

SERVICIO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

TESIS DOCTORAL
UNIVERSIDAD DE GRANADA

**REGISTROS CARDIOTOCOGRÁFICOS CON
DECELERACIONES VARIABLES INTRAPARTO:
APLICACIÓN DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL
COMO PRUEBA DE APOYO PARA MEJORAR LA
CALIDAD DEL CONTROL FETAL**

María Dolores González Salmerón

Granada 2008

PROF. ALBERTO SALAMANCA BALLESTEROS, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA: Que D^a M^a DOLORES GONZÁLEZ SALMERÓN, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección el trabajo de Tesis Doctoral cuyo título es: “REGISTROS CARDIOTOCOGRÁFICOS CON DECELERACIONES VARIABLES INTRAPARTO. APLICACIÓN DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL COMO PRUEBA DE APOYO PARA MEJORAR LA CALIDAD DEL CONTROL FETAL“. El trabajo quedó finalizado con el máximo aprovechamiento, habiendo sido revisado y estando conforme con su presentación para la obtención del grado de Doctor, siempre que así lo considere el Tribunal que designe la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada.

Granada, Diciembre de 2.007

Fdo.: Prof. Alberto Salamanca Ballesteros

**Dr. FRANCISCO MONTOYA VENTOSO JEFE DE SERVICIO DEL
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO “VIRGEN DE LAS NIEVES” DE GRANADA**

CERTIFICA: Que D^a M^a DOLORES GONZÁLEZ SALMERÓN, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección el trabajo de Tesis Doctoral cuyo título es: “REGISTROS CARDIOTOCOGRÁFICOS CON DECELERACIONES VARIABLES INTRAPARTO. APLICACIÓN DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL COMO PRUEBA DE APOYO PARA MEJORAR LA CALIDAD DEL CONTROL FETAL“. El trabajo quedó finalizado con el máximo aprovechamiento, habiendo sido revisado y estando conforme con su presentación para la obtención del grado de Doctor, siempre que así lo considere el Tribunal que designe la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada.

Granada, Diciembre de 2.007

Fdo.: Dr. Francisco Montoya Ventoso

**Dr. ALBERTO PUERTAS PRIETO JEFE DE LA SECCIÓN DE OBSTETRICIA DEL
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO “VIRGEN DE LAS NIEVES” DE GRANADA**

CERTIFICA: Que D^a M^a DOLORES GONZÁLEZ SALMERÓN, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección el trabajo de Tesis Doctoral cuyo título es: “REGISTROS CARDIOTOCOGRÁFICOS CON DECELERACIONES VARIABLES INTRAPARTO. APLICACIÓN DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL COMO PRUEBA DE APOYO PARA MEJORAR LA CALIDAD DEL CONTROL FETAL“. El trabajo quedó finalizado con el máximo aprovechamiento, habiendo sido revisado y estando conforme con su presentación para la obtención del grado de Doctor, siempre que así lo considere el Tribunal que designe la Comisión de Doctorado de la Universidad de Granada.

Granada, Diciembre de 2.007

Fdo.: Dr. Francisco Montoya Ventoso

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo refleja el esfuerzo colectivo de todo un equipo de investigación que ha apoyado el uso de la pulsioximetría fetal durante el parto.

De manera personal, quisiera expresar mi agradecimiento:

Al Dr. Alberto Puertas, por la gran capacidad de trabajo e ilusión que posee y que es capaz de transmitir a los que trabajan a su alrededor, así como por su cercanía y amistad.

Al Dr. Alberto Salamanca, por aceptar amablemente la dirección de este trabajo y por la humanidad que lo caracteriza en el trato diario hacia sus compañeros y pacientes.

Al Dr. Montoya, por confiar en mí para participar en este proyecto.

A todos los miembros del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital “Virgen de las Nieves” que en mayor o menor medida han colaborado para que este trabajo haya salido a la luz. Gracias por vuestra amistad y todas vuestras enseñanzas.

*Para mi familia:
a los que fueron,
a los que son
y a los que serán.*

ÍNDICE

I. ABREVIATURAS Y DEFINICIONES	14
II. INTRODUCCIÓN	19
1. JUSTIFICACIÓN DEL DESARROLLO DE MÉTODOS DE CONTROL FETAL INTRAPARTO.....	20
2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS MÉTODOS DE VIGILANCIA INTRAPARTO.....	20
3. MÉTODOS DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO CLÁSICOS.....	23
3.1 Control de la frecuencia cardiaca fetal (FCF).....	23
3.1.1) Fisiología de la FCF	
3.1.2) Auscultación fetal intermitente	
3.1.3) Monitorización intermitente frente a monitorización continua	
3.1.4) Monitorización fetal electrónica con cardiotocograma	
3.1.4.a) Fundamentos técnicos	
3.1.4.b) Interpretación del RCTG	
3.1.4.c) Conducta ante RCTG sugerente de compromiso fetal	
3.2 Determinación del PH en sangre de cuero cabelludo fetal.....	35
3.3 Otros métodos.....	37
3.3.1) Medida continua del PH	
3.3.2) PO ₂ y PCO ₂ fetal transcutánea	
4. NUEVAS MODALIDADES DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO.....	39
4.1 Espectroscopia	
4.2 Monitorización del ECG fetal	
4.3 Pulsioximetría fetal	
5. PRINCIPIOS DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL.....	42
5.1 Bases físicas: pletismografía óptica y espectrofotometría	
5.2 Calibración de los sistemas de medida	
5.3 Longitudes de onda	
6. CONSIDERACIONES TÉCNICAS DEL EQUIPO DE PULSIOXIMETRÍA FETAL.....	44
6.1 Sensores de pulsioximetría	
6.2 Monitor	
6.3 Modulo fetal del paciente	

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS VALORES DE PULSIOXIMETRÍA FETAL.....	46
7.1 Factores fetales.....	46
7.1.1) Condiciones locales de los tejidos	
7.1.2) Sitio de aplicación.	
7.1.3) Reserva fetal y línea de base	
7.2 Factores maternos.....	49
7.2.1) Contracciones uterinas	
7.2.2) Movimientos maternos	
7.2.3) Factores yatrógenos	
7.3 Factores técnicos.....	51
7.4 Otros factores que no influyen en los valores de la pulsioximetría.....	51
8. EXACTITUD Y PRECISIÓN DE LOS VALORES DE PULSIOXIMETRÍA FETAL.....	52
9. APLICACIÓN CLÍNICA DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL.....	53
9.1 Correlación con otros predictores del bienestar fetal.....	54
9.1.1) Correlación con los patrones del cardiotocograma	
9.1.2) Correlación con los valores del PH en el cordón umbilical y cuero cabelludo fetal	
9.1.3) Correlación con los valores del test de Apgar	
9.2 Rango de valores normales y patológicos de la FSpO ₂	59
9.3 Pulsioximetría como método complementario de métodos convencionales.....	61
9.3.1) Mejora de la especificidad de otros métodos.	
9.3.2) Ventajas en la aplicación en situaciones patológicas concretas: líquido amniótico meconial y patología cardíaca fetal	
9.4 Seguridad, aceptabilidad y aplicabilidad de la pulsioximetría fetal.....	63
9.5 Limitaciones de la pulsioximetría fetal.....	64

III. HIPÓTESIS	65
IV. OBJETIVOS	67
V. MATERIAL Y MÉTODOS	69
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	70
1.1 Tipo de estudio	
1.2 Tamaño muestral	
1.3 Aleatorización y consentimiento informado	
2. SELECCIÓN DE PACIENTES.....	71
2.1 Muestra poblacional	
2.2 Criterios de inclusión y exclusión	
3. MÉTODO CLÍNICO.....	72
3.1 Descripción del equipo	
3.2 Descripción del procedimiento clínico	
3.2 Protocolo de despistaje de colonización por EGB	
3.3 Analgesia y anestesia	
3.4 Protocolo de actuación según los valores de pulsioximetría	
3.5 Valoración del estado del recién nacido	
4. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS E INTERPRETACIÓN DE LOS MISMOS.....	76
5. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	77
6. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO.....	78
VI. RESULTADOS	79
1. TAMAÑO MUESTRAL.....	80
2. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE FCF NORMAL Y CON DECELERACIONES VARIABLES.....	81
1.1 Análisis de la homogeneidad de las variables epidemiológicas y de duración de FSpO ₂ entre los grupos analizados.....	81
2.2 Pulsioximetría.....	83
2.3 Características del parto.....	87
2.4 Datos del recién nacido y del puerperio.....	90

3. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE FCF NORMAL, Y CON DECELERACIONES VARIABLES TÍPICAS.....	94
3.1 Análisis de la homogeneidad de las variables epidemiológicas y de duración de FSpO ₂ entre los grupos analizados.....	94
3.2 Pulsioximetría.....	96
3.3 Características del parto.....	100
3.4 Datos del recién nacido y del puerperio.....	103
4. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE FCF NORMAL CON DECELERACIONES VARIABLES ATÍPICAS.....	107
4.1 Análisis de la homogeneidad de las variables epidemiológicas y de duración de FSpO ₂ entre los grupos analizados.....	107
4.2 Pulsioximetría.....	109
4.3 Características del parto.....	113
4.4 Datos del recién nacido y del puerperio.....	116
5. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON DECELERACIONES VARIABLES TÍPICAS Y CON DECELERACIONES VARIABLES ATÍPICAS.....	120
5.1 Análisis de la homogeneidad de las variables epidemiológicas y de duración de FSpO ₂ entre los grupos analizados.....	120
5.2 Pulsioximetría.....	122
5.3 Características del parto.....	126
5.4 Datos del recién nacido y del puerperio.....	129
6. ESTUDIO DE LOS VALORES DE SATURACIÓN DE OXÍGENO AL INICIO Y AL FINAL DEL PARTO.....	133
7. ESTUDIO DE ASOCIACIÓN ENTRE SATURACIÓN DE OXÍGENO INTRAPARTO Y pH ARTERIAL EN CORDÓN UMBILICAL.....	134

VII. DISCUSIÓN	137
1. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO.....	141
1.1 Equipo	
1.2 Procedimiento clínico	
1.3 Protocolo de actuación según los valores de pulsioximetría	
1.4 Valoración del recién nacido mediante test de Apgar	
2. PULSIOXIMETRÍA: ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA FSpO ₂ EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DE FCF.....	145
2.1 Comparación de fetos con FCF normal y con DIPs variables	
2.2 Comparación de fetos con FCF normal y con DIPs variables típicos y DIPs variables atípicos	
2.3 Comparación de fetos con DIPs variables típicos y con DIPs variables atípicos	
2.4 Comparación individualizada de cada grupo de estudio de la FSpO ₂ al inicio y al final del parto	
3. CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES: ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA FSpO ₂ EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DE FCF.....	153
3.1 Edad materna	
3.2 Días de gestación	
3.3 Paridad	
3.4 Analgesia	
3.5 EGB y profilaxis	
4. EVOLUCIÓN DEL PARTO: DIRECCIÓN MÉDICA.....	155
4.1 Inicio del parto	
4.2 Finalización del parto	
5. VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO: ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA FSpO ₂ EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DE FCF.....	158
5.1 Cordón umbilical	
5.2 Placenta	
5.3 Líquido amniótico	
5.4 Sexo y peso	
5.5 Patología del recién nacido	
5.6 Reanimación neonatal e ingreso del recién nacido	
5.7 Test de Apgar	
5.8 Equilibrio ácido-base	

6. CORRELACIÓN DE LOS VALORES DE FSPO ₂ CON LA GASOMETRÍA DE ARTERIA UMBILICAL.....	165
VIII. CONCLUSIONES.....	166
IX. ANEXOS.....	170
X. BIBLIOGRAFÍA.....	184

I. ABREVIATURAS Y DEFINICIONES

ABREVIATURAS

cc: centímetros cúbicos
CIR: crecimiento intrauterino retardado
cm: centímetros
CO₃H: bicarbonato
CTG: cardiotocográfica
DB: déficit de bases
DIPs: deceleraciones intraparto
DS: desviación típica
EAB: equilibrio ácido-base
ECG: electrocardiograma
ECP: embarazo cronológicamente prolongado
EGB: estreptococo del grupo B
FCF: frecuencia cardiaca fetal
FSpO₂: pulsioximetría fetal
g: gramos
IC: intervalo de confianza
lat/min: latidos por minuto
MEF: monitorización electrónica fetal
mEq/l: miliequivalentes por litro
mg/Kg: miligramos por kilo
mmHg: miligramos de mercurio
mmol/l: milimoles por litro
mU/min: miliunidades por minuto
n: número de casos
nm: nanómetros
OR: odds ratio
p: nivel de significación estadística
pCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico
pO₂: presión parcial de oxígeno
r: radio
RCTG: registro cardiotocográfico
RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal
SaO₂: saturación arterial de oxígeno
VPN: valor predictivo negativo
VPP: valor predictivo positivo

DEFINICIONES

Acidosis: incremento de la concentración de hidrogeniones en los tejidos.

Acidosis metabólica: pH en arteria umbilical inferior a 7,20 con presión parcial de dióxido de carbono inferior a 65 mmHg, concentración de bicarbonato menor o igual a 17 mmol/l y déficit de bases en rango $-15,9 \pm 2,8$ mmol/l.

Acidosis respiratoria: pH en arteria umbilical inferior a 7,20 con presión parcial de dióxido de carbono mayor o igual a 65 mmHg, concentración de bicarbonato mayor o igual a 22 mmol/l y déficit de bases en rango $-6,4 \pm 1,4$ mmol/l.

Asfixia: Hipoxia con acidosis metabólica.

Duración del parto: tiempo transcurrido desde los 30 minutos tras iniciar la monitorización cardiotocográfica fetal hasta que se produce el parto.

Duración de la monitorización de la FSpO₂: tiempo transcurrido desde que se aplica el pulsioxímetro fetal hasta que se retira el mismo.

Espectrofotometría: Medición de la cantidad de energía radiante que absorbe un sistema químico en función de la longitud de onda de la radiación y de las mediciones a una determinada longitud de onda.

Fase activa del parto: dilatación cervical mayor o igual a 3 cm con dinámica regular cada 3-5 minutos.

Fetos con FSpO₂ <10%: porcentaje de fetos que han presentado cifras de saturación de oxígeno inferiores al 10% a lo largo de la monitorización con pulsioxímetro durante el parto.

Fetos con FSpO₂ 10-19%: porcentaje de fetos que han presentado cifras de saturación de oxígeno comprendidas entre el 10-19% a lo largo de la monitorización con pulsioxímetro durante el parto.

Fetos con FSpO₂ 20-30%: porcentaje de fetos que han presentado cifras de saturación de oxígeno comprendidas entre el 20-30% a lo largo de la monitorización con pulsioxímetro durante el parto.

Hipoxemia: disminución de oxígeno en sangre.

Hipoxia: disminución de oxígeno en los tejidos.

Índice de Bishop: consiste en la valoración de la madurez cervical teniendo en cuenta los siguientes parámetros: dilatación, longitud, posición y consistencia cervical, así como la altura de la presentación. Se considera cervix inmaduro aquel con una puntuación inferior a 4 puntos y cervix maduro aquel cuya puntuación supera los 7 puntos

Media del tiempo de FSpO₂ menor al 10%: media estadística de los minutos en los que la saturación de oxígeno fetal se ha mantenido por debajo del 10%.

Media del tiempo de FSpO₂ entre el 10-19%: media estadística de los minutos en los que la saturación de oxígeno fetal se ha mantenido entre el 10-19%.

Media del tiempo de FSpO₂ entre el 20-30%: media estadística de los minutos en los que la saturación de oxígeno fetal se ha mantenido entre 20-30%

Media FSpO₂ inicio parto: Media estadística de los valores de saturación de oxígeno fetal en el momento de la inserción del pulsioxímetro, siempre y cuando la medición se realizara antes de los 5 cm de dilatación.

Media FSpO₂ 5,8 y 10 cm de dilatación: Media estadística de los valores de saturación de oxígeno fetal en cada uno de éstos momentos del parto (5,8 y 10 cm de dilatación).

Media valores máximos, medios y mínimos de FSpO₂ (%): En cada feto se cuantificó cual fue el valor máximo y el valor mínimo de saturación de oxígeno alcanzado a lo largo de la monitorización con pulsioximetría. Así mismo se realizó una estimación del valor medio de cada feto, es decir, la cifra de saturación que predominaba a lo largo del registro de FSpO₂.

La media de cada uno de éstos valores en cada grupo de estudio corresponde a la definición del enunciado.

Pletismografía: Técnica diagnóstica no invasiva que consiste en determinar las variaciones del flujo sanguíneo en una arteria o vena.

Reanimación neonatal tipo I: mantenimiento de la cabeza fetal, liberación de vías aéreas superiores, secado del recién nacido y colocación bajo fuente de calor.

Reanimación neonatal tipo II: a la reanimación tipo I se añade la administración de oxígeno a presión positiva.

Reanimación neonatal tipo III: incluye la intubación traqueal, ventilación con presión positiva, tratamiento farmacológico y/o masaje cardíaco.

Riesgo de pérdida de bienestar fetal: situación del feto en la cual, a través de la valoración clínica global y de los resultados de las pruebas de control fetal no se puede asegurar el bienestar del feto intraútero.

Tiempo de monitorización de FSpO₂ efectiva: periodo de tiempo en que la señal del pulsioxímetro ha sido adecuada, mostrándose los valores de saturación de oxígeno en la pantalla del monitor.

II. INTRODUCCIÓN

1. JUSTIFICACIÓN DEL DESARROLLO DE MÉTODOS DE CONTROL FETAL INTRAPARTO

El parto supone una situación de compromiso hemodinámico y respiratorio para el feto, que durante un corto periodo de tiempo se ve sometido a un medio en el que el intercambio de gases se encuentra en el límite de la compensación. Es por este motivo, que surge la necesidad de desarrollar métodos de control intraparto que mejoren las tasas de morbimortalidad, seleccionando a los fetos que se encuentran en una situación comprometida por hipoxia y que a su vez, sean fácilmente aplicables en la práctica clínica diaria.

La modalidad ideal de monitorización fetal debería cumplir las características de seguridad, no invasividad, aplicación directa al feto e información continua del bienestar fetal, con una especificidad y sensibilidad aceptables. A pesar de los esfuerzos realizados y de los múltiples métodos estudiados aún no existe ninguno que reúna todas estas características.

A la luz de la información que las distintas pruebas de control intraparto usadas en la actualidad aportan al obstetra, ha habido un incremento de intervenciones obstétricas, aumentando de manera notable el número de partos vaginales operatorios y cesáreas, injustificados si el diagnóstico de distress fetal ha sido erróneo. Este hecho puede sustentar la necesidad del estudio de otros métodos de control intraparto más fiables, que disminuyan el número de diagnósticos equívocos.

2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS MÉTODOS DE VIGILANCIA INTRAPARTO

La historia de la obstetricia moderna se inicia en 1821 con el descubrimiento de la auscultación fetal por J. Alexandre Lejumeau de Kergaradec. A partir de este momento se desarrollan algunos de los aspectos relacionados con la auscultación obstétrica, y no es hasta 1906, casi un siglo después, cuando se realiza el primer electrocardiograma fetal, por Cremer, a través del abdomen materno.

Es una realidad que durante un siglo se produjeron pocos avances a partir del descubrimiento de la auscultación fetal, aunque a mediados de los años 50 comienza una nueva etapa con el progresivo desarrollo de la electrónica y el concepto revolucionario de rechazar la inviolabilidad de la cavidad uterina.

La aplicación clínica universal de la cardiotocografía a partir de la década de los 70 marca el límite entre el antes y el después de la asistencia obstétrica moderna.

Esta modalidad de control fetal se desarrolla gracias a trabajos pioneros realizados por Álvarez y Caldeyro Barcia de la llamada “escuela de Montevideo” entre los años 1958 y 1963 (1,2), Hon en EEUU (3,4), y autores europeos como Hammacher (5) y Kubli (6) que permitieron una aproximación al estado y la reserva fetal en relación con el estrés inducido por la dinámica uterina.

También se desarrollaron otras técnicas como la toma de muestras del cuero cabelludo fetal (7), la amnioscopia (8), la fetoscopia (9), y la cordocentesis (10,11).

Fue clave para el subsiguiente desarrollo del control fetal intraparto, la conferencia celebrada en 1956 en Mount Sinai Hospital de Nueva York, titulada “Electrocardiografía fetal”.

2.1 Monitorización fetal electrónica continua

La MFE continua se incorporó a la práctica clínica obstétrica a finales de la década de los años 50, con el propósito de reducir la morbi-mortalidad intraparto, ya que la FCF está en gran parte bajo el control del sistema nervioso simpático y parasimpático y su alteración puede ser un marcador fiable de hipoxia fetal (12).

Una buena prueba de detección debería de discriminar entre los fetos normales (especificidad) y los potencialmente afectados (sensibilidad), y presentar pocos errores en la identificación de fetos sanos (valor predictivo negativo) y enfermos (valor predictivo positivo). El principal inconveniente de la MFE continua, es que a pesar de tener una alta especificidad y valor predictivo negativo superiores al 90%, su sensibilidad y valor predictivo positivo son bajos, con cifras inferiores al 50%. Esto se traduce en que cuando un trazado CTG es normal el valor predictivo positivo se acerca al 99%, descendiendo al 50% cuando éste es anormal (13).

Sin embargo estudios prospectivos que han comparado la MFE continua con la auscultación intermitente, no han podido demostrar que con la primera de ellas se obtengan mejores resultados en cuanto a la mortalidad perinatal o a la morbilidad (14-16).

Los meta-análisis realizados de los estudios que comparan la MFE continua con la auscultación intermitente, acompañados o no de comprobación del equilibrio ácido-base fetal, relacionan a la MFE continua con un aumento significativo de la tasa de cesáreas y partos instrumentales por riesgo de pérdida del bienestar fetal (17). Este incremento de la tasa de partos operatorios no se asocia a una mejora en las cifras de morbi-mortalidad perinatal excepto en los casos de partos en los que se administra oxitocina y en embarazos cronológicamente prolongados.

La relación coste-efectividad y el incremento de la tasa de cesáreas sin un beneficio sustancial sobre el feto, pone en entredicho la utilización sistemática de la MFE continua en los partos de bajo riesgo (18).

2.2 pH fetal

La determinación del pH fetal en sangre del cuero cabelludo fetal mediante microtoma fue desarrollada en 1962 por Saling (19) en un intento de mejorar el valor predictivo de la MFE y ha sido utilizada durante más de 30 años, considerándose actualmente el indicador más fiable de pérdida de bienestar fetal.

Inicialmente se plantearon controversias sobre su utilidad en la conducción del parto, pero pronto se llegó al acuerdo implícito de que las alteraciones cardiotocográficas eran indicativas de la realización de microanálisis (20). Debido a los factores técnicos que implican la toma del microanálisis y a la información puntual sobre el estado fetal que conlleva la necesidad de realizar varias determinaciones seriadas a lo largo del parto, ha caído en desuso en algunos centros en la actualidad.

2.3 Otras modalidades de estudio del bienestar fetal intraparto

Otras técnicas de estudio han sido propuestas a lo largo de la historia, pero no han alcanzado un desarrollo suficiente que las incluya en la práctica clínica diaria. Entre ellas cabe destacar la medida continua del *PH tisular* (21-23) y determinación de la *PO2* y *PCO2 fetal transcutánea* (24-26).

En los últimos años se han desarrollado otros métodos de monitorización fetal que incluyen: *espectroscopia mediante infrarrojos* (27-29), *monitorización fetal electrocardiográfica* (30-32) y *pulsioximetría fetal* (33-36). Concretamente, la pulsioximetría se introduce en medicina clínica, anestesia y cuidados intensivos a finales de los años 70, pero hasta finales de los 80 no se comunican sus resultados en el área obstétrica (37,38)

El método universalmente aceptado y utilizado rutinariamente en el control fetal intraparto sigue siendo, hasta hoy, el registro cardiotocográfico (RCTG). Aunque se han desarrollado otros muchos métodos de control del bienestar fetal, ninguno de ellos ha podido sustituirlo, siendo éstos datos complementarios a los aportados por el RCTG, aunque si se puede aceptar que estos métodos complementarios ayudan a disminuir la tasa de falsos positivos del RCTG y mejoran la precisión de la monitorización fetal intraparto.

3. MÉTODOS DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO CLÁSICOS

Como ya se ha mencionado, muchos son los métodos que se han ido desarrollando a lo largo del tiempo para la constatación del bienestar fetal en el parto. Algunos de ellos se han venido utilizando sistemáticamente en la práctica clínica casi desde su aparición, como es el caso de la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal. Otros, como la medida continua del pH tisular, determinación de la PO₂ y PCO₂ transcutánea o la espectroscopia mediante infrarrojos, aunque han demostrado su eficacia, se han utilizado menos e incluso han dejado de usarse.

3.1 Control de la frecuencia cardíaca fetal

3.1.1) Fisiología de la frecuencia cardíaca fetal

La FCF es un parámetro dependiente de los intervalos de tiempo que separan las descargas del nódulo sinoauricular del corazón fetal. El equilibrio de estos intervalos depende de la acción simultánea y antagonista del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático.

Este sistema de control es influenciado por cambios en el sistema de retorno venoso o las necesidades metabólicas, causando pequeñas oscilaciones en la FCF denominadas variabilidad, existiendo por lo tanto, una estrecha relación entre variabilidad y oxigenación del feto (39-43).

Durante el parto el feto se encuentra en una situación de riesgo de daño hipóxico, afectándose principalmente el sistema nervioso central y las alteraciones de la frecuencia cardíaca pueden ser indicadores fiables de la hipoxia ya que ésta se encuentra bajo el control de los sistemas simpático y parasimpático (44, 45).

3.1.2) Auscultación fetal intermitente

El control de bienestar fetal intraparto se realizó durante más de un siglo mediante la auscultación intermitente de la FCF con el estetoscopio de Pinard. Éste es un método sencillo, pero tiene varios inconvenientes: errores de interpretación en el número de latidos por parte del observador, auscultación dificultosa durante la contracción uterina, imposibilidad de la detección de la variabilidad latido a latido y la dificultad de ser evaluado por varios observadores al no quedar plasmado gráficamente (44).

La auscultación intermitente de la FCF puede ser recomendable sólo en el grupo de mujeres, que al inicio del parto son de bajo riesgo y tienen pocas probabilidades de desarrollar complicaciones intraparto (45).

El procedimiento se realizará con el estetoscopio de Pinard o mediante sistema doppler cada 15-30 minutos durante la fase activa del parto, y al menos cada 5-15 minutos durante el periodo de expulsivo y después de cada contracción en esta fase, siempre en función de las características individuales de cada caso (46-48). El mayor porcentaje de alteraciones de la FCF se producen durante o después de la contracción, por lo que es fundamental la auscultación en estos periodos para detectar bradicardias repetidas o taquicardia persistente.

La calidad de la auscultación intermitente mediante sistema doppler muestra mejores resultados que la llevada a cabo con el estetoscopio de Pinard, ya que amplifica la señal ultrasónica del latido cardiaco (49).

3.1.3) Monitorización intermitente frente a monitorización continua

La MEF continua se desarrolló para obviar los inconvenientes de la auscultación intermitente. Esto fue llevado a cabo por la “escuela de Montevideo” a cuyo frente se encontraba Roberto Caldeyro-Barcia, que sentó las bases de la mayoría de los conocimientos actuales de monitorización fetal, entre los años 1958 y 1963 (44).

Cuando se trata de establecer la diferencia entre los beneficios aportados por el control continuo y el intermitente de la frecuencia cardiaca fetal, en ambos casos realizado por procedimientos electrónicos, encontramos el ensayo clínico randomizado de Herbst e Ingermarsson realizado en 1994 (50), que obtiene resultados similares con ambos procedimientos en cuanto a resultados perinatales, tasa de cesáreas y alteraciones ominosas de la FCF.

La revisión sistemática Cochrane realizada en el 2001, comparando ensayos clínicos de MEF continua frente a auscultación intermitente, sólo consiguen demostrar que aquella puede reducir las convulsiones neonatales (51) a cambio de aumentar los partos operatorios vaginales y la tasa de cesáreas.

Según Thomas y Paranjothy (52), al realizar un metaanálisis de ensayos clínicos publicados hasta el momento, no demuestra la suficiente potencia para evidenciar si hay una disminución con significado clínico en la morbilidad perinatal con la MEF, esto es debido a la baja incidencia de estos resultados en poblaciones de bajo riesgo.

Se puede afirmar que actualmente carecemos de evidencias para recomendar o rechazar la monitorización electrónica fetal intermitente (50) y que el control intermitente de la frecuencia cardiaca fetal (auscultación o MEF) es equivalente a la MEF continua cuando se realiza a intervalos predeterminados y con un ratio matrona/ gestante 1:1 (45).

3.1.4) Monitorización fetal electrónica continua con cardiotocograma.

3.1.4.a) Fundamentos técnicos de la cardiotocografía

El control del bienestar fetal intraparto se realizaba inicialmente con la auscultación intermitente de la FCF en los periodos intercontráctiles y coincidiendo con la contracción. Sin embargo, debido a los inconvenientes que presenta, se desarrolló la tecnología que permite captar de manera continua este parámetro plasmándolo de manera gráfica junto con la dinámica uterina.

Los fundamentos físicos de los diferentes sistemas desarrollados se basan en los siguientes parámetros:

a) Fonocardiografía

Es la capacidad sonora de detectar el segundo tono cardiaco.

b) Electrocardiografía

Mediante una señal eléctrica procesa el intervalo existente entre ondas R cardiacas fetales obteniéndose un electrocardiograma. La captación de la señal se puede realizar indirectamente mediante electrodos en el abdomen materno, existiendo la posibilidad de interferencias con la frecuencia materna, o directamente con un electrodo colocado en la presentación fetal. En este último caso es necesario que las membranas estén rotas y la dilatación cervical sea la suficiente para permitir su colocación (53). Además tiene riesgo de infección ascendente, lesiones de cuello uterino y canal del parto o lesión de partes blandas fetales.

c) Ultrasonidos

Basado en el efecto doppler según el cual las ondas de sonido que chocan con un objeto en movimiento se reflejan con una frecuencia

distinta. Se lleva a cabo mediante la colocación sobre el abdomen materno de un captador de FCF permitiendo la obtención de registros de buena calidad. Los sistemas de segunda generación realizan una autocorrelación que intensifica la calidad de la FCF y se aproxima mucho a la variabilidad a corto plazo detectada con los electrodos fetales directos (54). Sin embargo, la variabilidad a corto plazo sigue siendo menor con los ultrasonidos ya que la autocorrelación tiende a uniformizar los datos al suprimir los cambios agudos y bruscos pudiendo añadir falsos datos al registro de FCF, especialmente durante el parto (55,56).

d) Tocodinamometría

Para una evaluación correcta del parto, también es necesario monitorizar la actividad uterina, captada por medios externos a través de una campana receptora con un vástago sensible a los cambios de presión o internos mediante un catéter una vez rotas las membranas amnióticas.

Caldeyro-Barcia y Poseiro (57) describen en su trabajo las características de las contracciones uterinas. La contractilidad uterina influye en el estado fetal, ya que una dinámica excesiva puede determinar una disminución del aporte de sangre oxigenada al espacio intervelloso, produciendo una alteración del equilibrio ácido-base del feto.

3.1.4.b) Interpretación del registro cardiotocográfico

Para interpretar adecuadamente un registro es necesario valorar varios parámetros fundamentales de la frecuencia cardiaca fetal: línea de base, variabilidad, ascensos transitorios y la posible aparición de deceleraciones.

Igualmente será necesario valorar la dinámica uterina: tono basal, intensidad de las contracciones, frecuencia y duración de las mismas.

Actualmente, en la guía de práctica clínica publicada en el año 1997 por el National Institute of Child Health and Human Development Research Planning (58), estableció en Bethesda las definiciones estandarizadas sobre el registro de la FCF que se desglosan a continuación:

a) Línea de base

La FCF basal se valora en los periodos intercontráctiles y en ausencia de otros estímulos como movimiento fetales, excluyendo aceleraciones y deceleraciones de la FCF. Los niveles normales están en

un rango de 110-160 lat/min valorado en un segmento de 5-10 minutos.

Las alteraciones que pueden darse en la línea de base son la taquicardia y la bradicardia:

Taquicardia: la FCF se encuentra por encima de 160 lat/min. Suele ser una respuesta a la deprivación lenta de oxígeno.

Bradycardia: se considera como tal cuando la línea de base es inferior a 110 lat/min. Las causas de una bradicardia fetal pueden ir desde la ingesta de fármacos, defectos cardiacos y con menos frecuencia como respuesta a la hipoxia (53).

b) Variabilidad

Las alteraciones de la variabilidad de la FCF entendidas como el ritmo de descarga del marcapasos cardiaco natural, han sido ampliamente estudiadas y se define según Rompelman (40) como una cuantificación de las fluctuaciones de la FCF sobre la línea de base.

Los mecanismos que se relacionan con la variabilidad de la FCF son los de control del sistema circulatorio, respiratorio y nervioso central y también se correlaciona con ciertos patrones de la actividad del feto. La variabilidad debe de ser normal a partir de las 32 semanas de edad gestacional (41-43).

Ésta se define como la oscilación de la FCF referida a la línea de base. Éstas oscilaciones se producen con una frecuencia de 3 a 5 ciclos por minuto y se miden calculando la diferencia en latidos por minuto entre el pico más alto y el más bajo de FCF a partir de la línea de base en un segmento del trazado de un minuto (58). A su vez se subdivide en:

- Variabilidad normal: mayor o igual a 5 lat/min entre contracciones.
- Variabilidad no tranquilizadora: menor de 5 lat/min durante 40 minutos o más, pero menos de 90 minutos.
- Variabilidad anormal: menor de 5 lat/min durante 90 minutos o más.

c) Ascensos transitorios o aceleraciones

Son aumentos de la FCF sobre al frecuencia basal con una amplitud mayor o igual a 15 lat/min y una duración de 15 segundos o

más (58). Las aceleraciones con duración entre 2 y 10 minutos se consideran como prolongadas y las que duran más de 10 minutos son un cambio en la línea de base (57).

d) Deceleraciones

Son descensos transitorios de la FCF con respecto a la línea de base de más de 15 lat/min y de 15 segundos o más de duración (58).

Varios autores han clasificado las deceleraciones de la FCF según su morfología y su correlación con la dinámica uterina, así Caldeyro-Barcia y la escuela de Montevideo las clasifican en dips I y dips II; y en tempranas, tardías o variables según Hon y Quilligan (59).

La clasificación estandarizada de Bethesda (58), las divide en precoces, tardías, variables y prolongadas:

- *Deceleraciones precoces:*

Descenso de la FCF uniforme, repetitiva y periódica que comienza coincidiendo con el inicio de la contracción y retorna a la línea de base cuando ésta finaliza.

- *Deceleraciones tardías:*

Descenso de la FCF uniforme, repetitiva y periódica que comienza a mitad o al final de la contracción y alcanza su descenso máximo a los 20 segundos o más después del nadir de la contracción. El final de la deceleración también presenta un decalaje de tiempo con respecto a la finalización de la contracción. En presencia de patrones sin ascensos transitorios y con variabilidad inferior a 5 lat/min, la definición incluiría como deceleraciones aquellas inferiores a 15 lat/min.

- *Deceleraciones variables:*

Son descensos periódicos e intermitentes de la FCF que suelen tener un inicio y recuperación rápidas. La relación cronológica con las contracciones uterinas es variable y pueden producirse independientemente de ellas (58).

Diversos autores han clasificado las deceleraciones variables ateniéndose a diferentes criterios.

Así, Krebs y cols. (60), diferenciaron entre *deceleraciones variables puras o típicas* y *deceleraciones variables atípicas*:

- Las *deceleraciones variables puras o típicas* constan de un ascenso inicial primario que precede a un componente de descenso en

forma de “v” seguido de una aceleración secundaria de la FCF, denominada “ascenso secundario” (61). La morfología de este tipo de deceleración viene determinada fisiológicamente del siguiente modo: al iniciarse la contracción sólo se comprimen las venas debido a que su pared carece de capa muscular y presenta mayor susceptibilidad a la compresión que las arterias (hipotensión fetal sistémica), en el acmé de la contracción al aumentar la intensidad se comprimen tanto venas como arterias (hipertensión fetal sistémica), y al final de la contracción al disminuir de nuevo la intensidad de la misma se desbloquea la arteria y persiste durante unos segundos el pinzamiento de las venas, debido de nuevo a la diferencia de consistencia de las paredes de ambos tipos de vasos.

Según ésta teoría el ascenso transitorio primario tiene lugar cuando se comprime la vena umbilical, con salida de sangre del feto, la cual llega a la placenta pero no puede salir de ella. La hipotensión resultante provoca un aumento de la frecuencia cardiaca inducida por el barorreceptor. En la compresión completa del cordón umbilical, el dip es consecuencia de la obstrucción de las arterias umbilicales a través de los reflejos del barorreceptor inducidos por la hipertensión resultante. El ascenso transitorio secundario tiene lugar como consecuencia de la inversión del proceso antes descrito, es decir, que al quedarse solo comprimida la vena la hipotensión provoca un aumento de la frecuencia cardiaca (62).

Con la liberación del cordón el marcapasos auricular recupera gradualmente su frecuencia hasta alcanzar los valores previos a la compresión, de ahí la ausencia de repercusión clínica de las desaceleraciones variables leves o moderadas en un feto con una reserva respiratoria adecuada.

Si la compresión del cordón es prolongada y severa (mayor de 3 minutos) se produce un déficit de oxígeno teniendo como respuesta una vasoconstricción periférica, hipertensión y bradicardia, la cual se produce a consecuencia de la hipoxia miocárdica en esta fase, y no de los estímulos vagales como se ha citado anteriormente (63). Si la oclusión se prolonga, la retención de anhídrido carbónico causa una acidosis respiratoria, y el déficit de oxígeno induce el metabolismo anaeróbico y el desarrollo de una acidosis metabólica.

- Las *deceleraciones variables atípicas* son aquellas que pierden las características citadas para las variables puras, y estos mismos autores coincidiendo con la última revisión realizada por el National Institute of Child Health and Human Development Research Planning (58), las definen según las siguientes características:

- a) Pérdida del ascenso transitorio primario o secundario

- b) Retorno lento a la línea de base
- c) Ascenso transitorio secundario prolongado
- d) Deceleración bifásica
- e) Pérdida de la variabilidad durante la deceleración
- f) Continuación posterior de la línea de base con una frecuencia inferior

Cabaniss (61) también realiza una clasificación de las deceleraciones variables según su gravedad:

-Ligeras

La duración es inferior a 30 segundos o la frecuencia cardíaca se encuentra por encima de 80 lat/min. También se incluyen aquellos casos en los que la frecuencia es superior a 70-80 lat/min y a su vez la duración es inferior a 60 segundos. Suelen tener forma de “V” y asociarse a ascensos transitorios primarios o secundarios.

