

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

TESIS DOCTORAL
UNIVERSIDAD DE GRANADA

**RELACIÓN ENTRE LAS DECELERACIONES
DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL Y
VALORES DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL**

Mónica Navarro Rodríguez

*I*NDICE

<i>ÍNDICE</i>	1
<i>INTRODUCCION</i>	15
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	15
2. IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN FETAL INTRAPARTO	19
3. METODOS CLÁSICOS DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO	21
3.1 AUSCULTACIÓN FETAL INTERMITENTE	21
3.2 MONITORIZACIÓN FETAL ELECTRÓNICA CONTINUA	23
3.2.1 VALORACIÓN DEL RCTG	25
3.2.2 FISIOLÓGÍA DE LAS DECELERACIONES	42
3.3 DETERMINACIÓN DEL PH FETAL EN SANGRE DE CUERO CABELLUDO	46
3.4 OTROS METODOS	47
3.4.1 MEDIDA CONTINUA DEL PH	47
3.4.2 PO ₂ Y PCO ₂ FETAL TRANSCUTANEA	49
4. NUEVAS MODALIDADES DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO	50

4.1	ESPECTROSCOPIA	50
4.2	MONITORIZACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA FETAL	52
4.3	PULSIOXIMETRIA FETAL	53
5.	PRINCIPIOS FISICOS DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL	55
5.1	CONCEPTO Y FISIOLÓGÍA	55
5.2	BASES FISICAS	56
5.3	CALIBRACIÓN DE LOS SISTEMAS DE MEDIDA	57
5.4	LONGITUDES DE ONDA	57
6.	CONSIDERACIONES TÉCNICAS	59
6.1	MONITOR	59
6.2	MÓDULO FETAL DEL PACIENTE	61
6.3	SENSOR	61
6.3.1	TIPOS DE SENSORES	62
7.	FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS VALORES DE PULSIOXIMETRIA FETAL	64
7.1	FACTORES LOCALES	64

7.1.1	CONDICIONES LOCALES DE LOS TEJIDOS	64
7.1.2	SITIO DE APLICACIÓN	65
7.1.3	RESERVA FETAL	67
7.2	FACTORES MATERNOS	68
7.2.1	CONTRACCIONES UTERINAS	68
7.2.2	MOVIMIENTOS MATERNOS	69
7.2.3	OXÍGENO MATERNO	69
7.2.4	ANALGESIA	70
7.3	FACTORES TÉCNICOS	70
7.4	OTROS FACTORES	71
8.	EXACTITUD Y PRECISIÓN DE LOS VALORES DE PULSIOXIMETRIA FETAL	72
9.	APLICACIÓN CLÍNICA DE LA PULSIOXIMETRIA FETAL	73
9.1	RANGO DE VALORES NORMALES Y PATOLÓGICOS DE SATURACIÓN DE OXÍGENO FETAL	73
9.2	CORRELACIÓN CON LOS PATRONES CARDIOTOCOGRÁFICOS	75
9.3	CORRELACIÓN CON LOS VALORES DE PH	80
9.4	CORRELACIÓN CON OTROS PREDICTORES DEL BIENESTAR FETAL	83

9.5	PULSIOXIMETRIA COMO TÉCNICA COMPLEMENTARIA A MÉTODOS CONVENCIONALES	85
9.5.1	MEJORA DE LA ESPECIFICIDAD DE OTROS MÉTODOS	85
9.5.2	VENTAJAS DE LA APLICACIÓN EN SITUACIONES PATOLÓGICAS CONCRETAS	87
9.6	SEGURIDAD, ACEPTABILIDAD Y APLICABILIDAD DE LA PULSIOXIMETRIA	88
9.7	LIMITACIONES	89
	<i>HIPÓTESIS</i>	91
	<i>OBJETIVOS DEL ESTUDIO</i>	95
	<i>MATERIAL Y MÉTODOS</i>	99
	1. DISEÑO DEL ESTUDIO	101
1.1	TIPO DE ESTUDIO	101
1.2	TAMAÑO MUESTRAL	101
	2. SELECCIÓN DE PACIENTES	102
2.1	ASIGNACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO	102
2.2	MUESTRA POBLACIONAL	102

