apgar al minuto de 3 o menor²¹². La utilidad de este puntaje se cuestiona porque no siempre se correlaciona con el estado ácido base del feto, la evolución clínica y con el pronóstico neurológico. El Apgar bajo, sin duda, indica una condición anormal pero no implica ninguna causa específica. Un puntaje bajo puede ser debido a asfixia, uso de drogas, traumatismo obstétrico, hipovolemia, infección u otras anormalidades.

Stark²¹³ al comparar pesos de recién nacidos, observó que aquellos que eran pequeños para la edad gestacional obtenían paradójicamente puntaje Apgar significativamente más alto pero valores del PH menores en arteria que los de peso adecuado para edad gestacional.

La sedación materna o la analgesia pueden disminuir el tono muscular e intervenir en el esfuerzo respiratorio, es el caso del diazepam o del sulfato de magnesio usado en las madres con preeclampsia, lo mismo ocurre con el uso de anestésicos generales. Por otro lado el puntaje Apgar está sometido también a la subjetividad del examinador, siendo asignado y anotado a menudo en forma retrospectiva.

La sensibilidad del test de Apgar también ha sido estudiada y se ha encontrado que es de 46,7% (Apgar < 6 y pH <7,20) con una especificidad de 90 %²¹⁴. Silverman²¹⁵, al definir asfixia como Apgar < 7 y pH <7,20 encuentra una sensibilidad de 43,5% y una especificidad de 81%.

En 1981 Nelson²¹⁶ realizó un estudio en 49.000 recién nacidos en los que revisó el valor del test Apgar a 1, 5, 10, 15 y 20 minutos y describió que entre los recién nacidos a término con puntaje entre 0 y 3 a los 5 minutos, hubo menos de 1% de parálisis cerebral, si el Apgar se mantiene bajo 3, 15 minutos la incidencia de parálisis cerebral entre los recién nacidos que sobreviven es 9% pero, si el Apgar continúa siendo menor de 3 a los 20 minutos la incidencia de secuelas motoras mayores aumenta a 57%. Un recién nacido a término con un Apgar entre 0 y 3 a los 5 minutos y que, a los 10 minutos mejora y tiene un Apgar de 4 o más, tiene 99% de posibilidades de no tener parálisis cerebral a

los 7 años de edad²¹⁷.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología en un esfuerzo para enfatizar las limitaciones del test de Apgar hicieron una recomendación denominada "Uso y abuso del Test de Apgar"²¹⁸ y dice: el puntaje Apgar es útil para conocer la condición del niño al nacer. No debe ser usado como evidencia que el daño neurológico ha sido por hipoxia o un inadecuado manejo en el trabajo de parto. Para hablar de asfixia perinatal deben concurrir las siguientes condiciones: Apgar bajo entre 0 a 3 por más de 5 minutos, una acidemia mixta o acidosis metabólica profunda (pH arteria umbilical de menos de 7,0), manifestaciones neurológicas como: hipotonía, convulsiones o coma y evidencias de disfunción multiorgánica.

En el estudio de Szymański donde se analizan 151 fetos entre 27-43 semanas de gestación se observó como los índices de pulsatilidad de arteria umbilical y arteria cerebral media anteparto no se correlacionan con el test de Apgar al primer minuto ni con el Índice de líquido amniótico (ILA)²¹⁹.

En el análisis de nuestros resultados observamos como no existen diferencias significativas en la puntuación del test de Apgar menor y mayor de 7 al minuto y a los 5 minutos entre los dos grupos. Esto puede traducir dos cosas: una es que las medidas de control intraparto han podido ser efectivas para evitar el nacimiento de un feto acidótico, y dos, en el caso de efectuarse maniobras de reanimación, estas también han sido efectivas.

10. REANIMACIÓN

La reanimación neonatal es aquel conjunto de medidas terapéuticas destinadas a la recuperación y mantenimiento de las constantes vitales del organismo, que se aplican en condiciones en que éstas se encuentran comprometidas. La asfixia neonatal se define como la ausencia de esfuerzo respiratorio al nacer que determina trastornos hemodinámicos y/o metabólicos debido a la hipoxemia e isquemia en distintos órganos. Fisiopatológicamente se define por bradicardia, hipoxemia, hipercapnia, hipotensión y acidosis metabólica. Clínicamente se expresa como un test de Apgar <3 en el primer minuto de vida y acidosis en pH de cordón (<7.20).

Existen 5 tipos de reanimación neonatal: I: secado y aspiración oronasofaríngea (Apgar 8-10), II: más oxigenoterapia con mascarilla, III: necesidad de oxigenoterapia con ambú, con vaciamiento gástrico posterior con sondaje (cuando existe apnea, FCF <100lpm y cianosis central), IV: necesidad de intubación acompañada , o no, de masaje cardiaco (Apgar 0-3) y V: necesidad de fármacos si fracasan las medidas anteriores.

En nuestro grupo de estudio no fue necesario la aplicación de maniobras tipo IV ó V, y el 80% de todos los neonatos requirieron reanimación tipo I. Entre los dos grupos de análisis no hallamos diferencias significativas entre ningún tipo de reanimación.

En relación entre el estudio Doppler y la necesidad de reanimación neonatal, la mayoría de los estudios indican que la ausencia de diástole o flujo reverso diastólico en arteria umbilical (sobre todo en fetos con restricción del crecimiento intrauterina) indican una mayor morbi-mortalidad perinatal y mayor necesidad de maniobras de reanimación neonatal^{220 221}. Aunque la mayoría de estos estudios son prospectivos y en ausencia de estudios prospectivos con suficientes podemos pensar que las conclusiones pueden estar cerca de la realidad.

En el análisis de nuestros resultados podemos añadir que no todos los

fetos del grupo control tenían restricción del crecimiento, ni ausencia de diástole o flujo reverso diastólico en la OVF de arteria umbilical, por lo que las conclusiones anteriores no pueden aplicarse totalmente. Además encontramos una mayor presencia alteraciones de la FCF en el RCTG en el grupo de casos (sobre todo deceleraciones variables) con respecto al control aunque ambos grupos hallan tenido las mismas necesidades de reanimación neonatal, por lo que hallamos aquí una correlación con los estudios publicados en la literatura como en el estudio de Buckshee donde no se relacionaron las deceleraciones variables con la necesidad de ingreso en UCI o reanimación neonatal²²².

11. INGRESO EN UCI NEONATAL

En nuestros resultados sólo encontramos 1 caso de ingreso en UCI por distress respiratorio que se resolvió en 3 horas. No existieron por lo tanto diferencias entre los dos grupos en la tasa de ingreso en UCI neonatal. En los estudios que consultamos en la literatura el ingreso en UCI neonatal se relaciona más con fetos por debajo de 34 semanas que con el fenómeno de redistribución hemodinámica (véase siguiente apartado).

12. PATOLOGÍA NEONATAL

Los fetos expuestos a hipoxemia crónica intraútero tienen más riesgo de alteraciones neurológicas^{223 224 225}.

En el estudio retrospectivo de casos y controles (n= 163) de Müller-Egloff se observó que los fetos por encima de la semana 34 con disminución o ausencia de diástole en la OVF de a. umbilical no retardaban la nutrición enteral normal a los 5 días mientras que los fetos de menos semanas de gestación con redistribución hemodinámica y fenómeno de "Brain Sparing" alcanzaban una alimentación normal más tardía que los fetos control de la misma semana de gestación²²⁶. No hubo mayor incidencia de enterocolitis necrotizante en los dos

grupos. Estos resultados coinciden con los nuestros en los que en todos los casos (grupo de hipoxemia crónica y fetos normales) la alimentación enteral pudo establecerse en las primeras 4 horas de vida.

Los problemas clínicos más frecuentes de los fetos con restricción intrauterina del crecimiento son encefalopatía hipóxico-isquémica tras asfixia perinatal, síndrome de aspiración meconial, infecciones congénitas, hipoglucemia, hipocalcemia, poliglobulia, persistencia de circulación fetal, hipotermia, y malformaciones congénitas. En el grupo de casos encontramos 52(74.29%) fetos con restricción del crecimiento pero en ninguno de estos casos se observaron estos problemas clínicos, si bien, la hipocalcemia, poliglobulia e hipoglucemia no fueron estudiadas en los fetos por centrarse los resultados en los pH de arteria umbilical y los valores oximétricos intraparto.

En la literatura cuando analizamos los estudios que evalúan la morbilidad de los fetos con restricción de crecimiento encontramos que éstos presentan una mayor patología al nacimiento (leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, etc) y mayor necesidad de ingreso en UCI neonatal que los fetos sin restricción del crecimiento^{227 228}. En estos estudios se incluyen fetos con mayor rango de prematuridad que en nuestro estudio por lo que suponemos que dicha patología puede asociarse más a la pematuidad^{229 230} que a la condición de restricción del crecimiento en sí. Aunque nuestros resultados coinciden con algunos autores como Gudmunson que observa una mayor proporción de fetos con restricción intrauterina del crecimiento en el grupo de redistribución hemodinámica, aunque incluye fetos hasta la semana 30²³¹. Las diferencias entre los grupos de estudio en la tasa de ingreso en UCI neonatal y patología desarrollada está sesgada por la prematuridad.

En los estudios que analizamos que incluyen fetos a término, podemos apreciar que no observan relación entre la redistribución hemodinámica y los resultados neonatales adversos y aunque, el número de fetos estudiados no es el suficiente como para poder asentar conclusiones, los resultados se asemejan a los nuestro estudio.²³²

En un estudio con 200 fetos con restricción del crecimiento realizado por

Bahado-Singh se asoció esta condición con un incremento de la morbi-mortalidad perinatal en aquellos con redistribución hemodinámica de menos de 34 semanas de gestación²³³ pero en otro estudio de Dubiel de 50 casos de fetos de entre 31-42 semanas de gestación, no se encontró asociación entre el fenómeno de redistribución hemodinámica y los resultados perinatales adversos²³⁴.

En otros estudios podemos ver como existe una correlación mayor entre el Doppler venoso alterado (más que el de arteria cerebral media y la arteria umbilical) y los resultados perinatales adversos (mortalidad perinatal, distress respiratorio, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, fallo circulatorio)²³⁵, pero volvemos a encontrar el sesgo de la edad gestacional. Es de importancia que en los fetos con redistribución hemodinámica de nuestro estudio no existió ninguno con Doppler venoso alterado.

A aquellos fetos que tuvieron un pH en arteria umbilical al nacer menor de 7.10 se les realizó una ecografía transfontanelar. En todos los casos esta ecografía fue normal.

13. GASOMETRÍA NEONATAL

Desde el punto de vista fisiológico se puede definir el término asfixia neonatal como la insuficiencia de oxígeno en el sistema circulatorio del feto y del neonato asociada a grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica, siendo secundaria a patología materna, fetal o neonatal.

Los valores normales, promedios de la arteria y la vena son diferentes. Para la arteria umbilical se describe un pH de 7,27 una pO_2 de 18 mmHg, una pCO_2 de 50 mmHg, un bicarbonato de 22 mEq/l y un EB: -3 mEq/l. Para la vena umbilical un pH: 7,34 una pO_2 de 28 mmHg, PCO_2 : 41 mmHg, Bicarbonato de 21 meq/l y un EB de -2 mEq/l.

En 1983 D'Souza compara los pH de vena y arteria umbilical y encuentra que existe una correlación altamente significativa entre ambos (regresión lineal de 0,95). Pero la arteria umbilical refleja el metabolismo fetal y la vena umbilical indica el metabolismo útero placentario. Si hay un trastorno de perfusión útero placentario (como una hipotensión materna, tetania uterina, desprendimiento de placenta) la acidosis fetal es evidente en la arteria y vena umbilical. Pero, si existe una compresión de cordón, se producirá acidosis fetal que se reflejará en la arteria umbilical, el enlentecimiento de la circulación a nivel placentario aumenta el tiempo de intercambio de O_2 lo que resultará en un estado ácido base normal a nivel de la vena umbilical.

Si existe una sepsis fetal es posible también encontrar una acidemia fetal importante en la arteria umbilical y el pH de la vena umbilical ser normal.