-Moderadas

La frecuencia es menor de 70 lat/min y menos de 60 segundos de duración o, una frecuencia entre 70 y 80 lat/min y una duración superior a 60 segundos. Tienen forma de “U” y se asocian a ascensos primarios o secundarios.

-Severas

Duran más de 60 segundos y la frecuencia cardíaca es inferior a 70 lat/min, o cuando la diferencia entre la línea de base y el nadir de la deceleración es superior a 60 lat/min.

Las deceleraciones variables, clásicamente se han atribuido a compresiones funiculares por mediación de los barorreceptores, reflejando cambios en la presión arterial del feto por compresión de la vena umbilical o de las arterias uterinas; aunque estudios realizados por Jonker y Van Geijn (64) en fetos bovinos, demuestran que es posible que haya compresión de la circulación fetal a nivel de la placa basal.

- *Deceleración prolongada*

Descenso abrupto de la FCF con respecto a la línea de base de al menos 60-90 segundos de duración. Éstas deceleraciones se consideran patológicas si perduran durante más de dos contracciones o duran más de 3 minutos (58).

La mayor parte se inician con la supresión del nodo sinusal, provocada por un repentino aumento de la actividad vagal por respuesta refleja a estímulos externos o por fenómenos hipóxicos por actividad uterina aumentada, hipotensión materna, compresión funicular, desprendimiento de placenta, rotura uterina, convulsión materna o colapso cardiorrespiratorio materno.

e) Patrón sinusoidal

Oscilación de la variabilidad a largo plazo que da lugar a una línea de FCF regular ondulada que dura al menos 10 minutos, tiene una periodicidad relativa de 3-5 ciclos por minuto y una amplitud de 5-15 lat/min por encima y por debajo de la línea de base. Hay una ausencia completa de variabilidad.

f) Dinámica uterina

Como ya se hemos mencionado, la actividad uterina influye en el estado fetal y es necesario un control adecuado de la misma durante el parto.

McNamara y Johnson (65) mediante el uso de la pulsioximetría fetal, han comprobado un descenso de la saturación de O₂ fetal tras cada contracción, que no retorna a su valor normal hasta pasados dos minutos de la misma. Este hecho no se asocia a cambios de la FCF en los casos estudiados, pero lógicamente, si la actividad uterina es elevada, con periodos intercontráctiles menores de 2 minutos, la oxigenación fetal se podría ver afectada, al no poder alcanzar su valor normal entre cada contracción.

La actividad uterina se determina por el tono basal y las características de la contracción según la intensidad, duración y frecuencia (66):

- Tono basal: es la presión intrauterina en reposo y oscila entre 8 y 12 mm Hg.
- Intensidad: Es la amplitud entre el tono basal y el acmé de la contracción oscilando entre 30 y 50 mm Hg. Puede llegar hasta 70 mm Hg en el periodo expulsivo.
- Duración: tiempo transcurrido entre el inicio y la finalización de la contracción hasta recuperar el tono basal. La duración normal es de 30 a 90 segundos.

- Frecuencia: Intervalo de tiempo entre el acmé de dos contracciones sucesivas. Se precisan de 3 a 5 contracciones cada diez minutos para una evolución adecuada del parto.

Las alteraciones que pueden conducir a un mal desarrollo del parto se clasifican en:

- *Hipodinamias*

La actividad uterina es menor de lo deseado bien en el tono o hipotonía (tono basal menor de 8 mm Hg), en la intensidad o hiposistolia (intensidad menor de 25 mm Hg) o en el número de contracciones o bradisistolia (menos de 3 contracciones en 10 minutos).

- *Hiperdinamias*

Actividad uterina mayor de la esperada con posibles repercusiones a nivel fetal y materno.

Hipertonía: tono basal superior a 12 mm Hg.

Hipersistolia: Intensidad elevada por encima de 50 mm Hg.

Taquisistolia: Existencia de más de 5 contracciones en 10 minutos.

Polisistolia: onda uterina anómala con dos o más picos o dos contracciones yuxtapuestas.

- *Disdinamias*

Contracciones irregulares tanto en el tiempo como en la intensidad.

g) Evaluación del trazado de la frecuencia cardiaca fetal

Cabaniss (67) realiza una clasificación funcional de los patrones de frecuencia cardiaca fetal en el que incluye cinco categorías:

- Clase I: patrones normales correspondientes a un feto sano y sin estrés.
 - Variabilidad media y ascensos transitorios no periódicos
 - Bradicardia con variabilidad normal
 - Deceleraciones precoces
 - Deceleraciones variables típicas suaves
 - Ascensos transitorios seguidos de deceleraciones leves
- Clase II: patrones de estrés, correspondientes a un feto sano con mecanismos de compensación como respuesta a la hipoxia u otras sobrecargas.

- Variabilidad aumentada
 - Taquicardia con buena variabilidad
 - Ascensos transitorios periódicos y ciertos ascensos prolongados y marcados
 - Deceleraciones tardías con buena variabilidad
 - Deceleraciones variables sin atipia
 - Deceleraciones variables prolongadas con recuperación normal o completa
- Clase III: patrones sin diagnóstico, se pueden asociar a fetos sanos o enfermos, por lo que habría que ampliar el estudio con otros métodos.
 - Ausencia de variabilidad
 - Ausencia de variabilidad a corto plazo con variabilidad a largo plazo conservada, y viceversa
 - Patrón sinusoidal
 - Taquiarritmias y bradiarritmias
- Clase IV: patrones atípicos, es preciso individualizar cada caso.
 - Deceleraciones variables ligeras y moderadas con atípicas diversas y cambios en la línea de base
 - Deceleraciones variables agudas con atipia, estabilidad de la línea de base, frecuencia y variabilidad normales
 - Ascensos transitorios atípicos
- Clase V: patrones compatibles con sufrimiento fetal.
 - Deceleraciones tardías repetitivas sin variabilidad
 - Deceleraciones variables agudas con atipia y cambios en la línea de base
 - Deceleraciones tardías/variables con ausencia de variabilidad
 - Deceleraciones de larga duración sin recuperación
 - Patrón sinusoidal marcado
 - Patrones agónicos

Con el fin de trasladar todos los conceptos anteriores a la práctica clínica diaria y facilitar su aplicación a la misma, se han descrito (50) una serie de patrones cardiotocográficos sugerentes de registro no tranquilizador definidos por la presencia de uno o más de los siguientes criterios:

- Línea de base entre 100 y 120 lat/min sin aceleraciones > 15 lat/min durante 15 segundos
- Línea de base < 100 lat/min con aceleraciones
- Aumento de la variabilidad > 25 lat/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 lat/min durante más de 30 minutos)
- Taquicardia > 160 lat/min con variabilidad < 5 lat/min
- Patrón sinusoidal
- Deceleraciones variables con alguna de las siguientes características:
 - Disminución de la FCF de 70 lat/min o disminución de hasta 70 lat/min durante más de 60 segundos
 - Recuperación lenta de la línea de base
 - Variabilidad < 5 lat/min
 - Taquicardia > 160 lat/min
- Deceleraciones prolongadas recurrentes (≥ 2 deceleraciones de < 70 lat/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, las deceleraciones prolongadas de menos de 70 lat/m durante más de 7 minutos (45) y otros como el patrón sinusoidal, reevaluado recientemente por Mondanlou y Murata (68) y definido como: línea de base estable a $120-160$ lat/min., frecuencia de 2 a 5 ciclos por minuto, escasa variabilidad a corto plazo, oscilación del patrón sinusoidal encima y debajo de la línea de base y ausencia de tramos de reactividad o variabilidad normal.

Aunque los criterios de registro no tranquilizador estén claramente definidos, a la hora de interpretarlo hay que tener en cuenta la posibilidad de la variación interobservador, que tal y como describen en su estudio Ayres de Campos y colaboradores (69), puede llevar a la toma de decisiones clínicas erróneas o inadecuadas.

Bracero y cols. (70) proponen mejorar esta variación realizando una interpretación informatizada de la cardiotocografía fetal, aunque los resultados perinatales eran similares cuando se realizaba una interpretación informatizada frente a la interpretación visual clásica. Sin embargo, este sistema de interpretación se ha ido mejorando y el último trabajo publicado sobre una base de más de 73.000 registros cardiotocográficos asignando una definición numérica a la reactividad mejora la calidad de la interpretación de RCTG no estresantes y detecta patrones potencialmente sinusoidales (71).

3.1.4.c) Conducta ante un RCTG sugerente de compromiso fetal

La sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, define el término “riesgo de pérdida de bienestar fetal” (RPBF), como la interpretación que el clínico hace del estado del feto, y en el que no puede asegurar ciertamente su bienestar (72).

Ante un patrón de frecuencia cardiaca fetal “no tranquilizador” la conducta inmediata incluye dos pautas de actuación básicas (45):

- Inicio o mantenimiento de la monitorización electrónica continua.
- Identificación y tratamiento de las causas reversibles (hiperestimulación uterina, hipotensión materna o compresiones funiculares), evitando así intervenciones innecesarias.

Para actuar sobre las causas reversibles se cuenta con procedimientos como: aporte de oxígeno materno, cambios posturales, aumento del volumen intravascular, cese de administración de oxitocina, tratamiento tocolítico y amnioinfusión.

En casos compatibles con RPBF, se recurrirá a otros procedimientos para asegurarnos del adecuado estado fetal, entre los que se encuentran: estimulación fetal, estudio del equilibrio ácido-base fetal y pulsioximetría fetal.

En presencia de un patrón de FCF ominoso debe finalizarse el parto.

3.2 DETERMINACIÓN DEL pH EN SANGRE DEL CUERO CABELLUDO FETAL

Las variaciones del equilibrio ácido-base (EAB) de la sangre dependen, en lo que al feto se refiere, de un adecuado y constante aporte de oxígeno desde la madre a través de la placenta, así como de la facilidad de eliminación del CO₂. Todos los parámetros del EAB fetal se van a mantener relativamente estables y constantes a lo largo del parto, pero en situaciones patológicas, de etiología múltiple, pueden alterarse dando lugar a una perturbación homeostática cuyo diagnóstico y seguimiento constituye un método para vigilar y controlar el estado fetal, de gran trascendencia clínica.

El microanálisis de sangre fetal tienen una clara finalidad,

disminuir el porcentaje de diagnósticos falsos positivos de riesgo de pérdida del bienestar fetal inherentes a otros procedimientos de monitorización (registro de la FCF, pulsioximetría fetal, etc.) tratando de lograr un mejor resultado perinatal con el menor número de intervenciones posibles.

La técnica de determinación del pH en sangre capilar del cuero cabelludo o de las nalgas fue desarrollada por Saling en 1962 (73). La metodología del procedimiento se basa en obtener una muestra de sangre fetal a través del cervix materno con las membranas rotas y dilatación suficiente. Se induce una hiperemia del cuero cabelludo fetal mediante cloruro de etilo y se cubre con un gel de silicona para hacer que la sangre se acumule en forma de pequeños glóbulos. A continuación se realiza una incisión en la piel y se recoge la muestra mediante un capilar de vidrio heparinizado midiendo rápidamente el pH de la sangre en el analizador de gases.

De los estudios aleatorios y metaanálisis que han comparado la monitorización electrónica intraparto con la auscultación intermitente, sólo en aquellos estudios en los que se dio la opción de realizar EAB, se produjo un decremento de las convulsiones neonatales, siendo en este mismo grupo en el que el incremento de la tasa de cesáreas fue menos notorio (74,75).

Con base a estos hallazgos, el vigésimo sexto grupo de estudio del UK Royal College of Obstetricians and Gynaecologist (76) recomendó en 1993 que no se utilizara monitorización fetal electrónica si no se cuenta con los recursos para la medición del pH en sangre fetal.

a) Indicaciones para la determinación del EAB

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%.

b) Interpretación de los valores del EAB

Durante el parto existe una notable “dispersión fisiológica” de los valores de los diferentes parámetros del EAB fetal. Los que muestran más interés son: pH, PO₂, PCO₂ y déficit de bases.

- El pH es el parámetro más importante del EAB. Sus límites normales durante el período de dilatación oscilan entre 7.45-7.25, y durante el período expulsivo entre 7.45-7.20.
- La PO₂ fetal 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.
- El exceso de bases fluctúa entre + 5 y -12 mEq/l.

c) Intensidad de la acidosis fetal

- 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

3.3 OTROS MÉTODOS

Una de las características de la determinación del pH es la valoración puntual del EAB fetal y por lo tanto, la necesidad de determinaciones seriadas en cortos periodos de tiempo para una adecuada valoración del estado fetal.

Esta valoración conlleva todos los inconvenientes derivados de la técnica tales como múltiples incisiones en el cuero cabelludo fetal y las molestias para la paciente.

Esta es una de las razones por la cual se desarrollan técnicas encaminadas a una medición continua de este parámetro sanguíneo.

3.3.1) Medida continua del pH

La medición continua del pH fetal se realiza mediante electrodos situados en el tejido subcutáneo del cuero cabelludo fetal desarrollados a partir de la década de los 70.

Varios estudios han demostrado su utilidad y fiabilidad por una buena

correlación entre el pH tisular y el pH en la arteria umbilical (77,78), y Weber (74) puso de manifiesto la disminución de las intervenciones obstétricas desde un 36% en el grupo control a un 15.3% en el grupo con medición continua del pH.

Inicialmente el electrodo desarrollado por Stamm (79), requería una incisión en el scalp fetal y tenía que penetrar hasta una profundidad de 3mm permaneciendo perpendicular al mismo.

Con posterioridad en 1978 se elabora el electrodo modificado de Roche (80) con un diseño en doble hélice y que era necesario introducir con un aplicador especial mediante una incisión en el scalp. Otros intentos de sensores menos cruentos han sido realizados por Peterson y cols. en los años 80 que elaboraron el electrodo fibroóptico (81) y el último de ellos de cloruro de polivinilo por Webber y Nickelsen en la década de los 90 (82).

Sin embargo, su uso en la práctica clínica no es habitual debido a los inconvenientes del manejo de los electrodos.

3.3.2) PO₂ y PCO₂ fetal transcutánea

La medición se realiza mediante un electrodo situado en el cuello cabelludo fetal basándose en la difusión del oxígeno desde los capilares fetales de esta zona.

Fue diseñado por Clarck en 1956 y consta de un ánodo, un cátodo, un elemento de calentamiento que precisa alcanzar los 43-44°C para provocar hiperemia tisular, sensores térmicos y una solución electrolítica. Mediante este dispositivo se calcula la diferencia de potencial electroquímico entre el líquido tisular subcutáneo y la solución electrolítica del propio electrodo (83).

Posteriormente hubo modificaciones del electrodo por parte de Aarnoudse y cols. (84) que elaboraron un electrodo de aguja, menos influenciado por el grosor de la piel, temperatura y riego sanguíneo. En 1984, Sykes y cols. (85) aplicaron la espectrometría de masas para determinar simultáneamente la pO₂ y la pCO₂.

Al igual que en el caso de la medida continua del pH, los electrodos desarrollados no han tenido la aceptación debida para su uso en la práctica clínica diaria, ya que la unidad constituida por la piel y el transductor puede verse alterada por edema, compresión de la cabeza fetal, hipoperfusión, colecciones sero-hemáticas o pequeñas hemorragias. También presentan el inconveniente de la necesidad de rasurar la zona de aplicación (excepto con el de aguja) y pueden producirse quemaduras en la piel fetal.

Otro de los inconvenientes es que la cifra de oxígeno fluctúa mucho durante el parto siendo difícil determinar cual sería el patrón de oxigenación aceptable, lo cual pone en entredicho su utilidad clínica (86).

La medición de la pCO₂ parecía, en principio, resolver algunos de los problemas planteados para la medición de la pO₂, ya que las propiedades de difusión del CO₂ son mucho mejores. Sin embargo, hasta el momento, la pCO₂ no cumple los requisitos para la monitorización continua en la práctica clínica ya que se ha demostrado que los problemas originados en su medición son prácticamente los mismos que para la pO₂, y sus valores son tan poco fiables como los de la primera (87).

4. NUEVAS MODALIDADES DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO

4.1 Espectroscopia

Valora la saturación de oxígeno en el cerebro fetal mediante espectroscopia óptica a través de un sensor aplicado al scalp fetal cuantificando la concentración de hemoglobina oxidada y reducida. Las fibras ópticas transmiten y recogen luz infrarroja desde un espectrofotómetro óptico modulado (88). De este modo, la suma de las cifras de oxihemoglobina (HbO₂) y deoxihemoglobina (Hb) nos dan la concentración total de hemoglobina (HbT) y la siguiente fórmula: $HbO_2/HbT \times 100$, nos da la cifra de saturación de oxígeno cerebral.

Inicialmente se llevó a cabo esta técnica anteparto y con un sensor aplicado al abdomen materno (89,90) y posteriormente se realizaron estudios comparativos con el sensor aplicado directamente sobre la cabeza fetal intraparto comprobándose la validez de las mediciones realizadas con ambos métodos (91). Los valores que se determinan como normales para el sensor en el scalp fetal son 59 +/- 12% de saturación cerebral de oxígeno (92).

Este método se propone como complementario a la cardiotocografía convencional para disminuir el número de falsos positivos con la ventaja de su no invasividad (93). La diferencia con la técnica de la pulsioximetría es que la espectroscopia detecta los cambios en el flujo sanguíneo cerebral durante el parto, mientras que la pulsioximetría mide la saturación arteriolar fetal y no directamente el oxígeno del cerebro.

4.2 Monitorización del electrocardiograma (ECG) fetal

El ECG fetal nos proporciona datos precisos sobre la FCF, y la morfología de las ondas contiene importantes datos diagnósticos. En concreto, el intervalo S-T, refleja la función del músculo cardíaco fetal durante las pruebas de stress (94).

La capacidad del corazón fetal para bombear sangre depende de un equilibrio entre los procesos que producen energía y los que la

consumen. Cuando el corazón fetal utiliza el mecanismo aerobio, el balance energético es positivo y el ECG muestra una onda S-T normal. En caso de haber hipoxia, la cantidad de oxígeno disponible disminuye, al mismo tiempo que continúa igual la carga de trabajo, lo que genera un balance energético negativo. El ECG debido a la hipoxia del miocardio presentará alteraciones del segmento S-T.

En estudios realizados en fetos animales sometidos a hipoxia, el ascenso del segmento S-T y de la onda T cuantificando la relación entre la onda T y la amplitud del QRS (T/QRS), se han asociado con un aumento de las catecolaminas, activación de los adrenorreceptores Beta, glucógenolisis miocárdica y acidosis metabólica. Todo esto como respuesta fisiológica esperada ante la hipoxia (94).

En fetos con crecimiento retardado la respuesta ha sido una depresión del segmento S-T probablemente como consecuencia de una respuesta insuficiente del metabolismo anaerobio para compensar la depleción de oxígeno (95,96).

Estos estudios en animales han impulsado el desarrollo de un cardiotocógrafo que analice la morfología del segmento ST (STAN). Uno de los primeros estudios realizado en fetos humanos por Westgate y cols. (94), analizaba el segmento S-T junto con el registro cardiotocográfico (RCTG) habitual, en comparación con el RCTG sólo, en una población de 2400 mujeres. Este estudio demostró una reducción del 46% de intervenciones obstétricas.

El instrumento de medición actual utiliza una señal digital y análisis automático de los cambios en el segmento S-T mediante un electrodo espiral aplicado en el cuero cabelludo fetal. El análisis de los datos siempre se refiere a una comparación entre la señal registrada inicialmente y los cambios posteriores que en ella se producen, y se crea una onda de ECG media a partir de 30 complejos de ECG aceptados.

La información específica sobre el segmento S-T debe de usarse siempre conjuntamente con el RCTG y es válida solo para el feto a término. Un RCTG completamente normal significa que el feto controla la situación y podemos aceptar ciertos cambios del S-T tales como ascensos de la relación T/QRS de 20 a 30 minutos de duración.

Los parámetros analizados y las directrices a seguir se exponen en la siguiente tabla (97), e indican situaciones en la que se necesita una intervención. Esto significa la extracción fetal o supresión de la causa del estrés (hiperdinamia o hipotensión materna). Durante la segunda fase del parto se recomienda una extracción inmediata.

	RCTG SOSPECHOSO	RCTG ANÓMALO	RCTG PRETERMINAL
Ascenso episódico de la T/QRS	>0.15	>0.10	Parto inmediato
Ascenso de la línea de base de la T/QRS	>0.10	>0.05	Parto inmediato
S-T bifásico (2 ó 3)	Continuos de >5 minutos o tres episodios	Continuos de >2 minutos o dos episodios	Parto inmediato

En el año 2001 Isis Amer-Wåhlin y cols. (98), publicaron un ensayo clínico randomizado multicéntrico en el que participaron un total de 4966 mujeres y que comparaba dos grupos: cardiotocografía sola y cardiotocografía asociada al análisis del segmento ST. Sus autores concluyeron que en el grupo de monitorización asociada había una mejora de los resultados perinatales: el grupo de CTG + ST mostró una tasa menor de acidosis metabólica en sangre de la arteria umbilical que el grupo de CTG solo.

4.3 Pulsioximetría fetal

La pulsioximetría fetal también denominada oximetría de pulso fetal, es una técnica de monitorización intraparto que determina de forma continua la saturación arterial de oxígeno (FSpO₂) de la hemoglobina fetal por medios ópticos.

El pulsioxímetro es un instrumento que mide la luz absorbida por un lecho vascular pulsátil y cuantifica la diferencia de intensidad de la luz entre la sístole y la diástole y para cada longitud de onda.

5. PRINCIPIOS DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL

5.1 Bases físicas: Pletismografía óptica y espectrofotometría

La saturación arterial de oxígeno es la fracción de oxígeno que se transporta en la sangre unida a la hemoglobina, lo cual representa un porcentaje del 98-99% de la misma. El 1-2% restante de oxígeno, circula disuelto en el plasma y se denomina presión parcial de oxígeno (pO_2). La saturación arterial de oxígeno es cuantificable mediante gasometría (SaO_2) o mediante pulsioximetría ($FSpO_2$), mientras que la pO_2 sólo puede medirse mediante gasometría.

La pulsioximetría se basa en los principios de pletismografía y la espectrofotometría para determinar la pulsatilidad y la $FSpO_2$, y la ventaja que añade a la monitorización fetal electrónica es la medición de la perfusión capilar.

Esta técnica de medición cuantifica la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial ($FSpO_2$) que clásicamente se expresa de la siguiente forma:

$$FSpO_2 = \frac{(O_2Hb)}{(O_2Hb)+(Hb)} \times 100$$

En esta fórmula (O_2Hb) se corresponde con la concentración de oxihemoglobina y (Hb) con la concentración de deoxihemoglobina.

El pulsioxímetro (99) se basa en dos principios:

1. La O_2Hb y la Hb difieren en su capacidad para absorber luz a diferentes longitudes de onda. La O_2Hb absorbe más luz infrarroja y la Hb más luz roja.
2. La cantidad de sangre arterial en los tejidos varía en cada pulso en el ciclo cardiaco. Durante la sístole llega la sangre arterial al lecho vascular, aumentando el volumen local de sangre y su absorción. En la diástole ocurre el fenómeno contrario, disminuye la absorción.

Estos dos principios se correlacionan con la ley de Beer Lambert, que establece una relación lineal entre la intensidad de la luz que atraviesa una sustancia, el espesor de la misma y su absorción molecular (100).

El dispositivo mide la cantidad de luz que no se absorbe después de que ésta haya atravesado los tejidos a dos longitudes de onda diferentes (luz roja e infrarroja). Estas dos longitudes de onda son emitidas por dos diodos emisores de luz (DELs), atraviesan el tejido fetal vascularizado y alcanzan el fotodetector. Debido a que el fotodetector no

puede distinguir entre las dos longitudes de onda, los DELs se iluminan secuencialmente permitiendo al fotodetector medir por separado la intensidad de la luz.

El pulsioxímetro mide la diferencia de la intensidad de la luz entre la sístole y la diástole y para cada longitud de onda.

5.2 Calibración de los sistemas de medida

Los sistemas de pulsioximetría fetal tienen que ser calibrados de forma diferente a los de los adultos, ya que el rango normal de valores de saturación fetal oscila entre el 30% y el 70% que son valores mucho más bajos que las cifras normales en adultos y niños. En principio resultó difícil determinar los valores fetales por cuestiones de seguridad y ética.

Este problema se solucionó realizando estudios controlados de hipoxia en animales de laboratorio (97). Los valores de saturación obtenidos en los estudios fueron comparados también con los valores de laboratorio de los gases sanguíneos de niños con enfermedades graves y niños con saturaciones de oxígeno anormalmente bajas debido a cardiopatías cianógenas congénitas o fallo respiratorio severo. Esto ha permitido el desarrollo de la pulsioximetría actual que está apropiadamente calibrada para su uso en fetos.

5.3 Longitudes de onda

La pulsioximetría se basa en la diferencia de absorción de luz por parte de la hemoglobina a diferentes longitudes de onda. Las longitudes de onda utilizadas habitualmente son las de la región de luz roja (660nm a 735nm) e infrarroja (890nm a 940nm). Hasta hace poco la mayoría de los pulsioxímetros utilizaban longitudes de onda de 660/890nm (101,102).

Datos recogidos en los estudios iniciales ponen de manifiesto una tendencia a la disminución de los valores de FSpO₂ conforme avanza el parto (66,103). Es posible que esto sea consecuencia de artefactos debidos al contacto deficiente entre el sensor y la piel fetal y cambios en la presión que ejerce el feto sobre el sensor a lo largo del parto.

Se ha sugerido que en las lecturas de los valores de saturación más bajos detectados habitualmente en algunos fetos, el uso de longitudes de onda de 735nm comparado con 890nm tienen menos sensibilidad a estas variaciones fisiológicas (104).

Chua y cols. (36) empezaron a utilizar un pulsioxímetro con nuevas longitudes de onda pasando de 660 a 735nm. El resultado fue

que la penetración de la luz roja a través de los tejidos era más satisfactoria. Para su estudio utilizaron un oxímetro Nellcor N-400 con un sensor fetal FS-14 (735/890nm) (Nellcor Perinatal Business Unit, Mallinckrodt, Inc., Pleasanton CA), y obtuvieron los valores de la saturación de oxígeno fetal en la primera fase del parto y hasta diez minutos antes del parto en 115 mujeres con partos normales. En los resultados, no hubo cambios significativos en los valores de FSpO₂ con la progresión del parto

Estos hallazgos se corresponden con los datos obtenidos en la medición intermitente de los valores de pH fetal en sangre del cuero cabelludo durante el parto, los cuales se mantienen relativamente constantes durante la primera fase. (105)

Se pone de manifiesto que con las nuevas longitudes de onda, 735/890nm la medición de la FSpO₂ es más fisiológica y está menos influenciada por artefactos asociados al uso de equipos más antiguos como demuestran estudios previos (36).

La utilidad de este nuevo sensor FS-14, también ha sido validada por estudios en animales (106) y por otros autores en humanos: Lutkuss y cols. (107) en un estudio compararon dos tipos de oxímetros; el sensor Nellcor FS-10 (660/890nm) y el sensor FS-14 (735/890nm). Encontraron una proporción mayor de lecturas fiables (75%) con el sensor FS-14 comparado con el sensor FS-10 (50%). También encontraron una mejor correlación con los valores de saturación de la pulsioximetría con los valores de pH fetal medidos en sangre del cuero cabelludo con el sensor FS-14.

Otros autores como East y cols. (108), utilizando el sistema Nellcor N-400/FS-14 en 16 partos demostraron que no hubo descensos significativos de los valores de FSpO₂ durante el esfuerzo de los pujos maternos en la segunda fase del parto con este nuevo sistema.

Actualmente todos estos estudios apoyan la utilización exclusiva del sensor FS-14.

6. CONSIDERACIONES TÉCNICAS DEL EQUIPO DE PULSIOXIMETRÍA FETAL

6.1 Sensores de pulsioximetría

El sensor es un dispositivo estéril, desechable y biocompatible (atóxico y apirogénico), que posee una cabeza y un mango. En el mango se encuentra incorporada una guía metálica para facilitar su inserción que será retirada una vez colocado. La cabeza del sensor

tiene que contactar con la piel fetal en la cara en la que se encuentran los tres electrodos, los DELs y el fotodetector.

Los electrodos detectan la impedancia de la piel fetal, y solo en los casos en los que esta sea adecuada, interpreta que el sensor tiene un adecuado contacto con la piel fetal y acepta los datos que le llegan.

Hay dos tipos de sensores que se diferencian en la posición de los DELs y en el fotodetector según su relación con el lecho vascular.

- Los *sensores de transmisión* son aquellos que se aplicaron a los primeros pulsioxímetros y que aún se utilizan en el área de neonatología, anestesia y cuidados intensivos. En este tipo de sensor, los DELs y el fotodetector están enfrentados situándose en sitios opuestos del tejido, de manera que la luz pasa a través del lecho vascular y alcanza el fotodetector.
- Los *sensores por reflectancia* incorporan los DELs y el fotodetector en la misma superficie, utilizando un pequeño ángulo en la célula fotosensitiva que detecta la luz difuminada que se refleja. Esta tecnología permite ubicar el sensor sobre una superficie simple, como la cabeza o la cara fetal.

A pesar del desarrollo de los sensores por reflectancia, aún existen dificultades en la aplicación del sensor de pulsioximetría. Los primeros sensores reflectantes que se comercializaron fueron desarrollados simultáneamente por Criticare (Milwaukee, WI) y Lawrence Medical (Camarillo, CA) a finales de los años 80 (109).

Uno de los aspectos más estudiados ha sido el modo de fijación del sensor al feto, de manera que posibilite un contacto seguro y continuado durante el mayor tiempo posible en el parto. Se han propuesto varios métodos como la succión, pegamento, sensores que se adaptan al feto y se sitúan entre el cervix y la cabeza fetal y fijación mediante clip (110). Koning y cols. (111) utilizaron una pequeña campana que se aplica con la ayuda de un vacuo. Otros investigadores como Knitza y cols. (112) incorporaron los componentes del sensor en una espiral que era anclada a la piel fetal. Gardosi y cols. (113) desarrollaron un sensor que incorporaba un balón, que una vez ubicado a nivel de la presentación, se infla creando un área que asegura el contacto del sensor con la cabeza fetal.

Nellcor Inc. ha desarrollado un modelo de sensor que se emplaza entre la presentación fetal y la pared uterina (99,109). Este tipo de sensor ha sido utilizado por diversos autores (35,107,114) y diversos ensayos clínicos han demostrado que es seguro tanto para la madre

como para el feto (115). Este modelo que es el utilizado actualmente, además, evita posibles errores en la lectura de los valores derivados del contacto defectuoso, debido a la interposición del pelo fetal (99,109) o en casos de cuero cabelludo fetal edematizado (116). El sensor se situará en la mejilla fetal para evitar este tipo de interferencias. El dispositivo también está equipado en su mango de unas marcas indicativas de la orientación y la posición adecuada sobre la cara fetal.

Uno de los últimos sensores desarrollados es el Zurich Reflectance Pulse Oximetry System, que se fija al cuero cabelludo fetal mediante un sistema de succión (117).

6.2 Monitor

Es el dispositivo que integra la señal recogida por el sensor, expresando los valores de la pO_2 de forma numérica como una señal luminosa en una pantalla y/o de manera gráfica en el papel del registro cardiocardiográfico si está conectado al mismo. También se refleja en otra pantalla luminosa el ritmo cardíaco fetal, así como la amplitud del mismo.

6.3 Módulo fetal del paciente

Conecta el monitor y el sensor mediante un cable con dos conectores, uno para cada dispositivo, permitiendo así que la información sobre el estado fetal recogida mediante el sensor sea transmitida y procesada en el monitor.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS VALORES DE PULSIOXIMETRÍA FETAL

Algunos factores fisiológicos y ambientales pueden influir a la amplitud y precisión de las lecturas de los valores de pulsioximetría. Esto también puede influenciar la proporción de tiempo durante la cual la lectura de estos valores es fiable.

7.1 Factores fetales

7.1.1) Condiciones locales de los tejidos

Las condiciones locales del sitio de aplicación del sensor del oxímetro influyen sobre la calidad y la seguridad de los valores de saturación:

- La presencia de congestión en el cuero cabelludo fetal que aumenta conforme avanza el parto, y como consecuencia el éxtasis venoso que produce, puede ser un factor influyente (118).

- El caput succedaneum que produce un aumento local de fluidos extracelulares aumentando a su vez la distancia que la luz tiene que recorrer. Por lo tanto, reduce los valores de saturación hasta en un 15% (116).

- También se han descrito artefactos resultantes de falta de pulsatilidad arterial por hipotensión materna o fetal, vasoconstricción intensa, insuficiencia cardiaca o hipotermia fetal y diferentes presiones sobre el sensor secundaria a contracciones uterinas. Estas situaciones hacen que se produzca un shunt luminoso cuando la luz retorna al fotodetector sin haber pasado por el lecho vascular, dando valores superiores a los reales (119).

- Otro factor influyente es el color y el grosor del cabello fetal. El cabello oscuro, grueso y rizado absorbe preferentemente la luz roja, por lo que atenúa las lecturas del oxímetro y afecta de manera diferente a las señales de luz roja e infrarroja, conduciendo a un cálculo potencialmente erróneo de los valores de saturación por defecto (109). El cabello claro actúa como un haz de fibra óptica que desvía la luz del sitio que está siendo monitorizado y su señal es más fiable (99).

- Otros factores locales que pueden afectar a la calidad de la señal óptica, incluyen el grosor de la piel en función de la edad gestacional (109), el vermix caseoso (120) y cantidades aumentadas de hemoglobina fetal disfuncional (carboxihemoglobina y metahemoglobina).

7.1.2) Sitio de aplicación

El sitio de emplazamiento del sensor, puede influir en la cantidad de luz que este absorbe, dependiendo del volumen de sangre que circula por el tejido, ya que el volumen de sangre en el tejido varía según el número de vasos que contiene. Así, la grasa contiene relativamente poca sangre mientras que el músculo y tejidos con congestión venosa tienen mayores concentraciones de hemoglobina y mioglobina, por lo que absorben la luz con más intensidad.

La mayoría de los estudios solo han investigado el funcionamiento del pulsioxímetro en presentaciones cefálicas y su fiabilidad ha sido probada por diversos autores entre los que se encuentran Monleón-Sancho y cols. (121) y otros autores (33-36,107).

La fiabilidad y aplicabilidad de esta tecnología a otras partes del cuerpo fetal no ha sido estudiada aún en profundidad. Si existen algunos estudios como los de Gardosi y cols. (33), que utilizando el

oxímetro CSI 504US Criticare en fetos con presentación de nalgas, obtuvieron una línea de base un 50-65% más baja que en fetos en presentación cefálica.

Montague and Jonson (122) hicieron un estudio en 106 fetos a término en partos no complicados, 9 de ellos en presentación de nalgas, y 97 en cefálica. El oxímetro utilizado fue el Nellcor 660/890nm, y observaron lecturas más bajas en los fetos de nalgas. Sin embargo, la calidad de la señal fue mejor en la presentación de nalgas, puesto que no había elementos que distorsionaran el contacto del sensor con la superficie fetal tales como el cabello o el caput.

Knitza y cols. (112) encontraron en su estudio valores de saturación en las nalgas un 10-15% más bajos que en el cuero cabelludo. Sugieren que esto pudiera deberse a la existencia una mezcla con sangre postductal en las nalgas.

Un estudio prospectivo realizado en 1997 por Luttkus y cols. (123) analiza las lecturas de pulsioximetría en 194 fetos, de los cuales 26 se encontraban en presentación de nalgas. Utilizan el oxímetro Nellcor FS-14. No se encontraron diferencias significativas en la saturación de oxígeno entre los fetos en diferentes presentaciones, durante la primera fase del parto. Sin embargo se detectó una diferencia significativa en los 30 minutos anteriores al parto, ya que se obtuvieron valores inferiores en fetos con presentación de nalgas.

También existe un modelo de pulsioxímetro para ubicar en el dorso fetal (OB Scientific), diseñado para reducir al mínimo el riesgo de traumas fetales. Sin embargo, la información disponible sobre este equipo es muy limitada y sus datos no son comparables en la actualidad (124).

Según lo citado anteriormente, la ubicación más fiable para la lectura de los valores de oximetría fetal se corresponde con la mejilla fetal en presentaciones cefálicas. Si el sensor se ubica en fontanelas, región occipital o área temporal, los valores de saturación son inferiores (115).

7.1.3) Reserva fetal y línea de base

La línea basal de valores de saturación es indicativa de la reserva fetal. Diversos estudios clínicos han determinado que existe un estrecho rango de valores de saturación para cada dilatación cervical durante el parto (33,34,36). Así, autores como Monleón y cols. (121), estudiaron 74 fetos normales en diferentes momentos del parto y obtuvieron valores de FSpO₂ del 43% a los 5cm de dilatación, 47% en dilatación completa y 43% al final del expulsivo.

Sin embargo, para cada feto y de forma individual, los valores de saturación fueron relativamente constantes a lo largo del parto (36). Aunque todavía no se conoce con exactitud la razón por la que fetos

normales difieren ampliamente en la línea de base de los valores de saturación, se ha sugerido que ésta viene determinada por la reserva fetal individualmente (33).

La reserva respiratoria fetal viene definida como la diferencia entre el aporte normal de oxígeno al feto y el nivel mínimo necesario para mantener un metabolismo adecuado. Esta determinada por el grado en que el feto puede aumentar la extracción de oxígeno de la sangre, y disminuir la pO_2 arterial fetal, sin alterar la oxigenación tisular. Cuando la pO_2 y la cantidad de oxígeno de la sangre de la vena umbilical disminuye, la extracción de oxígeno por los tejidos fetales continúa, y la pO_2 y la cantidad de oxígeno en la sangre de la arteria umbilical que retorna a la placenta desciende proporcionalmente. Cuando este aporte desciende por debajo de un nivel crítico (alrededor de la mitad de los valores normales), el metabolismo fetal comienza a alterarse y el consumo de oxígeno fetal disminuye dando lugar a hipoxia tisular. Itskovitz y cols. (125) observaron que las deceleraciones variables en fetos de cordero aparecían después de una reducción del flujo sanguíneo umbilical de al menos el 50%.