2.3	PERIODO DE ESTUDIO	103
2.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	103
2.5	CRITERIOS DE EXCLUSION	103
3.	PROCEDIMIENTO CLÍNICO	104
3.1	DESCRIPCIÓN DEL EQUIPO	104
3.2	DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO	104
3.3	DESPISTAJE DE COLONIZACIÓN POR ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B	107
3.4	ANALGESIA Y ANESTESIA	107
3.5	PROTOCOLO DE ACTUACION MEDIANTE PULSIOXIMETRÍA	108
4.	METODO DE RECOGIDA E INTERPRETACIÓN DE DATOS	109
4.1	HOJA DE DATOS	109
4.2	INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS	111
5.	METODO ESTADÍSTICO	112
5.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO	112
5.2	ANÁLISIS DE FSpO ₂ INTERGRUPOS	112

5.3	ANALISIS DE FSpO ₂ INTRAGRUPOS	112
6.	MÉTODO BIBLIOGRÁFICO	113
7.	DOCUMENTOS	114
	RESULTADOS	115
1.	CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES	117
1.1	EDAD	117
1.2	DÍAS DE GESTACIÓN	119
1.3	PARIDAD	121
1.4	ANALGESIA	122
1.5	CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO	123
1.6	ESTREPTOCOCO Y PROFILAXIS	124
2.	EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA.	127
2.1	MODO DE INICIO	127
2.2	FINALIZACION DEL EMBARAZO	128
2.3	ANEJOS FETALES	129

2.4 CARACTERÍSTICAS DEL CORDÓN UMBILICAL	129
2.5 CARACTERÍSTICAS DE LA PLACENTA	130
2.6 PUERPERIO	131
3. CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO	132
3.1 SEXO	132
3.2 PESO	133
3.3 INDICE DE APGAR	135
3.4 REANIMACIÓN	137
3.5 PATOLOGÍA NEONATAL	138
3.6 GASOMETRÍA NEONATAL	139
4. PULSIOXIMETRÍA	142
4.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA	142
4.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN	143
4.3 ANÁLISIS DE LA PÉRDIDA DE SEÑAL	144
4.3.1 CAUSA DE LA RETIRADA DEL SENSOR DE FSpO ₂	144

4.3.2 DURACIÓN TOTAL	145
4.4 DECELERACIONES ANALIZADAS	146
4.5 EVOLUCION DE LA FSPO ₂	148
4.5.1 EVOLUCION DE LA FSPO ₂ EN LOS DIPS TIPO I, DIPS VARIABLES, DIPS TIPO II Y DIPS PROLONGADOS	148
4.5.1.1 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO ₂ EN LOS DPS TIPO I	151
4.5.1.2 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO ₂ EN LOS DPS VARIABLES	152
4.5.1.3 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO ₂ EN LOS DPS TIPO II	153
4.5.1.4 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO ₂ EN LOS DIPS PROLONGADOS	154
4.5.2 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EVOLUCION DE LA FSPO ₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES	155
4.5.3 ANÁLISIS DE LA INTERACCIÓN DE LA FSPO ₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES	157
4.5.4 EVOLUCION DE LA FSPO ₂ EN LOS DIPS VARIABLES EN FUNCIÓN DE LA TIPICIDAD	158
4.5.5 EVOLUCION DE LA FSPO ₂ EN LOS DIPS VARIABLES ATÍPICOS	161

<i>DISCUSIÓN</i>	165
1. MONITORIZACIÓN FETAL INTRAPARTO	168
1.1 CONCEPTO DE RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL	168
1.2 CAUSAS DE HIPOXIA	170
1.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE HIPOXIA	171
1.3.1 CORRELACIÓN CON LA MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA FETAL	171
1.3.2 CORRELACIÓN CON EL ELECTROCARDIOGRAMA FETAL	173
1.3.3 CORRELACIÓN CON LA MONITORIZACIÓN BIOQUÍMICA	175
1.3.4 CORRELACIÓN CON LA PULSIOXIMETRÍA FETAL	177
2. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO	180
2.1 LONGITUDES DE ONDA	180
2.2 SENSORES DE PULSIOXIMETRÍA	181
3. RESULTADOS DEL ESTUDIO	183
3.1 CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES	183
3.1.1 EDAD MATERNA	183