La disfunción cardíaca fetal no asociada a una alteración de la perfusión placentaria también puede producir una amplia diferencia arteriovenosa.

Con respecto a los vasos umbilicales la arteria umbilical es la que mejor refleja el estado ácido-base del feto, la vena nos informa del estado ácido-base placentario y su evaluación única puede ser errónea el ideal es arteria y vena por separado.

Existen eventos obstétricos y condiciones fetales que se deben considerar al evaluar los gases de cordón del feto o del recién nacido:

Soothill y Nicolaidis²³⁶ estudiaron 79 embarazadas complicadas con eritroblastosis fetal y observaron que a medida que disminuye el porcentaje de hemoglobina, el pH de arteria umbilical y el bicarbonato desciende con un exceso de base más negativa. Severas anemias causan hipoxia fetal.

En relación del retardo de crecimiento intrauterino y los pH al nacimiento Nicolaidis 1989²³⁷ muestra el efecto del retardo de crecimiento que se manifiesta en los gases de arteria umbilical con hipoxemia, hipercapnia e hiperlactacidemia.

Al analizar la vía del parto se ha encontrado diferencias entre los gases de cordón de recién nacidos por cesárea versus aquellos nacidos de partos normales pH :7,27 versus pH:7,23. Esto puede deberse al efecto del trabajo de parto como ya se enunció en la introducción.

La posible asociación entre corioamnionitis y asfixia ha sido sujeta a numerosos estudios, no se ha encontrado significativa acidemia en los niños cuyas madres tenían corioamnionitis.

La presencia de nudos de cordón, se ha relacionado con desaceleraciones variables en el feto, en estudios recientes se ha encontrado un número mayor de niños con acidemia en el grupo con nudos de cordón (20% versus 12%) y un promedio de pH de arteria umbilical más bajo²³⁸.

El significado del meconio sigue siendo controvertido, ésta controversia se centra principalmente en si el meconio es o no un signo de hipoxia fetal. Un análisis de 323 recién nacidos entre 36 y 42 semanas en las que todos tenían meconio se encontró que 1/5 de ellos tenían un pH menor de 7,20 con un significativo aumento de la acidemia en aquellos niños con meconio en la tráquea. El meconio, que sólo logra predecir un 5% de las acidosis²³⁹. Cuando

el meconio es poco denso, el volumen de líquido amniótico es normal, no existiendo habitualmente riesgo perinatal. Por el contrario, cuando el meconio es espeso el volumen de LA está disminuido, probablemente por la redistribución del flujo en el riñón fetal como respuesta a la hipoxia, y en estos casos el riesgo perinatal sí que está aumentado²⁴⁰.

Las anomalías de la frecuencia cardíaca fetal como la ausencia de variabilidad se asociaron con acidemia de distinto grado. La sensibilidad de los patrones anormales de FCF para detectar acidosis es del 60%, es decir, un 40% de los fetos acidóticos no son identificados correctamente, lo cual implica que existen cambios bioquímicos fetales durante la dilatación que no pueden ser predichos por ningún parámetro cardiotocográfico.

Con respecto a la prematuridad no hay diferencias significativas en los valores normales del estado ácido base al comparar recién nacidos pretérmino con aquellos a término²⁴¹.

Trastornos en el estado ácido base de la madre, producidos por patología materna como diabetes materna, enfermedad renal crónica, obstrucción intestinal, vómitos severos, deshidratación, enfermedad pulmonar crónica, sepsis hiperventilación, ayuno materno, se traducen en alteraciones a nivel de gases de cordón.

Si la asfixia ocurre justo antes de nacer, puede existir ácido láctico en los tejidos que no haya logrado salir a la circulación central, esto podrá ser detectado solamente con gases minutos después de nacer. Si el feto ha sufrido asfixia horas antes del parto y se ha recuperado, este evento no se verá reflejado en los gases de cordón.

No se ha encontrado correlación significativa entre gases de cordón y pronóstico neurológico. Goldaber y cols²⁴² estudiaron una serie de 3506 (entre 30.000 recién nacidos) con pH menor de 7,20 y observaron que sólo existe una correlación entre pH bajo y convulsiones neonatales con pH extremadamente bajo, definido como menor de 7,00.

En conclusión, igual que la puntuación Apgar sólo los valores extremos parecen predecir el resultado neurológico.

Se estima que tan sólo un 10% de todas las parálisis cerebrales se pueden atribuir a asfixia intraparto^{243 244}. Y, además, no existe evidencia de que las prácticas obstétricas actuales puedan reducir la presente incidencia de parálisis cerebral²⁴⁵.

Los eventos prenatales, parto, son responsables de, al menos, un 80% de todos los casos de parálisis cerebral y usualmente resulta imposible determinar la naturaleza exacta y la edad gestacional en que ocurrió²⁴⁶.

La primera respuesta adaptativa del feto ante un episodio hipóxico es la redistribución del flujo sanguíneo, que aumenta hacia el corazón, cerebro y suprarrenales, al tiempo que disminuye hacia otros órganos menos vitales (intestino, riñón, pulmones).

Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos: Una vasodilatación, mediada por la hipoxia y la hipercapnia; un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión; un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión). Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía.

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral.

En un estudio reciente de Locatelli se estudiaron los factores que se asociaban a la presencia de acidemia al nacimiento²⁴⁷. De un total de 27,395 neonatos se observó un test de Apgar a los 5min <7 en 94 (0.32%) que se asoció con acidemia neonatal (pH en arteria umbilical menor de 7.20 o déficit de bases menor o igual a -12mmol/L) en 33 casos. Como conclusión se estableció que la presencia de acidemia en arteria umbilical se observó en el 38% de los fetos a término con test de Apgar bajo fundamentalmente asociado de forma significativa con enfermedad vascular crónica anteparto (presencia de restricción intrauterina del crecimiento, preeclampsia, diagnóstico clínico de desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, percentil de crecimiento por debajo de 10 o evidencia histológica de infartos placentarios).

En nuestros resultados podemos observar como en los dos grupos de estudio no existen diferencias entre los valores de pH y gasometría de arteria umbilical y sí en la venosa, solamente en los valores del pH. En el grupo casos los fetos poseen un estado hemodinámico en respuesta a la hipoxemia crónica que actúa como defensa ante la descompensación metabólica que aún no se ha establecido. Según la correlación existente entre el patrón Doppler entre los diferentes vasos fetales y los valores del pH fetal anteriormente expuesta podemos entender cómo en estos fetos en los que no existe descompensación hemodinámica (diástole positiva en la OV de arteria umbilical) aún no han desarrollado acidemia, mostrando por lo tanto unos valores de pH en arteria umbilical normales.

Sin embargo en los valores de pH de vena umbilical encontramos diferencias. Apoyándonos en que el pH de vena umbilical nos informa del estado ácido-base placentario podemos entender que en el grupo de fetos con redistribución hemodinámica existían valores más bajos debido al aumento de consumo glucídico, dando lugar a un metabolismo anaerobio incrementado durante el trabajo de parto en una placenta con una disfunción ya preestablecida a lo largo de la gestación.

Existe descrita una relación entre acidemia al nacimiento y menor neurodesarrollo durante el crecimiento en feto con restricción intrauterina del

crecimiento, pero son estudios con poco número de casos como para establecer conclusiones²⁴⁸.

En otros estudios recientes como el de Bon encontramos como existe una mayor tasa de acidemia, hipoxemia e hipercapnia (en un 60%) medida en cordocentesis en fetos con restricción del crecimiento en comparación con fetos normales de crecimiento²⁴⁹. Sin embargo estos estudios están realizados en semanas de gestación muy tempranas (30 semanas) y no informan de la afectación hemodinámica mediante Doppler. Si bien en nuestro estudio los fetos con restricción del crecimiento tienen mayor semana de gestación (>34 semanas) y probablemente un estado menos hipoxémico que permita llegar al nacimiento (diástole positiva en arteria umbilical).

14. PULSIOXIMETRÍA

14.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DE SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL

Observamos que el índice de Bishop al insertar el sensor de pulsioximetría era casi igual en ambos grupos. Lo que nos indica que la inserción no fue con menos dilatación en el grupo de casos (como podríamos deducir por ser el grupo que tiene una mayor tasa de inducción del parto).

14.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN

No se han descrito hasta la fecha algún caso de complicación posterior a la inserción de un sensor de pulsioximetría fetal (desprendimiento de placenta, perforación uterina, lesión placentaria o funicular; Nellcor Puritan Bennett 1996).

En nuestro estudio no se observaron complicaciones en la inserción del sensor de pulsioximetría del tipo hemorragia, infección o alergia. Sin embargo en 3 ocasiones en el grupo de casos y en dos en el grupo control observamos bradicardia fetal tras la inserción, que se recupera y vuelve a valores normales de FCF en pocos segundos. Esto se describe en la literatura en un estudio multicentrico de Goffinet que analiza la aplicación de pulsioximetría fetal²⁵⁰.

14.3 DURACIÓN TOTAL DEL CONTROL CON PULSIOXIMETRÍA Y DURACIÓN TOTAL REGISTRADA

No se apreciaron diferencias significativas en el tiempo de inserción del sensor de pulsioximetría fetal (medido en minutos) entre los grupos de estudio y en todos los fetos se mantuvo el sensor hasta el parto. Tampoco se observaron diferencias significativas en la duración del registro de pulsioximetría fetal entre los dos grupos de estudio. Esto hace que la comparación entre los valores de pulsioximetría fetal entre los dos grupos sea más fiable.

14.4 VALORES MEDIOS DE TIEMPO DE PULSIOXIMETRÍA MAYOR DE 30%, ENTRE 30-20%, ENTRE 20-10% Y MENOR DEL 10%.

Se analizó el tiempo en que la FSpO₂ se registraba >30%, en los rangos entre 20-30%, entre 10-20%, y menor al 10% entre los dos grupos. Se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio en el tiempo en el que la saturación de oxígeno fetal estaba en valores superiores e inferiores a 30% (entre 20-30%, 10-20% y menor de 10%), siendo este último rango mayor en el grupo de fetos con redistribución hemodinámica. Por lo tanto, durante el periodo de dilatación, el grupo de fetos con redistribución hemodinámica posee valores de FSpO₂ por debajo de 30% durante más tiempo que el grupo de fetos sanos, en el que la FSpO₂ se encuentra durante más tiempo con valores por encima de 30% con diferencias estadísticamente significativas.

En el estudio reciente prospectivo de Csítari con 301 fetos con registro de FCF anormal, se aprecian diferencias estadísticamente significativas en aquellos fetos que tienen un registro de pulsioximetría con valores por encima de 30% y los que tienen valores por debajo de 30% en cuanto a los valores del pH en arteria umbilical al nacimiento, que fueron menores en aquellos fetos con peor oxigenación. Sin embargo no hallaron diferencias en los valores del déficit de bases, o la puntuación del test de Apgar al quinto minuto entre los fetos con mejor o peor oxigenación²⁵¹. Estos resultados se asemejan a los de nuestro estudio en el que el grupo de los fetos con redistribución hemodinámica (con menor nivel de oxigenación) tenía unos valores de pH en cordón umbilical al nacimiento menores que en el grupo control (oxigenación normal). Asimismo no hubo diferencias en el déficit de bases o en el test de Apgar entre los dos grupos.

En el estudio prospectivo de Seelbach-Göbel se estudian 139 fetos con RCTG no tranquilizador y se aprecia como existe una correlación entre el pH al nacimiento menor de 7.15 y los valores de pulsioximetría fetal intraparto menores del 30% más de 10 min²⁵².

En el estudio randomizado de Gorenberg se relaciona la duración de los valores de FSpO₂ menor de 30% durante 10 o más minutos con los resultados neonatales. Entre los grupos entre los que la FSpO₂ estaba entre 25-30% y menor de 20% se encontraron diferencias significativas en los valores de pH en arteria umbilical al nacimiento, siendo menor en el grupo de menor oxigenación²⁵³.