Una línea de base descendida al comienzo del parto, podría sugerir cualquier situación que conlleve un compromiso de la circulación útero-placentaria y reserva fetal disminuidas. Este sería el caso de fetos con restricción severa del crecimiento uterino (126), y fetos con oligoamnios asociado con oliguria fetal (127,128).

7.2 Factores maternos

7.2.1) Contracciones uterinas

Clásicamente se consideraba que la $FSpO_2$ variaba durante la contracción, aumentando lentamente conforme sube la presión uterina. Después desciende por debajo de la línea de base y finalmente recupera el valor inicial (66).

Sin embargo, estudios recientes (108) avalan que ni las contracciones ni los pujos influyen en la saturación fetal de oxígeno.

Otros autores (129,130) defienden la existencia de un intervalo crítico durante la contracción durante el cual la saturación cerebral de oxígeno disminuye.

7.2.2) Movimientos maternos

Es conocida la influencia de ciertos movimientos maternos tales como los cambios posturales y los jadeos, sobre la interpretación de la señal óptica de los valores del oxímetro (109). Los cambios posturales maternos ejercen su influencia debido a la variación hemodinámica.

El decúbito supino durante el parto está relacionado con una disminución significativa de los niveles de FSpO₂ que revierte con la adopción de la postura de decúbito lateral izquierdo (131).

7.2.3) Factores yatrógenos

•El efecto de la *administración materna de oxígeno* sobre la FSpO₂ fetal es un tema controvertido, y se han llevado a cabo múltiples estudios acerca de este tema:

- Dildy y cols. (132) realizaron un estudio con 20 pacientes sanas con embarazos no complicados durante el parto a término. En él se midió la FSpO₂ fetal durante la administración de oxígeno a diferentes concentraciones: 21, 40 y 100%. En el análisis de los diferentes grupos concluye que la administración prolongada (45 minutos) de oxígeno al 40% a la madre no produce cambios significativos en los valores de saturación fetal. Solo se detectó un incremento significativo de la saturación al administrar oxígeno al 100% durante 20 minutos.
- Otro estudio fue realizado por Anderson y cols. (133) en 5 mujeres en fase de parto activo, administrando oxígeno en mascarilla a 10 litros/minuto durante 30 minutos. Concluyeron que las respuestas fetales eran variables, pero todos los fetos mostraron disminución de la saturación tras suspender la oxigenoterapia materna.
- McNamara y cols. (134) también compararon los valores de saturación antes y después de la oxigenoterapia materna y demostraron que, la disminución después de la terapia era más acusada cuando se administraba oxígeno al 100% que cuando se aplicó al 27%.

La mayoría de los autores coinciden en que el feto responde al nuevo gradiente de oxígeno placentario captando el oxígeno de manera más rápida que liberándolo.

•El efecto de la *anestesia epidural* ha sido relacionada clásicamente con alteración de los patrones de FCF debido a la hipotensión materna inducida por la misma que produciría una reducción del flujo placentario. Sin embargo, estudios publicados en los

años 1996 y 2001 (135, 136), no encontraron efectos significativos sobre la FSpO₂ fetal. Así mismo, Kaita y cols. (137) describen en un estudio previo un aumento inicial de la FSpO₂ tras analgesia epidural y paracervical. Posteriormente la evolución es un retorno a valores ligeramente inferiores a los basales en el caso de analgesia epidural y algo superiores en el segundo caso.

Por el contrario, otro estudio reciente realizado en el año 2002 por East y cols. (138) ha mostrado un descenso significativo de los valores de FSpO₂ tras la administración inicial de la analgesia con respecto a los valores previos a la inserción del cateter (44,3% vs 49,5%, p<0,05), aunque con una estabilización posterior.

- El uso de *oxitócicos* durante el parto incrementa la intensidad de las contracciones uterinas y por lo tanto podría influir teóricamente sobre los valores de saturación (118), aunque como ya se ha expuesto con anterioridad, no está demostrado que ni las contracciones ni los pujos influyan en la saturación fetal de oxígeno.

7.3 Factores técnicos

Este tipo de factores, se refieren a lo mencionado en anteriores apartados e incluyen diferentes consideraciones tales como al contacto del sensor con la piel, presión ejercida sobre el sensor, el diseño del sensor y la calibración.

Con el desarrollo constante de nuevos sensores, y la adopción de la nueva combinación de longitudes de onda 735/890, los errores atribuibles a estos y otros factores fisiológicos y ambientales se reducen considerablemente (118).

7.4 OTROS FACTORES QUE NO INFLUENCIAN LOS VALORES DE PULSIOXIMETRIA

a) Altitud

Su efecto sobre los valores de la pulsioximetría fetal fue analizado en un estudio multicéntrico realizado en 1994 por Dildy y cols. (101). Se aplicaron sensores de pulsioximetría intraparto a 291 pacientes: 40 de ellas a 4491 pies de altitud, 90 a 45 pies y 59 a nivel del mar. Los resultados de la medición de la FSpO₂ fueron similares en los tres grupos, demostrándose así que no existen diferencias significativas en los valores a diferentes altitudes.

b) Hemoglobina fetal

Otro factor que podría afectar a la exactitud de la pulsioximetría podría ser la presencia de hemoglobina fetal, debido a su diferente absorción y características de la del adulto. Sin embargo, los estudios realizados (100,139) no han conseguido demostrar ningún efecto significativo sobre los valores de la FSpO₂.

c) Meconio

Otros investigadores han estudiado el efecto del meconio. En uno de los estudios realizado con el pulsioxímetro modelo Criticare 502 (140), se concluye que el meconio absorbe más luz roja que infrarroja. Sin embargo, el estudio multicéntrico francés realizado por Carbonne y cols. en 1997 (126), utilizando el oxímetro Nellcor N-400 FS 14 concluye que al meconio no influencia los valores de la pulsioximetría.

8. EXACTITUD Y PRECISIÓN DE LOS VALORES DE PULSIOXIMETRIA FETAL

Las valoraciones iniciales de las cifras de saturación de oxígeno fetal, fueron realizadas con sensores utilizados en adultos adaptados a su uso intraparto, y se obtuvieron lecturas adecuadas en un 52% (33) a un 59% (141) de los fetos monitorizados.

En estudios posteriores con el oxímetro fetal Nellcor N-400 y el sensor fetal FS10, el porcentaje de tiempo de emisión de una señal adecuada fue de $50.1 \pm 21.6\%$ en uno de los estudios (34) y del 51% del tiempo en otro (35).

Actualmente se han llevado a cabo múltiples estudios con el recientemente desarrollado sistema FS-14, comprobándose que la señal es transmitida durante un porcentaje mayor de tiempo (36, 107,114,142,143).

La precisión de la monitorización de la saturación de oxígeno fetal se establece calibrando el instrumental, para minimizar las diferencias existentes entre los valores dados y los valores reales. Como ya se ha mencionado, esto se llevó a cabo mediante estudios de hipoxia controlada en modelos animales (99).

Otra consideración acerca de la seguridad de los valores de saturación fetal, es su precisión o reproducibilidad, que viene determinada por el grado de similitud entre lecturas realizadas simultáneamente, por dos instrumentos de medida en el mismo sujeto.

Este estudio fue llevado a cabo en 13 fetos intraparto. La mayor diferencia absoluta encontrada entre dos sensores fue del 4.8% y la desviación estándar calculada para un sensor en su uso clínico actual es del 4.7% (99).

East y cols. (144) también estudiaron la similitud entre los valores de dos sensores en el mismo feto. Fueron monitorizados 12 fetos de gestaciones no complicadas, cada uno de ellos con dos sensores idénticos de pulsioximetría, y estimaron una desviación estándar de 5.3%.

Davies y Greene (145) presentaron resultados similares en su estudio realizado en 27 fetos. Obtuvieron una desviación estándar de 5.74% y la mayor diferencia encontrada en cifras absolutas fue de un 6.29%. Solamente encontraron seis casos en los que la diferencia entre sensores era mayor a dos desviaciones estándar, durante un máximo de tiempo de 5 a 10 minutos. Concluyeron que estas pequeñas pérdidas de precisión podrían ser un reflejo de características variables de la monitorización fetal, tales como cambios reales en la oxigenación fetal, movimientos de la cabeza fetal o artefactos transitorios. Sin embargo, ya que es improbable que los artefactos afecten consistentemente a ambos sensores simultáneamente y en el mismo grado, la buena correlación vista entre dos sensores en diferentes localizaciones, soporta el hecho de que la tecnología es lo suficientemente precisa para ser aplicada a la práctica clínica.

Se han dado otras explicaciones para las pérdidas transitorias transitorios de la precisión, tales como la configuración de la curva de disociación de la hemoglobina, los niveles de PO_2 de fetos sanos se encuentran en la parte más abrupta de la curva y el rango normal de valores de saturación fetal de oxígeno se sitúa en el centro de la misma, por lo que pequeñas variaciones en el pH o en la PO_2 conllevan cambios importantes en la $FSpO_2$. Esta podría ser una explicación a la discrepancia observada entre sensores (143).

El Zurich Reflectance Pulse Oximetry System, tiene la ventaja de que mide la saturación de oxígeno segundo a segundo (117), al contrario de lo que ocurre con el sistema Nellcor que evalúa la saturación cada 45 segundos calculando el valor medio. De esta manera la información acerca del feto sería más exacta.

9. APLICACIÓN CLÍNICA DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL

La pulsioximetría fetal parece ser una herramienta útil para la monitorización fetal intraparto, debido a su no invasividad y comprobación casi continua del estado fetal, así como su exactitud y su rápida respuesta a los cambios en la oxigenación fetal.

Desde el punto de vista médico, el uso de la pulsioximetría fetal se considera un método práctico y sencillo para el control del bienestar fetal. La colocación del sensor no es difícil en dilataciones superiores a

dos centímetros (146) y la técnica es más sencilla que el análisis del pH en sangre del scalp fetal (147). Otra ventaja de este método es que puede ser utilizado con más precocidad que la determinación del pH en el cuero cabelludo ya que para la aplicación de este último son necesarias dilataciones mayores (148).

Comparada con la monitorización fetal electrónica que da una información indirecta del bienestar fetal, reflejada en los cambios de la frecuencia cardíaca fetal, la pulsioximetría ofrece una información directa del estado de oxigenación.

Sin embargo, si la pulsioximetría fetal va a ser utilizada rutinariamente para detectar la hipoxia fetal se debe de correlacionar directamente con los métodos ya establecidos de monitorización fetal intraparto tales como la MFE y la determinación del valor del pH en sangre de la calota fetal.

9.1 Correlación con otros predictores del bienestar fetal

La correlación de los valores de FSpO₂ con otros predictores del bienestar fetal, como los valores de gases sanguíneos en sangre del cordón umbilical y el test de Apgar, han sido ampliamente estudiados.

Los estudios iniciales solo encontraron correlaciones débiles entre estos valores, ya que los pulsioxímetros no estaban adecuadamente calibrados para su uso fetal. Incluso con el sistema Nellcor, los resultados fueron contradictorios, ya que los primeros estudios utilizaron longitudes de onda de 660nm y posteriormente se usaron longitudes de onda de 735nm.

Quizás, la razón por la cual estos estudios fueron contradictorios, sea que ninguno de ellos tuvo en cuenta la duración de la hipoxia fetal y su impacto en el desarrollo de acidosis fetal. Como veremos, el tiempo de duración del descenso de la FSpO₂ tiene mucha importancia, ya que intervalos largos de descenso provocarán una reducción significativa del pH fetal (149).

9.1.1) Correlación con los patrones del cardiotocograma

Uno de los estudios más interesantes para la demostración de la capacidad del pulsioxímetro fetal, es el caso de la compresión aguda del cordón, en la que una disminución inicial de los valores de la FSpO₂ tras la compresión se sigue en el tiempo de cambios en el patrón de frecuencia cardíaca fetal (150).

La correlación de la pulsioximetría fetal con los patrones de FCF durante la segunda fase del parto, fue estudiada por Langer y cols. (151) utilizando el oxímetro Nellcor N-400 y el sensor FS-14, durante los diez últimos minutos de la segunda fase del parto en 54 pacientes. Los

patrones se clasificaron según la clasificación propuesta por Melchior y cols. (152) y a su vez se correlacionó cada uno de los patrones con los valores de FSpO₂ obteniéndose los siguientes resultados:

- Patrón tipo 0: Línea de base normal durante todo el registro. Se correlaciona con valores de FSpO₂ de un 41.4% en los 10 últimos minutos.

- Patrón tipo 1: Línea de base normal con desaceleraciones y vuelta a la línea de base previa entre contracciones. FSpO₂ de 42.4%.

- Patrón tipo 2: Descenso rápido de la línea de base que resulta en una bradicardia prolongada. FSpO₂ 43.3%.

- Patrón tipo 3: Marcadas aceleraciones durante cada contracción en el contexto de bradicardia. FSpO₂ 34%.

- Patrón tipo 4: Trazo irregular. Inicialmente trazado normal con o sin desaceleraciones con un descenso posterior de la línea de base que se continúa con una bradicardia prolongada. FSpO₂ 27.6%.

Posteriormente, Lutkus y cols. (107) monitorizaron a 112 fetos utilizando dos generaciones de sensores, el Nellcor FS-10 y FS-14. La media de los valores fue de 54 y 48 % respectivamente. Los valores descendieron hasta el 43% (FS-10) y 40% (FS-14) durante los periodos de desaceleraciones variables. La diferencia obtenida entre los valores durante las secuencias normales y anormales fue significativa para ambos sensores ($p < 0.05$).

El grupo de trabajo del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” comenzó en los años 90 a realizar diferentes estudios que han analizado la correlación pulsioximetría-patrones cardiotocográficos:

- En 1999 se comunica uno de sus primeros resultados en este campo, demostrando que en presencia de deceleraciones variables los valores de FSpO₂ son más bajos, oscilando los valores medios entre $44,5 \pm 6$ en los registros normales y $38,8 \pm 7$ en registros patológicos (153).
- Este mismo grupo seleccionó durante los años 2000-2001 256 gestantes con RCTG normal y 356 con deceleraciones variables (154). El trazado de la FSpO₂ se clasificó en tres patrones: recto, ondulante y mixto. En cuanto a los resultados, se obtuvieron cifras de FSpO₂ y de pH neonatal superiores ($p < 0,05$) en el patrón recto con respecto al ondulante y al mixto. En el grupo con RCTG normales no hubo diferencias significativas en el valor medio de la FSpO₂ y de pH al comparar los tres patrones. Por el contrario, en el grupo con deceleraciones variables si hubo valores medios de la FSpO₂ superiores en el patrón recto.
- En otro estudio realizado en el año 2002 (155) sobre 178 gestantes, analizando un total de 787 alteraciones

cardiotocográficas y relacionándolas con los valores de pulsioximetría fetal concluye que las diferencias entre niveles de FSpO₂ en los distintos patrones patológicos de frecuencia cardíaca fetal no son el resultado de fenómenos repetitivos con un efecto residual, si no que están presentes desde el principio del parto como expresión del estado respiratorio fetal al inicio de éste.

- Uno de los últimos resultados de este grupo de trabajo (156,157), pone de manifiesto la evolución de la saturación de oxígeno fetal a lo largo del tiempo en los distintos tipos de deceleraciones mostrando diferencias significativas en la evolución en todas ellas:

a) Hay un descenso significativo de la FSpO₂ paralelo a la deceleración en el nadir y rama ascendente de los dips tipo I, dips variables y dips tardíos. Este paralelismo se pierde en los dips prolongados, ya que hay un descenso de la FSpO₂ más acusado en la rama descendente, nadir y rama ascendente de la deceleración.

b) Al comparar deceleraciones variables típicas y atípicas, los autores no encuentran diferencias significativas en la evolución de la FSpO₂, lo que pondría en entredicho el peor pronóstico de éstas últimas, e igualmente ocurre al comparar dicha evolución en las diferentes formas de atipias.

c) Con respecto al nivel basal de la FSpO₂, los dips precoces parten de un nivel basal de SaO₂ superior al resto de las deceleraciones, en un nivel intermedio se encuentran los dips variables y le siguen los dips prolongados con un descenso acusado en el nadir y fase ascendente. Los dips tardíos parten de un nivel basal inferior como probable expresión de un compromiso mantenido de la oxigenación fetal. El retorno a los niveles basales de FSpO₂ en todas las deceleraciones, indica que en fetos con integridad de su reserva metabólica, los valores regresan a sus niveles normales una vez finalizado el fenómeno que está dando lugar a la alteración del RCTG.

9.1.2) Correlación con los valores de pH en el cordón umbilical y cuero cabelludo fetal.

Para el conocimiento adecuado del estado del feto debemos precisar la concentración de oxígeno y las variables tisulares ácido-básicas. La mayor aproximación de lo que está ocurriendo en los tejidos es la determinación del equilibrio ácido-base (EAB) en los capilares de dichos tejidos, es decir, en el retorno mixto de la sangre venosa, el cual se encuentra en la arteria umbilical.

En circunstancias usuales, se mantiene una diferencia casi constante entre la vena y la arteria umbilical, lo que va a reflejar alteraciones metabólicas a medida que la sangre atraviesa la circulación fetal. Esto no ocurre, sin embargo, cuando en una compresión funicular, el feto sufre hipoxia y acidemia, hecho que queda reflejado en la sangre de la arteria umbilical y no en la vena, correspondiendo a una circulación uteroplacentaria normal (158).

Durante el parto existe una notable “dispersión fisiológica” de los valores de los diferentes parámetros del EAB fetal. Los que muestran más interés son: pH, pO₂, pCO₂ y déficit de bases.

- El pH es el parámetro más importante del EAB. Sus límites normales durante el período de dilatación oscilan entre 7.45-7.25, y durante el período expulsivo entre 7.45-7.20.
- La pO₂ fetal 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.
- El exceso de bases fluctúa entre + 5 y -12 mEq/l.

Cuando hay hipoxia, se consume más glucosa, produciéndose más ácido láctico al activarse la vía de la glucógenolisis, disminuyendo el bicarbonato y aumentando la pCO₂. Los hidrogeniones, tóxicos para las células, son tamponados por el bicarbonato, hemoglobina y proteínas plasmáticas. Cuando este mecanismo se descompensa, se instaura la acidosis. Con el fin de saber la situación de homeostasis fetal, hace falta no solo la determinación del pH, sino también la del exceso de bases. Este valor se expresa en mEq/l, y representa el efecto del poder tampón por la medida de la cantidad de ácidos y bases necesarios para obtener un pH de 7.40, una pCO₂ de 40 mmHg a una temperatura de 37°C.

La sangre de la arteria umbilical refleja de manera muy aproximada el estado del feto, ya que fluye directamente desde él, de manera que determina la presencia e intensidad de acidosis neonatal, que viene definida en función del pH encontrado en la arteria, considerándose anormales cifras inferiores a 7.20 (45).

El exceso de bases normal oscila entre +15 y -12 (45), requiriendo valores superiores a éstos para producir afectación neurológica (159). Se ha comprobado que recién nacidos que presentaron signos clínicos de asfixia intraparto en el RCTG o test de Apgar bajos al nacer, tenían un exceso de bases en sangre arterial del cordón, mayor y de más lenta recuperación que los recién nacidos sin estos signos clínicos (160).

Si la pulsioximetría fetal refleja fielmente el estado de oxigenación fetal, es lógico pensar que exista una estrecha correlación de los valores de FSpO₂ con los valores del equilibrio ácido-base de los tejidos. Han

sido muchos los ensayos clínicos realizados acerca de esta correlación con el objeto de validar la técnica de pulsioximetría fetal.

Lutkus y cols. (107) realizaron estudios de este tipo, utilizando dos generaciones de sensores y comparando los valores del oxímetro con los de la sangre del scalp fetal. Comprobaron que los valores de FSpO₂ eran un 9% (FS-10) y un 6% (FS-14) mayores que los obtenidos mediante determinación de gasometría de sangre del scalp fetal.

Un estudio multicéntrico realizado en Francia (126) compara el valor predictivo de ambas técnicas en 101 parturientas con patrones anormales. Los resultados obtenidos se reflejan en la siguiente tabla:

	FSpO ₂	pH
VPP	56%	55%
VPN	81%	82%
Sensibilidad	29%	35%
Especificidad	93%	91%

El ensayo clínico de Butterwegge (161) y otros como Langer y cols. (162), Saling (87) y Kühnert (163), encuentran una correlación significativa entre valores bajos de FSpO₂ y valores bajos de pH en el scalp fetal.

Carrillo y cols. (164), determinan en su estudio que las cifras normales de FSpO₂ se corresponden con valores normales de pH fetal. A su vez, afirman que los valores obtenidos en sangre de cordón umbilical, no se corresponden exactamente con la valoración del estado ácido-base durante el periodo de dilatación, debido a la ausencia de monitorización de la SaO₂ durante el periodo expulsivo, cuyas características finales pueden contribuir a la modificación de la gasometría neonatal.

Actualmente se acepta que el valor predictivo de la FSpO₂ es comparable al del análisis de sangre en el cuero cabelludo fetal (144), si bien es menos constante su correlación con los valores obtenidos en el cordón umbilical (165).

9.1.3) Correlación con los valores del test de Apgar

El test de Apgar determina la vitalidad del recién nacido al minuto y a los cinco minutos de vida mediante la valoración de 5 parámetros: frecuencia cardiaca, respiración, tono muscular, respuesta a estímulos y color de la piel.

De forma generalizada se acepta que este test tiene poca correlación con el estado ácido-básico al nacimiento, así como el desarrollo neurológico posterior (166,167), pero su valoración al minuto

de vida refleja la capacidad del feto para adaptarse a la vida extrauterina y la necesidad de reanimación neonatal, mientras que la de los 5 minutos confirma la efectividad de la misma (168).

La realización de maniobras de reanimación neonatal garantiza la adaptación cardiorrespiratoria del recién nacido. Para conseguirlo es necesario una dotación instrumental básica y un mínimo farmacológico.

Los recién nacidos con índice de Apgar entre 8-10, reciben una reanimación tipo I basada en la aspiración oronasofaríngea y estimulación suave. Cuando el test de Apgar desciende a 5, a las maniobras anteriores se les añade la administración de oxígeno a presión positiva, esto constituye la reanimación tipo II. Finalmente, cuando precisamos de intubación endotraqueal y ventilación mecánica controlada (índice de Apgar de 0-3) aplicamos una reanimación de tipo III (169).

9.2 Rango de valores normales y patológicos de la FSpO₂

Varios estudios han mostrado que existe un amplio rango de valores de saturación según la dilatación cervical en el parto (36) y el uso clínico de la monitorización de la saturación de oxígeno fetal, se basa en su capacidad de distinguir los valores normales de FSpO₂ de los patológicos.

Inicialmente se realizaron trabajos con fetos de cordero y concluyeron que los valores de FSpO₂ comprendidos entre el 20% y el 30% eran el paso previo al comienzo de la puesta en marcha del metabolismo anaeróbico, que es el causante de un descenso del pH y un aumento de las bases extracelulares(170-172).

A continuación se comenzaron a realizar estudios retrospectivos en fetos humanos y Swedlow y cols. en 1997, analizaron los valores de FSpO₂ en una población de 87 fetos humanos con partos no complicados y concluyeron que la cifra del 30% representa el tercer percentil (173). Sin embargo, otros autores proponen que el valor anterior se corresponde con el percentil cinco (145).

Posteriormente varios estudios prospectivos avalan la cifra del 30% basados en la afirmación del American College of Obstetricians: “Un valor de pH menor de 7.20 en sangre del cuero cabelludo fetal se considera anormal y generalmente es indicación de algún tipo de intervención médica o quirúrgica” (174). Concretamente, el estudio multicéntrico Francés (126), concluye que el valor predictivo de los valores de saturación fetal por debajo del 30% pueden ser comparados por su similitud con los valores del pH de sangre del scalp fetal menores de 7.20.

En el estudio multicéntrico Alemán (163), se aplicó simultáneamente a 46 fetos un registro de MEF, FSpO₂ y medidas del pH en sangre del scalp fetal durante los periodos de alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal. Los datos obtenidos permitieron dividir a los pacientes en dos grupos:

- Pacientes con saturaciones mayores al 30%
- Pacientes con saturaciones ≤ al 30% durante al menos diez minutos.

El análisis de los resultados demostró que la cifra de corte del 30% representa un balance razonable entre la sensibilidad (81%) y la especificidad (100%) para la predicción de la acidosis fetal definida como pH de sangre del scalp fetal < 7.20. También se correlacionaron los valores de FSpO₂ < del 30% durante más de 10 minutos con el descenso del pH arterial y venoso de sangre del cordón en el postparto (163). Otro estudio con resultados de características similares es el llevado a cabo por Dildy y cols. (175).

Trabajos recientes muestran que el pH desciende de 0.002 a 0.004 unidades por minuto cuando la saturación arterial de oxígeno es menor al 30% (176,177).

Otros estudios de tipo experimental utilizando otros parámetros diferentes al pH del scalp fetal han intentado corroborar las cifras normales y patológicas del FSpO₂ ya establecidas:

- Se ha demostrado un aumento del volumen sanguíneo cerebral cuando la FSpO₂ cae por debajo del 30%. (178) Estos mismos autores han investigado mediante estudio doppler el descenso del índice de pulsatilidad y un incremento del flujo diastólico de la arteria cerebral media.

- Se ha llevado a cabo un trabajo que estudia las concentraciones de catecolaminas como mediadores de la centralización de la circulación fetal (179). Cuando la FSpO₂ desciende por debajo del 30% se percibe un aumento significativo de noradrenalina.

- Seelbach y cols. (176) incluyen 400 casos y demuestran que la duración de valores bajos de FSpO₂ es mayor en fetos con pH umbilical < 7.15 y exceso de bases < -12mmol/L. comparado con aquellos en los que el pH fue ≥ 7.15 y el defecto de bases ≥ -12mmol/L. También se realizó determinación del pH en sangre del scalp en 80 casos, comprobando una disminución significativa en las sucesivas tomas en los casos de largos periodos con disminución de la FSpO₂ (durante diez minutos o más).

Uno de los más recientes estudios realizado en Australia ha establecido igualmente que valores de FSpO₂ < 30% son indicativos de intervención obstétrica (103).

9.3 Pulsioximetría como método complementario de métodos convencionales

El amplio rango de valores de FSpO₂ y los cambios transitorios que ésta manifiesta, suponen una evidencia para afirmar que una única lectura de los valores no es indicativo del estado fetal y que los valores de FSpO₂ deben ser considerados en conjunto con otros métodos de estudio del bienestar fetal.

9.3.1) Mejora de la especificidad de otros métodos

El uso de la pulsioximetría para mejorar la especificidad de la MFE ha sido estudiado por varios autores:

Mcnamara y Jonson (180) analizaron 100 embarazos monitorizados con pulsioximetría durante el parto de los cuales 5 casos terminaron en parto operatorio por alteraciones del trazado de la frecuencia cardiaca fetal. De estos cinco casos hubo dos con valores de oximetría normales que nacieron en buen estado. Los otros tres fetos con valores de oximetría anormales tuvieron algún tipo de problema al nacimiento.

Otros autores como Chua y cols. (146), también ponen de manifiesto que los fetos con alteraciones en el trazado cardiotocográfico y valores de pulsioximetría normal fueron recién nacidos normales.

Para demostrar la efectividad sobre la vigilancia fetal intraparto cuando la FSpO₂ se añade a la MFE (181), se realizó un estudio llevado a cabo por cuatro obstetras que evaluaron individualmente 119 casos. Todos los obstetras fueron instruidos para alcanzar una similitud de criterios a la hora de indicar un parto operatorio y para que fuera analizado en todos los casos el pH umbilical. En un primer tiempo se monitorizó a las pacientes solo con MFE y en un segundo tiempo se añadió la pulsioximetría.

En ambos grupos tanto de fetos acidóticos (pH<7.15) como en no acidóticos, todos los obstetras intervinieron con menos frecuencia cuando se utilizó conjuntamente MFE y FSpO₂.

El estudio multicéntrico alemán realizado en 1998 (163), demostró que la pulsioximetría fetal también mejora la especificidad de la determinación del pH en sangre del scalp fetal y que evita intervenciones innecesarias en ciertas circunstancias.

Los resultados publicados por López Gallego y cols. en el año 2005 demostraron que el uso de la pulsioximetría en un total de 50 casos con registros cardiotocográficos no tranquilizadores, sin llegar a ser ominosos, pueden identificar aquellos fetos bien oxigenados permitiendo continuar el trabajo de parto de forma segura y al

consecución de fetos sanos, junto con una disminución en la tasa de cesáreas (182).

9.3.2) Ventajas en la aplicación en situaciones patológicas concretas

La pulsioximetría fetal asociada a los métodos convencionales de vigilancia fetal intraparto ha sido también evaluada en circunstancias concretas como en presencia de meconio y en caso de alteraciones cardíacas fetales.

a) Líquido amniótico meconial

Szabo et al (183) realizaron un estudio en 14 casos de embarazos complicados con meconio espeso y trazados patológicos de la FCF. Se aplicó la pulsioximetría fetal junto con la MFE y la determinación de pH en sangre del cuero cabelludo fetal. A pesar de la determinación de valores preacidóticos de pH los valores de pulsioximetría eran normales ($\geq 30\%$) y los recién nacidos fueron normales.

Sin embargo, en aquellos fetos que desarrollaron una aspiración meconial hubo un descenso significativo de la FSpO₂ durante el parto ($44.7 \pm 8\%$ al inicio y $27.0 \pm 8.5\%$ al final de la primera fase respectivamente y con significación estadística $p < 0.05$). En estos fetos el pH del scalp fetal y los valores de equilibrio ácido-base se encontraron dentro del rango de la normalidad no evidenciándose diferencias con otros fetos, lo que sugiere que la aspiración meconial puede ocurrir en situaciones de hipoxia aguda sin acidosis fetal (126).

b) Patología cardíaca fetal

En situaciones de arritmia cardíaca fetal los patrones de FCF pueden ser muy difíciles de interpretar lo cual puede conducir a actuaciones innecesarias a menos que pueda ser aplicado algún método adicional que confirme el bienestar fetal.

Dildy y cols. (148), publicaron un caso de monitorización intraparto de un feto con flutter auricular y bloqueo. Durante el parto los valores de FSpO₂ oscilaron entre 50% y 85% finalizando en un parto vaginal con un feto en buen estado. Otros casos similar fueron estudiados por Audibert et al (184) monitorizando en esta ocasión a dos fetos con taquiarritmia supraventricular. En ambos casos la saturación fue superior al 40% y los fetos nacieron en buen estado.

En un caso de transposición de grandes vasos publicado por Van den Berg y cols. (185), se describe un descenso de los valores de FSpO₂

por debajo del percentil 10 aunque el patrón de la MFE estaba dentro de la normalidad.

9.4 Seguridad, aceptabilidad y aplicabilidad de la pulsioximetría fetal

Inicialmente, con los primeros sensores que tenían una superficie irregular, se describieron dos casos de úlcera en el cuero cabelludo fetal (186). Sin embargo, con el desarrollo de los nuevos sensores no se ha descrito ningún caso de ulceración, solo algunas marcas transitorias por la presión ejercida en el sitio de ubicación del sensor que desaparecieron a las pocas horas.

El material que compone el sensor Nellcor N-400 es el Xantopreno, no pirógeno, no tóxico y biocompatible. Se esteriliza con oxido de etileno y los residuos de esta sustancias quedan muy por debajo de los límites aceptables para poder contactar con mucosas (97).

En más de 30.000 pacientes monitorizadas con el sistema Nellcor no se ha descrito ningún caso de perforación uterina, perforación de la placenta o abruptio, trauma del cordón umbilical, daños en ojos u orejas o daños en la piel diferentes a marcas de presión transitorias (99).

La pulsioximetría fetal no parece incrementar el riesgo en cuanto a pérdidas hemáticas durante el parto (115,187), infecciones fetales o maternas (115,187), incluso en gestantes portadoras de estreptococo del grupo B (188). Tampoco se ha evidenciado un aumento de la morbilidad fetal o materna en cifras absolutas (189,190).

Exceptuando los casos de marcas cutáneas transitorias (114) y de eritema (146), el único efecto adverso encontrado fue una bradicardia fetal transitoria inmediatamente después de colocar el sensor en un estudio (147). Esto se atribuye a una posible compresión del cordón por el sensor, aunque deben tenerse en cuenta otros factores que concurrieron a la misma vez como la posición materna en decúbito supino y la exploración vaginal. En este caso se retiró el sensor, finalizó el tacto vaginal y la madre retornó a la posición de decúbito lateral normalizándose inmediatamente el patrón de FCF.

Las mujeres a las que se introdujo el sensor no expresaron molestias referidas a su colocación incluso en aquellos casos que no tenían anestesia epidural (146).

La FDA (Federal Drug Administration), aprobó en el año 2000 el uso de la pulsioximetría fetal intraparto: “el uso de la pulsioximetría fetal está indicado, conjuntamente con la cardiotocografía, en presencia

de patrones no tranquilizadores, en gestaciones de más de 36 semanas, con feto único en presentación de vértice”.

Sin embargo el American Collage of Obstetricians and Gynecologists en el año 2001 dice que: “actualmente no se puede aprobar la adopción de este dispositivo, en la práctica clínica, debido a que dicha introducción podría dar lugar a una escalada de costes de los cuidados médicos, sin mejorar necesariamente el resultado clínico. Se recomienda la realización de más ensayos clínicos” (191).

9.5 Limitaciones de la pulsioximetría fetal

El uso correcto de la pulsioximetría fetal intraparto requiere su aplicación transvaginal a un área accesible de la presentación fetal. Con esto nos referimos a que la monitorización fetal estaría contraindicada si la presentación fetal está muy alta, si el cuello está cerrado o minimamente dilatado o en cualquier situación que contraindique la manipulación fetal excesiva como en casos de infección activa del tracto genital inferior, placenta previa o sangrado genital de origen desconocido. El uso del pulsioxímetro fetal también se encuentra limitado en casos de gestaciones múltiples en las que sólo un feto sería accesible por la vía vaginal. Su aplicabilidad en malformaciones uterinas está aún por estudiar.

La base de la pulsioximetría se encuentra en la detección de las pulsaciones arteriales para medir la saturación de oxígeno. Por lo tanto en todas aquellas situaciones en las que la pulsatilidad arterial esté atenuada será más difícil la obtención de una señal adecuada. En este supuesto se incluyen los casos de hipotensión fetal severa, shock, vasoconstricción, parada cardiaca, oclusión arterial proximal al sitio del sensor y contracciones uterinas muy intensas (99). Otro inconveniente es que el sensor solo refleja la saturación del tejido con el que contacta y no detecta el estado de perfusión de otros territorios del organismo fetal.

III. HIPÓTESIS

A través del estudio de la saturación de oxígeno fetal medido mediante pulsioximetría, se pretende verificar la hipótesis de que los diferentes tipos de patrones de trazado de frecuencia cardiaca fetal están asociados a patrones de registros de pulsioximetría característicos.

De este modo podríamos asociar cada patrón cardiotocográfico con un nivel de oxigenación. Esta asociación nos permitiría realizar un pronóstico fetal, en caso de registros de frecuencia cardiaca fetal patológicos o dudosos, obteniendo como resultado un mejor control fetal intraparto.

IV. OBJETIVOS

1. Como objetivo principal se pretende poner de manifiesto el comportamiento de la FSpO₂ intraparto, medida mediante pulsioximetría, en función de las características que presente el registro cardiotocográfico:
 - a. Registro normal
 - b. Registro patológico con presencia de deceleraciones variables típicas
 - c. Registro patológico con presencia de deceleraciones atípicas
2. Valoración de los requerimientos de asistencia obstétrica en pacientes sometidas a la técnica de pulsioximetría fetal. Posible influencia de la pulsioximetría en la tasa de cesáreas y partos operatorios vaginales.
3. Valorar los resultados neonatales y la asistencia al recién nacido en fetos valorados mediante pulsioximetría intraparto.
4. Reevaluar la clasificación de las deceleraciones variables en función del nivel de hipoxia intraparto y de los resultados neonatales.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

1.1 Tipo de estudio

Para demostrar la hipótesis planteada realizamos un estudio de prevalencia que nos da información acerca del valor medio de los valores de la saturación de oxígeno fetal en las gestantes de la población seleccionada, tanto en casos de registros cardiotocográficos normales como en casos de registros patológicos con deceleraciones variables. Utilizamos un muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

En una segunda fase analizamos la morfología de los registros de pulsioximetría para realizar un estudio descriptivo transversal, evidenciando así la presencia de patrones característicos de cada grupo.

1.2 Tamaño muestral

Se estima que aproximadamente el 70% de los registros cardiotocográficos presentan una morfología normal, mientras que en el 20% aparecen deceleraciones variables.

Según los estudios realizado previamente (135, 171,181), la mayoría de los autores asumen que una saturación de oxígeno superior al 30% corresponde aun feto bien oxigenado y que un valor de FSpO₂ por debajo del 10% es claramente anormal. Sin embargo, valores de pulsioximetría entre el 20-30%, son inferiores a los óptimos pero no demuestran un estado patológico. Lo mismo ocurre con valores entre el 10-20% que aunque no ponen en evidencia de forma definitiva un compromiso fetal, requieren la aplicación de otros métodos diagnósticos como la determinación del pH fetal.

Para detectar una diferencia significativa entre dos de los cuatro grupos de estudio a analizar (FCF normal, deceleraciones variables, deceleraciones variables típicas y deceleraciones variables atípicas), requerimos observar una diferencia de al menos 7 unidades de saturación (%).

Calculando el tamaño de muestra necesario con un nivel de confianza del 95%, un margen de error alfa del 5% y un error beta del 10% obtuvimos un total de 254 casos necesarios en el grupo de registro normal y 254 en el de registro patológico con deceleraciones variables. Este último grupo se dividió a posteriori en dos subgrupos según las deceleraciones fueran típicas o atípicas.

1.3 Aleatorización y consentimiento informado

La población subsidiaria a formar parte del estudio incluyó a todas las gestantes de más de 36 semanas que ingresaron en el Área de Dilatación y Partorio del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” perteneciente al área hospitalaria Norte de Granada que cumplían los criterios de inclusión expuestos a continuación.

También fue un requisito para la participación en el estudio que cada una de las pacientes fuera informada de manera individualizada, verbalmente y por escrito, mediante un documento de consentimiento informado sobre la aplicación del pulsioxímetro, previo al inicio del proceso (adjunto en el apartado “anexos”).

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, el cual aceptó la realización del mismo en este centro.