3.1.2	DÍAS DE GESTACIÓN	184
3.1.3	PARIDAD	185
3.1.4	ANALGESIA	185
3.1.5	LÍQUIDO AMNIÓTICO	186
3.1.6	ESTREPTOCOCO GRUPO B Y PROFILAXIS	187
3.2	EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA	189
3.2.1	MODO DE INICIO	190
3.2.2	FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO	191
3.2.3	ANEJOS FETALES	191
3.2.3.1	CORDÓN UMBILICAL	191
3.2.3.2	PLACENTA	192
3.2.4	PUERPERIO	193
3.3	CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO	195
3.3.1	SEXO	195
3.3.2	PESO	195
3.3.3	ÍNDICE DE APGAR	196

3.3.4	REANIMACIÓN	197
3.3.5	PATOLOGÍA NEONATAL	198
3.3.6	GASOMETRÍA NEONATAL	199
3.4	PULSIOXIMETRÍA	203
3.4.1	ÍNDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCCIÓN DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL	203
3.4.2	COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCCIÓN	203
3.4.3	CAUSA DE LA RETIRADA DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA	204
3.4.4	DURACIÓN TOTAL	204
3.4.5	EVOLUCIÓN DE LA F_{spO_2} EN LOS DIPS TIPO I, DIPS VARIABLES, DIPS TIPO II Y DIPS PROLONGADOS	206
3.4.5.1	COMPORTAMIENTO DE LA F_{spO_2} EN LOS DIPS TIPO I	211
3.4.5.2	COMPORTAMIENTO DE LA F_{spO_2} EN LOS DIPS VARIABLES	215
3.4.5.3	COMPORTAMIENTO DE LA F_{spO_2} EN LOS DIPS TIPO II	219
3.4.5.4	COMPORTAMIENTO DE LA F_{spO_2} EN LOS DIPS PROLONGADOS	224

3.4.6 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EVOLUCION DE LA FSpO ₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES	228
3.4.7 ANÁLISIS DE LA INTERACCIÓN DE LA FSpO ₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES	232
3.4.8 EVOLUCIÓN DE LA FSpO ₂ EN LOS DIPS VARIABLES EN FUNCIÓN DE LA TIPICIDAD	236
3.4.9 EVOLUCIÓN DE LA FSpO ₂ EN LOS DIPS VARIABLES ATÍPICOS	240
CONCLUSIONES	247
ANEXOS	251
BIBLIOGRAFÍA	267

*I*NTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Hasta la década de los 50, los únicos medios de monitorización fetal con los que contaba el obstetra, eran la visualización del líquido amniótico mediante amnioscopia, y el control de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) mediante estetoscopio.

La pieza clave en el control de la salud fetal ha sido clásicamente la auscultación de la frecuencia cardiaca del feto, debido a que la FCF y sus alteraciones están en su mayor parte bajo el control del sistema nervioso simpático y parasimpático, pudiendo ser indicadores fiables de hipoxia fetal (1,2).

Sin embargo, este planteamiento fue considerado insuficiente, y en una búsqueda de mejores resultados perinatales se difundió de manera amplia la monitorización cardiotocográfica.

La introducción de la monitorización electrónica de la FCF (MEF), supuso un avance de la vigilancia fetal intraparto con una disminución de la morbimortalidad perinatal (3). Dicha disminución fue observada en estudios prospectivos en recién nacidos a término y pretérmino, controlados durante el parto mediante monitorización electrónica y auscultación intermitente de la FCF (4,5). No obstante, la baja especificidad de los registros cardiotocográficos y los falsos positivos, pusieron en duda su efectividad (6).

Mires y cols. (7), pusieron de manifiesto que la MEF comparada con la auscultación intermitente en el momento del ingreso, no conseguía ninguna mejoría en los resultados neonatales y por el contrario sí producía un aumento de las estimulaciones y partos instrumentales. Sin embargo, este trabajo no tuvo el suficiente tamaño muestral para evidenciar diferencias significativas en cuanto a

la frecuencia de acidosis metabólica o encefalopatía hipóxico-isquémica (8, 9, 10).