En el estudio de Rizzo y colaboradores observamos como existe una correlación entre la alteración de la OVF de la arteria cerebral media y la hipoxemia al nacimiento de fetos con restricción del crecimiento, pero sin asociar dicha relación con la presencia de una mayor tasa de acidemia al nacimiento²⁵⁴. Por lo tanto sí relaciona valores de oxigenación fetal con valores hemodinámicos determinados mediante estudio Doppler pero no relacionan aquellos con los valores del pH al nacimiento. En nuestro estudio no hallamos asociación entre los valores más patológicos del índice pulsatilidad de arteria cerebral media y una peor oxigenación intraparto.

En otro estudio de Baschat²⁵⁵ también se ha relacionado en 121 fetos con restricción del crecimiento el fenómeno de "brain sparing" (definido como una disminución del IP de ACM de más de 2 DE asociado a una aumento del IP de arteria umbilical de +2DE) con una mayor tasa de hipoxemia al nacimiento sólo asociado a acidemia cuando se evidenciaba afectación del Doppler venoso (que se asociaba a mayor riesgo de mortalidad). Estos resultados se asemejan a los de nuestro estudio donde los fetos con redistribución hemodinámica muestran valores oximétricos menores intraparto, aunque no observamos una mayor tasa de acidemia al nacimiento en el grupo de estudio (aunque a diferencia del estudio de Baschat nosotros no encontramos alteraciones en el estudio Doppler venoso en ninguno de los fetos del grupo de redistribución hemodinámica, no pudiendo concluir así que la acidemia se asocia con afectación de los valores Doppler a este nivel).

14.6 VALORES MEDIO MÁXIMO Y MÍNIMO DE FSpO₂

Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en los valores medios, máximos y mínimos de FSpO₂ entre los dos grupos, siendo este valor mayor en el grupo de fetos sanos.

El en feto, el fenómeno de redistribución hemodinámica se pone en marcha por la detección por los quimiorreceptores fetales de valores más bajos de O₂ en sangre, motivo por el cual el flujo se hace preferente a órganos vitales y muy sensibles a los cambios de oxigenación como son el cerebro y el corazón. Por lo tanto, podemos entender como en este tipo de fetos podemos hallar valores más bajos de O₂ en sangre, siendo además el periodo de dilatación un estado de estrés para el feto que por sí mismo también tiende a disminuir los valores de oxígeno en sangre fetal (disminución perfectamente tolerable en fetos con una buena reserva de oxígeno).

Dado que el índice de redistribución hemodinámica puede relacionarse con un estado de hipoxemia fetal, reflejado en el estudio de Baschat antes mencionado, podemos comprender como estos fetos pueden tener unos valores oximétricos menores durante el trabajo de parto. En la mayoría de los fetos del grupo de redistribución hemodinámica (56 casos correspondiendo al 80% del grupo estudio) la saturación de oxígeno permitió la consecución del parto vaginal.

Se ha analizado por diversos autores la relación de los valores del estudio Doppler fetal intraparto y las alteraciones del registro de FCF y de pulsioximetría fetal también intraparto. El índice de pulsatilidad de arteria umbilical intraparto de fetos a término se ha relacionado con la presencia de alteraciones en el registro de FCF y de los valores simultáneos de FSpO₂. Se ha podido correlacionar un aumento del índice de pulsatilidad de arteria umbilical intraparto con una disminución de la FSpO₂²⁵⁶. De los mismos autores existe otro estudio de 95 fetos a término donde se analizaron los valores de FSpO₂ intraparto correlacionándolos con el RCTG y el valor del IP, IR de ACM y arteria umbilical. Se observó que en los fetos con valores oximétricos menores de

30%, los valores del Doppler de ACM eran significativamente menores y los de arteria umbilical eran significativamente mayores que los fetos con oxigenación normal. Cuando la FSpO₂ permanecía por debajo de 30% más de 2 minutos se asociaba a una reversión del IP de ACM traduciendo una hipoxia fetal severa²⁵⁷.

En otro estudio como el de Sütterlin sin embargo se ha asociado una disminución del IP de ACM intraparto con valores de oxigenación fetal <30% y alteraciones del RCTG intraparto pero no se han relacionado esta asociación con la alteración del Doppler umbilical²⁵⁸.

14.7 LÍNEA DE BASE DEL TRAZADO DE FSpO₂.

Se analizó el trazado de la línea de base entre los dos grupos definiéndolo como: línea recta, ondulante, irregular o combinada.

El trazado recto de FSpO₂ se ha relacionado con valores de FSpO₂ y de pH al nacimiento significativamente mayores que el trazado ondulante o mixto sólo en aquellos fetos que presentan alteraciones del RCTG con deceleraciones variables²⁵⁹.

En el grupo de fetos sanos se apreció un mayor número de fetos con registro de FSpO₂ con trazado recto. No hubo diferencias en la frecuencia de trazado de tipo ondulante, irregular, o combinado entre los dos grupos. Por lo tanto según nuestros resultados también en cualquier trazado de FCF el trazado recto de FSpO₂ se asocia a valores mayores de O₂.

15. ESTUDIO DOPPLER

Al analizar los resultados del análisis Doppler observamos como ninguno de los índices de pulsatilidad (cociente de redistribución, arteria umbilical, ACM y aorta torácica) se correlacionan con una peor oxigenación intraparto o con mayor riesgo de parto por cesárea por RPBF.

Observamos como en el grupo de fetos estudio que finalizaron el parto por cesárea por RPBF todos los fetos tenían un IP de ACM menor del percentil 5 de la normalidad para la semana de gestación (100%), sin embargo en el resto de fetos de este que no finalizaron de esta forma sólo el 35.6% tenían este valor del Doppler de ACM. Por lo tanto hallamos una correlación significativa entre el IP de ACM menor del percentil 5 de la normalidad para la semana de gestación y la peor oxigenación intraparto, de tal forma que aquellos fetos que tienen valores más bajos de ACM tienen más riesgo de parto mediante cesárea por RPBF que los fetos que poseen este IP en valores normales.

En el estudio de Baschat del 2003 realizado en fetos con restricción del crecimiento de menos de 37 semanas de gestación, se relaciona, la ausencia de diástole o flujo reverso diastólico en la OVF de arteria umbilical con mayor riesgo de mortalidad perinatal y academia, así como el flujo ausente o reverso en la onda a del ductus venoso o la pulsatilidad en vena umbilical se relacionó más con muerte neonatal. Se describe por tanto, que la OVF de arteria umbilical tiene más sensibilidad y valor predictivo negativo para la predicción de resultados neonatales adversos; así como la ausencia de diástole y diástole reversa en DV y la pulsatilidad en vena umbilical poseen mayor especificidad y mayor valor predictivo positivo²⁶⁰ para estos resultados.

En el estudio prospectivo reciente de Jugović realizado con fetos con restricción del crecimiento entre la semana 31 y la 40 de gestación, se relacionó el estudio Doppler de arteria umbilical y de la arteria cerebral media (ACM) (medido como índice cerebroumbilical) y el índice de hipoxia (HI: suma de las reducciones a diario del índice cerebroumbilical), como posibles predictores de lesiones cerebrales. Sólo HI fue identificado como un predictor de lesiones

cerebrales neonatales. El HI también mostró una mejor correlación con los parámetros bioquímicos neonatal, como venoso umbilical presión parcial de oxígeno venoso umbilical y pH, en comparación con el índice cerebroumbilical.²⁶¹

El índice Tei es un índice Doppler que relaciona la sístole con la diástole ventricular y se ha estudiado en fetos de ovejas a término cuando se les ha inducido estados transitorios de hipoxia, observando que este índice (además del IP de arteria umbilical) se relaciona con los valores gasométricos y de pH medidos por cordocentesis²⁶².

16. REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO

Se analizaron las alteraciones del trazado de frecuencia cardiaca fetal entre los dos grupos.

Sólo se apreciaron diferencias entre los dos grupos en la presentación de trazados de FCF con patrón de variabilidad a largo plazo disminuida, ausencia de reactividad y de deceleraciones variables moderados y típicos que fueron más frecuentes en el grupo de casos.

Las alteraciones del RCTG se han relacionado con los valores de oximetría fetal de tal manera que cuando el registro de FCF empeora se observa una disminución de los valores de FSpO₂^{263 264 265 266}.

En un estudio de Nomura de 127 gestaciones de 27-37 semanas, se asoció la ausencia de variabilidad a corto plazo, ausencia de reactividad, deceleraciones variables severas y prolongadas en el registro de FCF con la presencia de acidemia (pH <7.20) al nacimiento²⁶⁷.

Entre los patrones de FCF normales y con deceleraciones variables también se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los valores de FSpO₂ y pH, encontrándose una media de 44.5+/-6 de FSpO₂ con una media de pH de 7.30+/-0.03 en el grupo de patrones de FCF normales y 38.8+/-7 y 7.27+/-0.03 para el grupo de deceleraciones variables (Carrillo 1999). Como podemos observar en este estudio la mayor presencia de deceleraciones variables no se relaciona con pH en arteria umbilical menor de 7.20, por lo que podemos comprender como en nuestro grupo de estudio la presencia de estas alteraciones del RCTG se asocia a un valor de pH en arteria umbilical menor al grupo control pero sin llegar a ser valores relacionados con acidemia (pH < 7.20).

Las deceleraciones variables son producidas por fenómenos compresivos del cordón umbilical que provocan una disminución de la perfusión sanguínea al feto y que si se producen de forma repetida pueden comprometer

la reserva de oxígeno fetal. Las deceleraciones variables típicas son las que menos se relacionan con acidosis neonatal y test de Apgar bajo al nacimiento²⁶⁸, a diferencia de las atípicas que se relacionan más a otras alteraciones del registro como taqui-bradicardia o pérdida de la variabilidad²⁶⁹; pero no todas las deceleraciones variables atípicas parecen asociarse a hipoxia fetal demostrable.

En el estudio de Kadanzi con 96 fetos con deceleraciones variables en el trazado de FCF se asociaron las deceleraciones atípicas con mayor riesgo de hipoxia siendo las deceleraciones variables típicas no lesivas para el feto²⁷⁰.

En nuestro grupo de estudio se observó una mayor incidencia de deceleraciones variables típicas que en el grupo control, debidas probablemente a una mayor incidencia de fenómenos compresivos del cordón umbilical con las contracciones uterinas en este tipo de gestaciones (por la existencia de oligoamnios en algunos casos, o por la mayor sensibilidad fetal a la disminución de la perfusión sanguínea durante las contracciones motivado por una menor reserva de oxigenación fetal o hipoxemia crónica de estos fetos). En el análisis de los valores del pH umbilical al nacimiento en el grupo de fetos con hipoxemia crónica, se aprecia que no alcanzan valores patológicos, traduciendo la evidencia ya publicada sobre este tipo de deceleraciones típicas.

En el estudio de Navarro que analiza los valores de FSpO₂ en un total de 1042 deceleraciones variables concluyó que en aquellas deceleraciones variables leves y moderadas se producía una recuperación de la oxigenación fetal a los dos minutos de la contracción en aquellos fetos que poseen una reserva respiratoria adecuada para afrontar los compromisos transitorios²⁷¹.

La variabilidad a corto plazo disminuida fue más frecuente en el grupo de casos pero aunque esta diferencia es elevada no llega a ser estadísticamente significativa.

Determinados patrones de FCF se han asociado con el estado ácido-básico fetal. Así, la variabilidad a corto plazo normal de registro de FCF se ha

asociado con un pH en arteria umbilical al nacimiento mayor de 7.15 o test de Apgar al quinto minuto igual o mayor a 7. En cambio, la variabilidad latido a latido mínima o ausente en presencia de deceleraciones variables o tardías es el factor más relacionado con acidemia al nacimiento^{272 273}. En el estudio prospectivo de Williams de 488 fetos de más de 37 semanas se analizaron los patrones de FCF y su relación con acidemia al nacimiento observándose que ante la existencia de variabilidad mayor de 5 lpm y ascensos transitorios (incluso en presencia de deceleraciones tardías o ausencia de variabilidad) mantenían un pH en arteria umbilical al nacimiento mayor de 7 en el 97% de los casos. En presencia de variabilidad menor de 5 lpm (sóla o acompañada de deceleraciones de la FCF) durante mas de una hora, la incidencia de pH menor de 7 alcanzaba el 12-31% de los fetos²⁷⁴.