2. SELECCIÓN DE PACIENTES

2.1 Muestra poblacional

La población incluida en el estudio corresponde a gestantes de más de 36 semanas que cumplían los criterios de inclusión e ingresaron en el Área de Dilatación y Partorio del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves”. Se incluyeron dos tipos de gestantes, aquellas con RCTG normales y otro grupo en el que las pacientes presentaban deceleraciones variables de la FCF.

2.2 Periodo de estudio

La recogida de datos se inició en el año 2003, periodo en el que se optimizó el método clínico. Durante los años 2004 y 2005 se seleccionaron y estudiaron las gestantes incluidas en el proyecto, y en el año 2006 y 2007 se obtuvieron las conclusiones derivadas del estudio, tras la elaboración de los datos y su análisis mediante la aplicación de métodos estadísticos.

2.3 Criterios de inclusión y exclusión

a) Criterios de inclusión

- Gestantes con feto único mayor de 36 semanas
- Presentación cefálica
- Bolsa amniótica rota
- Registro cardiotocográfico de morfología normal o anormal con deceleraciones variables
- Al menos 60 minutos de monitorización de FSpO₂

b) Criterios de exclusión

No se consideraron candidatas al estudio, las pacientes que presentaron alguna de las siguientes condiciones:

- Gestación menor de 36 semanas
- Presentación fetal distinta a la cefálica
- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Sangrado genital de origen no filiado
- Anomalías fetales
- Infección materna genital activa, susceptible de transmisión vertical, excepto el estreptococo del grupo B
- RCTG con DIPs tipo II, deceleraciones prolongadas o patrón ominoso.
- Monitorización de FSpO₂ inferior a 60 minutos
- Gestación múltiple
- Prolapso de cordón

3. MÉTODO CLÍNICO

3.1 Descripción del equipo

La pulsioximetría fetal se llevó a cabo mediante los equipos Nellcor 400 (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton-California-USA) y VIRIDIA 50XM0 (Hewlett Packard Böblingen-Alemania), que incorpora la misma tecnología que el equipo Nellcor 400, ambos con capacidad de obtener junto al trazado de la dinámica uterina y la FCF, el de la FSpO₂. En ambos casos se usó la sonda FS14 (Nellcor Puritan Bennett).

El equipo Hewlett Packard serie 50, así como el Nellcor 400 nos permitió la monitorización externa del registro cardiotocográfico, la

obtención del trazado de dinámica uterina y sobre éste, la impresión de la FSpO₂. Así mismo la aplicación de registros internos de frecuencia cardiaca fetal y de presión uterina en los casos que lo requirieron.

3.2 Descripción del procedimiento clínico

Las actuaciones previas a la aplicación del sensor de pulsioximetría fueron las siguientes:

Al ingreso en la sala de dilatación las gestantes fueron exploradas para evaluar mediante un tacto vaginal la presentación fetal, el grado de maduración cervical mediante el índice de Bishop y el estado de la bolsa amniótica.

Seguidamente se canalizó una vía periférica para la administración de sueroterapia e infusión de oxitocina en los casos que lo requirieron según el protocolo en el Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” (adjunto en el apartado “anexos”).

Se instauró monitorización externa de la frecuencia cardiaca fetal y de la dinámica uterina de manera continua con el equipo Hewlett Packard Serie 50, al menos durante 30 minutos previos a la aplicación del pulsioxímetro.

Si estuvo indicada la profilaxis de la infección por estreptococo del grupo B, se administraron 2 gramos de ampicilina intravenosa dos horas antes de la introducción del sensor de pulsioximetría, y se prosiguió con dosis sucesivas de 1 gramo cada 4 horas. En gestantes alérgicas a la penicilina se administró eritromicina a dosis de 500 mg cada 6 horas.

Una vez comprobados los requisitos de inclusión en el estudio y tras cumplimentación adecuada del consentimiento informado se procedió a la aplicación del sensor de pulsioximetría. En las gestantes con estreptococo negativo se les insertó el sensor de pulsioximetría pasados 30 minutos de monitorización cardiotocográfica. Las que presentaron positividad al estreptococo y en aquellas sin documentación del mismo con rotura prematura de membranas superior a 18 horas, temperatura basal mayor de 38°C o edad gestacional menor de 37 semanas, recibieron profilaxis antibiótica con ampicilina o eritromicina. Pasados 120 minutos de monitorización cardiotocográfica y profilaxis antibiótica, se las volvió a explorar para establecer la estática fetal e introducir el sensor de pulsioximetría.

Para la correcta introducción del sensor y bajo las adecuadas medidas de asepsia (pañó y guantes estériles), se realizó comprobación previa de la presentación fetal e introduciendo éste en vagina, se

rechazó digitalmente el cuello para ubicar el sensor entre el segmento uterino y la región maxilar o temporal de la cabeza fetal. Esto se consigue introduciendo el sensor hasta su límite, indicado por marcas numéricas en el mango, y traccionando posteriormente de él hasta conseguir la sensación de roce y la recepción adecuada. Una vez conseguido este objetivo se retira la guía metálica, diseñada para facilitar la inserción del sensor.

Durante todo el proceso de dilatación fueron controladas las constantes maternas: frecuencia cardíaca, tensión arterial y temperatura basal, horariamente. En caso de temperatura axilar superior a 38°C, se administró ampicilina con el mismo protocolo que en gestantes portadoras de estreptococo, añadiendo gentamicina 1,5 mg/Kg/peso cada 8 horas ante la sospecha de coriamnionitis.

El sensor fue retirado al alcanzar la dilatación completa, al final del expulsivo o si fue indicada la realización de una cesárea.

3.3 Protocolo de despistaje de colonización por estreptococo del grupo B

El protocolo de despistaje incluye la toma de una muestra vaginorectal mediante un escobillón, entre la semana 35 y 37 de gestación. La validez de la prueba es de 5 semanas, por lo que transcurrido este tiempo será necesario repetir la toma.

En aquellas gestantes con urocultivo positivo a estreptococo del grupo B o antecedentes de recién nacido previo con sepsis por este microorganismo no es necesario la toma de la muestra ya que está indicada la profilaxis antibiótica de entrada.

En casos de gestantes con parto inminente y estreptococo desconocido si no existen factores de riesgo como recién nacido previo con sepsis o fiebre intraparto no será necesaria la administración de profilaxis.

3.4 Analgesia y anestesia

A todas las pacientes se les ofreció la posibilidad de analgesia epidural al inicio de la fase activa de parto en ausencia de contraindicaciones. La técnica se realizó mediante un bolo de 8cc de bupivacaina al 0,25%, con epinefrina seguido de una infusión continua de 8cc/h de bupivacaina al 0,125% sin epinefrina.

En caso de indicación médica se administró sedación por vía intramuscular con 100mg de clorhidrato de petidina y 1,25 mg de haloperidol.

Para asistir el periodo expulsivo en gestantes sin analgesia epidural y en casos que requirieron la realización de episiotomía o aparición de desgarros se empleó infiltración local de 10-20 ml de clorhidrato de mepivacaina al 2%.

En los partos operatorios vaginales en los que no se había instaurado analgesia epidural, se aplicó anestesia general con propofol, atropina en bolo y ventilación espontánea con oxígeno protóxico.

En caso de cesárea sin analgesia epidural previamente, se realizó bloqueo raquídeo o anestesia general.

3.5 Protocolo de actuación según los valores de pulsioximetría

Actualmente se acepta que el valor de FSpO₂ a partir del cual el estado ácido-base se correlaciona como normal es aquel que supera la cifra del 30%. Por lo tanto, la actuación del obstetra según la guía de práctica clínica de monitorización fetal intraparto del Hospital “Virgen de las Nieves” (50), fue la siguiente:

- FSpO₂ 10-30%: Necesidad de información adicional mediante determinación de pH u otro procedimiento que si confirma acidosis (pH<7,20) es indicación de finalizar parto. Por el contrario si no se confirma es posible continuar reevaluando adecuadamente el estado fetal.
- FSpO₂ <10%: Necesidad de finalizar parto

3.6 Valoración del estado del recién nacido

En el momento del parto y antes de la primera respiración del recién nacido, se realizó doble pinzamiento de un segmento de 25 a 30 cm de cordón umbilical para la obtención de sangre de vena y arteria umbilical, mediante jeringas de plástico de 220 microlitros y aguja de 4 cm de 26G de calibre, previamente heparinizadas (AVL Microsampler). La muestra conservada a temperatura ambiente se trasladó inmediatamente al laboratorio para la determinación del pH y la realización de una gasometría con un analizador Radiometer Copenhagen modelo ABL 500 o ABL 520. Este analizador mide directamente el pH, la presión parcial de dióxido de carbono y la presión parcial de oxígeno, calculando a su vez los valores de bicarbonato y déficit de bases utilizando nomogramas estándar.

Las características del cordón umbilical analizadas en el estudio se refirieron a las circulares de cordón (laxa o apretada), los nudos y la inserción velamentosa. Para el análisis estadístico se han unido en un solo grupo las circulares apretadas y los nudos ya que son las

características que más pueden influir en cuanto a una disminución del flujo sanguíneo a través del cordón por dificultad puramente mecánica al paso del mismo. Otro grupo lo formaron las circulares laxas y la inserción velamentosa por la baja incidencia de ésta última (un sólo caso en toda la muestra del estudio).

Todos los recién nacidos fueron atendidos en el paritorio para valorar su estado vital según la puntuación del test de Apgar, realizar las medidas de reanimación necesarias y determinar o no la indicación de ingreso en la unidad de cuidados neonatales.

4. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS E INTERPRETACIÓN DE LOS MISMOS

La información analizada ha sido recogida de la historia clínica obstétrica de la madre y del recién nacido e incluida en un impreso diseñado para este fin (adjunto en el apartado “anexos”).

Las variables que se analizarán en ambos grupos según la hoja de recogida de datos serán las siguientes:

- 1) Datos de la gestación y datos del parto, para comprobar la homogeneidad de los grupos:
 - Paridad (0 hijos, 1 hijo o más de uno)
 - Edad gestacional en días
 - Patología gestacional previa
 - Modo de inicio del parto (espontáneo o inducido)
 - Causa de intervención en el inicio del parto
 - Modo de finalización del parto (espontáneo u operatorio)
 - Causa de intervención en la finalización del parto
 - Medicación utilizada durante el parto
 - Características del líquido amniótico
 - Monitorización intrauterina distinta al pulsioxímetro (registro presión interna o electrodo FCF)
 - Duración total del parto en minutos

- 2) Comportamiento de la saturación de oxígeno fetal:
 - Índice de Bishop en el momento de la inserción
 - Duración total de la pulsioximetría en minutos y evolución de sus valores, en relación con los patrones de FCF.
 - Se valoró la saturación de oxígeno durante todo el periodo del parto (inicio del parto, 5 cm de dilatación, 8 cm de dilatación, 10 cm de dilatación y expulsivo).
 - Causa de retirada de la pulsioximetría.

- 3) Correlación entre la saturación de oxígeno fetal y el estado al nacimiento:
 - Sexo y peso del recién nacido
 - Tipo de reanimación neonatal (de 1 a 3 definido en el apartado “definiciones”)
 - Puntuación en el test de Apgar al minuto y a los 5 minutos
 - Ingreso en Unidad Neonatal
 - Datos del equilibrio ácido-base neonatal en arteria y vena umbilicales (pH, pO₂, pCO₂, bicarbonato y déficit de bases)
 - Características del cordón umbilical y la placenta
- 4) Complicaciones relacionadas con la pulsioximetría: hemorragias, deceleraciones, marcas fetales o infección.
- 5) Estancia hospitalaria y requerimiento de asistencia médica:
 - Complicaciones puerperales
 - Estancia hospitalaria materna
 - Estancia hospitalaria fetal

La interpretación del registro cardiotocográfico ha sido realizada por el mismo observador y se han seguido los criterios de clasificación de las deceleraciones variables de Krebs y cols (65) así como las modificaciones propuestas por Cabaniss (66) y el National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop(63).

5. MÉTODO ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron almacenados en la base de datos informática File Maker 5.5 y posteriormente analizados con los programas informáticos Statgraphics plus 2.1 y SPSS 13.0. El análisis ha sido llevado a cabo por la Unidad de Estadística y Análisis Metodológico de la Unidad Docente del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” y por el Área Metodológica de la Fundación de Investigación Biosanitaria de Andalucía Oriental-Alejandro Otero (FIBAO) del Hospital "Torrecárdenas" de Almería.

Se realizó un análisis descriptivo de cada una de las variables cuantitativas objeto de estudio en cada grupo. Así mismo, se calcularon los parámetros muestrales básicos: media, desviación típica, máximo y mínimo. Para la descripción de las variables cualitativas se determinó la frecuencia y el porcentaje observado en cada una de las categorías de las variables analizadas.

Para comparar las variables cuantitativas entre los grupos FCF normal y FCF con deceleraciones variables se utilizó el test de la t de Student

para muestras independientes en el caso de variables cuantitativas y el test de Chi cuadrado para la comparación de variables cualitativas. Para las variables “Apgar” e “índice de Bishop” por ser continuas se ha aplicado la prueba no paramétrica de U Mann-Whiney.

Cuando se compararon tres grupos (FCF normal, FCF con deceleraciones variables típicas y FCF con deceleraciones variables atípicas), en caso de variables cualitativas se utilizó el test Chi cuadrado. Para las variables cuantitativas continuas se realizó un análisis de la varianza de una vía, con previa aplicación del test de Levene para comprobar la homogeneidad de las varianzas, utilizando la técnica de Newman-Keuls para las comparaciones de subgrupos.

Se realizó un análisis de regresión, con un modelo lineal, para estudiar la asociación entre variables.

6. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO

Para la revisión bibliográfica de este trabajo se ha utilizado el sistema computerizado Medline de la biblioteca del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” de Granada sobre el que se han realizado búsquedas con las palabras clave “fetal pulse oximetry”, “fetal heart rate deceleration” y “oxigen saturation”, entre los años 1958 y 2007.

Además se han consultado monografías y libros específicos sobre los temas tratados.

Las referencias bibliográficas han sido clasificadas según su orden de aparición en el texto y expresada en base a los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas publicados en 2003 y revisados en 2005 (199).

VI. RESULTADOS

1. TAMAÑO MUESTRAL

El estudio incluyó un total de 534 gestantes en las cuales se analizaron los valores de pulsioximetría y las características del RCTG conjuntamente durante todo el parto.

Las pacientes se clasificaron en 2 grupos: 264 gestantes con RCTG normal y 270 gestantes con deceleraciones variables. Este último grupo a su vez se subdividió en dos; 100 pacientes con deceleraciones variables típicas y 170 pacientes con deceleraciones variables atípicas.

2. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL NORMAL Y CON DECELERACIONES VARIABLES

2.1) ANÁLISIS DE LA HOMOGENEIDAD DE LAS CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES

Tabla1: Edad, duración de la gestación, multiparidad, analgesia y aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardiaca fetal)

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs VARIABLES (n=270)	p
Edad (años)	29 (DS:4,9) (rango:18-43)	28,6 (DS:5,4) (rango:18-43)	0,347
Días de gestación	278 (DS:9,9) (rango:252-296)	279 (DS:9) (rango:252-294)	0,126
Multiparidad	34,1%	28,52%	0,165
Analgesia epidural	80,3%	81,48%	0,225
Presión y/o FCF intrauterinas	22,3%	29,6%	0,069

En cuanto a la edad materna y la duración de la gestación en días, la paridad y la administración de analgesia epidural no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

La aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardiaca fetal), fue porcentualmente mayor en el grupo de las deceleraciones variables, aunque no se alcanzó significación estadística.

Tabla 2: Estreptococo del grupo B y profilaxis antibiótica intraparto

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
EGB * positivo	14,39%	18,51%	0,199
Profilaxis completa	94,74%	86%	0,316

* EGB: Estreptococo del grupo B.

No se evidenciaron diferencias entre el número de gestantes portadoras de EGB ni en la profilaxis antibiótica intraparto.

2.2) PULSIOXIMETRÍA

Tabla 3: Índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro y duración de pulsioximetría

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs VARIABLES (n=270)	p
Índice Bishop	8,25 mediana: 8 (DS:2,2) (rango:3-13)	8,45 mediana: 8 (DS:2,4) (rango:3-13)	0,387
Duración de la monitorización de FSpO₂ (minutos)	125 (DS:38) (rango:22-183)	117 (DS:26) (rango:16-157)	0,116
Duración (%) de la monitorización de FSpO₂ (respecto a la duración total del parto)	68,54% (DS:25,3) (rango:12%-100%)	74,73% (DS:26) (rango:10%-100%)	0,116
Tiempo de monitorización de FSpO₂ efectiva (%) (respecto a la duración de la monitorización de FSpO₂)	80,9 % (DS:20,8) (rango:35%-100%)	83,6% (DS:19) (rango:35%-100%)	0,136

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de tiempo de monitorización efectiva con respecto a la duración total de la monitorización de FSpO₂, ni de la duración total de la misma con respecto al tiempo que duró la monitorización CTG, así como en el índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro.

Tabla 4: Causa de retirada del pulsioxímetro

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs VARIABLES (n=270)	p
Dilatación completa	55,7%	44,3%	0,004
Fin expulsivo	20,8%	22,9%	0,131
Cesárea	11,7%	24,8%	0,001
Otras causas *	11,7%	8,8%	0,120

* Otras causas: amnioinfusión, microtoma, fiebre materna, pérdida de la señal, intolerancia de la paciente o analgesia epidural.

Hubo un mayor número de retiradas de pulsioxímetro por dilatación completa en el grupo de FCF normal y por cesárea en el grupo de deceleraciones variables.

Tabla 5: Valores anormales de pulsioximetría

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Media de tiempo de FSpO₂ <10% (minutos)	12,5 <i>(DS:19,7)</i> <i>(rango:1-20)</i> <i>(n=12)</i>	4,8 <i>(DS:9,6)</i> <i>(rango:1-18)</i> <i>(n=26)</i>	0,420
Media de tiempo de FSpO₂ 10-19% (minutos)	5,27 <i>(DS:9,3)</i> <i>(rango:1-50)</i> <i>(n=29)</i>	3,6 <i>(DS:7,2)</i> <i>(rango:1-58)</i> <i>(n=69)</i>	0,358
Media de tiempo de FSpO₂ 20-30% (minutos)	5,7 <i>(DS:8,3)</i> <i>(rango:1-58)</i> <i>(n=65)</i>	7,04 <i>(DS:9,1)</i> <i>(rango:1-59)</i> <i>(n=155)</i>	0,955
Fetos con FSpO₂ <10%	4,5%	9,6%	0,77
Fetos con FSpO₂ 10-19%	10,98%	22,55%	0,26
Fetos con FSpO₂ 20-30%	24,62%	57%	<0,001

Hay diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables en cuanto al número de fetos que presentan valores de FSpO₂ entre el 20-30%. Sin embargo no hay diferencias para los valores inferiores al 20% ni para el tiempo de duración de la pulsioximetría con valores inferiores al 30%.

Tabla 6: Media de los valores de pulsioximetría

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Media FSpO₂ inicio parto	46 <i>(DS:9,4)</i> <i>(rango:20-70)</i> <i>(n=194)</i>	43,2 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:15-70)</i> <i>(n=174)</i>	0,006
Media FSpO₂ 5cm dilatación	48,2 <i>(DS:9,3)</i> <i>(rango:6-70)</i> <i>(n=218)</i>	43 <i>(DS:10,6)</i> <i>(rango:10-70)</i> <i>(n=189)</i>	<0,001
Media FSpO₂ 8cm dilatación	47,4 <i>(DS:9,2)</i> <i>(rango:20-72)</i> <i>(n=205)</i>	43,5 <i>(DS:10,5)</i> <i>(rango:2-70)</i> <i>(n=176)</i>	<0,001
Media FSpO₂ 10cm dilatación	45,2 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:15-65)</i> <i>(n=194)</i>	41,8 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:10-65)</i> <i>(n=159)</i>	<0,001
Media valores máximos FSpO₂ (%)	59 <i>(DS:6,8)</i> <i>(rango:75-40)</i>	56,2 <i>(DS:8,2)</i> <i>(rango:80-35)</i>	<0,001
Media valores medios FSpO₂ (%)	46,7 <i>(DS:7,4)</i> <i>(rango:65-20)</i>	41,8 <i>(DS:8,1)</i> <i>(rango:65-22)</i>	<0,001
Media valores mínimos FSpO₂ (%)	33,9 <i>(DS:10,5)</i> <i>(rango:58-5)</i>	27,1 <i>(DS:11,4)</i> <i>(rango:55-5)</i>	<0,001

Hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en los valores de saturación de oxígeno fetal, medidos en cualquier momento del parto (inicio, 5, 8 y 10 cm de dilatación), incluida la media de los valores máximos, medios y mínimos.

2.3) CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

Tabla 7: Inicio del parto

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs VARIABLES (n=270)	p
Inicio espontáneo	48,1%	42,9%	0,233
Inicio inducido	51,9%	57,1%	0,233
--Oligoamnios	10,8%	13,6%	0,574
--RPM *	61,9%	53,9%	0,207
--ECP **	9,4%	7,8%	0,789
--Otras causas***	17,9%	24,7%	0,075

* RPM: rotura prematura de membranas.

** ECP: Embarazo cronológicamente prolongado.

*** Otras causas: crecimiento intrauterino retardado, patología materna, interés fetal o prueba de Pose patológica.

No hay diferencias entre indicaciones de inducción del parto en los grupos.

Tabla 8: Finalización del parto

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs VARIABLES (n=270)	p
Vaginal	87,9%	73,3%	<0,001
Vaginal espontáneo	58,7%	41,9%	<0,001
Vaginal operatorio	29,2%	31,4%	0,626
Cesárea	12,1%	26,7%	<0,001

La finalización del parto fue más frecuente por la vía vaginal en el grupo de FCF normal, fundamentalmente por los partos vaginales espontáneos y hubo una mayor tasa de cesáreas en el grupo de deceleraciones variables.

Tabla 9: Indicación del parto operatorio vaginal (fórceps, espátulas o vacuo)

	FCF NORMAL (n=77)	DIPs VARIABLES (n=85)	p
RPBF *	11,68%	22,35%	0,073
Ayuda al expulsivo	88,32%	77,65%	0,073

* RPBF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal

Se han encontrado diferencias cercanas a la significación estadística en cuanto a las distintas indicaciones del parto operatorio vaginal entre ambos grupos: hay más casos de partos operatorios por RPBF en las pacientes con DIPs variables y por ayuda al expulsivo en el grupo de gestantes con FCF normal.

Tabla 10: Indicación del parto por cesárea

	FCF NORMAL (n=32)	DIPs VARIABLES (n=85)	p
RPBF *	15,62%	65,27%	<0,001
Fracaso inducción	15,62%	6,08%	0,043
Desproporción	59,37%	20,83%	<0,001
Otros **	9,37%	9,72%	0,956

* RPBF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal.

** Otros: Patología materna o interés fetal.

Se muestran diferencias significativas en la indicación de cesáreas por RPBF con un porcentaje mayor de la misma en las pacientes que presentaron deceleraciones variables en el RCTG. Sin embargo en el grupo de la FCF normal, hay un incremento significativo de las cesáreas por desproporción cefalopélvica y por fracaso de inducción.

Tabla 11: Duración del parto

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Duración del parto (minutos)	183 <i>(DS:123)</i> <i>(rango:30-890)</i>	157 <i>(DS:114)</i> <i>(rango:30-570)</i>	0,12

No se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la duración del parto medida en minutos.

2.4) DATOS DEL RECIÉN NACIDO Y DEL PUERPERIO

Tabla 12: Gasometría en sangre arterial de cordón

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
pH	7,23 <i>(DS:0,1)</i> <i>(rango:6,98-7,39)</i>	7,22 <i>(DS:0,1)</i> <i>(rango:6,98-7,40)</i>	0,97
pO₂	15,4 <i>(DS:6)</i> <i>(rango:3,2-32,4)</i>	13,3 <i>(DS:5,5)</i> <i>(rango:1,9-29,1)</i>	<0,001
pCO₂	54 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:33,6-83,6)</i>	56,2 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:34,7-91,9)</i>	0,014
Déficit de bases	-4,7 <i>(DS:3,1)</i> <i>(rango:-18,2-1,2)</i>	-5,6 <i>(DS:3,3)</i> <i>(rango:-17,5-1,9)</i>	0,002
CO₃H	21,4 <i>(DS:3)</i> <i>(rango:11,9-27,9)</i>	21,3 <i>(DS:3)</i> <i>(rango:12-33)</i>	0,70
pH <7,10	2,7%	6,3%	0,068

Se han encontrado diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables en cuanto a una mayor tasa de déficit de bases y aumento de la pCO₂.

Los recién nacidos del grupo de FCF normal presentaron cifras más elevadas de pO₂ en la sangre arterial del cordón umbilical.

Tabla 13: Valoración del recién nacido

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Apgar 1 minuto	8,5 mediana: 9 <i>(DS:1)</i> <i>(rango:1-9)</i>	8,2 mediana: 9 <i>(DS:1,3)</i> <i>(rango:3-9)</i>	0,002
Apgar 5 minutos	9 mediana: 9 <i>(DS:0,6)</i> <i>(rango:1-10)</i>	8,8 mediana: 9 <i>(DS:0,6)</i> <i>(rango:4-10)</i>	0,002
Peso (gramos)	3248 <i>(DS:468)</i> <i>(rango:1560-4750)</i>	3172 <i>(DS:407)</i> <i>(rango:2090-4390)</i>	0,045
Hombres	49,2%	55,6%	0,16
Mujeres	50,8%	44,4%	0,16
Patología neonatal	9,47%	7,41%	0,391

Se han encontrado diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables en: menor puntuación en el test de Apgar a los 1 y 5 minutos y menor peso.

Tabla 14: Valoración anejos fetales: cordón umbilical, placenta y líquido amniótico

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Patología de cordón (1)	4,9%	11,9%	0,006
Patología placentaria (2)	28,79%	31,86%	0,983
Patología del líquido amniótico (3)	23,63%	23,95%	0,17

- (1) Nudo y/o circular apretada.
 (2) Fibrina, infartos, acretismo o cotiledón accesorio..
 (3) Teñido, sanguinolento o ausente.

Se evidencia un mayor número de fetos con patología del cordón umbilical en el grupo de las deceleraciones variables.

Tabla 15: Asistencia del recién nacido

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Días de ingreso	1,9 <i>(DS:3,7)</i> <i>(rango:0-47)</i>	1,8 <i>(DS:1,9)</i> <i>(rango:0-16)</i>	0,83
Reanimación grado II-III	8%	13%	0,081
Ingreso cuidados medios o intensivos	12,9%	19,3%	0,059

Los valores fueron porcentualmente diferentes en cuanto a un número mayor de recién nacidos con deceleraciones variables que precisaron reanimación grado II-III y que requirieron ingreso en cuidados medios o intensivos, aunque no se alcanzó la significación.

16: Puerperio

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs VARIABLES <i>(n=270)</i>	p
Patología puerperal	4,2%	5,6%	0,58
Días de estancia puerperal	3 <i>(DS:1,4)</i> <i>(rango:1-10)</i>	3,4 <i>(DS:1,7)</i> <i>(rango:1-15)</i>	<0,001

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la patología puerperal en ambos grupos, aunque en el grupo de deceleraciones variables si hubo un incremento significativo de los días de estancia puerperal hospitalaria.

3. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE FCF NORMAL CON DECELERACIONES VARIABLES TÍPICAS

3.1) ANÁLISIS DE LA HOMOGENEIDAD DE LAS VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y DE DURACIÓN DE FSpO₂ ENTRE LOS GRUPOS ANALIZADOS.

Tabla 17: Edad, duración de la gestación, paridad, analgesia epidural y aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardíaca fetal)

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	p
Edad (años)	29 (DS:4,9) (rango:18-43)	27,8 (DS:5,1) (rango:18-40)	0,057
Días de gestación	278 (DS:9,9) (rango:252-296)	279 (DS:8,9) (rango:259-294)	0,298
Multiparidad	34,1%	28%	0,268
Analgesia epidural	80,3%	82%	0,714
Presión y/o FCF intrauterinas	22,3%	28%	0,322

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en el porcentaje de tiempo de monitorización de la saturación de oxígeno, ni en cuanto a la duración de la gestación en días, multiparidad, edad materna, analgesia epidural o la aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardíaca fetal).

Tabla 18: Estreptococo del grupo B y profilaxis antibiótica intraparto

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V. TÍPICOS <i>(n=100)</i>	p
EGB * positivo	14,39%	18%	0,395
Profilaxis completa	94,74%	77,77%	0,778

* EGB: Estreptococo del grupo B

No se evidenciaron diferencias entre el número de gestantes portadoras de EGB ni en la profilaxis antibiótica intraparto.

3.2) PULSIOXIMETRÍA

Tabla 19: Índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro y duración de pulsioximetría

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V.TÍPICOS (n=100)	p
Índice Bishop	8,25 mediana: 8 (DS:2,2) (rango:3-13)	8,62 mediana: 8.50 (DS:2,3) (rango:3-13)	0,306
Duración de la monitorización de FSpO₂ (minutos)	125 (DS:38) (rango:22-183)	105 (DS:38) (rango:23-152)	0,520
Duración de la monitorización de FSpO₂ (respecto a la duración total del parto)	68,54% (DS:25,3) (rango:12%-100%)	69,02% (DS:25) (rango:15%-100%)	0,520
Tiempo de monitorización de FSpO₂ efectiva (respecto a la duración de la monitorización de FSpO₂)	80,9 % (DS:20,8) (rango:35%-100%)	82,9% (DS:20,8) (rango:35%-100%)	0,435

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de tiempo de monitorización efectiva con respecto a la duración total de la monitorización de FSpO₂, ni de la duración total de la misma con respecto al tiempo que duró la monitorización CTG, así como en el índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro.

Tabla 20: Causa de retirada del pulsioxímetro

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V.TIPICOS (n=100)	p
Dilatación completa	55,7%	44%	0,033
Fin expulsivo	20,8%	32%	0,042
Cesárea	11,7%	12%	0,410
Otras causas *	11,7%	12%	0,620

* Otras causas: amnioinfusión, microtoma, fiebre materna, pérdida de la señal, intolerancia de la paciente o analgesia epidural.

Hubo un mayor número de retiradas de pulsioxímetro por dilatación completa en el grupo de FCF normal y por el parto en el grupo de deceleraciones variables.

Tabla 21: Duración de la pulsioximetría y aparición de valores anormales

	FCF NORMAL <i>(n= 264)</i>	DIPs V. TÍPICOS <i>(n=100)</i>	p
Media de tiempo de FSpO₂ <10% (minutos)	12,5 <i>(DS:19,7)</i> <i>(rango:1-20)</i> <i>(n=12)</i>	6,6 <i>(DS:12,9)</i> <i>(rango:1-15)</i> <i>(n=10)</i>	0,163
Media de tiempo de FSpO₂ 10-19% (minutos)	5,27 <i>(DS:9,3)</i> <i>(rango:1-50)</i> <i>(n=29)</i>	3,4 <i>(DS:4,4)</i> <i>(rango:1-20)</i> <i>(n=26)</i>	0,504
Media de tiempo de FSpO₂ 20-30% (minutos)	5,7 <i>(DS:8,3)</i> <i>(rango:1 -58)</i> <i>(n=65)</i>	5,8 <i>(DS:8,5)</i> <i>(rango:1-40)</i> <i>(n=55)</i>	0,168
Fetos con FSpO₂ <10%	4,5%	10%	0,873
Fetos con FSpO₂10-19%	10,98%	26%	0,428
Fetos con FSpO₂20-30%	24,62%	55%	<0,001

Hay diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables típicas en cuanto al número de fetos que presentan valores de FSpO₂ entre el 20-30%. Sin embargo no hay diferencias para los valores inferiores al 20% ni para el tiempo de duración de la pulsioximetría con valores inferiores al 30%.

Tabla 22: Media de los valores de pulsioximetría

	FCF NORMAL (n= 264)	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	p
Media FSpO₂ inicio parto	46 (DS:9,4) (rango:20-70) (n=194)	45 (DS:9) (rango:70-20) (n=63)	0,635
Media FSpO₂ 5cm dilatación	48,2 (DS:9,3) (rango:6-70) (n=218)	44 (DS:10) (rango:65-10) (n=76)	0,01
Media FSpO₂ 8cm dilatación	47,4 (DS:9,2) (rango:20-72) (n=205)	45 (DS:11) (rango:70-20) (n=73)	0,05
Media FSpO₂ 10cm dilatación	45,2 (DS:9) (rango:15-65) (n=194)	42 (DS:11) (rango:65-12) (n=67)	0,043
Media valores máximos FSpO₂ (%)	59 (DS:6,8) (rango:75-40)	56 (DS:11) (rango:80-35)	0,01
Media valores medios FSpO₂ (%)	46,7 (DS:7,4) (rango:65-20)	43 (DS:8) (rango:65-23)	<0,001
Media valores mínimos FSpO₂ (%)	33,9 (DS:10,5) (rango:58-5)	30 (DS:8) (rango:50-5)	0,01

Hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos a favor del grupo de FCF normal en los valores de FSpO₂ medidos en cualquier momento del parto, excepto al inicio del mismo.

La media de los valores máximos, medios y mínimos es superior en los fetos con FCF normal.

3.3) CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

Tabla 23: Inicio del parto

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	p
Inicio espontáneo	48,1%	45%	0,596
Inicio inducido	51,9%	55%	0,596
--Oligoamnios	10,8%	16,4%	0,412
--RPM *	61,9%	50,9%	0,216
--ECP **	9,4%	7,3%	0,857
--Otras causas ***	17,9%	25,4%	0,124

* RPM: Rotura prematura de membranas.

** ECP: Embarazo cronológicamente prolongado.

***Otras causas: Patología materna, crecimiento intrauterino retardado, interés fetal o prueba de Pose patológica.

No hay diferencias entre indicaciones de inducción del parto en los grupos.

Tabla 24: Finalización del parto

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	p
Vaginal	87,9%	87%	0,961
Vaginal espontáneo	58,7%	50%	0,168
Vaginal operatorio	29,2%	37%	0,190
Cesárea	12,1%	13%	0,326

No se han encontrado diferencias referente a la vía de finalización del parto entre los dos grupos analizados.

Tabla 25: Indicación del parto operatorio vaginal (fórceps, espátulas o vacuo)

	FCF NORMAL (n=77)	DIPs V.TIPICOS (n=37)	p
RPBF *	11,68%	21,62%	0,163
Ayuda al expulsivo	88,32%	78,38%	0,163

* RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal.

No hay diferencias significativas con respecto a la indicación del parto operatorio vaginal entre ambos grupos.

Tabla 26: Indicación del parto por cesárea

	FCF NORMAL (n=32)	DIPs V.TIPICOS (n=13)	p
RPBF *	15,62%	60,53%	0,004
Fracaso inducción	15,62%	1%	0,07
Desproporción	59,37%	38,46%	0,202
Otros **	9,37%	0%	0,546

* RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal.

** Otros: Interés fetal o patología materna.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a una mayor tasa de cesáreas por RPBF en el grupo de pacientes con DIPs variables típicos.

Tabla 27: Duración del parto

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V. TÍPICOS <i>(n=100)</i>	p
Duración del parto (minutos)	183 <i>(DS:123)</i> <i>(rango:30-890)</i>	152 <i>(DS:101)</i> <i>(rango:30-545)</i>	0,026

El parto fue más prolongado en las gestantes del grupo de FCF normal.

3.4) DATOS DEL RECIÉN NACIDO Y DEL PUERPERIO

Tabla 28: Gasometría en sangre arterial de cordón

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V. TÍPICOS <i>(n=100)</i>	P
pH	7,23 <i>(DS:0,1)</i> <i>(rango:6,98-7,39)</i>	7,23 <i>(DS:0,1)</i> <i>(rango:6,98-7,38)</i>	0,472
pO₂	15,4 <i>(DS:6)</i> <i>(rango:3,2-32,4)</i>	14,3 <i>(DS:5,5)</i> <i>(rango:3,4-28,9)</i>	0,138
pCO₂	54 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:33,6-83,6)</i>	56,3 <i>(DS:9,9)</i> <i>(rango:34,7-91,9)</i>	0,049
Déficit de bases	-4,7 <i>(DS:3,1)</i> <i>(rango:-18,2-1,2)</i>	-5,5 <i>(DS:2,4)</i> <i>(rango:-16,4,-0,9)</i>	0,021
CO₃H	21,4 <i>(DS:3)</i> <i>(rango:11,9-27,9)</i>	21,6 <i>(DS:2,4)</i> <i>(rango:14,9-26,2)</i>	0,332
pH <7,10	2,7%	5%	0,42

Se han encontrado diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables en una mayor tasa de déficit de bases y valores superiores de pCO₂ en sangre arterial del cordón umbilical.

Tabla 29: Valoración del recién nacido

	FCF NORMAL <i>(n= 264)</i>	DIPs V. TÍPICOS <i>(n=100)</i>	p
Apgar 1 minuto	8,5 mediana: 9 <i>(DS:1)</i> <i>(rango:1-9)</i>	8,4 mediana: 9 <i>(DS:1)</i> <i>(rango:4-9)</i>	0,375
Apgar 5 minutos	9 mediana: 9 <i>(DS:0,6)</i> <i>(rango:1-10)</i>	8,8 mediana: 9 <i>(DS:0,6)</i> <i>(rango:4-10)</i>	0,126
Peso (gramos)	3248 <i>(DS:468)</i> <i>(rango:1560-4750)</i>	3183 <i>(DS:369)</i> <i>(rango:2370-4390)</i>	0,167
Hombres	49,2%	55%	0,169
Mujeres	50,8%	42%	0,169
Patología neonatal	9,47%	10%	0,878

No se hay evidencia de diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a la valoración del estado del feto al nacimiento.

Tabla 30: Valoración anejos fetales: cordón umbilical, placenta y líquido amniótico

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. TIPICOS (n=100)	p
Patología de cordón (1)	4,9%	9%	0,006
Patología placentaria (2)	28,79%	36%	0,236
Patología del líquido amniótico (3)	23,63%	22%	0,179

(1) Nudo y/o circular apretada.

(2) Fibrina, infartos, acretismo o cotiledón accesorio..

(3) Teñido, sanguinolento o ausente.

Se evidencia un mayor número de fetos con patología funicular en el grupo de las deceleraciones variables típicas.

Tabla 31: Asistencia del recién nacido

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. TIPICOS (n=100)	p
Días de ingreso	1,9 (DS:3,7) (rango:0-47)	1,67 (DS:1,9) (rango:0-16)	0,591
Reanimación grado II-III	8%	6%	0,681
Ingreso cuidados medios o intensivos	12,9%	17%	0,4

La asistencia al nacimiento fue similar entre ambos grupos.

Tabla 32: Puerperio

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	p
Patología puerperal	4,2%	7%	0,283
Días de estancia puerperal	3 (DS:1,4) (rango:1-10)	3,12 (DS:1,7) (rango:1-15)	0,335

Las puérperas de ambos grupos, no mostraron diferencias significativas en la aparición de patología o en los días de estancia hospitalaria.

4. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE FCF NORMAL CON DECELERACIONES VARIABLES ATÍPICAS

4.1) ANÁLISIS DE LA HOMOGENEIDAD DE LAS CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES

Tabla 33: Edad, duración de la gestación, multiparidad, analgesia y aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardiaca fetal)

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V. ATÍPICOS (n=170)	p
Edad (años)	29 (DS:4,9) (rango:18-43)	29.02 (DS:5,5) (rango:18-43)	0,116
Días de gestación	278 (DS:9,9) (rango:252-296)	279 (DS:9,16) (rango:252-294)	0,168
Multiparidad	34,1%	28,82%	0,251
Analgesia epidural	80,3%	85,29%	0,184
Presión y/o FCF intrauterinas	22,3%	30,6%	0,071

No se han encontrado diferencias significativas en las madres de ambos grupos en cuanto a la edad, duración de la gestación en días, paridad y aplicación de analgesia en el parto.

Tabla 34: Estreptococo del grupo B y profilaxis antibiótica intraparto

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V. ATIPICOS <i>(n=170)</i>	p
EGB * positivo	14,39%	18,82%	0,221
Profilaxis completa	94,74%	90,6%	0,228

* EGB: Estreptococo del grupo B.

No se evidenciaron diferencias entre el número de gestantes portadoras de EGB ni en la profilaxis antibiótica intraparto.

4.2) PULSIOXIMETRÍA

Tabla 35: Índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro y duración de pulsioximetría

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Índice Bishop	8,25 mediana: 8 (DS:2,28) (rango:3-13)	8,35 mediana: 8,35 (DS:2,44) (rango:3-12)	0,624
Duración de la monitorización de FSpO₂ (minutos)	125 (DS:46) (rango:22-183)	116 (DS:42) (rango:16-160)	0,703
Duración de la monitorización de FSpO₂ (respecto a la duración total del parto)	68,54% (DS:2,53) (rango:12%-100%)	72,53% (DS:26,2) (rango:10%-100%)	0,703
Tiempo de monitorización de FSpO₂ efectiva (respecto a la duración de la monitorización de FSpO₂)	80,9 % (DS:20,89) (rango:35%-100%)	83,9% (DS:18,27) (rango:35%-100%)	0,973

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de tiempo de monitorización efectiva con respecto a la duración total de la monitorización de FSpO₂, ni de la duración total de la misma con respecto al tiempo que duró la monitorización CTG, así como en el índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro.

Tabla 36: Causa de retirada del pulsioxímetro

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Dilatación completa	55,7%	43,5%	0,012
Fin expulsivo	20,8%	18,2%	0,112
Cesárea	11,7%	31,7%	0,001
Otras causas *	11,7%	6,4%	0,08

* Otras causas: amnioinfusión, microtoma, fiebre materna, pérdida de la señal, intolerancia de la paciente o analgesia epidural.

Hubo un mayor número de retiradas del pulsioxímetro por dilatación completa en el grupo de FCF normal y por cesárea en el grupo de deceleraciones variables.

Tabla 37: Duración de la pulsioximetría

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V. ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Media de tiempo de FSpO₂ <10% (minutos)	12,5 <i>(DS:19,7)</i> <i>(rango:1-20)</i> <i>(n=12)</i>	3,7 <i>(DS:7,1)</i> <i>(rango:1 -5)</i> <i>(n=16)</i>	0,163
Media de tiempo de FSpO₂ 10-19% (minutos)	5,27 <i>(DS:9,3)</i> <i>(rango:1-50)</i> <i>(n=29)</i>	3,8 <i>(DS:8,5)</i> <i>(rango:1-58)</i> <i>(n=43)</i>	0,504
Media de tiempo de FSpO₂ 20-30% (minutos)	5,7 <i>(DS:8,3)</i> <i>(rango:1-58)</i> <i>(n=65)</i>	7,7 <i>(DS:9,4)</i> <i>(rango:1-59)</i> <i>(n=100)</i>	0,168
Fetos con FSpO₂ <10%	4,5%	9,4%	0,58
Fetos con FSpO₂ 10-19%	10,98%	25,29%	0,31
Fetos con FSpO₂ 20-30%	24,62%	58,8%	<0,001

Hay diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables atípicas en cuanto al número de fetos que presentan valores de FSpO₂ entre el 20-30%. Sin embargo no hay diferencias para los valores inferiores al 20% ni para el tiempo de duración de la pulsioximetría con valores inferiores al 30%.

Tabla 38: Media de los valores de pulsioximetría

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Media FSpO₂ inicio parto	46 <i>(DS:9,4)</i> <i>(rango:20-70)</i> <i>(n=194)</i>	42,12 <i>(DS:8,8)</i> <i>(rango:60-15)</i> <i>(n=111)</i>	0,001
Media FSpO₂ 5cm dilatación	48,2 <i>(DS:9,3)</i> <i>(rango:6-70)</i> <i>(n=218)</i>	42,3 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:70-20)</i> <i>(n=113)</i>	<0,001
Media FSpO₂ 8cm dilatación	47,4 <i>(DS:9,2)</i> <i>(rango:20-72)</i> <i>(n=205)</i>	42,6 <i>(DS:10,4)</i> <i>(rango:65-5)</i> <i>(n=103)</i>	<0,001
Media FSpO₂ 10cm dilatación	45,2 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:15-65)</i> <i>(n=194)</i>	40,7 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:65-10)</i> <i>(n=92)</i>	0,001
Media valores máximos FSpO₂ (%)	59 <i>(DS:6,8)</i> <i>(rango:75-40)</i>	56,5 <i>(DS:8,4)</i> <i>(rango:80-35)</i>	<0,001
Media valores medios FSpO₂ (%)	46,7 <i>(DS:7,4)</i> <i>(rango:65-20)</i>	41,4 <i>(DS:8,2)</i> <i>(rango:62-22)</i>	<0,001
Media valores mínimos FSpO₂ (%)	33,9 <i>(DS:10,5)</i> <i>(rango:58-5)</i>	25,5 <i>(DS:11,5)</i> <i>(rango:62-22)</i>	0,002

Hay diferencias significativas entre ambos grupos en los valores de FSpO₂ medidos en cualquier momento del parto, incluida la media de los valores máximos, medios y mínimos, a favor de un incremento de estos valores en el grupo de fetos con FCF normal.

4.3) CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

Tabla 39: Inicio del parto

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Inicio espontáneo	48,1%	41,77%	0,195
Inicio inducido	51,9%	58,23%	0,195
--Oligoamnios	10,8%	12,1%	0,911
--RPM *	61,9%	55,6%	0,399
--ECP **	9,4%	8,1%	0,913
--Otras causas ***	17,9%	25,6%	0,132

* RPM: Rotura prematura de membranas.

** ECP: Embarazo cronológicamente prolongado.

*** Otras causas: Patología materna, crecimiento intrauterino retardado, interés fetal o prueba de Pose patológica.

No hay diferencias entre las indicaciones de inducción del parto en los grupos.

Tabla 40: Finalización del parto

	FCF NORMAL (n=264)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Vaginal	87,9%	65,3%	<0,001
Vaginal espontáneo	58,7%	37%	<0,001
Vaginal operatorio	29,2%	28,3%	0,920
Cesárea	12,1%	34,7%	<0,001

La finalización del parto fue con más frecuencia por vía vaginal en el grupo de FCF normal, en su mayor parte a costa de los partos vaginales espontáneos y hubo una tasa de cesáreas superior en el grupo de deceleraciones variables atípicas.

Tabla 41: Indicación del parto operatorio vaginal

	FCF NORMAL (n=77)	DIPs V.ATIPICOS (n=48)	p
RPBF	11,68%	22,9%	0,096
Ayuda al expulsivo	88,32%	77,1%	0,096

No se han encontrado diferencias en cuanto a las distintas indicaciones del parto operatorio vaginal entre ambos grupos.

Tabla 42: Indicación del parto operatorio por cesárea

	FCF NORMAL (n=32)	DIPs V.ATIPICOS (n=59)	p
RPBF *	15,62%	66,1%	<0,001
Fracaso inducción	15,62%	5,08%	0,090
Desproporción	59,37%	16,94%	<0,001
Otras causas **	9,37%	11,86%	0,717

* RPBF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal.

** Otras causas: Patología materna o interés fetal.

Se evidenció una mayor tasa de cesáreas por RPBF en las pacientes que presentaron DIPs variables atípicos, así como una tasa superior de cesáreas por desproporción cefalopélvica en el grupo con FCF normal .

Tabla 43: Duración del parto

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Duración del parto (minutos)	183 <i>(DS:123)</i> <i>(rango:30-890)</i>	160 <i>(DS:121)</i> <i>(rango:30-570)</i>	0,56

Respecto a la duración del parto, no se han encontrado diferencias entre ambos grupos de gestantes.

4.4) DATOS DEL RECIÉN NACIDO Y DEL PUERPERIO

Tabla 44: Gasometría en sangre arterial de cordón

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
pH	7,23 <i>(DS:0,1)</i> <i>(rango:6,98-7,39)</i>	7,22 <i>(DS:0,75)</i> <i>(rango:6,99-7,40)</i>	0,070
pO₂	15,4 <i>(DS:6)</i> <i>(rango:3,2-32,4)</i>	12,7 <i>(DS:5,4)</i> <i>(rango:1,9-29,1)</i>	<0,001
pCO₂	54 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:33,6-83,6)</i>	56,1 <i>(DS:8,7)</i> <i>(rango:36,8-83)</i>	0,036
Déficit de bases	-4,7 <i>(DS:3,1)</i> <i>(rango:-18,2-1,2)</i>	-5,7 <i>(DS:3,7)</i> <i>(rango:-17,5-1,9)</i>	0,004
CO₃H	21,4 <i>(DS:3)</i> <i>(rango:11,9-27,9)</i>	21 <i>(DS:3,3)</i> <i>(rango:12-33)</i>	0,280
pH <7,10	2,7%	7,05%	0,051

Se han encontrado diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables atípicas en: mayor tasa de déficit de bases y valores superiores de pCO₂.

Los recién nacidos del grupo de FCF normal presentaron cifras de pO₂ superiores en sangre arterial del cordón umbilical.

Tabla 45: Valoración del recién nacido

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Apgar 1 minuto	8,5 mediana: 9 <i>(DS:1)</i> <i>(rango:1-9)</i>	8 mediana: 9 <i>(DS:1,4)</i> <i>(rango:3-9)</i>	<0,001
Apgar 5 minutos	9 mediana: 9 <i>(DS:0,6)</i> <i>(rango:1-10)</i>	8,8 mediana: 9 <i>(DS:0,5)</i> <i>(rango:6-10)</i>	0,001
Peso (gramos)	3248 <i>(DS:468)</i> <i>(rango:1560-4750)</i>	3165 <i>(DS:429)</i> <i>(rango:2090-4080)</i>	0,064
Hombres	49,2%	54,1%	0,37
Mujeres	50,8%	45,9%	0,37
Patología neonatal	9,47%	6%	0,180

Se han encontrado diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables atípicas con menor puntuación en el test de Apgar al minuto y 5 minutos.

Tabla 46: Valoración de anejos fetales: cordón, placenta y líquido amniótico

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Patología de cordón (1)	4,9%	13,5%	0,003
Patología placentaria (2)	28,79%	25,89%	0,407
Patología del líquido amniótico (3)	23,63%	25,29%	0,09

- (1) Nudo y/o circular apretada.
 (2) Fibrina, infartos, acretismo o cotiledón accesorio..
 (3) Teñido, sanguinolento o ausente.

Se evidencia un mayor número de fetos con patología funicular en el grupo de las deceleraciones variables atípicas.

Tabla 47: Asistencia del recién nacido

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Días de ingreso	1,9 <i>(DS:3,7)</i> <i>(rango:0-47)</i>	1,92 <i>(DS:1,8)</i> <i>(rango:0-10)</i>	0,898
Reanimación grado II-III	8%	17%	0,006
Ingreso cuidados medios o intensivos	12,9%	20,6%	0,044

Se han encontrado diferencias significativas a favor del grupo de deceleraciones variables atípicas con un mayor número de recién nacidos que precisaron reanimación grado II-III y que requirieron ingreso en cuidados medios o intensivos.

Tabla 48: Puerperio

	FCF NORMAL <i>(n=264)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Patología puerperal	4,2%	4,7%	0,978
Días de estancia puerperal	3 <i>(DS:1,4)</i> <i>(rango:1-10)</i>	3,62 <i>(DS:1,7)</i> <i>(rango:1-9)</i>	<0,001

Hubo más días de estancia puerperal en aquellas pacientes pertenecientes al grupo de las deceleraciones variables atípicas.

5. COMPARACIÓN ENTRE PARTOS CON REGISTRO DE DECELERACIONES VARIABLES TÍPICAS CON DECELERACIONES VARIABLES ATÍPICAS

5.1) ANÁLISIS DE LA HOMOGENEIDAD DE LAS VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y DE DURACIÓN DE FSpO₂ ENTRE LOS GRUPOS ANALIZADOS.

Tabla 49: Edad, duración de la gestación, paridad, analgesia epidural y aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardíaca fetal)

	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Edad (años)	27,8 (DS:5,08) (rango:18-40)	29,02 (DS:5,5) (rango:18-43)	0,116
Días de gestación	279 (DS:8,9) (rango:259-294)	279 (DS:9,1) (rango:252-294)	0,168
Multiparidad	28%	28,82%	0,885
Analgesia epidural	82%	85,29%	0,475
Presión y/o FCF intrauterinas	28%	30,6%	0,071

No ha habido diferencias significativas en ninguna de las categorías analizadas: edad materna, porcentaje de tiempo de monitorización de la saturación de oxígeno, duración de la gestación en días y aplicación de otros métodos de monitorización intraparto (registro de presión interna o registro interno de frecuencia cardíaca fetal).

Tabla 50: Estreptococo del grupo B y profilaxis antibiótica intraparto

	DIPs V. TÍPICOS <i>(n=100)</i>	DIPs V. ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
EGB * positivo	18%	18,82%	0,866
Profilaxis completa	77,77%	90,6%	0,507

* EGB: Estreptococo del grupo B.

No se evidenciaron diferencias entre el número de gestantes portadoras de EGB ni en la profilaxis antibiótica intraparto en las mismas.

5.2) PULSIOXIMETRÍA

Tabla 51: Índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro y duración de pulsioximetría

	DIPs V.TÍPICOS (n=100)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Índice Bishop	8,62 mediana: 8,50 (DS:2,3) (rango:3-13)	8,35 mediana: 8 (DS:2,4) (rango:3-12)	0,547
Duración de la monitorización de FSpO₂ (minutos)	105 (DS:38) (rango:23-152)	116 (DS:42) (rango:16-160)	0,586
Duración de la monitorización de FSpO₂ (respecto a la duración total del parto)	69,02% (DS:25) (rango:15%-100%)	72,53% (DS:26,2) (rango:10%-100%)	0,586
Tiempo de monitorización de FSpO₂ efectiva (respecto a la duración de la monitorización de FSpO₂)	82,9% (DS:20,8) (rango:35%-100%)	83,9% (DS:18,27) (rango:35%-100%)	0,668

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de tiempo de monitorización efectiva con respecto a la duración total de la monitorización de FSpO₂, ni de la duración total de la misma con respecto al tiempo que duró la monitorización CTG, así como en el índice de Bishop a la inserción del pulsioxímetro.

Tabla 52: Causa de retirada del pulsioxímetro

	DIPs V.TÍPICOS (n=100)	DIPs V.ATÍPICOS (n=170)	p
Dilatación completa	43%	43,5%	0,975
Fin expulsivo	32%	18,2%	0,032
Cesárea	12%	31,7%	0,001
Otras causas *	12%	6,4%	0,072

* Otras causas: amnioinfusión, microtoma, fiebre materna, pérdida de la señal, intolerancia de la paciente o analgesia epidural.

En el grupo de DIPs variables típicos hay una mayor retirada por parto y en cambio, en el grupo de DIPs variables atípicos corresponde a las cesáreas.

Tabla 53: Duración de la pulsioximetría y aparición de valores anormales

	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	DIPs V. ATÍPICOS (n=170)	p
Media de tiempo de FSpO₂ <10% (minutos)	6,6 (DS:12,9) (rango:1-15) (n=10)	3,7 (DS:7,1) (rango:1-5) (n=16)	0,479
Media de tiempo de FSpO₂ 10-19% (minutos)	3,4 (DS:4,4) (rango:1-20) (n=26)	3,8 (DS:8,5) (rango:1-58) (n=43)	0,813
Media de tiempo de FSpO₂ 20-30% (minutos)	5,8 (DS:8,5) (rango:1-40) (n=55)	7,7 (DS:9,4) (rango:1-59) (n=100)	0,217
Fetos con FSpO₂ <10%	10%	9,4%	0,46
Fetos con FSpO₂ 10-19%	26%	25,29%	0,86
Fetos con FSpO₂ 20-30%	55%	58,8%	0,17

No hay diferencias significativas ni en el número de fetos que presentan valores de FSpO₂ inferiores al 30%, ni para el tiempo de duración de la pulsioximetría con valores inferiores al 30%.

Tabla 54: Media de los valores de pulsioximetría

	DIPs V.TÍPICOS <i>(n=100)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
Media FSpO₂ inicio parto	45 <i>(DS:9)</i> <i>(rango:70-20)</i> <i>(n=63)</i>	42,12 <i>(DS:8,8)</i> <i>(rango:60-15)</i> <i>(n=111)</i>	0,028
Media FSpO₂ 5cm dilatación	44 <i>(DS:10)</i> <i>(rango:65-10)</i> <i>(n=76)</i>	42,3 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:70-20)</i> <i>(n=113)</i>	0,293
Media FSpO₂ 8cm dilatación	45 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:70-20)</i> <i>(n=73)</i>	42,6 <i>(DS:10,4)</i> <i>(rango:65-5)</i> <i>(n=103)</i>	0,162
Media FSpO₂ 10cm dilatación	42 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:65-12)</i> <i>(n=67)</i>	40,7 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:65-10)</i> <i>(n=92)</i>	0,438
Media valores máximos FSpO₂ (%)	56 <i>(DS:11)</i> <i>(rango:80-35)</i>	56,5 <i>(DS:8,4)</i> <i>(rango:80-35)</i>	0,403
Media valores medios FSpO₂ (%)	43 <i>(DS:8)</i> <i>(rango:65-23)</i>	41,4 <i>(DS:8,2)</i> <i>(rango:62-22)</i>	0,206
Media valores mínimos FSpO₂ (%)	30 <i>(DS:8)</i> <i>(rango:50-5)</i>	25,5 <i>(DS:11,5)</i> <i>(rango:62-22)</i>	0,003

Se encontraron diferencias significativas en el grupo de las deceleraciones variables típicas en cuanto a unas cifras superiores de la media FSpO₂ al Inicio del parto y a la media de los valores mínimos de FSpO₂.

5.3) CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

Tabla 55: Inicio del parto

	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	DIPs V. ATÍPICOS (n=170)	p
Inicio espontáneo	45%	41.77%	0.604
Inicio inducido	55%	58.23%	0.604
--Oligoamnios	16.4%	12.1%	0.911
--RPM *	50.9%	55.6%	0.399
--ECP **	7.3%	8.1%	0.913
--Otras causas ***	25.4%	25.6%	0.813

* RPM: Rotura prematura de membranas.

** ECP: Embarazo cronológicamente prolongado.

***Otras causas: Patología materna, crecimiento intrauterino retardado, interés fetal o prueba de Pose patológica.

No se han evidenciado diferencias significativas entre ambos grupos de gestantes en cuanto al modo de inicio del parto.

Tabla 56: Finalización del parto

	DIPs V.TIPICOS <i>(n=100)</i>	DIPs V.ATIPICOS <i>(n=170)</i>	p
Vaginal	87%	65,3%	<0,001
Vaginal espontáneo	50%	37%	<0,001
Vaginal operatorio	37%	28,3%	0,920
Cesárea	13%	34,7%	<0,001

En la indicación de la finalización del parto hubo diferencias significativas a favor de la vía vaginal en el grupo de deceleraciones variables típicas y una mayor tasa de cesáreas en el grupo de deceleraciones variables atípicas.

Tabla 57: Indicación del parto operatorio vaginal (fórceps, espátulas o vacuo)

	DIPs V.TIPICOS <i>(n=37)</i>	DIPs V.ATIPICOS <i>(n=48)</i>	p
RPBF *	21,62%	22,9%	0,887
Ayuda al expulsivo	78,38%	77,1%	0,887

* RPBF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal.

No se evidencian diferencias estadísticamente significativas en la indicación del parto operatorio vaginal entre ambos grupos de gestantes.

Tabla 58: Indicación del parto por cesárea

	DIPs V.TIPICOS (n=13)	DIPs V.ATIPICOS (n=59)	p
RPBF *	60,53%	66,1%	0,757
Fracaso inducción	1%	5,08%	0,406
Desproporción	38,46%	16,94%	0,127
Otros **	0%	11,86%	0,337

* RPBF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal.

** Otros: Patología materna o interés fetal.

No hay diferencias significativas en cuanto a las indicaciones de cesárea entre ambos grupos de gestantes.

Tabla 59: Duración del parto

	DIPs V.TIPICOS (n=100)	DIPs V. ATIPICOS (n=170)	p
Duración del parto (minutos)	152 (DS:101) (rango:30-545)	160 (DS:121) (rango:30-570)	0,56

No ha habido diferencias en cuanto a la duración del parto en minutos entre ambos grupos de gestantes.

5.4) DATOS DEL RECIÉN NACIDO Y DEL PUERPERIO

Tabla 60: Gasometría en sangre arterial de cordón

	DIPs V.TÍPICOS <i>(n=100)</i>	DIPs V.ATÍPICOS <i>(n=170)</i>	p
pH	7,23 <i>(DS:0,1)</i> <i>(rango:6,98-7,38)</i>	7,22 <i>(DS:0,7)</i> <i>(rango:6,99-7,40)</i>	0,450
pO₂	14,3 <i>(DS:5,5)</i> <i>(rango:3,4-28,9)</i>	12,7 <i>(DS:5,4)</i> <i>(rango:1,9-29,1)</i>	0,017
pCO₂	56,3 <i>(DS:9,9)</i> <i>(rango:34,7-91,9)</i>	56,1 <i>(DS:8,7)</i> <i>(rango:36,8-83)</i>	0,796
Déficit de bases	-5,5 <i>(DS:2,4)</i> <i>(rango:-16,4,-0,9)</i>	-5,7 <i>(DS:3,7)</i> <i>(rango:-17,5-1,9)</i>	0,546
CO₃H	21,6 <i>(DS:2,4)</i> <i>(rango:14,9-26,2)</i>	21 <i>(DS:3,3)</i> <i>(rango:12-33)</i>	0,070
pH <7,10	5%	7,05%	0,679

Se encuentran diferencias significativas en unas cifras superiores de pO₂ en las deceleraciones variables típicas.

Tabla 61: Valoración del recién nacido

	DIPs V. TÍPICOS (n=100)	DIPs V. ATÍPICOS (n=170)	p
Apgar 1 minuto	8,4 mediana: 9 (DS:1) (rango:4-9)	8 mediana: 9 (DS:1,4) (rango:3-9)	0,036
Apgar 5 minutos	8,8 mediana: 9 (DS:0,6) (rango:4-10)	8,8 mediana: 9 (DS:0,5) (rango:6-10)	0,316
Peso (gramos)	3183 (DS:369) (rango:2370-4390)	3165 (DS:429) (rango:2090-4080)	0,728
Hombres	55%	54,1%	0,622
Mujeres	42%	45,9%	0,622
Patología neonatal	10%	6%	0,212

En el grupo de deceleraciones variables atípicas hay significación en la disminución de los valores del test de Apgar al minuto.

Tabla 62: Valoración anejos fetales: cordón umbilical, placenta y líquido amniótico

	DIPs V.TIPICOS (n=100)	DIPs V.ATIPICOS (n=170)	p
Patología de cordón (1)	9%	13,5%	0,359
Patología placentaria (2)	36%	32,36%	0,079
Patología del líquido amniótico (3)	22%	25,29%	0,437

(1) Nudo y/o circular apretada.

(2) Fibrina, infartos, acretismo o cotiledón accesorio.

(3) Teñido, sanguinolento o ausente.

La valoración de los anejos fetales no mostró diferenciarse entre los dos grupos estudiados.

Tabla 63: Asistencia del recién nacido

	DIPs V.TIPICOS (n=100)	s V.ATIPICOS (n=170) ,	p
Días de ingreso	1,67 (DS:1,9) (rango:0-16)	1,92 (DS:1,8) (rango:0-10)	0,296
Reanimación grado II-III	6%	17%	0,015
Ingreso cuidados medios o intensivos	17%	20,6%	0,574

En el grupo de deceleraciones variables atípicas hubo una mayor necesidad de reanimación grado II-III en el recién nacido.

Tabla 64: Puerperio

	DIPs V.TÍPICOS (n=100)	DIPs V. ATÍPICOS (n=170)	p
Patología puerperal	7%	4,7%	0,603
Días de estancia puerperal	3,12 (DS:1,7) (rango:1-15)	3,62 (DS:1,7) (rango:1-9)	0,022

En el grupo de deceleraciones variables atípicas hay significación estadística en un mayor número de días de ingreso de la madre.

6. ESTUDIO DE LOS VALORES DE SATURACIÓN DE OXÍGENO AL INICIO Y AL FINAL DEL PARTO

Tabla 65. Media de los valores de saturación de oxígeno medidos mediante pulsioximetría al inicio y al final del periodo de dilatación

	Media FSpO₂ inicio del parto	Media FSpO₂ 10cm dilatación	p
FCF Normal (n=264)	46%	45,2%	0,523
DIPs Variables (n=270)	43,2%	41,8%	0,014
DIPs V. Típicos (n=100)	45%	42%	0,264
DIPs V. Atípicos (n=170)	42,12%	40,7%	0,018

Hay una disminución significativa de la saturación de oxígeno a lo largo de la dilatación en los fetos que presentaron deceleraciones variables y en concreto en aquellos que presentaron deceleraciones variables atípicas.

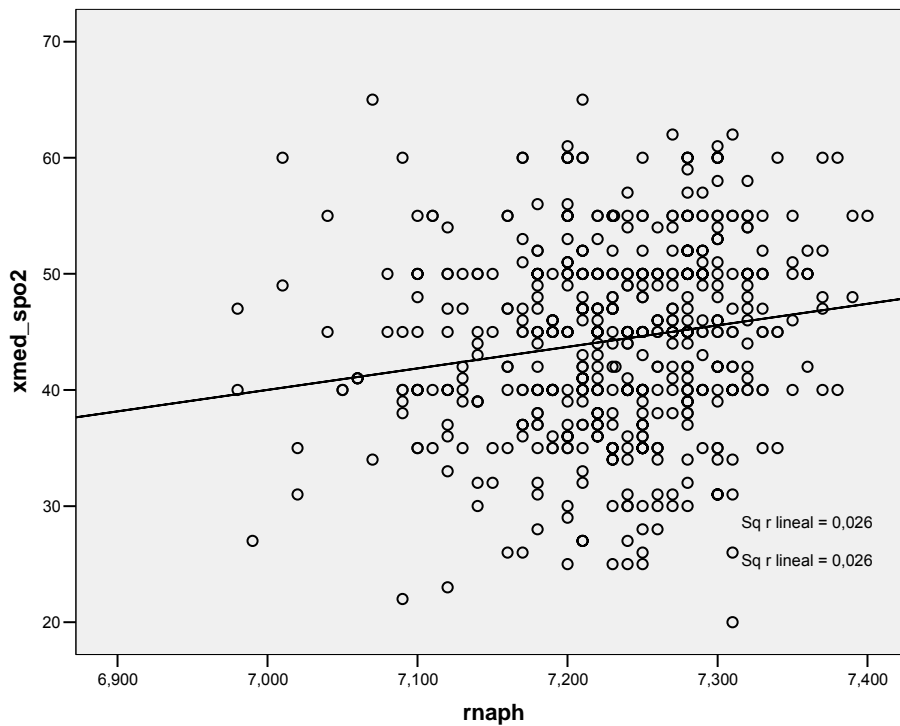
7. ESTUDIO DE ASOCIACIÓN ENTRE SATURACIÓN DE OXÍGENO INTRAPARTO Y pH ARTERIAL EN CORDÓN UMBILICAL

En el estudio de regresión lineal entre el pH arterial en cordón y la FSpO₂ media de toda la muestra (n=534), no se ha hallado correlación lineal entre ambos parámetros.

Coefficiente de correlación R=0.163 (valores de correlación débil de 0-0.2).

La gráfica de dispersión de valores tampoco sugiere que exista ningún otro tipo de correlación entre los parámetros citados.

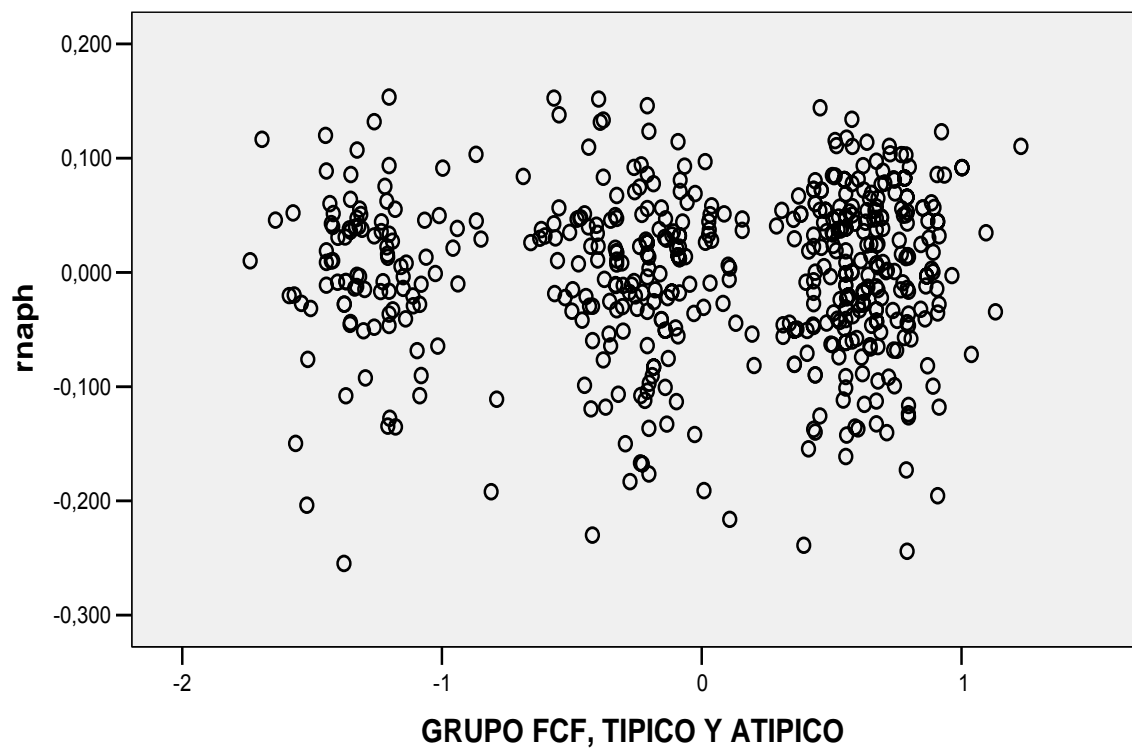
NN



Se realizó un estudio de correlación lineal múltiple entre el pH arterial en cordón y la FSpO₂ máxima, media y mínima en cada uno de los siguientes grupos: FCF normal, deceleraciones variables típicas y deceleraciones variables atípicas; hallándose un coeficiente de correlación débil ($R= 0.021$) entre ellos.

Gráfico de regresión parcial

Variable dependiente: rnaph



Así mismo se analizaron por separado cada uno de los grupos de registros de FCF patológicos (deceleraciones variables, deceleraciones variables típicas y deceleraciones variables atípicas) estudiando la existencia o no de correlación lineal entre el pH arterial en cordón y la FSpO₂ máxima, media y mínima en cada uno de ellos.

Los resultados fueron similares que los obtenidos en la correlación múltiple sin evidencia de correlación lineal en ninguno de los grupos estudiados:

Deceleraciones variables típicas (n=170): R=0.24

Deceleraciones variables atípicas (n=100): R=0.251

Deceleraciones variables (n=270): R=0.212

Por último se aplicó un modelo de correlación logística y tampoco se demostró que este modelo aportara información sobre la asociación del pH arterial en cordón, la FSpO₂ máxima, media y mínima en cada uno de los grupos, ya que el coeficiente de correlación logística para cada uno de los valores de FSpO₂ máxima, media y mínima fue inferior a 0.5.

VII. DISCUSIÓN

El objetivo principal de la medicina perinatal y de la vigilancia intraparto, es disminuir las tasas de morbimortalidad fetal y materna. Para la consecución de este objetivo, se estudia la feto durante el proceso de embarazo y parto, en un intento de seleccionar aquellos fetos que se encuentran en situación comprometida de riesgo de hipoxia, con la finalidad de corregirla o evitarla antes de que produzca efectos indeseables sobre el neonato.

El concepto de bienestar fetal consiste en la adecuada homeostasis entre la madre y el feto de un constante y suficiente aporte de oxígeno y nutrientes. Cuando este intercambio se obstaculiza aparece la asfixia fetal y es fundamental que el feto cuente con una adecuada reserva respiratoria. Estos dos conceptos van a ser aclarados ampliamente en los siguientes párrafos.

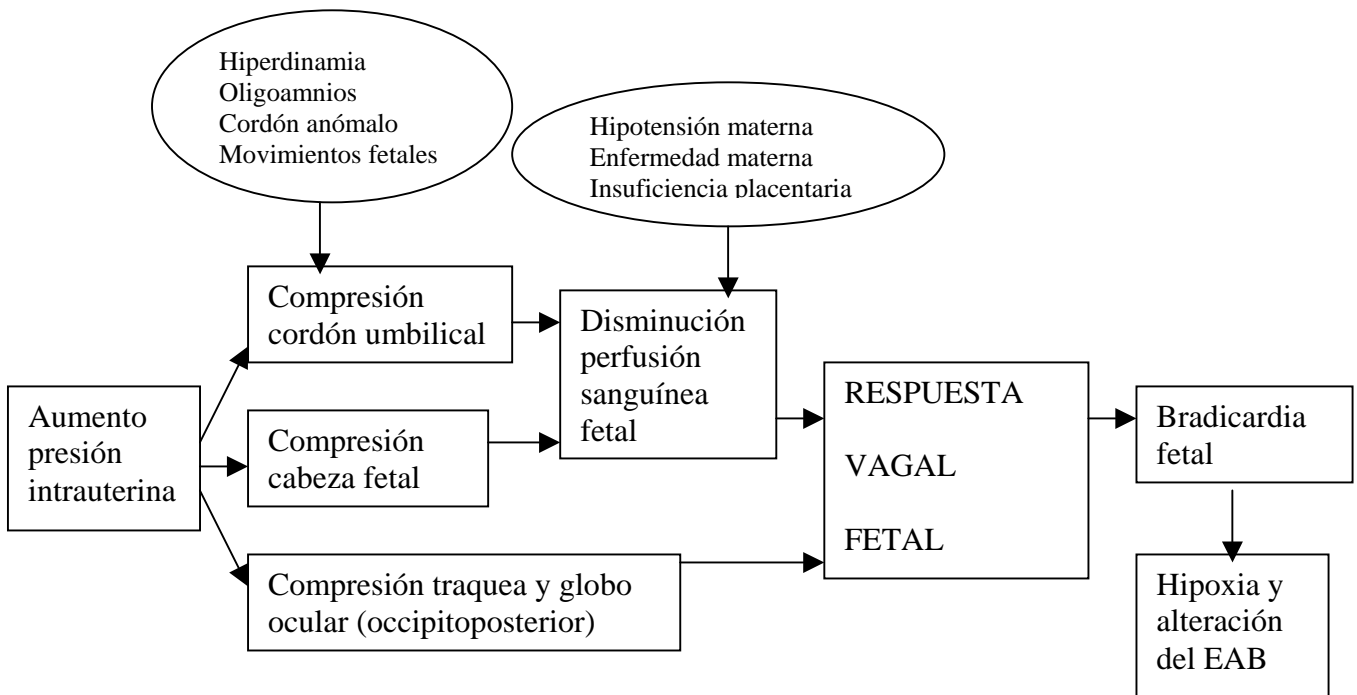
La asfixia fetal es un proceso de origen multifactorial, que puede originarse tanto durante el embarazo como durante el parto. Se define como un intercambio de gases perjudicial para el feto, en el que disminuyen los niveles de oxígeno en sangre, aumenta el CO₂, aumenta el defecto de bases y disminuye el pH. Si esta situación persiste, dará lugar a una hipoxemia y consecuentemente a una acidosis, que en casos graves, desembocará en lesiones irreversibles para el feto.

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal se originan en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante éste y el 10% en el periodo neonatal (159).

Durante el parto se han descrito cinco mecanismos causantes de hipoxia (160):

- . Interrupción de la circulación umbilical
- . Alteración del intercambio de gases en la placenta
- . Disminución de la perfusión placentaria de causa materna por hipotensión o hiperdinamia uterina
- . Deterioro de la oxigenación materna
- . Incorrecta insuflación pulmonar postparto del neonato

En un intento de integrar los mecanismos causantes de hipoxia hemos diseñado el siguiente diagrama:



Algunos de éstos factores son de especial importancia, ya que se van a traducir en alteraciones del RCTG a la hora del parto, siendo dichas alteraciones motivo de nuestro estudio.

Todos los fetos están expuestos a asfixia en repetidas ocasiones durante el parto, afortunadamente la mayoría de los fetos toleran adecuadamente estos intervalos de asfixia gracias a los mecanismos compensatorios de su metabolismo, requiriéndose una acidosis metabólica severa para comprometer al feto a término (192).