En el estudio retrospectivo de Street se analizan 7.396 registros prenatales de FCF de 2.582 embarazos de alto riesgo donde identificaron 78 fetos con variabilidad a largo plazo <20ms en al menos un registro. En este grupo se produjeron 9 muertes perinatales y se hallaron 8 fetos con acidemia metabólica durante el parto, según se demostró por el pH < 7,12 de la arteria umbilical y un déficit base > 12mmol/L. Sin embargo la variabilidad a largo plazo no pudo detectar registros terminales en los que un ritmo sinusoide lento se encontraba sobre impuesto en un trazado de FCF plano. Sin embargo se demostró entonces que variabilidad a corto plazo > 2 DE por debajo de su valor esperado es indicativo de un ritmo sinusoide. Los autores concluyen que la variabilidad a corto plazo es un factor pronóstico mejor de la muerte intrauterina o de la acidemia metabólica en el parto²⁷⁵ que la variabilidad a largo plazo.

No hallamos explicación ante la mayor frecuencia de trazados de FCF con variabilidad a largo plazo disminuida en el grupo de fetos con hipoxemia crónica, aunque podemos observar como la variabilidad a corto plazo disminuida en este grupo de fetos también es más frecuente por lo que podríamos pensar que con un mayor tamaño muestral, ambas variabilidades de la línea de base del trazado de FCF (a corto y a la largo plazo) se encuentren disminuidas en el grupo de fetos con hipoxemia crónica traduciendo así un estado de hipoxemia fetal.

La ausencia de reactividad se ha asociado a mortalidad neonatal como podemos ver en el estudio de Lenox donde se analizaban 666 embarazos de pacientes con hipertensión arterial donde se estudiaban las alteraciones de registro de FCF pudiendo correlacionar sólo la ausencia de reactividad con la mortalidad neonatal²⁷⁶.

En el estudio de Low se analizó el trazado de FCF de 200 fetos pudiendo comprobar como existía una relación con determinados patrones de FCF como la bradicardia o taquicardia moderada, la disminución de la variabilidad latido a latido, la ausencia de ascensos transitorios, las deceleraciones profundas y tardías con la hipoxia y la acidosis metabólica intraparto²⁷⁷.

De un total de 5546 gestaciones de bajo riesgo Sameshima analizó el trazado de FCF encontrando relación con patrones de FCF como deceleraciones tardías, ausencia de variabilidad y las deceleraciones profundas que se asociaron con pH menor de 7.1 al nacimiento no así los 9 casos de parálisis cerebral²⁷⁸.

Existen diversos estudios que observan una disminución en la tasa de cesáreas por RPBF por alteración del trazado del RCTG tras la lectura del registro de oxigenación fetal medidos mediante pulsioximetría (Dildy 1997, Garite 2000 y otros^{279 280}).

En nuestro estudio observamos también como en el grupo de casos 41 fetos presentaron RCTG "no tranquilizador", de los cuales 29 pudieron evolucionar a parto vaginal. Probablemente sin la lectura de FSpO₂ algunos de estos fetos podrían haber finalizado mediante cesárea, por lo que en este tipo de fetos, que tienden a realizar más alteraciones del registro de FCF que fetos normales, es de suma importancia la monitorización concomitante de la FSpO₂.

CONCLUSIONES

1. Al evaluar el comportamiento de la oxigenación fetal durante el trabajo de parto observamos como los fetos con hipoxemia crónica poseen unos valores de oxigenación intraparto menores que los fetos con oxigenación normal.
2. Cuando los fetos presentan signos de redistribución hemodinámica y se inicia el parto sin alteraciones de trazado de FCF el parto vaginal puede llevarse a cabo en la mayoría de los casos.
3. Al comparar los valores de oxigenación fetal intraparto medida mediante sensor de pulsioximetría con los resultados del estudio Doppler anteparto encontramos una relación en el grupo de fetos con redistribución hemodinámica de tal forma que en estos fetos con estudio Doppler alterado se hallan valores menores de la F_{spO_2} intraparto que en fetos con estudio Doppler normal. Por lo tanto, encontramos una relación entre el estudio Doppler anteparto y la oxigenación fetal medida mediante pulsioximetría intraparto, observando que los fetos con redistribución hemodinámica poseen valores de oxigenación inferiores intraparto a los fetos normales.
4. Los fetos con hipoxemia crónica presenta una mayor incidencia de alteraciones del trazado de FCF que fetos normales. En concreto estas alteraciones más frecuentes son:

- a. Disminución de la variabilidad a largo plazo
- b. Deceleraciones variables moderados y típicos
- c. Ausencia de reactividad

Por lo tanto, estas alteraciones podemos asociarlas a estados de hipoxia crónica como son los fetos con redistribución hemodinámica.

5. Los fetos con hipoxemia crónica, debido a que poseen una mayor incidencia de alteraciones del trazado de FCF, deben de ser monitorizados con registro de pulsioximetría fetal, ya que en la mayoría de los casos se permite la consecución del parto vaginal.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Lievaart M, de Jong PA. Acid-base equilibrium in umbilical cord blood and time of cord clamping. *Obstet Gynecol*. 1984 Jan;63:44-7.
- ² Sykes GS, Molloy PM, Johnson P, Gu W, Ashworth F, Stirrat GM, Turnbull AC. Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet*. 1982;1:494-6.
- ³ Low JA, Pickersgill H, Killen H, Derrick EJ. The prediction and prevention of intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2001. 184: 724-730.
- ⁴ Hammacher K, Hüter KA, Bokelmann J, Werners PH. Fetal heart rate frequency and condition of the fetus and newborn. *Gynaecologia* 1968;66:349-358.
- ⁵ Wakatsuki A, Murata Y, Ninomiya Y, Masaoka N, Tiner JG, Kutty KK. Autonomic nervous system regulation of baselin heart rate in the fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:519-523.
- ⁶ Gilstrap LC III, Hauth JC, Toussaint S. Second-stage fetal heart rate abnormalities and neonatal acidosis. *Obstet Gynecol* 1984;63:209-213.
- ⁷ Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996;334:613-618.
- ⁸ Samueloff A, Langer O, Berkus M, Field N, Xenakis E, Ridway L. Is fetal heart rate variability a good predictor of fetal outcome? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994;73:39-44.
- ⁹ Egley CC, Bowes WA, Wagner D. Sinusoidal fetal heart rate pattern during labour. *Am J Perinatol* 1991;8:197-202.
- ¹⁰ Cibils LA. Clinical significance of fetal heart rate patterns durin labour.IV.Early decelerations.*Am J Obstet Gynecol* 1980;136:392-398.
- ¹¹ Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93:285-91.
- ¹² Ozden S, Demirci F. Significance for fetal outcome of poor pronostic features in fetal hear rate traces with variable decelerations. *Arch Gynecol Obstet* 1999;262:141-149.
- ¹³ Cabaniss ML. Clasificación general de los patrones de monitorización fetal. En: Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica*. Barcelona; Masson; 1995.p.5-17.
- ¹⁴ National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:1385-1390.
- ¹⁵ Mc Donald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:524-539.
- ¹⁶ International Federation of Gynecology and Obstetrics. Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int Gynaecol Obstet* 1987;25:15-67.

- ¹⁷ Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1049-1058.
- ¹⁸ American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal heart rate patterns: Monitoring, interpretation and management. 1995; Technical Bulletin 207.
- ¹⁹ Smith CV, Phelan JP, Paul RH. A prospective analysis of the influence of gestational age on the baseline fetal heart rate and reactivity in a low-risk population. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:968-703.
- ²⁰ Bekedam DJ, Visser GHA, Mulder EJH, Poelmann- Weesjes G. Heart rate variation and movement incidence in growth retarded fetuses. The significance of antenatal late heart rate decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1987, 157:126-133.
- ²¹ Wheeler T, Gennser G, Lindval R, Murrills AF. Changes in fetal heart rate associated with fetal breathing and fetal movements. *Br J Obstet Gynaecol* 1979, 87:1068.
- ²² Del Valle GO, Joffe GM, Izquierdo LA, Smith JF, Gilson GJ, Curet LB. The biophysical profile and the nonstress test: Poor predictors of chorioamnionitis and fetal infection in prolonged preterm premature of membranes. *Obstet Gynecol* 1992;80:106-110.
- ²³ Heinrich J. Errores ne la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal. En: van Geijin HP, Copray FJA (eds). *Procedimientos de control fetal*. Barcelona, Masson, 1997;33:228-229.
- ²⁴ Ayres-de-Campos D, Bernerdes J, Costa Pereira A, Pereira-Teite L. Incnsistencias in classification by experts of tocograms and subsequent clinical decisión. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1307.
- ²⁵ Melchor JC. Sistemas informatizados del studio de la FCF. Programas de Actualización en Ginecología y Obstetricia. SEGO.1999. Accesible en <http://www.sego.es/privado/actualizacion/FCF/cdr.htm>.
- ²⁶ Parer JT, King T. Fetal heart rate monitoring: is it salvageable? *Am J Obstet Gynecol* 2000;18:82-87.
- ²⁷ Thacker SB, Berkelman RL. Assesing the diagnostic accuracy an efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. *Obstet Gynecol Surv* 1986, 41:121-141.
- ²⁸ Thacker SB, Stroup DF, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labour. En: *The Cochrane library, Issue 2*. Oxford: Update Software,2001.
- ²⁹ Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB:Efficacy and safety in intrapartum electronic fetal monitoring. An update. *Onset Gynecol*.1995;86:613.
- ³⁰ Vintzileos AM, Nochimsom DJ, Guzman ER, Knuppel RA, Lake M, Schifrin BS. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a metha analysis. *Obstet Gynecol* 1995;85:149-155.
- ³¹ Thacker SB, Stroup DF. Contiuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labour: In: *The Cochrane Library, Issue 3*. Oxford: Updte Software,2000.
- ³² Brown VA, Sawers RS, Parson RJ, Duncan SLB, Cooke ID: The value of prenatal cardiotocografy in the management of hihg risk pregnancy : A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:716-722.
- ³³ Flynn AM, Kelly J, Mansfiel H, Needham P, O'Connor M, Viegas O. Randomized controlled trial of non-stress antepartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:427-433.

- ³⁴ Lumley J, Lester A, Anderson I, Reou P, Wood C. A randomized trial of weekly cardiotocography in high-risk obstetric patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90:1018-1026.
- ³⁵ Kidd LC, Patel NB, Smith R. Non-stress prenatal cardiotocography-a prospective randomized clinical trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:1156-1159.
- ³⁶ Sección Española de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Grupo de trabajo sobre la asistencia ala Patología Obstétrica. Fabre E. Manual de asistencia a la Patología Obstétrica. INO Reproducciones.S.A.,Zaragoza 1997.
- ³⁷ The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. Clinical Guidelines. Intrapartum fetal surveillance. Victoria (Australia) julio 2004.
- ³⁸ Puertas A. Monitorización fetal intraparto.Guía de Práctica clínica; Hospital Universitario "Virgen de las Nieves". Granada;2003.
- ³⁹ Bax M, Nelson KB. Birth asphyxia:a statement.World Federation of Neurology Group. *Dev Med Child Neurol* 1993;35:1022-1024.
- ⁴⁰ Liso R, Crane J, Hamilton E, et al;Working Group of fetal Health Surveillance in Labor, exeut and Council, Maternal-fetal medicie Committe, Clinical Practice Guidelina Committe, and ALARM Committe, Society of Obstetricians and Gynaecologists Canada; Canadian Medical Protection Association.Fetal health surveillance in labour. *J Obstet Gynaecol can* 2002;24:250-276.
- ⁴¹ Blackstone J, Young B. Cifras acidobásicas en sangre de cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:33-46.
- ⁴² Miller FC. Predicción de los valores de ácidos y bases por los datos de la frecuencia cardiaca fetal intraparto y su correlación con los del cuero cabelludo y el cordón umbilical.*Clin Perinatol (ed esp)*1982;2:349.
- ⁴³ Nellcor Questions and answers about Nellcor Puritan Bennett's N-400 fetal oxygen saturation monitoring system. Edit: Nellcor Puritan Bennett 1996.
- ⁴⁴ Luttkus AK, Friedman W, Thomas S, Dimer JA, Dudenhausen JW. The safety of pulse oximetry in parturients requiring fetal scalp blood sampling. *Obstet Gynecol* 1997;90:533.
- ⁴⁵ Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulseoximetry. Part II: Clinical application. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:173-183.
- ⁴⁶ Butterwegge M. Fetal pulse oximetry and non reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:63-66.
- ⁴⁷ Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55: 163-72.
- ⁴⁸ Mínguez J, Sánchez R, Perales A, Monleón J, Domínguez R, Monleón J. Hasta qué punto es válido el estudio con pulsioximetría. *Prog Obstet Gynecol* 1999; 42: 32-43.
- ⁴⁹ Carbone B, Larger B, Goffinet F, Ardibert F, Tardif D, Le Goueff F, Laville Met al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II:Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. *Am J Obstet Gynecol.*1997;177 593-598.
- ⁵⁰ McNamara HM, Dildy GA. Continuous Intrapartum pH, pO₂, pCO₂ and SpO₂ monitoring. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:671-693.
- ⁵¹ Dildy GA. The future of intrapartum fetal pulse oximetry. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:133-136.