La reserva respiratoria inicial del feto es fundamental ante el desarrollo de un proceso hipóxico. Así, mediante el desarrollo de respuestas adaptativas a éste fenómeno, podrá evitar la evolución hacia una acidosis, siempre y cuando la disminución del aporte de oxígeno no sea muy intensa y prolongada.

Para tratar de detectar la hipoxia fetal con la mayor precocidad posible se han desarrollado distintos métodos de control intraparto:

La vigilancia fetal electrónica comenzó a utilizarse de forma generalizada en la década de los 80. En principio se pensó que su uso continuo detectaría los casos de hipoxia y reduciría el retraso mental y la parálisis cerebral. Sin embargo, los estudios realizados al respecto, han demostrado que dicha técnica de monitorización no ha obtenido los

resultados esperados, pues incluso no llegó a superar los beneficios de la auscultación intermitente en embarazos de bajo riesgo, cuando se evaluaron los resultados en el índice de Apgar, los valores de gases en sangre de cordón umbilical y resultados neonatales a largo plazo.

La sensibilidad de la MEF es muy alta (193), de tal manera que registros normales aseguran un test de Apgar >7 al nacer en el 99.7%, pH>7.20 en arteria umbilical en el 96.9% y ausencia de morbilidad neonatal en el 96.2% de los casos. Sin embargo, la especificidad es baja, requiriendo de otros medios de monitorización adicionales ante la presencia de RCTG anormales. Cuando no existe causa conocida y en presencia de patrones no ominosos de la FCF, compatibles con RPBF, deberíamos recurrir a otros procedimientos que nos permitan asegurar el adecuado estado respiratorio fetal, como la estimulación del feto, el estudio ácido-básico o la pulsioximetría fetal (45).

Mediante el análisis de sangre capilar intraparto medimos la duración de la hipoxia, que en el 90% de los casos presenta una progresión lenta en su evolución, lo que determina que tengamos tiempo para detectarla y actuar antes de que aparezca acidosis severa y lesión cerebral (100).

La pulsioximetría se ha convertido en los últimos años en un método de monitorización estándar en anestesia, cuidados intensivos y neonatología, pudiendo llegar a serlo también en obstetricia, por ser mínimamente invasiva y fácil de usar (194). Además, la saturación de oxígeno es un parámetro adecuado de medición del contenido de oxígeno puesto que el 99% del oxígeno en sangre va unido a la hemoglobina.

En la actualidad, en base a estudios observacionales, se acepta que la FSpO₂ guarda relación con las alteraciones del RCTG (128, 163), reconociéndose la capacidad de la pulsioximetría fetal para mejorar la especificidad de la vigilancia fetal intraparto.

Hay que resaltar, no obstante, que aunque la pulsioximetría estudia de forma continua la oxigenación fetal, este método no sustituye al análisis de sangre fetal (102), dado que el pH es el parámetro que mejor refleja los cambios del estado ácido-básico y por tanto es más concluyente que la FSpO₂. Por otra parte, y a pesar de ser más objetiva que la cardiotocografía, la pulsioximetría no está indicada en todos los partos por ser un método más invasivo y costoso, por lo que sólo estaría indicada en los casos con alteraciones de la FCF y en las arritmias fetales.

1. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

1.1 Equipo

El pulsioxímetro mide la fracción de luz absorbida a dos diferentes longitudes de onda, que habitualmente son 660 y 735nm en la luz roja y 890 y 940nm en la infrarroja

A su vez, existen dos tipos diferentes de sondas: FS-10 y FS-14 las cuales trabajan a distinta longitud de onda. La primera utiliza cifras de 660/890nm y la segunda 735/890nm.

Actualmente se utiliza el sensor FS-14 con menor sensibilidad a las variaciones fisiológicas típicas del progreso del parto y una penetración de luz roja en los tejidos más efectiva (195) y otras ventajas como:

- Incremento del 50% en el registro de saturación
- Mayor correlación con los valores de saturación obtenidos mediante análisis de sangre del cuero cabelludo fetal.

Por las razones expuestas, en el presente trabajo, la sonda empleada ha sido la FS-14 (Nellcor Puritan Benett), obteniéndose una buena calidad de la señal, con una duración media de FSpO₂ respecto a la duración total del parto del 68% en el grupo control de FCF normal y del 74% en el grupo estudio de deceleraciones variables. El tiempo de monitorización con señal adecuada fue del 81 y 83% respectivamente en los grupos anteriores.

Por lo tanto, a pesar de iniciarse el registro de valores de pulsioximetría al principio del parto en las gestantes con FCF normal y, en teoría, más tardíamente tras la aparición de deceleraciones variables en el grupo de estudio, no hay diferencias significativas en la duración total de la misma respecto a la duración total del parto. Probablemente este hallazgo se deba a que los partos con alteraciones de la FCF debidamente controlados por pulsioximetría se prolonguen en el tiempo a causa de distocias (posiciones anómalas, malformaciones, hiperdinamia, hipotensión materna) que dan lugar a este tipo de deceleraciones y que hacen necesarias la aplicación de ciertas medidas como la suspensión de la administración de oxitocina e incluso administración de tocolíticos que podría alargar el parto, y periodos expulsivos prolongados en el caso de malposiciones fetales.

1.2 Procedimiento clínico

a) Índice de Bishop

Teniendo en cuenta que para la inserción del sensor de pulsioximetría se requiere una dilatación mínima de 1cm y una posición

intermedia del cérvix, se deduce que el índice mínimo de Bishop requerido para llevar a cabo dicha acción debe ser de 2-3 puntos.

En nuestro estudio la media del índice de Bishop a la inserción ha oscilado entre 8.25 y 8.62 en los diferentes grupos sin ser significativa esta diferencia. El rango oscila entre 3-13 y 3-12 en todos los grupos estudiados. En principio podríamos pensar que los fetos con alteraciones del trazado de la FCF podrían requerir un control más precoz y por lo tanto unos índices de Bishop menores a la inserción (166). Sin embargo la metodología llevada a cabo en este estudio no concuerda con estos datos, por las siguientes razones:

- Las pacientes con FCF normal eran controladas desde su llegada a dilatación (siempre cumpliendo el protocolo previo ya expresado en el apartado de material y métodos). Entre estas pacientes se encuentran aquellas con parto en curso que ya de principio pueden tener un índice de Bishop mayor según cómo de avanzado estuviera el parto. Por otra parte se incluyen pacientes que precisaron una inducción del parto por diferentes motivos (excluyendo el RCTG patológico) y que inician el parto con un índice de Bishop inferior. La recogida de datos se llevó a cabo principalmente durante la mañana que es cuando en general tienen comienzo la mayoría de las inducciones programadas.

- En el grupo de las pacientes con deceleraciones variables la pulsioximetría se aplica como método de control una vez establecida la alteración CTG, por lo tanto se puede deducir que estas alteraciones pueden estar presentes al inicio del parto pero también pueden aparecer a lo largo de su curso. Por lo tanto, también es factible encontrar pacientes con índices de Bishop dispares según el momento del parto en el que fue necesaria la aplicación del pulsioxímetro.

En los dos párrafos anteriores se citan las razones por las que no hay diferencias entre grupos, ya que en todos ellos por diferentes motivos se encuentran pacientes con índices de Bishop muy dispares.

b) *Complicaciones derivadas de la inserción del sensor*

Hasta el momento no se conoce ningún caso de perforación uterina, desprendimiento placentario o traumatismo de cordón (101). Con la utilización de un sensor antiguo dotado de efecto ventosa se describieron dos casos de erosión ligera y pasajera de la piel fetal (188), y con los últimos modelos, marcas de presión efímeras, así como un caso de bradicardia transitoria inmediatamente posterior a la inserción del sensor (128). Además en estudios controlados no se ha constatado que la pulsioximetría aumente la pérdida de sangre intraparto, la morbilidad infecciosa fetal o materna (189) ni la morbilidad en general (120). Por otra parte, la técnica es aceptada por las parturientas, y la

mayoría de los profesionales que la utilizan la consideran fácil de aplicar (151).

En el presente estudio se han analizado las posibles complicaciones hemorrágicas e infecciosas derivadas de la inserción del sensor de pulsioximetría, no habiéndose demostrado ninguna.

c) Medición de los valores de FSpO₂ en los diferentes momentos del parto

No en todas las gestantes se han medido los valores de saturación en todos los momentos del parto recogidos en la hoja de datos (inicio, 5cm, 8cm y 10cm). Esto se debe a la aplicación y retirada del pulsioxímetro en diferentes momentos del parto según las necesidades de cada paciente. Por lo tanto, para hacer el cálculo de las medias en cada uno de los momentos del parto se han tenido en cuenta el número de pacientes a las que se había hecho la determinación en ese momento concreto del parto.

En cuanto a la determinación de la saturación en el periodo expulsivo (final del expulsivo) no se realizó en todas las gestantes por motivos técnicos, ya que en el centro donde se ha llevado a cabo el trabajo la paciente cambia de área en el momento del parto y el pulsioxímetro es retirado en muchas ocasiones antes de su traslado. Este puede ser uno de los motivos por los que, como ya se expondrá con detalle más adelante, los valores de la pulsioximetría no muestren una correlación con los valores de los gases estudiados en sangre de cordón tras el nacimiento. Sin embargo si hay estudios previos que correlacionan ambos valores haciendo mediciones del EAB en sangre fetal sincrónicas a la aplicación del pulsioxímetro (163).

1.3 Protocolo de actuación según los valores de pulsioximetría

Este protocolo ha sido ampliamente explicado en el apartado material y métodos de este trabajo e incluye las pautas de actuación del obstetra ante valores de saturación de oxígeno patológicos.

En concreto en aquellos valores de FSpO₂ entre el 10-30%, la pauta de actuación es confirmar con información adicional la existencia o no de acidosis fetal mediante EAB en sangre del scalp fetal (45).

Sin embargo, en este trabajo rara vez se han realizado determinaciones del EAB en ésta situación. Se han llevado a cabo otros métodos para comprobar el estado fetal tal y como la estimulación del polo cefálico fetal más sencillos y rápidos de valorar. La mayoría de los obstetras decidieron finalizar el parto cuando estos valores patológicos de pulsioximetría se mantuvieron en el tiempo y no hubo respuesta fetal adecuada a estímulos externos.

Esta actuación se puede explicar por la dificultad estratégica de la realización de la microtoma (pasar a otro área de paritorio, necesidad de tomas repetidas) y porque la determinación del EAB nos da una información puntual del estado fetal, al contrario de lo que ocurre con la pulsioximetría. De todos modos, la determinación del EAB continua siendo el método de elección para confirmar una acidosis fetal intraparto (45).

1.4 Valoración del recién nacido mediante test de Apgar

Aunque de forma generalizada se acepta que este test tiene poca correlación con el estado ácido-básico al nacimiento y con el desarrollo neurológico posterior (166,167), se sigue utilizando para la valoración sistemática del recién nacido en la sala de partos.

Al comparar los resultados de dicho test en los diferentes grupos de estudio se ha utilizado la mediana del valor dado al minuto y a los 5 minutos en cada paciente, ya que se trata de una variable discreta en la que no es correcta la comparación de medias.

Lo estrictamente correcto habría sido comparar el grupo de pacientes con Apgar bajo: menor de 4 al minuto y menor de 7 a los 5 minutos. Sin embargo al elegir este tipo de comparación el número de casos era muy reducido y los resultados habrían sido poco informativos, por lo que se decidió realizar la comparación de medianas.

2. PULSIOXIMETRÍA: ANÁLISIS COMPARATIVO DEL COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DE LA FCF

En el presente estudio se pretende objetivar si la presencia de un trazado con cambios repetitivos de la frecuencia cardiaca fetal en forma de deceleraciones variables típicas o atípicas, se relaciona con modificaciones de la FSpO₂, es decir, establecer una relación entre los niveles de FSpO₂ y diversos patrones de cardiotocografía.

Esta relación permitiría identificar con la mayor precocidad posible aquellos fetos susceptibles de estar iniciando un proceso hipóxico que pudiera evolucionar hacia una asfixia fetal con graves consecuencias en la morbimortalidad perinatal.

La causa fundamental de las deceleraciones variables es la aparición de fenómenos compresivos que disminuyen la perfusión sanguínea hacia el feto desencadenando una respuesta vagal cuya consecuencia inmediata es la bradicardia y la hipoxia fetal. La bradicardia fetal es un mecanismo adaptativo del feto por el cual intenta reducir el gasto miocárdico y los requerimientos de oxígeno (196).

También existen estudios que indican que la compresión de la cabeza fetal, sobre todo en la segunda fase del parto, puede originar una bradicardia como consecuencia del aumento de presión intracraneal y una reducción de la perfusión cerebral (63). La compresión de la tráquea y del globo ocular en presentaciones occipitoposteriores también pueden originar una respuesta vagal y consecuentemente una bradicardia.

La compresión funicular puede verse favorecida en casos de:

- hiperdinamia uterina fisiológica o yatrógena por administración de oxitocina
- oligoamnios por causas placentarias (insuficiencia crónica), causas fetales (malformaciones entre las que destacan las renales), reducción fisiológica en embarazos cronológicamente prolongados o sin causa aparente.
- Malformaciones del cordón umbilical y posiciones anómalas del mismo (circulares, nudos, procidencia, laterocidencia).
- Movimientos fetales

La disminución del flujo sanguíneo a través del cordón umbilical por otras causas diferentes a la compresión funicular como los que se citan a continuación agudiza la reducción “fisiológica” del mismo durante las contracciones uterinas, favoreciendo la aparición de deceleraciones variables.

- hipotensión materna desencadenada por una respuesta vagal endógena de la gestante (posicional o como respuesta al dolor) o yatrógena por fármacos o analgesia epidural.
- Enfermedades maternas como hemoglobinopatias o alteraciones de la coagulación.
- Insuficiencia placentaria crónica que puede manifestarse en el feto con CIR y oligoamnios y se puede desencadenar a causa de enfermedades maternas como la hipertensión y la diabetes que producen una alteración en la microcirculación.

A la vista de todos los factores citados anteriormente que pueden influir en la aparición de deceleraciones variables en el feto, se deduce que la fisiología de este tipo de patrón cardiotocográfico es compleja y en ella intervienen factores yatrógenos, maternos y fetales que es necesario seguir investigando.

2.1 Análisis comparativo entre fetos con FCF normal y fetos con deceleraciones variables

Al realizar el análisis comparativo de los valores de la FSpO₂ entre fetos con FCF normal y fetos con deceleraciones variables globalmente consideradas (sin realizar distinción entre deceleraciones variables típicas y atípicas), se encontraron las siguientes diferencias:

- Valores inferiores de saturación de oxígeno en cualquier momento del parto, así como en la media de los valores máximos, medios y mínimos, en el grupo de fetos con DIPs variables.
- En todos los casos, en ambos grupos de estudio los valores de saturación de oxígeno se mantuvieron dentro del rango de la normalidad excepto en el caso de la media de los valores mínimos en el grupo de los DIPs variables.

Estos hallazgos puede ser explicados mediante dos hipótesis:

a) Disminución de la reserva fetal anteparto

Los fetos con deceleraciones variables, desde etapas tempranas del parto, parten de unos niveles inferiores de oxígeno posiblemente por una reserva fetal disminuida. En nuestro estudio este hecho viene corroborado por una disminución de la media de los valores de saturación de oxígeno al inicio del parto en fetos con deceleraciones variables comparado con los fetos con FCF normal.

Estudios realizados en sangre fetal obtenida mediante cordocentesis (197) han demostrado que la hipoxia antenatal (por ejemplo en casos de crecimiento intrauterino retardado o gestaciones gemelares), se asocian una mayor incidencia de prematuridad, acidosis metabólica durante el parto y consecuentemente un desarrollo neurológico anormal. Este y otros muchos estudios (198), apoyan el concepto clínico de que fetos con hipoxia preexistente son vulnerables incluso a pequeños episodios de hipoxia en etapas tempranas del parto (199).

Hay evidencias científicas de que la hipoxia severa no es infrecuente antes del parto (200,201), y que el daño neurológico previo puede derivar en patrones anormales de la FCF anteparto (crónicos) e intraparto por una mala adaptación a la hipoxia existente durante el mismo (202). Estudios realizados en fetos de oveja evidencian una drástica disminución de la variabilidad de la FCF en casos de daño neurológico antenatal (203).

En el presente estudio se han excluido, en parte, gestaciones que pudieran tener una hipoxia preexistente tales como fetos prematuros (menores de 36 semanas), gestaciones múltiples y fetos con anomalías entre otros. Sin embargo, han formado parte del estudio gestantes portadoras de fetos con oligoamnios, CIR, embarazo cronológicamente prolongado y con prueba de Pose patológica que han sido motivo de inducción del parto en todos los grupos estudiados. Estas pacientes sí son candidatas, en mayor o menor medida, a presentar un déficit de oxígeno antes del parto por una insuficiencia placentaria, tal y como demuestran los trabajos previos.

El grupo de fetos que presentaron circulares apretadas o nudos verdaderos de cordón al nacimiento también son susceptibles de presentar cierto grado de hipoxia anteparto por compresión del cordón, hecho que puede verse favorecido en los fetos que presentaban oligoamnios añadido. De hecho, nuestros resultados demuestran que existe un aumento significativo de fetos con patología funicular (circular apretada o nudo) en el grupo de deceleraciones variables frente al grupo de FCF normal, así como con patología del líquido amniótico.

También hay que tener en cuenta la posibilidad de patología fetal antenatal no detectada que pudiera dar origen a una hipoxia anteparto, por ejemplo en los casos con una alteración inicial del intercambio placentario que todavía no ha dado signos de alerta ecográficos ni cardiotocográficos, pero que sí podría estar produciendo una hipoxia inicial no detectada anteparto, que luego repercutiría en una peor adaptación del feto a la hipoxia fisiológica del parto.

b) Hipoxia desencadenada a lo largo del parto

Durante el parto se desencadenan episodios hipóxicos debido principalmente al aumento de la presión intrauterina por las contracciones, que hace que a lo largo del parto puedan alcanzarse niveles patológicos de saturación.

Un reciente estudio experimental realizado Wastgate y colaboradores (199) en fetos de oveja, que fueron sometidos a episodios breves y repetidos de hipoxia simulando la primera y segunda fase del parto según los episodios hipóxicos se repitieran cada 5 ó cada 2.5 minutos respectivamente, concluye que series prolongadas (más de 90 minutos) de episodios hipóxicos breves y repetidos (cada 2.5 minutos simulando la segunda fase del parto) desembocan en una acidosis metabólica incluso en fetos sanos.

Estos hallazgos concuerdan con el hecho de que en nuestro trabajo se halla encontrado que los fetos con deceleraciones variables (que son la traducción de fenómenos compresivo-hipóxicos de forma repetida) presentan valores mínimos de saturación inferiores con respecto a los fetos con FCF normal y que incluso llegan a alcanzar cifras patológicas.

Además en nuestro estudio existe un mayor porcentaje de fetos con cifras límite de saturación de oxígeno (entre el 20-29%) en el grupo de los DIPs variables frente al grupo de fetos con FCF normal. Estas cifras son la traducción de que los fetos con deceleraciones variables producidas por fenómenos compresivo-hipóxicos de forma repetida, desembocan en unos valores mínimos de saturación inferiores con respecto a los fetos con FCF normal y que incluso llegan a alcanzar cifras patológicas.

Sin embargo no ha habido diferencias significativas entre ambos grupos para cifras de saturación inferiores al 20%, probablemente debido a la actitud de la mayoría de los obstetras de finalizar el parto cuando los valores descienden del 30% y más aún si el descenso es inferior al 20%.

Debe también tenerse en cuenta la posibilidad de que las dos hipótesis anteriores se manifestaran de manera sucesiva, es decir, partir de niveles inferiores de oxígeno fetal en el grupo de deceleraciones variables; y además que los fenómenos de hipoxia disminuyan dichos niveles progresivamente.

Sería lógico pensar que también los valores de saturación medidos en cualquier momento, serán inferiores en este grupo frente al grupo de FCF normal, tal y como demuestran los datos obtenidos en este trabajo.

Es necesario puntualizar que ninguno de estos valores, a pesar de ser inferiores en los fetos con deceleraciones variables, alcanza el rango de patológico. Este hecho apoya la teoría de la capacidad de adaptación fetal a los episodios de hipoxia repetidos durante el parto, que hace que fetos con una reserva placentaria normal puedan compensar por completo episodios repetidos de reducción del oxígeno, sorprendentemente durante intervalos prolongados de tiempo antes de desarrollar una acidosis. Esta es una de las conclusiones del reciente estudio llevado a cabo por Wastgate y cols (199).

Otros estudios previos (166) apoyan los resultados obtenidos en el presente trabajo, poniendo en evidencia que los niveles basales de saturación de oxígeno durante el parto en los fetos con deceleraciones variables o DIPs tipo II son inferiores a los que presentan fetos con FCF normal o con DIPs tipo I (ya que este tipo de deceleraciones no está relacionadas con alteraciones hipóxicas). Sin embargo, al tratarse de fetos sanos los niveles medios de saturación se encontraron dentro del rango de la normalidad en aquellos fetos que manifestaron deceleraciones variables. En este mismo estudio se analizó el comportamiento de la saturación arterial de oxígeno a lo largo de la deceleración, retornando a sus niveles basales una vez finalizado el fenómeno que estaba dando lugar a la alteración del RCTG.

2.2 Análisis comparativo entre fetos con DIPs variables típicos y atípicos con fetos que presentaron FCF normal.

Al realizar por separado la comparación entre DIPs variables típicos y atípicos con los fetos que presentaron FCF normal, se pudieron poner en evidencia ciertos aspectos que matizan el análisis comparativo previo comentado hasta aquí.

Los resultados de este estudio con respecto a los DIPs variables típicos objetivan que:

- Saturaciones de oxígeno menores a lo largo del parto con respecto a los fetos con FCF normal, pero no inicialmente. Este hallazgo nos hace pensar que los fetos con deceleraciones típicas partirían, en general, con una reserva fetal adecuada. Aunque a lo largo del parto por la hipoxia sufrida en repetidas ocasiones los valores de saturación disminuirían.
- El hecho de que en este grupo no se alcancen valores de saturación patológicos en ningún momento del parto concuerda con estudios anteriores (225) que ponen de manifiesto que los fetos con deceleraciones variables sin signos de atípicos son la traducción de una buena adaptación del feto a la hipoxia fisiológica del parto.

Con respecto a los DIPs variables atípicos se evidencian los siguientes hallazgos:

- Cifras inferiores de saturación de oxígeno al inicio del parto con respecto al grupo de FCF normal.
- Cifras de saturación inferiores a la normalidad al calcular la media de los valores mínimos, al contrario de lo que se obtuvo en el grupo de DIPs variables típicos y en el grupo de FCF normal.
- También hubo un descenso significativo de los valores de saturación en los DIPs atípicos en todos los momentos del parto, en la media de valores máximos, medios y mínimos y un mayor número de fetos con saturaciones entre el 20-30% .

Estos resultados pueden estar justificados porque:

Los fetos que presentan DIPs variables atípicos parten de una situación desfavorable en lo que a la reserva fetal se refiere y es por este motivo que llegan a alcanzar valores mínimos de saturación inferiores por el fenómeno hipóxico de la compresión del cordón a lo largo del parto, que incluso alcanzan el rango de valores patológicos.

Otra hipótesis que justifica los valores de oxigenación patológicos de los fetos con DIPs variables es que éstos presentan una peor adaptación a los fenómenos hipóxicos a lo largo del parto.

Los resultados de nuestro estudio confirman el peor pronóstico atribuido, en principio, a las deceleraciones variables cuando adquieren características de atípicos, conclusión publicada por diversos autores como Krebs y cols. (60), Cabaniss (67) y en estudios más recientes como el de Wastgate (199).

2.3 Análisis comparativo de fetos con deceleraciones variables típicas frente a fetos con atípicas.

En el análisis de deceleraciones variables típicas frente a atípicas se hallan diferencias en cuanto a:

- Menor saturación de oxígeno al inicio del parto, aunque dentro de valores normales, en los DIPs variables atípicos.
- Al comparar la media de los valores mínimos de saturación de oxígeno hay valores inferiores en el grupo de DIPs variables atípicos, con valores patológicos en el mismo.

Este resultado confirma el hecho de que los fetos con deceleraciones variables atípicas desde etapas tempranas del parto tienen una reserva menor de oxígeno que los fetos con deceleraciones variables típicas y los fetos con FCF normal. Así, la capacidad de adaptación de los fetos con menor reserva al inicio del parto daría lugar a un déficit en los fenómenos adaptativos llegando a alcanzar valores mínimos fuera del rango de la normalidad, y posiblemente peores consecuencias para el feto.

En cuanto al pronóstico de los fetos que presentan deceleraciones variables en el registro de FCF, nuestros resultados concuerdan con las conclusiones de diversos autores. Cuando los dips variables presentan las características clásicas de típicos y se acompañan de una línea de base estable y normal, el feto está demostrando una excelente capacidad para compensar los cambios de presión con o sin hipoxia, ya sean inducidos por la oclusión del cordón o por otras causas de descarga vagal brusca (204). En este caso el riesgo de afectación del feto es bastante reducido.

Las desviaciones a partir de la configuración clásica de los dips variables, es decir, aquellos catalogados como DIPs variables atípicos, han sido identificadas como asociadas a un aumento de la incidencia del resultado perinatal deficiente (61). Krebs y cols. citaron siete características que identifican este tipo de deceleraciones y las asocian a un aumento de riesgo de un test de Apgar bajo y acidosis fetal (60). La clasificación funcional de los patrones de FCF atípicos de Cabaniss se basa en que la presencia de atipia predice un riesgo incrementado de acidosis y test de Apgar bajo en el neonato (67).

2.4 Análisis individualizado en cada uno de los grupos (FCF normal, DIPs variables, DIPs variables típicos y DIPs variables atípicos) comparando la saturación de oxígeno al inicio y al final del parto

Se evidencia una oxigenación fetal disminuida al final del parto en las deceleraciones variables en general y deceleraciones variables atípicas (tabla 65).

Aunque los valores medios de saturación obtenidos en ningún caso son patológicos, este hallazgo nos permite deducir que los fenómenos repetitivos de hipoxia por compresión funicular que se traducen gráficamente en deceleraciones variables, y más aún en el caso de las deceleraciones variables con signos de atípicas, son capaces de influir negativamente en los valores de saturación de oxígeno a lo largo del parto. Este hecho ha sido comprobado previamente por diferentes estudios llevados a cabo por autores como Huch (24) y Wiberg (192).

El interés de este hallazgo radica en que si partiésemos de situaciones en las que los fetos presentan una reserva respiratoria evidentemente disminuida por otros motivos (insuficiencia placentaria), la aparición de deceleraciones variables y sobre todo de DIPs variables atípicos, nos debería de poner alerta por la posible disminución de saturación que en estos casos si podrían alcanzar valores patológicos.

El reciente estudio de Wastgate (199) intenta identificar los cambios en el patrón de FCF que nos indiquen una pérdida progresiva de la adaptación fetal a los episodios de hipoxia repetida durante el parto, asociados a las contracciones uterinas, y que se manifiestan a través de deceleraciones variables. Concluye que el desarrollo progresivo de una acidosis metabólica se acompaña de un descenso en la línea de base, disminución de la variabilidad y pérdida del ascenso primario fundamentalmente. Si el feto continúa su deterioro la secuencia de eventos incluye: aumento de la amplitud de la deceleración, descenso brusco de la rama descendente de la deceleración, taquicardia, incremento inicial de la variabilidad que se sigue de una desaparición de la misma en la línea de base y finalmente breves ascensos secundarios. La mayoría de éstos eventos se corresponden con lo que hemos catalogado como deceleraciones variables atípicas (60). Sin embargo, aparecen nuevos matices que nos hacen pensar que es conveniente realizar más estudios sobre la fisiología y el comportamiento de las deceleraciones para seguir mejorando la asistencia al parto.

3. CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES: ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA FSpO₂ EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DE FCF

3.1 Edad materna

La mayoría de los autores que comparan la edad materna con las alteraciones del RCTG, no encuentran relación entre ambas variables (205), aunque la gestación en mujeres añosas eleva la tasa de complicaciones obstétricas (206).

En nuestro estudio no se han encontrado diferencias significativas en la edad de las pacientes en los grupos que presentaron deceleraciones variables tal y como se ha publicado en trabajos previos (166, 207).

3.2 Días de gestación

En el presente trabajo no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la duración de la gestación en ninguna de las comparaciones realizadas entre los diferentes grupos del estudio

Sin embargo, existen trabajos previos según los cuales las deceleraciones variables son más frecuentes en embarazos cronológicamente prolongados (208), en los que existe más riesgo de compresión del cordón umbilical, así como de insuficiencia placentaria y oligoamnios.

Por otra parte, también hay estudios que demuestran que las gestaciones preterminales presentan una mayor incidencia de deceleraciones de la FCF en el RCTG (208). Nuestro trabajo no nos permite pronunciarnos en este sentido, ya que las gestaciones inferiores a 36 semanas fueron motivo de exclusión.

3.3 Paridad

Nuestros resultados al respecto, indican que el número de hijos no influye en la presencia de deceleraciones. Este resultado es esperable dado que la fisiopatología de las deceleraciones indica un determinado compromiso fetal independiente del grado de paridad materno.

3.4 Analgesia

El tratamiento del dolor generado durante el parto ha ido evolucionando en sucesivas etapas, oscilando desde métodos de

preparación psicológica, pasando por la técnica de goteo de "Pentotal", opioides y tranquilizantes mayores. Hoy en día prevalece la analgesia locorreional como los anestésicos intravenosos de corta duración.

La analgesia epidural es una técnica no exenta totalmente de riesgos, pero sí lo más cercana posible al ideal de analgesia intraparto

La mayoría de los autores (135,136), no encuentran relación entre la analgesia epidural y las deceleraciones de la FCF, ya sea con adición de epinefrina o bupivacaina sola. En éste estudio se ha analizado el porcentaje de mujeres con analgesia epidural en cada grupo sin encontrar diferencias significativas entre los mismos, con una media global de 82.27% de pacientes a las que se aplicó este tipo de analgesia durante el parto.

Hay estudios publicados que si relacionan la disminución de saturación de oxígeno en situaciones de hipotensión materna, con la aparición de deceleraciones variables, aunque esta disminución fue pequeña (138).

3.5 Estreptococo grupo B y profilaxis

El *Streptococcus agalactie* (estreptococo betahemolítico del grupo B), es en la actualidad el principal agente de infección bacteriana de transmisión vertical en ausencia de medidas de prevención. Dicho patógeno forma parte de la flora microbiana del aparato digestivo, colonizando a través de éste la vagina y pudiéndose transmitir al recién nacido a su paso por el canal del parto (209).

En los países desarrollados, la infección aguda del recién nacido por éste microorganismo se está tratando mediante la administración de antibióticos a la madre durante el trabajo de parto, siendo de primera elección la penicilina (209)

En España la tasa de colonización en embarazadas se sitúa entre el 11 y el 18.2% (210), datos que se corresponden con nuestros resultados del 17.43%.

La profilaxis antibiótica del total de las gestantes también fue alta, en el 83% de los casos. El resto de las pacientes no recibieron profilaxis completa porque el tiempo entre la administración antibiótica y el expulsivo fue inferior a 4 horas.

El porcentaje de gestantes portadoras de EGB de cada grupo de estudio fue similar.

Respecto a la duración de la profilaxis para conseguir la protección del recién nacido frente a la infección por EGB, la pauta

admitida es que debe de administrarse en un intervalo mínimo de 4 horas (es decir un mínimo de 2 dosis de penicilina o ampicilina administradas cada 2 horas), aunque hay datos que indican que la profilaxis es efectiva si el intervalo entre su inicio y el expulsivo es superior a dos horas (211). Incluso hay estudios recientes que afirman que la aplicación de métodos de monitorización fetal intrauterina a las 2 horas de la primera dosis de penicilina no aumenta la colonización neonatal por estreptococo (187).

4. EVOLUCIÓN DEL PARTO: DIRECCIÓN MEDICA

4.1 Inicio del parto

En ocasiones, y ante determinadas situaciones durante el embarazo (embarazo cronológicamente prolongado, CIR, oligoamnios severo etc), el obstetra se ve obligado a finalizar la gestación antes de que el parto se desencadene de manera espontánea.

Las situaciones tales como la rotura prematura de membranas, sospecha de riesgo para el feto (CIR, oligoamnios severo, alteraciones de la perfusión placentaria etc.) o patología materna, pueden dar lugar durante el proceso del parto a la aparición de alteraciones del RCTG.

En los datos presentados, la cifra de inducciones alcanza el 55.5% en toda la muestra, no habiendo diferencias significativas entre los grupos estudiados.

4.2 Finalización del parto

Desde este punto de vista, el parto espontáneo o eutócico, es decir, el parto que finalizó vía vaginal sin ayuda instrumental fue el más frecuente en todos los grupos estudiados oscilando entre el 58% y el 37%.

Es importante destacar que se han encontrado diferencias significativas en cuanto a una menor tasa de partos vaginales espontáneos en el grupo de las deceleraciones variables atípicas. Este hallazgo encuentra su explicación en que existe un aumento significativo de la tasa de cesáreas en el grupo mencionado (34.7% frente a 12% en los fetos con FCF normal y 13% en fetos con deceleraciones variables típicas).

Podríamos deducir ante estos hallazgos, que los fetos con deceleraciones variables atípicas tienen un peor pronóstico de parto en cuanto al modo de finalización del mismo. Estos resultados coinciden

con estudios previos que describen una alta incidencia de anomalías del RCTG durante la segunda fase del parto debidas a estimulación parasimpática y compresión del cordón umbilical que requieren una finalización instrumental del parto (212). Es lógico pensar que si el feto ya arrastra alteraciones CTG (deceleraciones variables) durante la primera fase del parto, en una segunda fase en la que fisiológicamente se producen alteraciones de la FCF, éstas serán más acusadas requiriendo un mayor intervencionismo obstétrico.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos estudiados en cuanto a los partos vaginales operatorios (vacuo, fórceps o espátulas), ni en la causa de su realización (ayuda al expulsivo o RPBF).

La causa de las cesáreas llevadas a cabo también muestra resultados interesantes: se evidencia una tasa superior de cesáreas por fracaso de inducción y desproporción en el grupo de FCF normal comparado con el de deceleraciones variables. En los fetos con deceleraciones variables la tasa de cesáreas por RPBF fue más elevada que en los fetos con FCF normal.

La duración del parto fue menor en los fetos con DIPs variables típicos. En los fetos con DIPs variables atípicos comparados con los fetos con FCF normal aunque los valores fueron porcentualmente diferentes en cuanto a una menor duración del parto en el primer grupo, no alcanzaron significación estadística.

La deducción de todos estos hallazgos es que:

- Los fetos con deceleraciones variables son más susceptibles a sufrir un RPBF durante el parto (valorada por una disminución patológica de saturación de oxígeno en nuestro estudio), por este motivo la duración del mismo es inferior y la terminación en cesárea por RPBF también es más frecuente.
- Las deceleraciones variables atípicas se asocian a un peor pronóstico de finalización del parto que se traduce en un aumento de cesáreas.
- Por otra parte, los fetos con FCF normal que durante la mayor parte del parto son menos susceptibles de presentar RPBF, tienen partos más prolongados en el tiempo y, por lo tanto, son más susceptibles de llegar a cesáreas por fracaso de inducción o por desproporción cefalopélvica.

La relación de estas conclusiones con los hallazgos de la pulsioximetría es lógica: la disminución de la saturación de oxígeno en todos los momentos del parto y a lo largo del mismo en fetos con

deceleraciones variables, justifica la mayor susceptibilidad a un RPBF. En concreto las deceleraciones variables atípicas se asociaron a un descenso de oxígeno al inicio del parto y a lo largo del mismo, cifras mínimas cuya media alcanzó valores patológicos y mayor número de fetos con cifras de saturación límites (20-30%) que reflejan una inadecuada reserva fetal y una mala adaptación a los episodios de hipoxia del parto; esto justifica el peor pronóstico de parto con un incremento de cesáreas.

5. VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO: ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA FSpO₂ EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DE FCF

5.1 Cordón umbilical

Los nudos de cordón y las circulares son favorecidos por cordones largos, y no suelen tener importancia, siempre y cuando se mantenga la turgencia de éste sin producir estiramiento (213). En caso de apretarse la circular y sobre todo el nudo, puede comprometerse la circulación fetal con la consiguiente hipoxia, lo cual se manifestaría en el RCTG como DIPs variables (214).

En nuestro estudio ha habido un aumento significativo de circulares apretadas y nudos en el grupo de los DIPs variables frente a los fetos con FCF normal.

En la comparación por separado de las deceleraciones variables típicas y atípicas con los fetos que presentaron FCF normal también se evidencia un aumento de las circulares apretadas y nudos en los fetos con DIPs variables típicos, y más aún en los fetos con DIPs variables atípicos. Estos resultados vuelven a confirmar la relación de las deceleraciones variables con fenómenos compresivos, en los que uno de los factores influyentes es la patología funicular asociada coincidiendo con autores como Cunningham (214).

Por otra parte, no hubo diferencias significativas en la comparación entre deceleraciones variables típicas y atípicas en cuanto al porcentaje de fetos con patología funicular.

Es importante puntualizar que, aunque los DIPs variables son las alteraciones del RCTG típicas en presencia de compresiones de cordón, no son las únicas, ya que una compresión aguda y mantenida del cordón umbilical puede dar lugar a la aparición de un DIP prolongado (215).

5.2 Placenta

Los depósitos de fibrina placentarios se producen alrededor de las vellosidades, a las que separan hasta ocluir el espacio intervillositario. Pueden adoptar la morfología de un punteado blanquecino irregular o bien llegar a formar placas duras de localización generalmente periférica y contornos mal definidos, identificables en alrededor del 22% de las placentas a término (216).

Debido a que se originan como consecuencia de una turbulencia que causa éxtasis sanguíneo, es frecuente encontrarlas en situaciones de

buena circulación y, a pesar de que inactivan funcionalmente la zona placentaria en la que asientan, no se consideran de importancia clínica si no afectan a un 30-40% de las vellosidades (217).

Los infartos placentarios son lesiones de características similares a las anteriormente descritas, de las que se diferencian por presentar bordes bien definidos (216). Al estar producidos por una trombosis vascular suelen traducir un peor estado circulatorio y por lo tanto, su presentación es menos frecuente. Aunque también impiden el intercambio local de sangre sólo alcanzan repercusión clínica cuando implican al 10% o más de las unidades funcionales de éste órgano (217).