- ⁵² Carrillo MP, Puertas A, Miño M, Batrtual E, Miranda JA, Herruzo A. Pulsioximetría fetal en el parto normal. Relación con el pH en el cuero cabelludo. *Clin Invs. Gin Obst* 1999;26:249-252.
- ⁵³ Kuhnert M, Seelbach_Goebel B, Butterwegge M. Predictive agreement between the study. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:333-335.
- ⁵⁴ McNamara H, Chung DC, Lilford R, Johnson N. Do fetal pulse oximetry readings at delivery correlate with cord blood oxygenation and acidaemia? *Br J Obstet Gynaecol.* 1992 Sep;99(9):735-8.
- ⁵⁵ Seelbach-Göbel B, Heupel M, Kühnert M, Butterwegge M. The prediction of fetal acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Jan;180(1 Pt 1):73-81.
- ⁵⁶ Langer B, Carbonne B, Goffinet F, Le Goueff F, Berkane N, Laville M. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 72: S57-61.
- ⁵⁷ Butterwegge M. Fetal pulse oximetry and non-reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 72: S63-6.
- ⁵⁸ Carbone B, Audibert F, Segard L, Sebban E, Carbol D, Papiemik E. Fetal Pulse oximetry: correlation between changes in oxygen saturation and neonatal outcome. Preliminary report on 39 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;57:73-77.
- ⁵⁹ Vitoratos N, Salamalenkis E, Saloum J, Makrakis E, Creatsas G. Abnormal fetal heart rate patterns during the active phase of labor: the value of fetal oxygen saturation. *J Matern Fetal Med* 2002;11.46-49.
- ⁶⁰ Carrillo MP, Puertas A, Bartual E, Suárez AM, Miranda JA. Pulsioximetría fetal en presencia de deceleraciones variables de la frecuencia cardiaca fetal. Comunicación al Congreso Español de Ginecología y Obstetricia. Zaragoza 1999.
- ⁶¹ Butterwegge M, Lampe S. Clinical results of pulse oximetry sub partum for measuring fetal arterial oxygen saturation. *Gburtschilfe Frauenheilkd.* 1995;55:634-41.
- ⁶² Fetal Pulse Oximetry. ACOG Committee Opinion No.258. *Obstetrics & Gynecology* 2001 ;98 :523-524.
- ⁶³ Carbone B, et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II : Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:593-598.
- ⁶⁴ Seelbach-Gobel B, Heupal M, Kuhnert M, Butterwegge M. The prediction of acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:73-81.
- ⁶⁵ Luttkus AK, Norén H, Stupin JH, Blad S, Arulkumaran S, Erkkola R, et al. Fetal scalp pH and ST analysis of the fetal ECG as an adjunct to CTG. A multi-center, observational study. *J Perinat Med* 2004;32:486-494.
- ⁶⁶ Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, Norris MA, Thashiro MS; Fetal growth and perinatal viability in California. *Osbtet Gynecol* 1982,59:624.
- ⁶⁷ Basach AA, Gembruch U, Harman CR. The sequence of changes in Doppler and biophysical as severe fetal growth restriction worsens. *Ultrasoun Obstet Gynecol* 2001;18:571-577.
- ⁶⁸ Alfiveric Z, Neilson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high-risk pregnancies. *Cochrane database Syst Rev* 2002;2.

- ⁶⁹ Miller DA, Rabello YA, Paul RH. The modified biophysical profile: Antepartum testing in the 1990s. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(3):812-817.
- ⁷⁰ Cohn HE, Sacks EJ, Heymann MA, Rudolph AM. Cardiovascular responses to hypoxia and acidemia in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:817-824.
- ⁷¹ Lingman G, Marsal K, Rosen KG, Kjellmer L. Blood flow measurements in exteriorized lamb fetuses during asphyxia. En Jung H, Fendl H (eds.). *Doppler Techniques in Obstetrics* Stuttgart, Thieme, 1986:36-40.
- ⁷² Mandruzzato GP, Meir YJ, Natale R, Maso GP. Antenatal assessment of IUGR fetuses. *J Perinatal Med* 2001;29:222.
- ⁷³ Sterne G, Shields LE, Dubinsky TJ. Abnormal fetal cerebral and umbilical Doppler measurements in fetuses with in utero growth restriction predicts the severity of perinatal morbidity. *J Ultrasound Clin* 2001, 29;146-151.
- ⁷⁴ Baschat AA, Gembruch U, Weiner CP. Qualitative venous Doppler waveform analysis improves prediction of critical perinatal outcomes in premature growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22:240-245.
- ⁷⁵ Hofstaetter C, Gudmundsson S, Hansmann M. Venous Doppler velocimetry in the surveillance of severely compromised fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:233-239.
- ⁷⁶ Carrera JM, Maeda K, Comas C, Torrents M. Sufrimiento fetal crónico: Estudio hemodinámico del deterioro fetal. En: Asim K, Carrera JM, eds. *Ecografía en Medicina Materno-fetal*. Barcelona: Editorial Masson; 2000. 743-753.
- ⁷⁷ Hershkovitz R, Kingdom JPC, Geary M, Rodeck CH. Fetal cerebral flow in late gestation: identification of compromise in small fetuses with normal umbilical artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:209-212.
- ⁷⁸ Bekedam DJ, Visser GH, Van Der Zee AG, Snijders RJ, Poelmann G, abnormal velocity waveforms on the umbilical artery in growth retarded fetuses: relationship to antepartum late fetal rate decelerations and outcome. *Early Hum Dev* 1990, 24(1):79-89.
- ⁷⁹ Montenegro CA, Meirelles J, Fonseca AL y cols: Cordocentesis en la evaluación del bienestar fetal en una población a tres años. *Risqué. Rev Franc Gynecol Obstet* 1992, 87(810):467-477.
- ⁸⁰ Fouron JC, Teyssier G, Shalaby L, Lessard M, van Doesburg NH: Fetal central blood flow alterations in fetal human fetuses with umbilical artery reverse diastolic flow. *Am J perinatol* 1993, 10:197-207.
- ⁸¹ Nikolaidis KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S: Absence of end-diastolic frequencies in the umbilical artery: A sign of fetal hypoxia and acidosis. *Br Med J* 1988, 297:1026-1027.
- ⁸² Hsieh FJ, Chang FM, Ko TM, Chen HY, Chen YP: Umbilical artery flow velocity waveforms in fetuses dying with congenital anomalies. *Br J Obstet Gynaecol* 1988, 95:478-482.
- ⁸³ Baschat AA, Gembruch U, Reiss I, Gort G, Winer CP, Harman CR. Relationship between arterial and venous Doppler and perinatal outcome in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:407-413.
- ⁸⁴ Ozcan T, Sbracia M, D'Ancona RL, Copel JA, Mari G. Arterial and venous Doppler velocimetry in the severely growth-restricted fetus and associations with adverse perinatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:39-44.
- ⁸⁵ Bilardo CM, Nicolaidis KH: Cordocentesis in the assessment of the small-for-gestational age fetus. *Fetal Ther* 1988;3:24-30.

- ⁸⁶ Vyas S, Nikolaides KH, Bower S, Campbell S: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in fetal hypoxemia. *Br J Obstet Gynaecol* 1990, 97:797-803.
- ⁸⁷ Bilardo CM, Nicolaides KH, Campbell S: Doppler measurement of fetal and utero-placental circulation. Relationship with umbilical venous blood gases measured at cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1990,162:115-121.
- ⁸⁸ Nicolaides KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S: Absence of end-diastolic frequencies in umbilical artery: A sign of fetal hypoxia and acidosis. *Br Med J* 1988, 297:1026-1027.
- ⁸⁹ Nicolaides KH, Bilardo CM, Campbell S: Prediction of fetal anemia by measurement of fetal blood velocity in the fetal aorta. *Am J Obstet Gynecol*, 162:209-212.
- ⁹⁰ Hecher K, Snijders R, Campbell S, Nicolaides K. Fetal venous intracardiac and arterial blood flow measurements in intrauterine retardation: relationship with fetal blood gases. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:10-15.
- ⁹¹ Rizzo G, Capponi A, Arduini D, Romanini C. The value of fetal arterial, cardiac and venous flows in predicting pH and blood gases measured in umbilical blood at cordocentesis in growth retarded fetuses. *Br J Obstet Gynecol* 1995;102:963-969.
- ⁹² Dussik K: Ueber die Möglichkeiten hochfrequente mechanische. *Z Ges Neurol Psychiat* 1942;174:153.
- ⁹³ Doppler J Ch: Concerning the color light of Double Star. *Europ Scien Journal* 1943;1.
- ⁹⁴ Satomura S: A study of examining the heart with ultrasonic. 1 Principles. 2. Instruments. *Jpn Circ J* 1956,20:227-239.
- ⁹⁵ Fitzgerald DE, Drumm JE: Non invasive measurement in human fetal circulation using ultrasound a new method. *Br Med J* 1977; 1450.
- ⁹⁶ 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* 1981:720-725.
- ⁹⁷ Veille JC, Figueroa JP, Mueller-Heubach E. Validation of noninvasive fetal renal artery flow measurement by pulsed Doppler in the lamb. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167(6):1663-7.
- ⁹⁸ Reuwer PJ, Nuyen WC, Beijer HJ, Heethaar RM, Bruinse HW, Stoutenbeek P, Haspels AA. Characteristics of flow velocities in the umbilical arteries, assessed by Doppler ultrasound. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1984;17(6):397-408.
- ⁹⁹ Thompson RS, Stevens RJ. Mathematical model for interpretation of Doppler velocity waveform indices. *Med Biol Eng Comput*. 1989;27(3):269-76.
- ¹⁰⁰ Trudinger BJ, Stevens D, Connelly A, Hales JR, Alexander G, Bradley L, Fawcett A, Thompson RS. Umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: the effects of embolization of the umbilical circulation. *Am J Obstet Gynecol*. 1987 Dec;157(6):1443-8.
- ¹⁰¹ Morrow RJ, Adamson SL, Bull SB, Ritchie JW. Effect of placental embolization on the umbilical arterial velocity waveform in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol*. 1989 Oct;161(4):1055-60.
- ¹⁰² Todd AL, Trudinger BJ, Cole MJ, Cooney GH. Antenatal tests of fetal welfare and development at age 2 years. *Am J Obstet Gynecol*. 1992 Jul;167(1):66-71.

- ¹⁰³ Farmakides G, Schulman H, Winter D, Ducey J, Guzman E, Penny B. Prenatal surveillance using nonstress testing and Doppler velocimetry. *Obstet Gynecol*. 1988 Feb;71(2):184-187.
- ¹⁰⁴ Reed KL, Appleton CP, Anderson CF, Shenker L, Sahn DJ. Doppler studies of vena cava flows in human fetuses. Insights into normal and abnormal cardiac physiology. *Circulation*. 1990 Feb;81(2):498-505.
- ¹⁰⁵ Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 May;172(5):1379-87.
- ¹⁰⁶ Neilson J. Cardiotocography during labour. *BMJ*. 1993 Feb 6;306(6874):347-8.
- ¹⁰⁷ Westergaard HB, Langhoff-Roos J, Lingman G, Marsal K, Kreiner S. A critical appraisal of the use of umbilical artery Doppler ultrasound in high-risk pregnancies: use of meta-analyses in evidence-based obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:466-76.
- ¹⁰⁸ McCallum WD, Williams CS, Napel S, Digale RE: Fetal Blood velocity waveforms. *Am J Obstet Gynecol* 1978, 132:425.
- ¹⁰⁹ Thompson RS, Trudinger BJ, Cook CM: Doppler Ultrasound waveform indices: A/B ratio, pulsatility index and Pourcelot ratio. *Br J Obstet Gynaecol* 1988, 95:581-588.
- ¹¹⁰ EFSUMB: Clinical safety statement for diagnosis ultrasound EFSUMB Newslett 1996, 10.
- ¹¹¹ Campbell S, Díaz Recansens J, Griffin DR y cols: New Doppler technique for assessing uteroplacental blood flow. *Lancet* 1983, 1:675-677.
- ¹¹² Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM: Uteroplacental blood flow velocity-time waveforms in normal and complicated pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1985, 92:39-45.
- ¹¹³ Trudinger BJ, Stevens D, Connelly A, Hales JRS, Alexander G, Bradley L, Fawcett A, Thompson RS; Umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: the effects of embolization of the umbilical circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1987, 157:1443-1448.
- ¹¹⁴ Schmidt KG, di Tommaso M, Silverman NH, Rudolph AM: Evaluation of changes in umbilical blood flow in the fetal lamb by Doppler waveform analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1991, 164:1118-1126.
- ¹¹⁵ Kingdom JCP, Burrell SJ, Kaufmann P; Pathology and clinical implications of abnormal umbilical artery Doppler waveforms. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997, 9:271-286.
- ¹¹⁶ Schulman H, Fleischer A, Farmakides G y cols: Development of uterine artery compliance in pregnancy as detected by Doppler ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1986, 155:1031-1036.
- ¹¹⁷ Harrington K, Cooper D, Lees C, Hecher K, Campbell S: Doppler ultrasound of the uterine arteries: the importance of bilateral notching in the prediction of preeclampsia, placental abruption or delivery of a small-for-gestational-age baby. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996, 7:182.
- ¹¹⁸ Kofinas AD, Peruy M, Greiss FC, Meis PJ, Nelson LH: the effect of placental location on uterine artery flow velocity waveforms. *Am J Obstet Gynaecol* 1988, 159:1504.
- ¹¹⁹ Harrington KF: Doppler velocimetry studies of the uterine artery in the early prediction of preeclampsia and intra-uterine growth retardation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991, 42:514.
- ¹²⁰ Papageorgiou AT, Yu CKH, Nicolaidis KH. The role of uterine artery Doppler in predicting adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 383-396.

- ¹²¹ Van den Elzen HJ, Cohen-Overbeek TE, Grobbee DE, Quatero RWP, Wladimiroff JW. Early uterine Doppler velocimetry and the outcome of pregnancy in women aged 35 years and older. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5: 328-333.
- ¹²² Martin AM, Bindra R, Cuscio P, Cicero S, Nicolaides KH. Screening for preeclampsia and fetal growth restriction by uterine artery Doppler at 11-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 583-586.
- ¹²³ Alfirevic Z, Neilson JP: Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995, 172:1379-1387.
- ¹²⁴ Neilson JP, Alfirevic Z: Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. En : Neilson JP, Crowther CA, Hodnett DE, Hofmeyr GJ (eds.): *Pregnancy and Childbirth Module of the Cochrane Database of Systematic Reviews*. The Cochrane Library. The Cochrane Collaboration. Issue 1. Oxford, Update Software, 1998.
- ¹²⁵ Seyam YS, Al-Mahmeid, MS, Al-Tamimi HK. Umbilical artery Doppler flow velocimetry in intrauterine growth restriction and its relation to perinatal outcome. *International Journal Of Gynecology and Obstetrics* 2002,77:131-137.
- ¹²⁶ Madzli R, Uludag S, Ocak V. Doppler assessment of umbilical artery, thoracic aorta and middle cerebral artery in the management of pregnancies with growth restriction. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:702-2.
- ¹²⁷ Bilardo CM, Nicolaides KH: Cordocentesis in the assessment of the small-for-gestational age fetus. *Fetal Ther* 1988, 3:24-30.
- ¹²⁸ Soothill PW, Nicolaides KH, Bilardo C, Campbell S: The relationship of fetal hypoxia in growth retardation to the mean velocity of blood in the fetal aorta. *Lancet* 1986,2:1118-1120.
- ¹²⁹ Nicolaides KH, Economides DL, Soothill PW: Blood gases pH, and lactate in appropriate and small for gestational age fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989,161:996-1001.
- ¹³⁰ Soothill P. Fetal Doppler ultrasonography and cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol*. 1990 May;162(5):1350-1.
- ¹³¹ Vyas S, Nicolaides KH, Bower S, Campbell S: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in fetal hypoxemia. *Br J Obstet Gynaecol* 1990, 97:797-803.
- ¹³² Connors G, Hunse C, Gagnon R, Richardson B, Han V, Rosenberg H. Perinatal assessment of cerebral blood flow velocity waveforms in the human fetus and neonate. *Pediatr Res* 1992;31:649-652.
- ¹³³ Mari G, Deter RL: Middle cerebral artery flow velocity waveforms in normal and small-for-gestational-age fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1992, 166:1262-1270.
- ¹³⁴ Kopecky EA, Ryan ML, Barret JF, Seaward PG, Ryan G, Koren G, et al. Fetal response to maternally administered morphine. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:424-430.
- ¹³⁵ Scherjon SA, Smolders-DeHaas H, Kok JH, Zondervan HA: The brain-sparing effect: Antenatal cerebral Doppler findings in relation to neurologic outcome in very preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993, 169:169-175.
- ¹³⁶ Hofstaetter C, Dubiel M, Gudmundsson S. Two types of umbilical venous pulsations and outcome of high risk pregnancy. *Early Hum Dev* 2001;61:111-117.
- ¹³⁷ Kiserud T. The ductus venosus. *Semin Perinatol* 2001;25:11-20.
- ¹³⁸ Reed KL, Chaffin DG, Anderson CF, Newman AT. Umbilical venous velocity pulsations are

related to atrial contraction pressure waveforms in fetal lambs. *Obstet Gynecol* 1997;89:953-956.

¹³⁹ Fizthardinge PM, Steven EM: The small-for-date infants. II Neurological and intellectual sequelae. *Pediatrics* 1970;70: 208-213.

¹⁴⁰ Almstrom H, Axelsson O, Chattingius S, Ekan G, Maesel A, Ulmstem U, Arstrom K, Marsal K. Comparison of umbilical artery velocimetry and cardiotocography for surveillance of small-for-gestational-age fetuses. *Lancet* 1992;340:936-940.

¹⁴¹ Giles WB, Trudinger BJ, Cook CM. Fetal umbilical artery flow velocity-time waveforms in twin pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:490-497.

¹⁴² Giles WB, Trudinger BJ, Blair PJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathological correlation. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:31-38.

¹⁴³ Lackman F, Capewell V, Gagnon R, Richardson B. Fetal umbilical cord oxygen values and birth to placental weight ratio in relation to size at birth. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:674-682.

¹⁴⁴ Adamson SL. Arterial pressure, vascular input impedance, and resistance as determinants of pulsatile blood flow in the umbilical artery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;84:119-125.

¹⁴⁵ Thompson RS, Trudinger BJ. Doppler waveform pulsatility index and resistance, pressure and flow in the umbilical placental circulation: an investigation using a mathematical model. *Ultrasound Med Biol* 1990;16:449-458.

¹⁴⁶ Yoon BH, Syn HC, Klim SW. The efficacy of Doppler umbilical artery velocimetry in identifying fetal acidosis. A comparison with fetal biophysical profile. *J Ultrasound Med* 1992;11:1-6.

¹⁴⁷ Yoon BH, Romero R, Roh CR, Kim SH, Ager JW, Syn HC, et al. Relationship between the fetal biophysical profile score, umbilical artery Doppler velocimetry, and fetal blood acid-base status determined by cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:155-163.

¹⁴⁸ Cook CM, Connelly AJ, Trudinger BJ. Doppler assessment of the umbilical circulation. *Semin ultrasound CT MR* 1989;10:417-427.

¹⁴⁹ Woo JS, Liang ST, Lo RL. Significance of an absent or reverse end diastolic flow in Doppler umbilical artery waveforms. *J Ultrasound Med* 1987;6:291-297.

¹⁵⁰ Fong KW, Ohlsson A, Hannah ME, Grisaru S, Kingdom J, Cohen H, et al. Prediction of perinatal outcome in fetuses suspected to have intrauterine growth restriction: Doppler US study of fetal cerebral, renal, and umbilical arteries. *Radiology* 1999;213:681-689.

¹⁵¹ Trudinger BJ, Cook CM, Giles WB, Ng S, Fong E, Connelly A, et al. fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:378-84.

¹⁵² Rochelson B, Schulman H, Farmakides G, Bracero L, Ducey J, Fleisher A, et al. The significance of absent end-diastolic velocity in umbilical artery velocimetry in the small for gestational age fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1223-1226.

¹⁵³ Ferrari E, Bellotti M, Vegni C, Barbera A, Della PS, Ferro B, et al. Umbilical flow waveforms versus fetal biophysical profile in hypertensive pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989;33:199-208.

¹⁵⁴ Brar HS, Platt LD. Reverse end diastolic flow velocity on umbilical artery velocimetry in high-risk pregnancies: an ominous finding with adverse pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:559-561.

¹⁵⁵ Schreuder AM, Mc Donnell M, Gaffney G, Jonson A, Hope PL. Outcome at school age following antenatal detection of absent or reverse end diastolic flow velocity in the umbilical artery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;86:F108-114.