Aunque según la fisiopatología de las deceleraciones variables su aparición puede radicar en una alteración del intercambio placentario que dificultaría la adaptación del feto a la hipoxia fisiológica del parto (199), los resultados de este estudio ponen de manifiesto que la alteración de dicho intercambio no tiene una traducción macroscópica en lo que a los parámetros analizados se refiere (depósitos de fibrina e infartos).

La existencia de otro tipo de patologías no visibles macroscópicamente, tales como la alteración generalizada de la microcirculación placentaria (197), podrían contribuir en mayor medida a la aparición de este tipo de deceleraciones que los depósitos de fibrina o los infartos. Quizás este sea el motivo por el que no se han encontrado diferencias significativas, o tal vez porque haya alteraciones de la placenta todavía no detectables o porque las causas placentarias como tales no tengan la suficiente prevalencia como para encontrar diferencias significativas entre los grupos estudiados.

5.3 Líquido amniótico

El líquido amniótico claro ha sido el más frecuente en todos los grupos, ya que la mayoría de las veces, ante la alteración del intercambio materno-fetal por la acción de las contracciones, compresión del cordón etc, el feto es capaz de equilibrar el ligero déficit en el aporte de oxígeno mediante el aumento del volumen minuto, sin llegar a producir alteraciones metabólicas y, por tanto sin poner en marcha los mecanismos de compensación.

En lo referente al líquido amniótico teñido nuestros datos coinciden con los de Miller y cols. (218), los cuales señalaron que los patrones anormales de FCF son esencialmente los mismos tanto en fetos con meconio como en fetos con líquido amniótico claro. Tampoco hubo diferencias significativas entre el grupo de deceleraciones variables típicas o atípicas.

Esto indicaría que la presencia de deceleraciones variables es un factor independiente a las características del líquido amniótico en cuanto a la presencia de meconio se refiere, ya que cualquier fenómeno de hipoxia transitorio puede estimular el peristaltismo fetal dando lugar a la eliminación del meconio.

Con respecto al oligoamnios si existen evidencia ya publicada en la literatura por varios autores, de la relación de la disminución de líquido amniótico con la aparición de las deceleraciones variables (192).

En nuestro trabajo la tasa de inducciones por oligoamnios es similar en todos los grupos, por lo que no es posible corroborar esta asociación “oligoamnios – deceleraciones variables”. Por otra parte, en el centro donde se ha llevado a cabo este trabajo se realiza amniorrexis sistemática para acelerar el parto en aquellas pacientes en las que el índice de Bishop lo permite y siempre que hallan recibido la profilaxis antibiótica completa en casos de EGB positivo. Esta maniobra, que se realizó en todos los grupos del estudio sistemáticamente, causa un oligoamnios “yatrógeno” intraparto y puede ser la causa de la no evidencia de diferencias significativas a este respecto. Cabe la posibilidad de que un grupo de pacientes iniciaran el parto con un oligoamnios no diagnosticado, hallazgo difícil de valorar intraparto en el momento de la amniorrexis.

5.4 Sexo y el peso del recién nacido

La única diferencia encontrada en estas variables fue un peso inferior en el grupo de las deceleraciones variables al compararlo con el grupo de fetos con FCF normal. Este resultado podría justificarse por el hecho de que los fetos con un crecimiento intrauterino retardado (219) y fetos pertenecientes a embarazos de menor edad gestacional (220) son susceptibles de tener una menor reserva fetal y por lo tanto es más probable que desarrollen alteraciones del RCTG (entre las que se encuentran las deceleraciones variables) durante el parto por ser más vulnerables al stress que éste supone.

Bruce y cols.(221) describieron deceleraciones variables con más frecuencia en fetos pequeños, los cuales ponen de manifiesto mayores alteraciones del cordón al igual que ocurre en los embarazos prolongados (en este caso por disminución del líquido amniótico).

No hubo diferencias entre ninguno de los grupos estudiados con respecto al sexo.

5.5 Patología del recién nacido

La patología del recién nacido evaluada, fue principalmente la cardiaca, respiratoria, traumatológica e infecciosa.

Como corresponde a la mayoría de los niños sanos, el 94.3% del global no manifestó ningún tipo de afección. Tampoco se evidenciaron diferencias significativas en cuanto a patología neonatal entre los grupos estudiados.

Si revisamos en la literatura, al intentar relacionar los DIPs variables con la patología neonatal, cabe destacar el análisis de 24 recién nacidos con cardiopatía congénita (222), en los que se halló un mayor porcentaje de DIPs variables, pero de forma no significativa. A su vez las deceleraciones variables atípicas fueron las más frecuentes asociándose las pérdidas de ascenso primario y secundario a la disminución de la cantidad de oxígeno aportado a los tejidos secundaria a la cardiopatía de la que el feto era portador. De sus resultados, sin embargo, se postula que no hay una correlación evidente entre un tipo determinado de anomalía cardiaca fetal y el comportamiento de su frecuencia cardiaca durante el parto. En este sentido, Wu y cols. (223), no encontraron relación entre la presencia de DIPs prolongados y la presencia de anomalías cardíacas.

Por su parte, Garite y cols. (224) encontraron un mayor porcentaje de DIPs variables en los casos de cardiopatías congénitas, concluyendo, no obstante, que no existe un patrón característico de FCF que ayude a identificar anomalías congénitas mayores, aunque si observa un incremento de alteraciones de la FCF en estos casos.

5.6 Reanimación neonatal e ingreso del recién nacido

Con respecto a la necesidad de reanimación neonatal y de ingreso los datos obtenidos no evidenciaron diferencias significativas al comparar fetos con deceleraciones variables y fetos con FCF normal, datos que confirman los resultados del estudio de Buckshee y cols. (225) que concluye de manera similar al nuestro.

Sin embargo, al comparar por separado a los neonatos con DIPs variables atípicos con aquellos que habían tenido una FCF normal durante el parto, hubo un mayor porcentaje de neonatos con DIPs variables atípicos que precisaron reanimación grado II ó III en la sala de partos y que requirieron ingreso en el área neonatal en cuidados medios o intensivos. Al comparar DIPs variables típicos y atípicos también hubo un mayor número de fetos con DIPs variables atípicos que precisaron reanimación grado II ó III al nacimiento. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por otros autores como Kazandi (226), que al clasificar los DIPs variables en función de su tipicidad, observaron una

mayor frecuencia de ingresos en cuidados intensivos, en presencia de DIPs variables atípicos.

5.7 Test de Apgar

Al comparar a los recién nacidos que presentaron una FCF normal durante el parto con aquellos que desarrollaron deceleraciones variables a largo del mismo, se hallaron unas cifras inferiores al comparar las medianas en el test de Apgar al minuto y a los 5 minutos en el grupo de los DIPs variables, lo cual podría venir justificado por el descenso de los valores de oxígeno en estos neonatos y una menor capacidad de adaptación inicial.

En el desglose de las deceleraciones variables en típicas o atípicas y al compararlas por separado con fetos que mantuvieron una FCF normal en el parto, no hubo diferencias en los fetos con DIPs variables típicos, concordando estos resultados con los de autores como Miser (227), Saldana (228) y Ozden (229) que tampoco encuentran correlación entre DIPs variables y test de Apgar.

Sin embargo, si se detectó una disminución significativa de los valores del test de Apgar al minuto y a los 5 minutos, en los fetos que presentaron DIPs variables atípicos. Este hallazgo puede ser indicativo de una menor capacidad de adaptación al nacimiento, lo cual aumenta la necesidad de reanimación avanzada que no siempre resulta efectiva. Este resultado concuerda con el trabajo llevado a cabo por Spong y cols. (230) que demostraron una correlación negativa entre la presencia de DIPs variables y la puntuación a los 5 minutos del test de Apgar

Comparando los resultados obtenidos en fetos con DIPs variables típicos y atípicos se detectó una menor puntuación en el test de Apgar al minuto en el segundo grupo. Este hallazgo se correlaciona con la mayor necesidad de reanimación avanzada en el grupo de los DIPs variables atípicos, lo que nos pone alerta acerca de la menor capacidad de adaptación tras el nacimiento de este grupo de neonatos. Sin embargo, la ausencia de diferencias significativas en la valoración a los 5 minutos mediante el test de Apgar, hace suponer que el neonato a pesar de requerir una mayor asistencia (en cuanto a reanimación se refiere), se recupera favorablemente y se sitúa al mismo nivel de los fetos que presentaron deceleraciones variables sin características de atípicas durante el parto.

La disminución de las cifras del test de Apgar en el primer minuto y una mayor necesidad de reanimación avanzada, ponen de manifiesto una peor adaptación del neonato al medio externo, aunque hay una buena respuesta a dicha reanimación.

Aunque los datos de pulsioximetría obtenidos en este estudio son indicativos de una reserva fetal disminuida y una mala adaptación intraparto de los fetos con deceleraciones variables atípicas, no hay repercusiones significativas sobre el estado neonatal inmediato según los datos del test de Apgar.

5.8 Equilibrio ácido-base

Se evidencia una disminución significativa de la PO_2 en el grupo de DIPs variables al compararlo con los fetos que presentaron FCF normal en el parto. Además la PO_2 media del primer grupo alcanza valores patológicos. Sin embargo, esta hipoxia no tiene repercusiones sobre el pH, ni la pCO_2 y aunque existe un aumento significativo del déficit de bases, las cifras medias se mantienen dentro del rango de la normalidad. A la vista de estos datos, podemos deducir que las deceleraciones variables producen en el feto cierto grado de hipoxia leve sin repercusión significativa sobre el equilibrio ácido base.

La relación de estos hallazgos con los valores de la pulsioximetría se vuelve a poner en evidencia: la disminución de la saturación de oxígeno en todos los momentos del parto y a lo largo del mismo en fetos con deceleraciones variables, justifica la hipoxia hallada en el cordón umbilical al nacimiento y a su vez la mayor incidencia de nudos y/o circulares apretadas de cordón explican parte de los episodios hipóxicos durante el parto.

Al analizar por independientemente el grupo de fetos que presentaron DIPs variables típicos con aquellos que mantuvieron una FCF normal, se observan cifras superiores de pCO_2 y déficit de bases, pero en ambos casos la media de los parámetros estudiados estaba dentro del rango de la normalidad.

Los valores de pH y de oxígeno no han mostrado diferencias significativas, aunque es conveniente destacar que la media de los valores de oxígeno del grupo de las deceleraciones variables típicas son inferiores a la normalidad.

Por lo tanto, los fetos con deceleraciones variables típicas pudieran manifestar cierto grado de hipoxia leve al nacimiento, lo cual justificaría un aumento significativo de la pCO_2 y déficit de bases. No obstante, no hay evidencia de alteración significativa en el equilibrio ácido-base fetal ya que no existen diferencias de pH.

El hecho de que se evidencie una hipoxia leve sin repercusión en el EAB y de que no haya valores patológicos en el test de Apgar ni más necesidad de reanimación neonatal se correlaciona con los datos de la pulsioximetría en fetos con deceleraciones variables típicas. La disminución de las cifras de saturación de oxígeno en todos los momentos del parto excepto al inicio del mismo pone en evidencia una buena reserva inicial del feto y una buena adaptación del mismo a los episodios hipóxicos que tienen lugar durante el parto.

En cuanto a los fetos con DPS variables atípicos comparados con el grupo de FCF normal, se encontraron diferencias significativas en la mayoría de los parámetros gasométricos en el primer grupo: disminución de la pO_2 , aumento de la pCO_2 y aumento del déficit de bases. Solamente el valor medio de oxígeno se encuentra por debajo del rango de la normalidad, la media de los restantes parámetros son normales. Otro dato interesante es el aumento significativo del porcentaje de fetos con $pH < 7.10$, que corresponde a un 7.05% de los recién nacidos con DIPs variables atípicos.

Según estos datos deducimos que los fetos con deceleraciones variables atípicas presentan cierto grado de hipoxia al nacimiento que da lugar a un aumento significativo de las cifras de pCO_2 y del déficit de bases, en principio sin repercusión significativa sobre el estado ácido-base del neonato. Además, en este grupo de recién nacidos hay un aumento del porcentaje de fetos con pH inferior a 7.10, que corresponde a una acidosis franca, así como mayor necesidad de reanimación avanzada e ingreso en unidades neonatales para cuidados medios e intensivos. Estos casos si podrían corresponder, en parte, a recién nacidos con morbi-mortalidad significativamente aumentada y por lo tanto con peor pronóstico neonatal.

Si enfrentamos los resultados obtenidos en los grupos de DIPs variables típicos y atípicos es posible observar una disminución de la presión de oxígeno en sangre de la arteria umbilical en el grupo de atípicos.

El peor pronóstico atribuido clásicamente a las deceleraciones variables atípicas se corrobora, en parte, con los hallazgos de este estudio en cuanto a una peor adaptación del neonato al medio externo, cuya consecuencia inmediata es una disminución de las cifras del test de Apgar en el primer minuto y una mayor necesidad de reanimación avanzada. Esto concuerda con los datos de la pulsioximetría que mostró disminución de la oxigenación fetal al inicio del parto, alcanzando incluso cifras medias patológicas, lo cual implica una reserva fetal disminuida y una mala adaptación a los fenómenos hipóxicos intraparto. Esta mala adaptación intraparto puede relacionarse con una mala adaptación del feto una vez fuera del útero.

Estos datos hacen pensar que tal y como se ha publicado en estudios anteriores de autores como el de Jensen y cols. (231) y Ozden (244) que hay una correlación entre los DIPs variables y la pO_2 . El presente estudio añade el dato de que los DIPs variables atípicos son los principales responsables de este descenso de la presión de oxígeno. Se confirma así el “peor pronóstico” o al menos el mayor grado de repercusión sobre el estado del neonato que se ha atribuido clásicamente a éste subgrupo de deceleraciones variables.

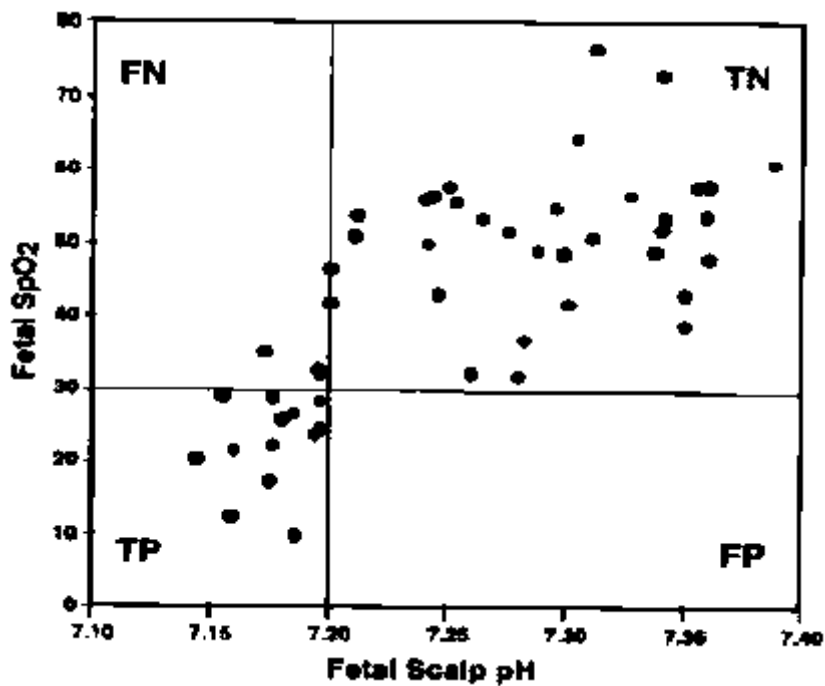
6. CORRELACIÓN DE LOS VALORES DE FSPO₂ CON LA GASOMETRÍA DE ARTERIA UMBILICAL

Una de las limitaciones que presenta la gasometría y el pH umbilical es que su información refleja la situación existente en el momento del pinzamiento del cordón y que es la consecuencia principalmente de lo que sucede durante el periodo de expulsivo. Sin embargo, su eficacia es limitada en cuanto a los acontecimientos transitorios que ocurren alejados temporalmente del parto; es decir una compresión de cordón leve es poco probable que determine alguna alteración en las cifras de pH o gasometría umbilical recogida al nacimiento.

El razonamiento anterior es aplicable al caso de la pulsioximetría intraparto, ya que en la mayoría de los casos los sensores son retirados antes de que finalice el periodo expulsivo. Por lo tanto, es lógico que no se halla evidenciado en este trabajo ningún tipo de correlación entre la saturación de oxígeno medida con pulsioximetría intraparto y la presión de oxígeno analizada en sangre de arteria umbilical tras el parto.

Sin embargo, si se ha demostrado en el presente trabajo una evidencia de la relación existente entre el tipo de deceleración, las alteraciones de la FSpO₂ y el EAB en sangre de arteria de cordón umbilical. En este sentido, las deceleraciones variables se han relacionado con cifras inferiores de FSpO₂ a lo largo del parto y con alteración de algunos parámetros del EAB tales como la pO₂, la pCO₂ y el DB.

Para encontrar una correlación adecuada entre la saturación de oxígeno medida mediante pulsioximetría y los valores en sangre sería necesario realizar un estudio que evitara el decalaje de tiempo y la influencia del periodo expulsivo sobre el feto. Esto podría llevarse a cabo realizando una comparación con microtomas de calota fetal sincrónicas con la pulsioximetría, ya realizada por otros autores como Kühnert (171), que estableció una correlación lineal entre saturación arterial de oxígeno y pH del scalp fetal como se muestra en el siguiente gráfico:



VIII. CONCLUSIONES

1. La tendencia de todos los fetos en el parto en cuanto a la FSpO₂ medida al inicio y al final del mismo, es una disminución de las cifras de saturación, probablemente en relación con los episodios fisiológicos de hipoxia que ocurren durante este proceso.
 - 1.1. Sólo en los fetos que manifestaron deceleraciones variables en general y deceleraciones variables atípicas en particular, el descenso de la FSpO₂ a lo largo del parto fue significativo.
 - 1.2. Las deceleraciones variables en general presentan una disminución de la saturación de oxígeno fetal en todos los momentos del parto.

2. En cuanto al requerimiento de asistencia obstétrica en el parto en las gestantes estudiadas sometidas a la técnica de pulsioximetría nuestra investigación demuestra que:
 - 2.1. Las gestantes portadoras de fetos que presentaron deceleraciones catalogadas como atípicas y, por tanto, disminución de la FSpO₂, presentan un peor pronóstico e expensas de una disminución de los partos vaginales espontáneos y un aumento de cesáreas.
 - 2.2. Existe un aumento del riesgo de pérdida de bienestar fetal como causa de cesárea en las gestantes que presentaron deceleraciones variables y disminución de la FSpO₂ en todos los momentos del parto y a lo largo del mismo.

3. En los fetos que presentaron deceleraciones variables hay una disminución de la pO₂, un aumento de la pCO₂ y mayor defecto de bases en la sangre arterial del cordón umbilical, así como unas cifras inferiores en el test de Apgar al minuto y a los 5 minutos. También hay un mayor porcentaje de neonatos en este grupo con nudos y/o circulares apretadas de cordón umbilical. En los neonatos que presentaron DIPs variables catalogados como atípicos, hay además mayor necesidad de reanimación avanzada y un porcentaje incrementado de fetos con cifras de pH inferiores a 7,10. Sin embargo, en los fetos con deceleraciones variables típicas, el test de Apgar se encuentra dentro de parámetros normales y no hubo una mayor necesidad de reanimación grado II-III.

4. En función de las cifras de FSpO₂ obtenidas intraparto y de los resultados neonatales según las deceleraciones variables fueran típicas o atípicas. Podemos afirmar que:
 - 4.1. Las deceleraciones que se catalogan como atípicas presentan una disminución de los valores de saturación al inicio del parto y una disminución de la media de valores mínimos de saturación que alcanza el rango de saturación patológica. Estos hallazgos permiten atribuir un peor pronóstico a las deceleraciones variables atípicas en lo referente a la disminución de la oxigenación intraparto.
 - 4.2. Hay peores resultados neonatales en los fetos con deceleraciones variables atípicas en cuanto a una disminución de la pO₂ determinada por la valoración del EAB en sangre del cordón umbilical, valores inferiores en el test de Apgar al minuto y mayor necesidad de reanimación avanzada. Por lo tanto, y aunque hay cierta repercusión en el estado del recién nacido, no hay evidencias en éste trabajo para atribuir un peor pronóstico neonatal a éste tipo de deceleraciones.

IX. ANEXOS

INDUCCIÓN Y ESTIMULACIÓN DEL PARTO

CONCEPTO

Procedimiento por el cual se inicia el parto de forma artificial, intentando su finalización por vía vaginal. En función de las condiciones cervicales se puede proceder en primer lugar a la maduración del cervix uterino o preinducción.

TIPOS DE INDUCCIÓN

-Inducción terapéutica: Es indicada por el médico porque la prolongación del embarazo es potencialmente peligrosa para el feto, la madre o ambos.

-Inducción electiva: Se realiza de manera programada por conveniencia mutua de la madre y el médico, no siendo su indicación más traumática para la madre o el feto que el parto de inicio espontáneo.

INDICACIONES DE INDUCCIÓN TERAPÉUTICA

Se considera indicada cuando los beneficios maternos y fetales de finalizar el embarazo superan a los relacionados con su continuación. Aunque pueden definirse individualmente, la indicación puede ser el resultado de situaciones acumulativas, que no serían por sí solas un motivo de inducción.

Enfermedad materna grave

- Hipertensión inducida por el embarazo
- Diabetes descompensada o con repercusión fetal
- Nefropatías
- Cardiopatía
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Neoplasia susceptible de tto. Postparto
- Otras complicaciones médicas

Sospecha de riesgo fetal

- Ausencia de bienestar fetal por valoración biofísica o bioquímica
- Retraso del crecimiento intrauterino
- Embarazo cronológicamente prolongado
- Isoinmunización Rh
- Gemelar en la semana 39 (1er gemelo en cefálica)

Rotura prematura de membranas

Corioamnionitis

RPM pretérmino > 32-33 semanas de gestación

RPM > 12 horas de evolución

Muerte fetal

Malformación fetal incompatible con la vida o cuyo pronóstico empeore si se mantiene el embarazo.

Otros: Malos resultados perinatales previos (valoración individualizada)

INDICACIONES DE LA INDUCCIÓN ELECTIVA

Aunque los motivos para su indicación son discutibles, se podrían citar algunos factores logísticos como los siguientes:

- Distancia al hospital
- Riesgo o antecedentes de trabajo de parto rápido
- Dilatación cervical sin trabajo de parto activo

CONDICIONES PREVIAS PARA LA INDICACIÓN DE INDUCCIÓN ELECTIVA

Embarazo a término con madurez fetal
Ausencia de complicaciones médicas u obstétricas
Ausencia de antecedentes de intervenciones sobre el cuerpo uterino
Ausencia de signos de pérdida del bienestar fetal
Ausencia de sospecha de desproporción cefalo-pélvica
Presentación cefálica
Bishop \geq 6
Consentimiento informado de la paciente

CONTRAINDICACIONES PARA LA INDUCCIÓN DEL PARTO

Contraindicaciones absolutas

- Placenta previa
- Hemorragia incontrolada
- Vasa previa
- Presentación fetal transversa u oblicua
- Procidencia de cordón umbilical
- Antecedentes de cesárea clásica o en T
- Cirugía con entrada cavidad uterina (excepto cesárea segmentaria transversa)
- Herpes genital activo
- Desproporción cefalo-pélvica
- Ausencia comprobada de bienestar fetal
- Carcinoma cervical uterino invasor

Contraindicaciones Relativas (valoración individualizada)

- Gran multiparidad (> 4 partos)
- Sobredistensión uterina (hidramnios y gemelar)
- Cesárea anterior
- No control de FCF y dinámica

MÉTODOS PARA LA INDUCCIÓN DEL PARTO

1) PREINDUCCIÓN O MADURACIÓN CERVICAL: Será necesaria cuando el índice de Bishop sea desfavorable (< 7)

Prostaglandina E2 (dinoprostona)

Está disponible dos presentaciones, en gel (Prepidil®) o dispositivos de liberación controlada (Propess®) para aplicación intracervical o intravaginal respectivamente.

-*Intracervical:* preparados de gel de 0'5 mg PGE2 que se introducen en canal cervical sin sobrepasar el OCI. La paciente deberá permanecer en decúbito durante una o dos horas.

-*Intravaginal:* Dispositivos de liberación controlada de 10mg de PGE2 que se deposita en fondo de saco vaginal posterior y puede mantenerse durante 24 horas.

- Antes de iniciar la maduración cervical o la inducción con oxitocina. Es necesario comprobar el bienestar fetal mediante un RCTG basal.
- La monitorización de la dinámica uterina debe iniciarse inmediatamente después de la administración del fármaco y mantenerse al menos 1 ó 2 horas.
- Una vez que la paciente comience con dinámica uterina debe de ser monitorizada mientras ésta se mantenga.
- Se valorarán las modificaciones cervicales en las 6-24 horas siguientes.
- Es posible la administración de una segunda dosis de PGE2 en las 6-24 horas siguientes si en este periodo de tiempo no se ha modificado el cervix.
- Si el índice de Bishop es > 7 se procederá a la administración de oxitocina siempre y cuando hayan transcurrido un mínimo de 4 horas desde la aplicación de la PGE2 intracervical o media hora después de la retirada del dispositivo vaginal.

Otros métodos de maduración cervical

Actualmente no se utiliza ninguno de ellos en nuestro medio para la inducción del parto de un feto viable:

- Prostaglandina E1 (misoprostol): se ha relacionado con hiperestimulación uterina, meconio, alteraciones de la FCF y distress fetal. Aunque es eficaz no está registrado como medicamento de uso obstétrico.
- Mifepristona (ru 486): es un antagonista de la progesterona que se administra vía oral a dosis de 200-400 mg.
- Oxitocina a dosis baja
- Relaxina
- Despegamiento de membranas, dilatadores osmóticos y balón intrauterino

2) INDUCCIÓN

Amniotomía

Rotura de las membranas ovulares a través del cervix uterino con drenaje del líquido amniótico. El 75% de los casos iniciará el parto en las 24 horas siguientes.

Oxitocina

Es una neurohormona hipotalámica que entre otras acciones produce la contracción uterina.

Se administra por vía intravenosa diluyendo 5 unidades de oxitocina en 500 ml de suero fisiológico. La infusión comienza con 2 -4 mU/min incrementando la dosis en 2-4 mU/min cada 40 minutos.

El objetivo es alcanzar una velocidad de perfusión que logre contracciones uterinas cada dos o tres minutos y que duren de 40 a 90 segundos, con una intensidad de 50 a 70 mmHg. Sobre la presión basal.

DOSIS OXITOCINA	BOMBA INFUSIÓN
2 mU/minuto	12 ml/hora
4 mU/minuto	24 ml/hora
8 mU/minuto	48 ml/hora
12 mU/minuto	72 ml/hora
16mU/minuto	96 ml/hora
20mU/minuto	120 ml/hora
24 mU/minuto	144 ml/hora
28 mU/minuto	168 ml/hora

COMPLICACIONES DE LA INDUCCIÓN DEL PARTO

Cardiovasculares

Vasodilatación, taquicardia, disminución de la perfusión arterial sistémica y coronaria y depresión miocárdica en la administración de oxitocina en bolo intravenoso.

Intoxicación acuosa

Nauseas, confusión, convulsiones, coma e incluso la muerte. Por el efecto antidiurético de la oxitocina a dosis elevadas (>20 mU/min) y administración de gran volumen de líquidos (> 4000 ml) sin aportar electrolitos. Se previene administrando dosis bajas de oxitocina, pequeño volumen de líquido y electrolito. Se trata suspendiendo la perfusión.

Ictericia neonatal

Cuando se emplean dosis de oxitocina >20 unidades. Es leve y transitoria.

Efectos sistémicos de las prostaglandinas vaginales

Pueden provocar náuseas, vómitos, diarrea y fiebre en el 0,2% de los Casos.

Hiperdinamia uterina (hipertonía, taquisistolia o hipersistolia)

Se instaura cuando aparecen más de 5 contracciones en 10 minutos o el tono uterino se mantiene anormalmente elevado homogéneamente durante un periodo de tiempo superior a los 90 segundos.

Ocurren en el 5,6% de los casos de la inducción con oxitocina, en el 1% con prostaglandinas intracervicales y en el 3% con el dispositivo vaginal. Puede relacionarse con dosis altas o con hipersensibilidad de la paciente (dosis bajas) y puede ocasionar hipoperfusión placentaria con repercusión fetal. Se trata suspendiendo la infusión oxitocina o retirando el dispositivo vaginal. Además si es necesario se administrarán 100 mg de ritrodina (Pre-par ® ampollas de 50 mg) intravenoso diluido en 100ml suero a un ritmo de 5 gotas/ minuto.

Rotura uterina

Se asocia generalmente a dosis altas de oxitocina o a un obstáculo mecánico que impida la evolución del parto (desproporción, estenosis pélvica o tumor previo). El primer síntoma suele manifestarse en alteraciones de la FCF. En todas las gestantes con cesárea anterior es conveniente aplicar un dispositivo intrauterino para el control adecuado de la presión.

Fracaso de inducción

Si transcurridas de 12 horas con dinámica uterina adecuada el cérvix no ha tenido un borramiento o dilatación significativos.

PULSIOXIMETRIA FETAL. PROCEDIMIENTO E INTERPRETACIÓN

INTRODUCCIÓN

La alta tasa de falsos positivos de los métodos actuales de control fetal intraparto pone de manifiesto la necesidad de un método capaz de seleccionar aquellos casos que verdaderamente representan una situación de riesgo fetal. Bajo esta premisa se incorpora la pulsioximetría fetal al arsenal de procedimientos de control fetal intraparto.

DEFINICIÓN

Es una técnica de monitorización fetal intraparto que determina de manera continua la saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina del feto por medios ópticos.

En obstetricia se usa el pulsioxímetro de reflectancia, en los que el diodo emisor y el fotodetector están adyacentes en la misma área de piel y la absorción se determina a partir de la luz que se dispersa de vuelta a la superficie cutánea.

El sensor posee una cabeza y un mango. En la cabeza hay tres electrodos para detectar la impedancia fetal, un diodo emisor de luz roja-infrarroja, y un fotodetector. Dentro del mango se encuentra una guía metálica.

El sensor recoge señales y las envía a un monitor que las procesa y las expresa en forma de % de SpO₂ como dígito en la zona destinada a éste fin y como gráfico continuo en la zona donde se recoge la actividad uterina, usando la misma escala que esta.

MATERIAL NECESARIO

- Monitor SpO₂ Nellcor 400 compatible con los siguientes cardiotocógrafos:
 - Agilent series 50 A. (A través cable gris).
 - Agilent series 50 IP. (A través cable gris).
 - HP8040 A (A través cable negro).
- O bien: Monitor CTG HP series VIRIDIA XMO con Software de SpO₂ integrado.
- Sensor Fs-14 de Nellcor.
- Guantes estériles.
- Paño estéril.
- Documento de consentimiento informado.
- Antiséptico líquido.
- Esparadrapo

CONDICIONES

- Membranas rotas (no imprescindible).
- Dilatación cervical igual o superior a 2 cm (no imprescindible).
- Presentación encajada (no imprescindible).
- Conocimiento de la estática fetal.

- Conocimiento del estado materno en relación VIH y EGB.
- Profilaxis adecuada en caso de EGB +

CONTRAINDICACIONES

- Membranas integra (relativa).
- Placenta previa.
- Infección transmisible vía vertical (Herpes, VIH,...)
- Sangrado genital no filiado.
- RCTG ominoso.
- Acidosis fetal.

INDICACIONES

1. Existencia de alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal que puedan traducir una situación de RPBF.
2. Presencia de arritmias fetales.

PATRONES DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL SUGERENTES DE RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL (RPBF)

Los patrones cardiotocográficos de pérdida de bienestar fetal o “registro de frecuencia cardiotocográfica no tranquilizador”, son definidos por la presencia de uno o más de los siguientes criterios:

- 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.

PROCEDIMIENTO

1. Revisión de la Hª clínica valorando condiciones y contraindicaciones.
2. Obtener el consentimiento informado.
3. Medidas de asepsia: Paño estéril, guantes estériles, impregnación genitales externos con hibitane.
4. Exploración de la gestante para conocer la estática fetal, grado de dilatación,...
5. Apertura del pulsioxímetro y conexión al cardiotocógrafo. Comprobar funcionamiento (encendido del diodo).
6. Se rechaza el cuello y se desliza el dispositivo a su través, entre el segmento uterino inferior y la presentación fetal hasta ubicarlo preferentemente en la región maxilar o temporal. (Introducción sensor hasta sobrepasar la presentación y tracción suave hasta notar resistencia a esta).
7. Comprobar su correcta ubicación y la aparición de la señal de contacto en el monitor.
8. Retirar el fiador metálico.
9. Comprobar funcionamiento (obtención de valores de SpO₂) y valorar actuación.
10. Fijar sonda a la pierna materna mediante esparadrapo.

INTERPRETACIÓN: Actualmente se acepta que el valor de SpO₂ por encima del cual el estado ácido-básico fetal está asegurado como normal es del 30%.

- SpO₂ > 30%: NORMAL.
- . SpO₂ 10-30%: INDICACIÓN DE DETERMINAR PH.
- . SpO₂ < 10%: INDICACIÓN FINALIZACIÓN.

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PULSIOXIMETRÍA FETAL INTRAPARTO

Doña _____
De ____ años de edad, con DNI número _____ y con domicilio en _____

DECLARO

Que el Doctor/ra _____

Me ha explicado que es conveniente proceder en mi situación a MONITORIZACIÓN FETAL MEDIANTE PULSIOXIMETRÍA

1. El pulsioxímetro fetal nos informa de la cantidad de oxígeno disponible para el feto en todo momento, mediante la medición de oxígeno que circula en sangre ligado a la hemoglobina.
2. La pulsioximetría fetal se realiza introduciendo en útero, a través del cervix, una sonda que se sitúa sobre la cara del feto, dicha sonda mide la saturación de oxígeno fetal de forma no invasiva a través de la piel del feto.
3. Durante la pulsioximetría fetal se controla simultáneamente le frecuencia cardiaca del feto. Si los valores de la pulsioximetría se sitúan durante más de diez minutos en valores prepatológicos o patológicos, se procede a la determinación del pH fetal o a la finalización del parto.
4. En la actualidad no se han descrito riesgos maternos o fetales dependientes de la utilización de la pulsioximetría fetal intraparto.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que en cualquier momento, y sin necesidad de ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecha con la información recibida y que comprendo los riesgos y el alcance del tratamiento.

Y en tales condiciones CONSIENTO que se me realice una PULSIOXIMETRÍA FETAL INTRAPARTO.

En _____

Fdo. El médico

Fdo. La paciente

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

GESTACIÓN

Nº Caso: _____ H.C.: _____

Edad: _____ Paridad: _____

Días de gestación: _____

Patología gestacional (CONCRETAR): _____

EGB: 1. Negativo

2. Positivo Profilaxis: 1. Completa (>2 h.)

2. Incompleta

3. No

PARTO

Fecha: _____

Comienzo: 1. Espontaneo 2. inducido

Indic. inducción:

1. Oligoamnios
2. RPM
3. Pose patológico
4. Pat. Mat. _____
5. ECP
6. CIR
7. Otra _____

Finalización:

1. Espontaneo
2. Vacuo
3. Espátulas
4. Fórceps
5. Cesárea

Indicación:

1. S.F:
 - 1.1. SpO2 < 10%
 - 1.2. SpO2 10-30%
 - 1.3. Criterios CTG
 - 1.4. Alteración Ph
2. Estanca.
3. A.E.
4. No Prog.
5. F.Ind.
6. Despro.
7. Int. Fetal
8. Pat. Mat.
9. Otra _____

Analgesia intraparto:

1. No
2. Sedación
3. Epidural

Otra medicación: _____

Características L.A.:

1. Claro
2. Teñido +
3. Teñido ++
4. Teñido +++
5. Sanguinolento
6. Ausente

Fiebre intraparto (>38°C) : 1. No 2. Si

Tto: _____

(Duración parto en min a partir de 2.5 cm) 1. Dilatación: _____
2. Expulsivo: _____

Intervenciones o evaluaciones sobre el parto o feto:

1. Cambio postural
2. Hidratación
3. Corrección de hipotensión
4. Tocolisis
5. Amnioinfusión
6. Registro presión interna
7. Registro FCF
8. Cese de oxitocina
9. pH fetal
10. Estimulación cefalica directa
11. Manipulación externa

CRITERIOS CTG

De inclusión _____

De finalización: _____

EVOLUCIÓN

1. Continúa el parto por SpO2>30%
2. Finaliza el parto por SpO2<10%
3. SpO2 10-30%
- 3.1. Se continua tras confirmar BF
- 3.2. Se finaliza al no confirmar BF
4. Otras _____

FINALIZACIÓN DEL PARTO (minutos): _____

MÉTODOS DE CONFIRMACIÓN DEL BF

1. Ph fetal
2. Respuesta fetal a estimulación
3. SpO2 intercontráctil normal
4. No realizado

PULSIOXIMETRÍA

Indicación SpO2: _____

Índice Bishop a la inserción: _____

Dilatación comienzo de SpO2: _____

pH simultáneo a Pulsioximetría: 1. Si 2. No

Otros pH: 1. _____
2. _____
3. _____

Duración total pulsioximetría: _____ (minutos)

Duración real de la pulsioximetría _____ (min.)

Causa retirada: 1. Dilatación completa
2. Parto
3. Otra: _____

% SpO2

Inicio parto: _____ 5cm _____ 8cm _____

Dil. Comple. _____ Fin expulsivo: _____

Valor medio SpO2: _____ Max. _____ Min. _____

Tiempo SpO2 10-30% (minutos): _____

RECIÉN NACIDO

Peso: _____ Sexo: 1. H 2. M

Apgar 1 min: _____ 5 min: _____

Reanimación: 1 2 3

Patología neonatal: 1. No
2. Si: _____

Destino:

1. Madre
2. Mínimos
3. Medios
4. Intensivos
5. Prematuros

Días ingreso: _____

Arteria cordón:

pH: _____
pO₂: _____
pCO₂: _____
CO₃H⁻: _____
DB: _____

Vena cordón:

pH: _____
PO₂: _____
PCO₂: _____
CO₃H⁻: _____
DB: _____

PATOLOGÍA FUNICULAR

1. No
2. Circular laxa
3. Circular apretada
4. Nudo
5. Inserción velamentosa

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON SPO₂

1. No
2. Si: _____

PUERPERIO

Patología puerperal:

1. No
2. Si. Tipo _____

Fiebre puerperal:

1. No
2. Si. Dco _____

Días estancia: _____

X. BIBIOGRAFÍA

1. Caldeyro Barcia R, Poseiro JJ, Negreiros de Paiva C, Gómez Rogers A, Faundes Latham MA, Zambrana G et al. Effects of abnormal uterine contractions on a human fetus. *Mod Probl Pediat*, 1963;8:267-72.
2. Effer SB, Bertola RP, Vrettos A, Caldeyro Barcia R. Quantitative study of the regularity of uterine contractile rhythm in labor. *Am J Obstet Gynecol*, 1969;105:909-15.
3. Hon EH. The electronic evaluation of fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol*, 1958;75:1215-21.
4. Hon EH, Hess OW. The clinical value of fetal electrocardiography. *Am J Obstet Gynecol*, 1960;79:1012-18.
5. Hammacher K. Neue methode zur selektiven registrierung der fetales hertzschlagfrequenz. *Geburts Frauenheil*, 1962;22:1552-7.
6. Kubli F, Berg D, Kohnlein G, Huter J, Bretz D. Microanálisis of fetal blood. A critical study of the method. *Ger Med Mon* 1967;12:315-27.
7. Saling EZ. Technik der endoskopischen Microblutentnahme am fetem. *Geburtsh Frauenheilkd* 1965;24:464-9.
8. Saling EZ, Dudenhausen JW. The present situation of clinical monitoring of the fetus during labor. *J Perinat Med* 1973;1:75-103.
9. Valenti C. Prenatal detection of hemoglobinopathies: A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol*, 1973;115:815-23.
10. Daffos E, Capella-Pavlosky M, Forestier F. A new procedure for fetal blood sampling in utero. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:985-7.
11. Nicolaidis KH, Torpe-Beeston KH, Noble P. Cordocentesis. In: Eden RE, Bohem FE, eds. *Assesment and care of the fetus*. Prentice may, London, 1990:291-306.
12. Myers RE, Mualler-Huebach E, Adamsons K. Predictability of the state of fetal oxygenation from quantitative analysis of the components of late deceleration. *Am J Obstet Gynecol*. 1973;115:1083-94.
13. Boehm FH. Vigilancia intraparto de la frecuencia cardiaca fetal. *Clin Obstet Ginecol* (ed. Española) 1999;4:613-27.

14. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M et al. The Dublin randomized control trial of intrapartum fetal rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;52:524-39.
15. Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson S Et al. A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34995 pregnancies. *N Engl J Med* 1986;315:615-19.
16. Herbst A. Intermittent versus continuous electronic monitoring in labor: A randomised study. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:663-8.
17. Neilson JP. EFM vs intermitent auscultation in labour. [revised 04 May 1994] In: Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP et al eds., *Pregnancy & Childbirth Module*. In: *The Cochrane Pregnancy & Childbirth Database* [database on disk & CDRROM]. The Cochrane Collaboration; Sigue 2, Oxford: Update Software;1995. Available from BMJ Publishing group, London, 1995.
18. Yam J, Arulkumaran S Chua S. There is no place for electronic fetal monitoring in low-risk pregnancy. In: Ottesen B and Thor A, eds., *New Insights in Gynecology & Obstetrics Research and Practice*. The Proceedings of the XV FIGO world congress, Copenhagen, August 1997. London: Partenon, 1998, pp.228-32.
19. Saling E. Amnioscopy and fetal blood sampling: Observations of fetal acidosis. *Arch Dis Child*. 1966;41:472-6.
20. Saling E. Recommendations for a combined supervison of the fetus during labor by cardiotocography, fetal blood análisis and pulse oximetry. AW. Liley Prize lecture at the internacional Congress "The fetus as a patient", Junio 1997, Basel. *Fetal Diagn Ther*;13:4-7.
21. Stamm O, Latscha U, Janecek P et al. Development of a special electrode for continuous subcutameous pH measurement in the infant scalp. *Obstet Gynecol* 1976;124:193-95.
22. Bloch B. Measurement of fetal scalp pH by continuous – recording scalp electrode and correlation with capillary blood pH. *S Afr Med J* 1978;54:448-50.
23. Small ML, Beal M, Platt LD et al. Continuous tissue pH monitoring in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:323-29.

24. Huch A, Huch R, Schneider H et al. Experience with transcutaneous PO₂ (tcPO₂) monitoring of mother, fetus and newborn. *J Perinat Med* 1980;8:51-72.
25. Willcourt R, Queenan JT. Fetal scalp blood sampling and transcutaneous PO₂. *Clin Perinatol* 1981;8:87-99.
26. Bergmans MGM, van Geijn HP, Webwr T et al. Fetal transcutaneous PCO₂ measurements during labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993 ;51:1-7.
27. Jobsis FF. Non invasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 1977;198:1265-67.
28. Peebles DM, Edwards AD, Wyatt JS et al. Changes in human fetal cerebral hemoglobin concentration and oxygenation during labor measured by near infrared spectrosopy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1369-73.
29. O'Brien PMS, Doyle PM, Rolfe P. Near infrared spectroscopy in fetal monitoring. *Br J Hosp Med* 1993;49:483-87.
30. Greene KR, Dawes GS, Lilja H et al. Changes in the ST waveform of the fetal lamb electrocardiogram with hipoxemia. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:950-7.
31. Arulkumaran S, Lilja H, Lindercrantz K et al. Fetal ECG waveform analysis should improve fetal surveillance during labor. *J Perinat Med* 1990;18:13-21.
32. Westgate J, Harris M, Curnow JSH et al. Randomised trial of cardiotocography alone or with ST waveform analysis for intrapartum monitoring. *Lancet* 1992;340:194-8.
33. Gardosi JO, Schram C, Symonds M. Adaptation of pulse oximetry for fetal monitoring during labour. *Lancet* 1991;337:1265-7.
34. Dildy GA, Clark SL, Loucks CA. Preliminary experience with intrapartum fetal pulse oximetry in humans. *Obstet Gynecol* 1993;81:630-4.
35. Luttkus AK, Fengler TW, Friedman W et al. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1995;85:183-6.
36. Chua S, Yeong SM, Razvi K et al. Fetal Oxygen saturation during labour. *Br J Ostet Gynaecol* 1997;104:1080-3.

37. Peat S, Booker M; Lanningan C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988;213-9
38. Jhonson N, Lilford RJ. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988; pp.517.
39. González NL, Parache J, Fabre E. Fisiopatología de la asfixia fetal. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO reproducciones,1996.pp.217-268.
40. Rompelman O. Some aspects of the analysis of heart rate variability. In: Perkins WJ, ed. *Biomedical computing*, Pitman Medical, Tunbridge Wells 1977.
41. De Haan J, Van Bommel JH, Versteeg B, Veth AFL, Stolte LAM, Janssens J, Eskes TKAB. Quantitative evaluation of fetal heart rate patterns: I. Processing methods. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1971;95-102.
42. Jongsma HW, Van Geijn HP, De Haan J. The analysis of heart rate variability in the perinatal period. In: Krause W, (ed.) *Computerdiagnostik in der Geburtsmedizin*. Friedrich Schiller Universität, Jena. 1978;pp.249.
43. Van Geijn HP, Jongsma HW, De Haan J, Eskes TKAB. Analysis of heart rate and beat-to-beat variability: Interval difference index. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:246-52.
44. Cabrillo E, De Santiago J, Cortes M, Magdalena F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero LJ, (editor). *Cribado en medicina materno-fetal*. Barcelona: Mayo SA. 2000; pp.235-61.
45. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. Monitorización fetal intraparto. *Guía de práctica clínica* 2004. pp. 1-26. Disponible en: www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia/restringida/intranet.php
46. American College of Obstetricians and Gynecologists. Technical Bulletin. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation and management. Number 207. July 1995. *Int J Gynaecol Obstet* 1995;51:65-74.

47. Liston R y cols; Working Group of Fetal Heart Surveillance in Labour, executive and Council Maternal-Fetal Medicine Committee, Clinical Practice Guideline Committee and ALARM Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canadá. Canadian Medical Protection Association. Fetal Heart Surveillance in Labour. *J Obstet Gynaecol can* 2002. 24:250-276.
48. Katz A, Lunenfeld E, Meizner I, Boshan N Gross J. The effect of the duration of the second stage of labour on the acid-base state of the fetus. *Br J Ostet Gynaecol* 1987;94:425-30.
49. El Maddem D, Wood C. Auscultation of fetal heart rate: An assessment of its error and significance. *BMJ* 1968;4:422-4.
50. Herbst A, Ingermarsson I. Intermittent versus continuous electronic monitoring in labour: a randomised study. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:663-8.
51. Thacker SB, Stroup DF, Chang M. Continuous practica electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Systematic Review* 2001;(2):CD000063.
52. Thomas J, Paranjothy S, Kelly T, Kavanagh J. Cardiotocography versus Doppler auscultation. *Guicelines highlight gaps in research evidence. BMJ* 2002;324:438.
53. Minguez J, Moleón FJ, Dominguez R, De la Fuente P. Monitorización biofísica fetal durante el parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO reproducciones, 1996.pp.305-332.
54. Diván M, Torres FP, Yeh SY, Paul RH. Autocorrelation techniques in fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1987;151:2-6.
55. Fukushima T, Flores CA, Hon EH, Davidson ECD Jr. Limitations of autocorrelation in fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:685-92.
56. Lawson GW, Belcher R, Dawes JS, Redman CWG. A comparison of ultrasound (with autocorrelation) and direct electrocardiogram fetal heart rate detector Systems. *Am J Obstet Gynecol* 1983;147:721-2.
57. Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ. Fisiología de la contracción uterina. *Clin Obstet Gynecol (ed. Española)* 1999;3:386-408.

58. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. National Institute of Child Heart and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
59. Hon EH. An atlas of fetal heart rate patterns. New Haven, Harty Press Inc. 1968.
60. Krebs HB, Petres RF, Dun IJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring; VIII Atypical variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:297-305.
61. Cabaniss ML. Dips variables. En: Cabaniss ML (editor). *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson; 1995.p. 277-359.
62. Cabaniss ML. Cambios periódicos y no periódicos. En: Cabaniss ML (editor). *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson; 1995.p.249-337.
63. Cabaniss ML. Dips uniformes. En: Cabaniss ML (editor). *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson; 1995. pp. 249-274.
64. Jonker FH, van Geijn HP, van der Weijden GC, Taverne MAM. Cardiotocography during the expulsive stage of bovine parturition. II. Periodic alteration in the fetal heart and their relation to uterine contractions. *Proceedings 3rd International Conference on Veterinary Pathology, July 18-20,1993, Davis, California, p.79.*
65. McNamara H, Johson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:644-7.
66. De Miguel JR, Alonso J, Fabre E. Mecanismo del parto normal. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal.* Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.pp.73-128.
67. Clasificación funcional de los patrones de monitorización fetal. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson; 1995. pp. 5-14.
68. Modanlou HD, Murata Y. Sinusoidal heart rate pattern: Reappraisal of its definition and clinical significance. *J Obstet Gynaecol Res.*2004;30:169-80.

69. Ayres de Campos D, Bernardes J, Costa-Pereyra A, Pereyra-Leite L. Inconsistences in classification by experts of cardiotocograms and subsequent clinical decision. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1307-10.
70. Bracero LA, Morgan S, Byrne DW. Comparison of visual and computerized interpretation of nonstress test results in a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1254-8.
71. Pardey J, Moulden M, Redman CW. A computer system for the numerical análisis of nonstress tests. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1095-103.
72. Herrera J. Sufrimiento fetal agudo. ¿Es hoy un término adecuado?. Una propuesta alternativa. *Prog Diag Prenat* 1999;11:337-40.
73. Saling EZ. Die Blutgasverhältnisse und der saure Bassen-Haushalt der Feten bei ungerstörtem geburtsablauf. *Z Geburtsh Gynaekol* 1964;161-262.
74. Weber T. Cardiotocography supplemented with continuous fetal pH monitoring during labor. Effect on rate of obstetrical intervention and neonatal condition. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982;61:351-5.
75. Grant A. Monitoring the fetus during labor. En Chalmers I, Enkin M, Keirse M (eds): *Effective care in pregnancy and childbirth*. New York, Oxford University Press, 1989. pp.846-82.
76. Recommendations arising from 26th RCPG study group: Intrapartum fetal surveillance. In: Johson AD, Ward RTH (eds): *Intrapartum fetal surveillance*. RCOG Press, 1993. pp.387-93.
77. Nickelsen c, Webwr T. The current status of intrapartum continuous fetal tissue pH measurements. *J Perinat Med* 1991;19:87-92.
78. Kellner KR, Key TC, Cruz AC, Spellacy WN. Evaluation of continuous tissue pH monitoring in the human fetus during labor. *Obstet Gynecol* 1980;55:523-5.
79. Stamm O, Latscha U, Janecek P, Campana A. Development of a special electrode for continuous subcutaneous pH measurement in the infant scalp. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:193-5.

80. Lauersen NH, Miller FC, Paul RH. Continuous intrapartum monitoring of fetal scalp pH. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:44-50.
81. Peterson JL, Goldstein SR, Fitzgerald RV. Fiberoptic pH probe for Physiological use. *Anal Chem* 1980;52:864-9.
82. Webwer T, Nickelsen C. Techniques for the future : pH measurement. In Spencer JAD, Ward RHT (editors): *Intrapartum fetal Surveillance*. London: RCOG Press;1993.p.179.
83. Smith N. Assesment of fetal acid-base status. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1987;1:97-103.
84. Aarnoudse JG, Huisjes HJ, Oeseburg B, Zijlstra WG. Subcutaneous oxygen tension in the fetal scalp during labor continuous monitoring with a needle electrode. *Br J Obstet Gynaecol* 1981;88:517-24.
85. Sykes GS, Molloy PM, Wollner JC, Burton PJ, Wolton B, Rolfe P et al. Continuous noninvasive measurement of fetal oxygen and carbon dioxide levels in labor by use of mass spectrometry. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:193-5.
86. Weber T, Secher NJ. Continuous measurement of transcutaneous fetal oxygen tension during labor. *Br J Obstet Gynaecol* 1979;86:954-8.
87. Schmidt S, Saling E. Clinical experience on FSpO₂ during labor. *J Perinat Med* 1987;15:395-400.
88. Peebles DM. Cerebral hemodinamics and oxygenation in the fetus. The role of intrapartum near-infrared spectroscopy. *Clin Perinatol* 1997;24:547-65.
89. Ramanujam N, Long H, Rode M, Forouzan I, Morgan M, Chance B. Antepartum transabdominal near infrared spectroscopy: feasibility of measuring photon migration though the fetal head in utero. *J Matern Fetal Med* 1998;6:275-88.
90. Vishnoi G, Hielscher AH, Ramanujam N, Chance B. Photon migration though fetal head in utero using continuous wave, near-infrared spectroscopy: development and evaluation of experimental and numerical models. *J Biomed Opt.* 2000;5:163-72.

91. Ramanujam N, Vishnoi G, Hielscher, Rode M, Forouzan I, Chance B. Photon migration through fetal head in utero using continuous wave, near-infrared spectroscopy: clinical and experimental model studies. *J Matern Fetal Med* 1996;5:254-60.
92. Chipchase J, Kirkby D, Peebles D, Cope M, Rodeck C. Cerebral hemoglobin concentration and oxygen saturation measured by intensity modulated optical spectroscopy in the human fetus during labor. *J Perinat Med* 2002;30:502-9.
93. Schmidt S. Laserspectroscopy in the fetus during labor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;110 (Suppl 1):127-31.
94. Westgate J, Harris M, Curnow JSH, Greene KR. Plymouth randomised trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring: 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1151-60.
95. Greene KR, Cawes GS, Lilja H, Rosen KG. Changes in the ST waveform of the lamb electrocardiogram with hypoxia. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:950-7.
96. Widmark C, Jansson T, Lindcrantz K, Rosen KG. ECG waveform, short term heart rate variability and plasma catecholamine concentrations in response to hypoxia in intrauterine growth retarded guinea pig fetuses. *J Develop Physiol* 1991;15:161-8.
97. Sundström AK, Rosén D, Rosén KG. Control del bienestar fetal. Göteborg: Neoventa Medical AB; 2000.
98. Amer Wahlin I. Versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:534-8.
99. Nellcor. Nellcor Puritan Bennett N-400 Fetal Oxygen Saturation Monitoring System: Technical Issues. Nellcor Puritan Bennett, 4280 Hacienda Drive, Pleasanton, CA 94588. 1997.
100. Monleón J. El aporte de nuevas tecnologías en el control obstétrico. *Rev Gin Obstet* 2000;1:125-37.
101. Dildy GA, van der Berg PP, Katz MK et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: Fetal oxygen saturation trends during labor end relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679-684.

102. Harris AP, Sendak MJ, Chung DC et al. Validation of fetal oxygen saturation measurements in utero using pulse oximetry. *Am J Perinatol* 1993;10:250-4.
103. Gardosi JO, Damianou D, Schram CMH. Artifacts in fetal pulse oximetry: Incomplete sensor-to-skin contact. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1169-1173.
104. Mannheim PD, Casciani JR, Fein ME et al. Wavelength selection for low saturation pulse oximetry. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997;447:148-58.
105. Huch R, Huch A. Maternal and fetal acid-base balance and blood gas measurement. In: Beard RW, Nahtanielsz PW (eds.): *Fetal Physiology and Medicine*. New York: Butterworth-Heinemann, 1984, pp.713-756.
106. Nijland R, Jongsma HW, Nijhuis JG et al. Accuracy of fetal pulse oximetry and pitfalls in measurements. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:21-27.
107. Luttkus AK, Friedman W, Homm-Luttkus C et al. Correlation of fetal oxygen saturation to fetal heart rate patterns: Evaluation of fetal pulse oximetry with two different oxisensors. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77(suppl):S307-S312.
108. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation during maternal bearing down efforts in the second stage of labor. *Am J Perinat* 1998;(5):121-4.
109. Johson N. Development and potential of fetal pulse oximetry. *Contemp Rev Obstet Gynecol* 1991;3:1-12.
110. Gardosi JO, Carter M, Becket T. Continuous intrapartum monitoring of fetal oxygen saturation. *Lancet* 1989;2:692-3(letter).
111. Konig V, Ulrich G, Huch A et al. Reflection pulse oximetry experience in Zurich. In: Labfeber HN (ed.): *Fetal and neonatal physiological measurements*. Amsterdam: Elsevier, 1991. pp. 111-7.
112. Knitza R, Rall G, Mainz S et al. Fetale geburtsüberwachung durch oxykardiographie (OCTG). *Geburstshilfe und frauenheilkunde* 1993;53:849-53.
113. Gardosi JO, Reed N, Sahota D. Fetal pulse oximetry with the balloon probe. In: Knitza R (ed.): *Fetal hipoxia during labour*. Darmstadt: Steinlopf, 1994. pp.179-83.

114. East CE, Dunster KR, Colditz PB et al. Fetal oxygen saturation monitoring in labour : An analysis of 118 cases. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1997;37:397-401.
115. International Workshop of Fetal Surveillance: New developments in pulse oximetry, 1995, Nijmegen, The Netherlands.
116. Schram CMH, Gardosi JO. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:113-4.
117. Stiller R, Mering R, König V, Huch A, Huch R. How well does reflectance pulse oximetry reflect intrapartum fetal acidosis?. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1351-7.
118. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:163-72.
119. Schram CMH, Gardosi JO. Artifacts in fetal pulse oximetry: Nonarterial pulsatile signals. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1174-1177.
120. Luttkus AK, Dudenhausen JW. Fetal pulse oximetry. *Baillere's Clin Obstet Gynaecol* 1996;10:295-306.
121. Monleón-Sancho J, Desantes D, Dominguez R, Perales A, Minguez J, Monleón J. Pulsioximetría fetal en el parto normal en presentación cefálica. *Prog Obstet Ginecol* 1998;41:269-74.
122. Montague I, Johson N. Comparing the oxygen saturation of the breech with cephalic presentation. Presented at: Blair Bell Research Society, 1993, London, England.
123. Luttkus AK, Friedmann W, Dimer J et al. In wich conditions do we find reduced oxygen saturation in the breech fetus?. Presented at: FIGO congress, 1997, Copenhagen, Denmark.
124. OBS-500 Manual del operador. Germantown, USA: OB Scientific, Inc; 2001.
125. Itskovitz J, La Gamma EF, Rudolph AM. Heart rate and blood pressure responses to umbilical cord compression in fetal lamb with special reference to the mechanism of variable deceleration. *Am J Obstet Gynecol* 1983;147:451-7.

126. Carbonne B, Langer B, Goffinet F 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;177:593-8.
127. Groome LJ, Owen J, Nelly CL, Aut. JC. Oligohydramnios: antepartum fetal urine production and intrapartum fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1077-80.
128. Redline RW, Boyd T, Campbell V, Hyde S, Kaplan C, Khong TY, et al. Maternal vascular underperfusion: nosology and reproducibility of placental reaction patterns. *Pediatr Dev Pathol* 2004;7:237-49.
129. Peebles DM, Spencer JAD, Edwards AD et al. Relation between frequency of uterine contractios and human fetal cerebral oxygen saturation studied during labour by near infrared spectroscopy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:44-8.
130. Johnson N, van Oudgaarden E, Montague I et al. The effect of oxytocine-induced hyperrestimulation on fetal oxygen. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;102:805-7.
131. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Mal position during labor : effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797-800.
132. Dildy GA, Clark SL, Loucks CA. Intrapartum fetal pulse oximetry: The effects of maternal Hyperoxia on fetal arterial oxygen saturation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1120-4.
133. Anderson G, Harvey C, Van Hook J et al. The effects of maternally administered oxygen on human fetal S_pO_2 values during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:348.
134. Mc Namara H, Johnson N, Lilford R. The effect on fetal arteriolar oxygen saturation resulting from giving oxygen to the mother measured by pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:446-9.
135. Johnson N, van Oudgaarden E, Montague I et al. The effect of maternal epidural analgesia on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:776-8.
136. Paternoster DM, Micaglio M, Tambuscio G, Bracciante R, Chiarenza A. The effects of epidural analgesia and uterine contractions on fetal oxygen saturation during the first stage of labour. *Int J Obstet Anesth* 2001;10:103-7.

137. 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.
138. East C.E, Colditz P.B. Effect of maternal epidural analgesia on fetal intrapartum oxygen saturation. *Am J Perinat Med* 2002;19:119-25.
139. Arikan GM, Haeusler MC, Haas J et al. Does hemoglobin concentration in fetal blood interfere with the accuracy of fetal reflection pulse oximetry? *Fetal Diagn Ther* 1998;13:236-240.
140. Johnson N, Johnson V, Bannister J. Influence of meconium on neonatal and fetal reflectance pulse oximetry. *J Perinat Med* 1990;18:351-7.
141. Johnson N, Johnson VA, Fisher J et al. Fetal monitoring with pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:36-41.
142. Alshimmiri M, Bocking AD, Gagnon R et al. Prediction of umbilical artery base excess by intrapartum fetal oxygen saturation monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:775-9.
143. Goffinet F, Langer B, Carbonne B et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. I. Methodologic evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1238-1246.
144. East CE, Colditz PB, Dunster KR et al. Human fetal intrapartum oxygen saturation monitoring: Agreement between readings of two sensors on the same fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1594-8.
145. Davies MG, Greene K. Fetal pulse oximetry: A preliminary report on sensor precision determined by dual sensor studies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72(Suppl):35-42.
146. Chua S, Yam J, Razvi K et al. Intrapartum fetal oxygen saturation monitoring in a busy labor ward. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;82:185-9.
147. Goffinet F, Langer B, Carbonne B et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. I. Methodologic evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1238-46.
148. Dildy GA, Loucks CA, Clark SL. Intrapartum fetal pulse oximetry in the presence of fetal cardiac arrhythmia. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1609-11.

149. Johnson N. Development and potential of fetal pulse oximetry. *Contemp Rev Obstet Gynecol* 1991;3:1-12.
150. Jonhson N, Johson VA. Continuous fetal monitoring with a pulse oximeter: a case of cord compression. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1295-6.
151. Langer B, Carbonne B, Goffinet F et al. Pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72(Suppl):S57-S61.
152. Melchior J, Cavagna JL, Bernard N. Le rythme cardiaque foetal pendant l'expulsion de l'accouchement normal. In : Dubois O, Renaud R eds. *Medicine Perinatale, 6e Journees*. Paris: Arnette, 1997. pp.225-32.
153. Carrillo MP, Puertas A, Bartual E, Suárez AM, Miranda JA. Pulsioximetria fetal en presencia de deceleraciones variables de la frecuencia cardiaca fetal. Comunicación al XXV Congreso Español de Ginecología y Obstetricia. Zaragoza;1999.
154. Puertas A, Velasco P, Navarro M, Pérez I, Tirado M, Miranda JA. Patrones de oscilación del trazado de la línea de base de la pulsioximetría fetal. *Acta Ginecológica*. 2004;61:96-101.
155. Puertas A, Navarro M, Miño M, Muñoz A, Velasco P, Sánchez MC, Pérez-Herrezuelo I, Miranda JA. Changes in fetal oxygen saturation in births with variable deceleration of fetal heart rate. Book of abstracts of XVIII European Congress of Perinatal Medicine. Oslo. Norway; 2002.p.184.
156. Navarro Rodríguez M. Relación entre las deceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal y niveles de saturación de oxígeno [tesis doctoral]. Granada: Facultad de Medicina; 2005.
157. Puertas A, Navarro M, Velasco P, Montoya F, Miranda JA. Intrapartum fetal pulse oximetry and fetal Herat rate decelerations. *Int J Obstet Gynecol* 2004;85:7-12.
158. Blechner JN. Maternal-fetal acid-base physiology. *Clin Obstet Gynecol*. 1993;36:3-12.
159. Ruano A. Monitorización bioquímica intraparto. Ponencia del XIV Congreso Andaluz de Ginecología y Obstetricia; Sevilla 2002.pp.15-62.
160. Carter B, Haverkamp A, Merenstein G. Acute perinatal asphyxia definition. *Clin Perinat* 1993;2:311-28.

161. Butterwegge M. Fetal pulse oximetry and non-reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72(Suppl):S63-S66.
162. Langer B, Goffinet F, Carbonne F et al. Clinical value of fetal pulse oximetry in case of non-reassuring fetal heart rate. A prospective multicenter study. Part I. Feasibility, distribution of FSpO₂ values, comparison with fetal scalp pH. Presented at: XII International Congress- The Fetus as a Patient, 1995, Trieste, Itali.
163. Kühnert M, Seelbach-Göbel B, Butterwegge M. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturation and fetal scalp pH: Results of the German multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:330-5.
164. Carrillo MP, Puertas A, Miño M, Bartual E, Miranda JA, Herruzo JA. Pulsioximetría fetal en el parto normal. Relación con el pH en el cuero cabelludo. *Clin Invest Gin Obst* 1999;26:249-252.
165. ACOG Committee Opinión, 258. Fetal Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol* 2001;98:523-4.
166. Schmidt S, Kowsloski S, Sierra F, Meyer-Wittkopf M, Heller G. Clinical usefulness of pulse oximetry in the fetus with non reassuring heart rate pattern. *J Perinat Med* 2000;28:298-305.
167. Luttkus AK, Callsen TA, Stupin JH, Dudenhausen JW. Pulse oximetry during labor. Does it give rise to hope? Value of saturation monitoring in comparison to fetal blood gas status. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;110 (Suppl 1):S132-8.
168. Cunningham FG, McDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Giistrap LC. The new born infant. In: Cunningham FG, McDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Giistrap LC (editors). *Williams Obstetric*. East Norwalk (Connecticut): McGraw-Hill;1997.pp.347-78.
169. Pérez J, Samper MP. Asistencia al recién nacido. En: Fabre E (editor). *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO reproducciones,1996.pp.191-204.
170. Richardson B, Carmicheal L, Homan J et al. Electrocardiac activity, electroocular activity, and breathing movements in fetal ship with prolonged, graded hypoxemia. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:553-8.

171. Oeseburg B, Biny E, Ringnalda M et al. Fetal oxygenation in chronic maternal hypoxia: What's critical? Oxygen transport to tissues. XIV Proceedings of the 19th Annual Meeting of the International Society on Oxygen Transport to Tissue. New York: Plenum Press, 1991 pp 449-502.
172. Nijland R, Jongsma H, Nijhuis et al. Arterial oxygen saturation in relation to metabolic acidosis in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:810-9.
173. Swedlow DB. Review of evidence for a fetal FSpO₂ critical threshold of 30%. In: Nellcor Perinatal Note Number 2, 1997, Nellcor Puritan Bennett, 4280 Hacienda Drive, Pleasanton, CA 94588.
174. Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians & Gynecologists. Assessment of fetal and newborn acid-base status. Washington (DC): The College. ACOG Technical Bulletin No 127; 1989. pp. 1-4.
175. Dildy GA, Thorp J, Yeast J et al. The relationship between oxygen saturation and pH in umbilical blood: Implications for intrapartum fetal oxygen saturation monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:682-7.
176. Seelbach-Göbel B, Heupel M, Künert M et al. The prediction of fetal acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:73-81.
177. Seelbach-Göbel B, Heupel M, Künert M et al. The prediction of fetal acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1048-52.
178. Seelbach-Göbel B. Interpretation pulsoximetrischer und nahinfrarotspektroskopischer messungen sub partu. *Z Geburtsh Neonatol* 1997 ;201 :43-54.
179. Oehler MK, Sutterlin M, Solf M et al. Fetal pulse oximetry and fetal plasma catecholamines during labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;167:52-9.
180. Mc Namara H, Johnson N. Fetal monitoring by pulse oximetry and CTG. *J Perinat Med* 1994;22:475-80.
181. van der Berg PP, Dildy GA, Luttkus A 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):S67-S71.

182. Lopez Gallego MF, Puertas Prieto A, González Salmerón MD, Aguilar Romero MT, Miranda Carranza JA. Utilidad de la pulsioximetría fetal intraparto en las decisiones clínicas basadas en criterios cardiotocográficos de riesgo de pérdida de bienestar fetal. *Prog Obstet Ginecol* 2005;48 (Supl 2):S249-S386.
183. Szabo I, Halvax L, Kiss T et al. Clinical value of intrapartum fetal pulse oximetry in cases complicated with meconium-stained amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:1100.
184. Audibert F, Ville Y, Fernandez H. Reflection pulse oximetry in fetal tachyarrhythmia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1068-9.
185. Van den Berg, Jongsma HW, van der Brand ST et al. Intrapartum fetal oxygen saturation measurement with pulse oximetry in a case of transposition of the great arteries . Presented at the 20th meeting of the Society for the Study of Fetal Physiology, Plymouth, England, 1993.
186. Johnson N, Baker M, Mc Namara H et al. The effect of monitoring the fetus with a pulse oximeter on puerperal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994;14:11-13.
187. Puertas A, González Salmerón MD, López Criado MS et al. Monitorización fetal intrauterina en gestantes portadoras del estreptococo del grupo B. *Gin Obst Clin*. 2004;5:146-149.
188. Langer B, Boudier E, Haddad J et al. Fetal pulse oximetry during labor of 62 patients. *Fetal Diang Der* 1996;11:37-45.
189. Luttkus AK, Friedmann W, Thomas S et al. The safety of fetal pulse oximetry in parturients requiring fetal scalp blood sampling. *Obstet Gynecol* 1997;90:533-7.
190. FDA [Homepage on the Internet]. Department of Health and Human Services. Public Health Services 5600, Fishers Lane, Rockville, MA 20857;c2000 [updated 2000 Dec 15;cited 2000 May 15]. Available from: <http://www.cadip.cl/EdicionesPrevias/index15Dic2000.html>.
191. Rurak DW, Richardson BS, Patrick JE, Carmichael L, Homan J. Oxygen consumption in the fetal lamb during sustained hypoxemia with progressive acidemia. *Am J Physiol* 1990;258:1108-15.
192. Wiberg N, Kallen K, Olofsson P. Base deficit estimation in umbilical cord blood is influenced by gestacional age, choice of fetal fluid compartment, and algorithm for calculation. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:1651-6.

193. Tharmaratnam S. Fetal distress. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14:155-72.
194. Vitoratos N, Salamalekis E, Saloum J, Makrakis E, Creatsas G. Anormal fetal heart rate patterns during the active phase of labor: the value of fetal oxygen saturation. *J Matern Fetal Med* 2002;11:46-9.
195. Mannheimer PD, Fein MD, Casciani JR. Physio-optical considerations in the design of fetal pulse oximetry sensors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:9-19.
196. Fletcher AJ, Gardner DS, Edwards M, Fowden AL, Giussani DA. Development to the ovine fetal cardiovascular defense to hypoxemia towards term. *Am J Physiol* 2006;291:3023-34.
197. Soothill P, Ajayi R.A, Campbell S, Ross E.M, Nicolaides K.H. Fetal oxygenation at cordocentesis, maternal smoking and childhood neuro- development. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;59: 21-4.
198. Pardi G, Cetin I, Marconi A.M. Diagnostic value of blood sampling in fetuses with growth retardation. *N Engl J Med* 1993;328:692-6.
199. Wastgate J.A. The intrapartum deceleration in center stage: a physiologic approach to the interpretation of fetal heart rate changes in labor. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:211-236.
200. Mc Lennan A. The international Cerebral Palsy Task Force. A template for defining a casual relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;319:1054-9.
201. Low J.A. Reflections on the occurrence and significance of antepartum fetal asphyxia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol.* 2004;18:375-82.
202. Phelan J.P, Ahn M.O. Perinatal observations in forty eight neurologically impaired term infants. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:201-8.
203. George S, Gunn A.J, Wastgate J.A, Brabyn C, Guan J, Bennet L. Fetal heart rate variability and brainstem injury after asphyxia in preterm fetal sheep. *Am J Physiol* 2004;287:925-33.

204. Beard RW, Filshie GM, Knight Ca et al. The significance of the changes in continuous fetal heart rate recordings. *Br J Obstet Gynaecol.* 1971;78:865-70.
205. Milsom I, Ladfords L, Thiringer K, Nicklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term i a swedish urban population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:909-17.
206. Tirado MP, Malde J, Navarro M, Lopez MS, González MD, Puertas A. La gestación en mujeres mayores de 40 años. Comunicación al XIV Congreso de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Sevilla 2002. pp. 281.
207. Salamekis E, Bakas P, Saloum I, Vitoratos N, Creatsas G. Severe variable decelerations and fetal pulse oximetry during second stage of labor. *Fetal Diagn Ther* 2005;20:31-4.
208. Cibils LA, Votta R. Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor. IX: Prolonged pregnancy. *J Perinat Med* 1993;21:107-16.
209. Edwards MS, Baker CJ. Group B streptococcal infections. In Remington JS, Klein JOR (editors). *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, Philadelphia: Saunders;2001.pp.1091-156.
210. Mazon A, Salvo MS, Ezcurra R. Resultados del programa de prevención de la infección neonatal por estreptococo del grupo B. *Prog Obstet Ginecol* 2000;43:233-6.
211. Cueto M, Sánchez MJ, Sanpedro A, Miranda JA, Herruzo AJ, De la Rosa-Fraile M. Timing of intrapartum ampicilin and prevention of vertical transmisión of group B streptococcus. *Obstet Gynecol* 1998;91:112-4.
212. Liu S, Liu P. Management of abnormal fetal heart rate in the second stage of labor. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2002;37:462-4.
213. López de la Osa E. Patología del cordón umbilical. En: González-Merlo (editor). *Obstetricia*. Ediciones Masson. Barcelona 1995.pp.484-5.
214. Cunningham FG, McDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Giistrap LC. Intrapartum assesment. In: Cunningham FG, McDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Giistrap LC (editors). *Williams Obstetric*. East Norwalk (Connecticut): McGraw-Hill;1997.pp.347-78.

215. Cabaniss ML .Actividad uterina. En: Cabaniss ML (editor). Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson; 1995.pp.405-57.
216. MacPherson T. Placental pathology. Arch Pathol Lab Med 1999;123:858-9.
217. Fox H. Pathology of the placenta. In: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S (editors). Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Boston: Saunders;1993.pp.1-21.
218. Miller FC, Sacks DA, Yeh SY, Paul RH, Schifrin BS, Martín CB, Hon EH. Significance of meconium during labor. Am J Obstet Gynecol 1975; 122:573-80.
219. Odendall H. Fetal heart rate patterns in patients with intaruterine growth retardation. Obstet Gynecol 1976;48:187-90.
220. Low JA, Pancham SR, Worthington D. Fetal heart deceleration pattern in relation to asphyxia and weight-gestational age percentile of the fetus. Obstet Gynecol 1976;47:14-20.
221. Bruce SL, Petrie RH, Davidson J. Prediction of anormal umbilical cord position and intrapartum cord problems from the nonstress test. Diagn Gynecol Obstet 1980;2:47-9.
222. Puertas A, Pérez -Herrezuelo I, Carmona M, González Salmerón M, Mozas J, Tirado M, Navarro M, Velasco P. Cardiopatías congénitas. Alteraciones en el trazado de la frecuencia cardiaca fetal intraparto. Acta Gin 2004;61:57-62.
223. Wu RW, Chen CP, Wang KG. Implications of prolonged fetal heart rate deceleration during the second stage of labor. J Formos Med Assoc 1996;95:231-5.
224. Garite TJ, Linzey EM, Freeman RK, Dorchester W. Fetal heart rate patterns and fetal distress in fetuses with congenital anomalías. Obstet Gynecol 1979;53:716-20.
225. Buckshee K, Deka D, Padmaja V, Dadhwal V, Bhatla N. Can amniotic fluid distribution predict fetal outcome?. Int J Gynecol Obstet 1998;62:19-22.
226. Spong CY, Rasul C, Collea JV, Eglington GS, Ghidini A. Characterization and prognostic significance of variable deceleration in the second stage of labor. Am J Perinatol 1998;15:369-74.

227. Miser WF. Outcome of infants born with nuchal cords. *J Farm Pract* 1992;34:441-5.
228. Saldana LR, Schulman H, Yang WH. Electronic fetal monitoring during labor. *Obstet Gynecol* 1976;47:706-10.
229. Ozden S, Demirci F. Significance for fetal outcome of poor prognostic features in fetal heart rate traces with variable deceleration. *Arch Gynecol Obstet* 1999;262:141-9.
230. Spong CY, Rasul C, Collea JV, Eglington GS, Ghidini A. Characterization and prognostic significance of variable deceleration in the second stage of labor. *Am J Perinatol* 1998;15:369-74.
231. Jensen OH, Narverud G. Fetal heart rate decelerations and umbilical cord blood gas values. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;53:103-6.