- ¹⁵⁶ Neilson JP, Alfirovic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2.
- ¹⁵⁷ Newnham JP, Patterson LL, James IR, Diepeveen DA, Reid SE. An evaluation of the efficacy of Doppler flow velocity waveform analysis as a screening test in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:403-410.
- ¹⁵⁸ Bilardo CM, Nicolaides KH, Campbell S: Doppler measurements of fetal and uteroplacental circulations: relationship with umbilical venous blood gases measured at cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1990;13:297-300.
- ¹⁵⁹ Albaiges G, Missfelder-Lobos H, Lees C. One-stage screening for pregnancy complications by color Doppler assessment of the uterine arteries at 23 weeks' gestation. *Obstet Gynecol* 2000;96(4):559-64.
- ¹⁶⁰ Rizzo G, Arduini D, Lucioano R y cols. Prenatal cerebral Doppler ultrasonography and antenatal neurologic outcome. *J Ultrasound Med* 1989;8:237-240.
- ¹⁶¹ Senat MV, Schwärzler P, Alcais A, Ville Y. Longitudinal changes in the ductus venosus, cerebral transverse sinus and cardiotocogram in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:19-24.
- ¹⁶² Reed KL, Chaffin DG, Anderson CF: Umbilical venous Doppler velocity pulsations and inferior vena cava pressure elevations in fetal lambs. *Obstet Gynecol* 1996;87:617-620.
- ¹⁶³ Monleón J, Monleón Sancho J, Desantes D, et al. Pulsioximetría fetal. *Actual Obstet Ginecol* 1997;9:198-204.
- ¹⁶⁴ Cabaniss ML. En: Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson;1995:277-374 (actualizar)
- ¹⁶⁵ United States National Library Of Medicine. Bibliographic Service Division Homepage. Uniform Requirement for manuscript submitted to biomedical journal.(update 2003). Available from: WWW.ICMJE.org.
- ¹⁶⁶ Nicolini V, Nicolaides KH, Fish N. Limited role of fetal blood sampling in prediction of outcome in intrauterine growth retardation. *Lancet*.1990;336:768-777.
- ¹⁶⁷ Herrera J. Sufrimiento fetal agudo. ¿Es hoy un término adecuado? Una propuesta alternativa. *Prog Diag Prenat*.1999,11:337-340.
- ¹⁶⁸ Carrera JM, Maeda K, Comas C, Torrents M. Sufrimiento fetal crónico: Estudio hemodinámico del deterioro fetal. En: Asim K, Carrera JM, eds. *Ecografía en Medicina Materno-fetal.* Barcelona: Editorial Masson;2000.743-753.
- ¹⁶⁹ Bekedam DJ, Visser GH, Van Der Zee AG, Snijders RJ, Poelmann G, abnormal velocity waveforms on the umbilical artery in growth retarded fetuses: relationship to antepartum late Herat rate decelerations and outcome. *Early Hum Dev* 1990, 24(1):79-89.
- ¹⁷⁰ Montenegro CA, Meirelles J, Fonseca AL y cols: Cordocentesis el evaluation du bien-etre foetal dans une population a tres Aut. Risqué. *Rev Franc Gynecol Obstet* 1992, 87(810):467-477.
- ¹⁷¹ Fouron Jc, Teysser G, Shalaby L, Lessard M, van Doesburg NH: Fetal central blood alterations in fetal human fetuses with umbilical artery reverse diastolic flow. *Am J perinat* 1993, 10:197-207.
- ¹⁷² Nicolaides KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S: Absence of end-diastolic frequencies in the umbilical artery: A sign of fetal hypoxia and acidosis. *Br Med J* 1988, 297:1026-1027.
- ¹⁷³ Hsieh FJ, Chang FM, Ko TM, Chen HY, Chen YP: Umbilical artery flow velocity waveforms in fetuses dying with congenital anomalies: *Br J Obstet Gynaecol* 1988,95:478-482.

- ¹⁷⁴ Hackett GA, Campbell S, Gamsu H, Cohen-Overbeek T, Pearce JM: Doppler studies in the growth retarded fetus and prediction of neonatal necrotic enterocolitis haemorrhage and neonatal morbidity. *Br Med J* 1987; 294:13-16.
- ¹⁷⁵ Baschat AA, Grembruch U, Reiss I, Gort growner I, Winer CP, Harman CR. Relationship between arterial and venous Doppler and perinatal outcome in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:407-413.
- ¹⁷⁶ Ozcan T, Sbracia M, D'Ancona RL, Copel JA, Mari G. Arerial and venous Doppler velocimetry in the severely growth-restricted fetus and asociatons with adverse perinatal outcome. *Ultrasound Obstet gynecol* 1998;12:39-44.
- ¹⁷⁷ Wheeler T, Gennser G, Lindval R, Murrills AF. Changes in fetal heart rate associated with fetal breathing and fetal movements. *Br J Obstet Gynaecol* 1979, 87:1068.
- ¹⁷⁸ Heinrich J. Errores ne la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal. En: van Geijin HP, Copray FJA (eds). *Procedimientos de control fetal*. Barcelona, Masson, 1997,33:228-229.
- ¹⁷⁹ Parer JT, King T. Fetal heart rate monitoring: is it salvageable? *Am J Obstet Gynecol* 2000;18:82-87.
- ¹⁸⁰ Thacker SB, Berkelman RL. Assesing the diagnostic accuracy an efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. *Obstet Gynecol Surv* 1986, 41:121-141.
- ¹⁸¹ Thacker SB, Stroup DF, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labour. En: *The Cochrane library, Issue 2*. Oxford: Update Software,2001.
- ¹⁸² Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB:Efficacy and safety in intrapartum electronic fetal monitoring. An update. *Onset Gynecol*.1995;86:613.
- ¹⁸³ Vintzileos AM, Nochimsom DJ, Guzman ER, Knuppel RA, Lake M, Schifrin BS. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a metha analysis. *Obstet Gynecol* 1995;85:149-155.
- ¹⁸⁴ Thacker SB, Stroup DF. Contiuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labour: In: *The Cochrane Library, Issue 3*. Oxford: Updte Software,2000.
- ¹⁸⁵ Steer PJ, Eigbe F, Lisauer TJ, Beard RW. Interrelationships among anormal cardiotocograms in labor, meconium, stainig of the amniotic fluis, arterial cord pH and Apgar Scores. *Obstet Gynecol*.1989;74;715-721.
- ¹⁸⁶ Puertas A. Monitorización fetal intraparto.Guía de Práctica clínica; Hospital Universitario "Virgen de las Nieves". Granada;2003.
- ¹⁸⁷ Hecher K, Campbell S, Doyle P, Harrington K, Nicolaidis K Assessment of fetal compromise by Doppler ultrasound investigation of the fetal circulation. Arterial, intracardiac, and venous blood flow velocity studies. *Circulation*. 1995 Jan 1;91(1):129-38.
- ¹⁸⁸ Hofstaetter C, Dubiel M, Gudmundsson S, Marsal K.Uterine artery color Doppler assisted velocimetry and perinatal outcome.*Acta Obstet Gynecol Scand*. 1996 Aug;75(7):612-9.
- ¹⁸⁹ Arduini D, Rizzo G, Romanini C. Changes of pulsatility index from fetal vessels preceding the onset of late decelerations in growth-retarded fetuses. *Obstet Gynecol*. 1992 Apr;79(4):605-10.
- ¹⁹⁰ Almström H, Axelsson O, Ekman G, Ingemarsson I, Maesel A, Arström K, Marsál K. Umbilical artery velocimetry may influence clinical interpretation of intrapartum cardiotocograms.*Acta Obstet Gynecol Scand*. 1995 Aug;74(7):526-9.

- ¹⁹¹ Almström H, et al. Comparison of umbilical-artery velocimetry and cardiotocography for surveillance of small-for-gestational-age fetuses. *Lancet* 1992;340:936-940.
- ¹⁹² Nicolaidis KH, Bilardo CM, Soothill PW, Campbell S. Absence of end diastolic frequencies in umbilical artery: a sign of fetal hypoxia and acidosis. *BMJ*. 1988 Oct 22;297(6655):1026-7.
- ¹⁹³ Brar HS, Wong MK, Kirschbaum TH, Paul RH. Umbilical cord acid base changes associated with perinatal cardiac failure. *Am J Obstet Gynecol*. 1988 Mar;158:511-8.
- ¹⁹⁴ Martínez Lázaro F, Carrasco M, Castillo O, Dargallo JL, Álvarez de los Heros JL. Estudio de la validez de los tests utilizados en el diagnóstico precoz de sufrimiento fetal. *Prog Obstet Ginecol*. 1988;31:93-98.
- ¹⁹⁵ Miller FC. Prediction of acid-base values from intrapartum fetal heart rate data and their correlation with scalp and funic values. *Clin Perinatol*. 1982;9:353-361.
- ¹⁹⁶ Hecher K, Snijders R, Campbell S, Nicolaidis K. Fetal venous, intracardiac, and arterial blood flow measurements in intrauterine growth retardation: relationship with fetal blood gases. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173:10-5.
- ¹⁹⁷ McNamara H, Chung DC, Lilford R, Johnson N. Do fetal pulse oximetry readings at delivery correlate with cord blood oxygenation and acidemia? *Br J Obstet Gynaecol*. 1992 Sep;99(9):735-8.
- ¹⁹⁸ Seelbach-Göbel B, Heupel M, Kühnert M, Butterwegge M. The prediction of fetal acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol*. 1999 ;180:73-81
- ¹⁹⁹ Kuhnert M, Schmidt S. Intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns: a randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:1989-1995.
- ²⁰⁰ Carbone B, Langer B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II. Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. The French Study Group on Fetal Pulse Oximetry. *Am J Obstet Gynecol*. 1997 Sep;177(3):593-8.
- ²⁰¹ Berkowitz GS, Skovron ML, Lapinski RH, Berkowitz RL. Delayed childbearing and the outcome of pregnancy. *N Engl J Med*. 1990 Mar 8;322(10):659-64.
- ²⁰² Kaita TM, Nikkola EM, Rantala MI, Ekblad UU, Salonen MA. Fetal oxygen saturation during epidural and paracervical analgesia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2000;79:336-40.
- ²⁰³ East CE, Colditz PB. Effect of maternal epidural analgesia on fetal intrapartum oxygen saturation. *Am J Perinatol*. 2002;19:119-26.
- ²⁰⁴ Miller FC, et al. Significance of meconium during labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1975;122:573-580.
- ²⁰⁵ Carbone B, Cudeville C, Sivan H, Cabrol D, Papiernik E. Fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry during labour with clear or meconium-stained amniotic fluid. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997 Mar;72 Suppl:S51-5.
- ²⁰⁶ Fox H. Aging of the placenta. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997 Nov;77(3):F171-5.
- ²⁰⁷ Fox H: *Pathology of the Placenta*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1978.
- ²⁰⁸ Spellacy WN, Gravem H, Fisch RO. The umbilical cord complications of true knots, nuchal coils, and cords around the body. Report from the collaborative study of cerebral palsy. *Am J*

Obstet Gynecol. 1966 Apr 15;94(8):1136-42.

²⁰⁹Kan-Pun-Shui, Eastman NJ. Coiling of the umbilical cord around the foetal neck. J Obstet Gynaecol Br Emp. 1957 Apr;64(2):227-8.

²¹⁰ Bruce SL, Petrie RH, Davidson J. Prediction of abnormal umbilical cord position and intrapartum cord problems from the nonstress test. Diagn Gynecol Obstet. 1980;2:47-49.

²¹¹ Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of newborn infant. Anesth Analg. 1953; 32: 260-8.

²¹² Thorp J, Rushing S. Umbilical cord blood gas analysis. Obstet Gynecol. 1999; 26: 695-717.

²¹³ Stark C, Gibbs R, Freedman W. Comparison of umbilical artery pH and minute Apgar score in the low birth weight and very low birth weight infant. Am J Obstet Gynecol .1990; 163: 818-23.

²¹⁴ Hübner ME, Ramírez RA, Muñoz H. Asfixia neonatal evaluada a través del test de Apgar y ph de vena umbilical. Rev Pediatr. 1991; 34: 166-70.

²¹⁵ Silverman F, Suidan J, Wasserman J, Clarel A, Young B. The Apgar score: is it enough? Obstet Gynecol. 1985; 66: 331-6.

²¹⁶ Nelson K, Ellenberg J. Apgar score as Predictors of Chronic Neurologic Disability. Pediatrics 1981; 68: 36-43.

²¹⁷ Freeman JM, Nelson K. Intrapartum Asphyxia and Cerebral Palsy. Pediatrics. 1988; 82: 240-9.

²¹⁸ Committee on fetus and Newborn American Academy of Pediatrics, and Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and Abuse of the Apgar Score. Pediatrics. 1996; 98: 141-2.

²¹⁹ Szymański M, Szymański W, Semeńczuk M, Skublicki S[Relationship between doppler velocimetry at middle cerebral artery and umbilical artery and status of newborn after delivery] Ginekol Pol. 2005 Sep;76(9):713-9.

²²⁰ Seyam YS, Al-Mahmeid MS, Al-Tamimi HK. Umbilical artery Doppler flow velocimetry in intrauterine growth restriction and its relation to perinatal outcome. Int J Gynaecol Obstet. 2002 May;77(2):131-7

²²¹ Soregaroli M, Bonera R, Danti L, Dinolfo D, Taddei F, Valcamonico A, Frusca T. J Matern Fetal Neonatal Med. 2002 Mar;11(3):199-203 Prognostic role of umbilical artery Doppler velocimetry in growth-restricted fetuses.

²²² Bucksee K, Deka D, Padmaja V, Dadhwal V, Bhatla N. Can amniotic fluid distribution predict fetal outcome? Int J Gynaecol Obstet. 1998;62:19-22.

²²³ Bejar R, Wozniak P, Allard M, Benirschke K, Vaucher Y, Coen R, Berry C, Schragg P, Villegas I, Resnik R. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. I. Preterm infants. Am J Obstet Gynecol. 1988 Aug;159(2):357-363.

²²⁴ Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. N Engl J Med. 1986 Jul 10;315(2):81-86.

²²⁵ Perlman JM Intervention strategies for neonatal hypoxic-ischemic cerebral injury. Clin Ther. 2006 Sep;28(9):1353-65.

- ²²⁶Müller-Egloff S, Strauss A, Spranger V, Genzel-Boroviczény O. Does chronic prenatal Doppler pathology predict feeding difficulties in neonates? *Acta Paediatr.* 2005 Nov;94(11):1632-7.
- ²²⁷Chauhan SP, Cole J, Sanderson M, Magann EF, Scardo JA. Suspicion of intrauterine growth restriction: Use of abdominal circumference alone or estimated fetal weight below 10%. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006 Sep;19(9):557-62.
- ²²⁸Carvajal JA, et al. Subdiagnóstico de restricción de crecimiento fetal mediante la aplicación de las curvas de crecimiento intrauterino del Ministerio de Salud *Rev Méd Chile* 2007; 135: 436-442.
- ²²⁹Ertan AK, Tanriverdi HA, Meier M, Schmidt W. Perinatal risk factors for neonatal intracerebral hemorrhage in preterm infants. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;127:29-34.
- ²³⁰Baschat AA, Gembruch U, Viscardi RM, Gortner L, Harman CR. Antenatal prediction of intraventricular hemorrhage in fetal growth restriction: what is the role of Doppler? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;19:334-9
- ²³¹Simanaviciute D, Gudmundsson S Fetal middle cerebral to uterine artery pulsatility index ratios in normal and pre-eclamptic pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006 Nov;28(6):794-801
- ²³²Dubiel M, Breborowicz GH, Gudmundsson S. Evaluation of fetal circulation redistribution in pregnancies with absent or reversed diastolic flow in the umbilical artery. *Early Hum Dev.* 2003 Apr;71(2):149-56.
- ²³³Bahado-Singh RO, Kovanci E, Jeffres A, Oz U, Deren O, Copel J, Mari G. The Doppler cerebroplacental ratio and perinatal outcome in intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180:750-6.
- ²³⁴Dubiel M, Gudmundsson S, Gunnarsson G, Marsál K. Middle cerebral artery velocimetry as a predictor of hypoxemia in fetuses with increased resistance to blood flow in the umbilical artery. *Early Hum Dev.* 1997;47:177-84 .
- ²³⁵Baschat AA, Gembruch U, Reiss I, Gortner L, Weiner CP, Harman CR Relationship between arterial and venous Doppler and perinatal outcome in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;16:407-13
- ²³⁶Soothill PW, Nicolaides KH, Rodeck CH. *Br J Obstet Gynaecol.* Effect of anaemia on fetal acid-base status. 1987 Sep;94(9):880-3.
- ²³⁷Nicolaides K.H., Economides D.L., Soothill P.W. Blood gases pH, and lactate in appropriate and small for gestational age fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 1989; 161:996-1001
- ²³⁸Joura EA, Zeisler H, Sator MO. Epidemiology and clinical value of true umbilical cord knots *Wien Klin Wochenschr.* 1998 Mar 27;110(6):232-5.
- ²³⁹Huddleston JF. Intrapartum fetal assessment. A review. *Clín Perinatol* 1999. 26:549-568.
- ²⁴⁰Berkus MD, Langer O, Samueloff A, Xenakis EM, Field NT, Ridgway LE. Meconium-stained amniotic fluid: increased risk for adverse neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1994. 84: 115-120.
- ²⁴¹Goldenberg R., Huddleston J.F., Nelson K.: Apgar score and umbilical pH in preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:651-653

- ²⁴² Goldaber K., Gilstrap L. Correlations between obstetric events and umbilical cord blood gas value. *Clin Obstet Gynecol.* 1993; 36:47-59.
- ²⁴³ Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, Burton PR, Pemberton PJ, Stanley F. Predictors of neonatal encephalopathy in full-term infants. *BMJ* 1995. 311: 598-602.
- ²⁴⁴ The origins of cerebral palsy. Australian and New Zealand Perinatal Societies. *J Paediatr Child Health.* 1995. 31: 284-289.
- ²⁴⁵ Bakketeig LS. Only a minor part of cerebral palsy cases begin in labour. But still room for controversial childbirth issues in court. *BMJ.* 1999;319:1016-1017.
- ²⁴⁶ Reddinhough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aus J Physiother* 2003.49: 7-12.
- ²⁴⁷ Locatelli A, Incerti M, Ghidini A, Greco M, Villa E, Paterlini G Factors associated with umbilical artery acidemia in term infants with low Apgar scores at 5min. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008 March. Ahead of print.
- ²⁴⁸ Soothill PW, Ajayi RA, Campbell S, Ross EM, Candy DC, Snijders RM, Nicolaidis KH. Relationship between fetal acidemia at cordocentesis and subsequent neurodevelopment *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1992;2:80-3
- ²⁴⁹ Bon C, Raudrant D, Poloce F, Champion F, Golfier F, Pichot J, Revol A. Biochemical profile of fetal blood sampled by cordocentesis in 35 pregnancies complicated by growth retardation *Pathol Biol (Paris).* 2007;55:111-20.
- ²⁵⁰ Goffinet F, et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. I methodological evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1238-1246.
- ²⁵¹ Csitári IK, Pasztuhov A, László A. The reliability of fetal pulse oximetry: the effect of fetal oxygen saturation below 30% on perinatal outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008;136:160-4.
- ²⁵² Seelbach-Göbel B, Riedl T. Reliability of fetal pulse oximetry for the detection of fetal acidosis *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2005 Apr;209(2):43-50.
- ²⁵³ Gorenberg DM, Pattillo C, Hendi P, Rumney PJ, Garite TJ. Fetal pulse oximetry: correlation between oxygen desaturation, duration, and frequency and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:136-8 .
- ²⁵⁴ Rizzo G, Capponi A, Arduini D, Romanini C. *Br J Obstet Gynaecol.* The value of fetal arterial, cardiac and venous flows in predicting pH and blood gases measured in umbilical blood at cordocentesis in growth retarded fetuses. 1995;102:963-9.
- ²⁵⁵ Baschat AA, Gembruch U, Reiss I, Gortner L, Weiner CP, Harman CR. Relationship between arterial and venous Doppler and perinatal outcome in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000 Oct;16(5):407-13.
- ²⁵⁶ Siristatidis C, Salamalekis E, Kassanos D, Creatsas G. Alterations in Doppler velocimetry indices of the umbilical artery during fetal hypoxia in labor, in relation to cardiotocography and fetal pulse oximetry findings. *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272:191-6.
- ²⁵⁷ Siristatidis C, Salamalekis E, Kassanos D, Creatsas G. Evaluation of fetal intrapartum hypoxia by middle cerebral and umbilical artery Doppler velocimetry with simultaneous

cardiotocography and pulse oximetry. Arch Gynecol Obstet. 2004;270:265-70.

²⁵⁸Sütterlin MW, Seelbach-Göbel B, Oehler MK, Heupel M, Dietl J. Doppler ultrasonographic evidence of intrapartum brain-sparing effect in fetuses with low oxygen saturation according to pulse oximetry. Am J Obstet Gynecol. 1999 Jul;181(1):216-20.

²⁵⁹Puertas A, Navarro M, Miño M, Muñoz A, Velasco P, Sánchez MC, Herrezuelo I, Miranda JA. Changes in fetal oxygen saturation in births with variable deceleration of fetal Heart rate. In book of abstracts of XVIII European Congress of perinatal Medicine. Oslo, Norway;2002p.184.

²⁶⁰Baschat AA, Gembruch U, Weiner CP, Harman C. Qualitative venous Doppler waveform analysis improves prediction of critical perinatal outcomes in premature growth-restricted fetuses. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003 Sep;22(3):240-5

²⁶¹Jugović D, Tumbri J, Medić M, Jukić MK, Kurjak A, Arbeille P, Salihagić-Kadić A. New Doppler index for prediction of perinatal brain damage in growth-restricted and hypoxic fetuses. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007 Sep;30(3):303-11.

²⁶²Lu G, Wang Z, He S, Li B, Huang Z, Chen Q, Jin P, Su R. Changes in the Tei index during acute fetal hypoxemia in the near-term ovine fetus after intermittent umbilical cord occlusion. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007 Jul 18.

²⁶³Langer B, Carbone B, Goffinet F, Le Goueff F, Berkan N, Laville M. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. Eur J Obstet Reprod Biol. 1997;72:57-61.

²⁶⁴Markwitz W, Ropacka M, Breborowicz GH. Fetal pulse oximetry in second stage of labor. Ginekol Pol. 2000 Apr;71(4):218-23.

²⁶⁵Salamalekis E, Vitoratos N, Loghis C, Panayotopoulos N, Kassanos D, Creatsas G. Evaluation of fetal heart rate patterns during the second stage of labor through fetal oximetry. Gynecol Obstet Invest. 1999;48(3):151-4.

²⁶⁶Roztocil A, Miklica J, Kucera M, Ventruba P. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation (FSpO₂) using intrapartum fetal pulse oximetry (IFPO) in the diagnosis of acute fetal hypoxia. Ceska Gynecol. 2000 Jul;65(4):224-30.

²⁶⁷Nomura RM, Francisco RP, Miyadahira S, Zugaib M. Cardiotocography in pregnancies with absent or reversed end-diastolic velocity in the umbilical arteries: analysis of perinatal outcome. Rev Assoc Med Bras. 2003;49:79-85.

²⁶⁸Fisher WM, Brandt H, Fritz S. Über die correlation parameter des mütterlichen und fetalen bluttes und herzfrequenzalterationen des feten. Arch Gynaecol. 1973;214:428-434.

²⁶⁹Krebs HB, Petres RE, Dum LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable deceleration. Am J Obstet Gynecol. 1983;145:297-305.

²⁷⁰Kazandi M, Sendag F, Akercan F, Terek MC, Gundem G. Different types of variable decelerations and their effects to neonatal outcome. Singapore Med J. 2003 May;44(5):243-7.

²⁷¹Navarro M. Tesis Doctoral. relación entre las deceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal y valores de la pulsioximetría fetal. Universidad de Granada 2006.

²⁷²Parer JT, King T, Flanders S, Fox M, Kilpatrick SJ. Fetal acidemia and electronic fetal heart

rate patterns: is there evidence of an association? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006 May;19(5):289-94.

²⁷³ Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol.* 1999 Feb;93(2):285-91.

²⁷⁴ Williams KP, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Mar;188:820-3.

²⁷⁵ Street P, Dawes GS, Moulden M, Redman CWG. Short-term variation in abnormal antenatal fetal heart rate records. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 1991;165:515-523.

²⁷⁶ Lenox JW, Uguru V, Cibils LA. Effects of hypertension on pregnancy monitoring and results. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163:1173-9.

²⁷⁷ Low JA, Cox MJ, Karchmar EJ, McGrath MJ, Pancham SR, Piercy WN. The prediction of intrapartum fetal metabolic acidosis by fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;139(3):299-305.

²⁷⁸ Sameshima H, Ikenoue T, Ikeda T, Kamitomo M, Ibara S. Unselected low-risk pregnancies and the effect of continuous intrapartum fetal heart rate monitoring on umbilical blood gases and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Jan;190:118-23

²⁷⁹ Roztocil A, Miklica J, Kucera M, Ventruba P. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation (FSpO₂) using intrapartum fetal pulse oximetry (IFPO) in the diagnosis of acute fetal hypoxia. *Ceska Gynekol.* 2000;65:224-30.

²⁸⁰ Van der Berg P, Dildy G, Luttkus A, Mason G, Harvey C, Nijhuis J, et al. The efficacy of intrapartum fetal surveillance when fetal pulse oximetry is added to cardiotocography. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;72 Suppl 1:S67.71.