La revisión sistemática Cochrane comparando ensayos clínicos de MEF versus auscultación intermitente, sólo consiguió demostrar que aquella podía reducir las convulsiones neonatales (11) a cambio de aumentar los partos operatorios vaginales y la tasa de cesáreas. Un metaanálisis de ensayos clínicos no tuvo la suficiente potencia para evidenciar si había una disminución con significado clínico en la morbimortalidad perinatal con la MEF, debido a la baja incidencia de estos resultados en poblaciones de bajo riesgo (9).

Por otra parte estudios menos potentes, demostraron mejores resultados perinatales con la monitorización electrónica continua al ingreso (12, 13, 14).

En la actualidad, la monitorización electrónica de la FCF, es el único procedimiento de control fetal intraparto, que ha conseguido una implantación generalizada (4,15). Su principal inconveniente, es que a pesar de poseer una elevada sensibilidad su especificidad es relativamente baja. Tanto es así, que cuando el trazado cardiotocográfico es normal, el valor predictivo positivo se acerca al 99%, descendiendo al 50%, cuando éste es anormal. Esta alta tasa de falsos positivos hace de este procedimiento un medio inadecuado por sí mismo para ser utilizado en la indicación de cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Por esta razón se intentaron emplear otras técnicas diagnósticas, ninguna de las cuales se ha adoptado universalmente, de forma rutinaria. (16). Entre las modalidades que han sido estudiadas se incluyen la medición continua del pH, pO₂ y la pCO₂ transcutánea fetal (17).

La determinación del pH en cuero cabelludo, desarrollada en 1962 por Saling, es considerada en la actualidad el indicador más fiable de pérdida del bienestar fetal.

De los estudios aleatorios y metaanálisis (18) que han comparado la monitorización electrónica intraparto con la auscultación intermitente, sólo en aquellos estudios en los que se dio la opción de realizar estudio ácido-básico, 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 (19).

Con base a estos hallazgos, el vigésimo sexto grupo de estudio del UK Royal College of Obstetricians and Gynaecologist (20) recomendó en 1993 que no se utilizara monitorización fetal electrónica si no se contaba con los recursos para la medición del pH en sangre fetal.

No obstante, aún su utilización conjunta con la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal conlleva una tasa de falsos positivos del 6%, que sería la mínima tasa de cesáreas por riesgo de pérdida del bienestar fetal que podría alcanzarse con esta doble vigilancia (21). Por otra parte, factores técnicos como su carácter invasivo y la necesidad de realizar repetidas determinaciones, ha hecho que decaiga su uso en algunos centros (22).

La modalidad ideal de monitorización fetal intraparto, debería ser segura, directa, continua y no invasiva, con una sensibilidad y especificidad aceptable (3). Recientemente, se han observado las ventajas de nuevos métodos cuyas características se aproximan a estos ideales. Estos métodos adicionales de monitorización, incluyen: la espectroscopia cercana al infrarrojo (23, 24), el electrocardiograma fetal (ECG) (25) y la pulsioximetría fetal (FSpO₂) (26, 27, 28). Dichas técnicas han sido estudiadas en conjunto con la monitorización electrónica fetal y de manera independiente.

La pulsioximetría fue desarrollada por Aoyagi en 1972, presentándose y aprobándose por primera vez en Japón, en el año 1975 (29). A finales de los años 70, se comercializaron los primeros pulsioxímetros para la medicina clínica, utilizándose en anestesia y cuidados intensivos, llegando a ser ampliamente

difundidos en los años 80. Es en esta época cuando se comunican los primeros resultados en obstetricia (26, 30).

La validación de cualquier método diagnóstico nuevo, va a entrañar un proceso que transforma los aspectos prometedores de la nueva técnica en una herramienta diagnóstica eficaz con la que se obtienen beneficios tangibles. Los pasos de este proceso van a incluir la demostración de su factibilidad, su relación con el proceso patológico y la eficacia diagnóstica del procedimiento, siendo necesario, demostrar la mejoría del pronóstico clínico, con el nuevo procedimiento. Esto se logra únicamente por medio de estudios con asignación aleatoria en seres humanos.

Los primeros ensayos en humanos datan de 1988, donde Peat y cols. (26) adaptaron el pulsioxímetro del adulto al feto. Estos estudios están limitados técnicamente en cuanto a la forma del reflectante y su diseño, así como la calibración especial para pequeñas pulsaciones arteriales. Por otra parte se produce mayor movilidad del sensor y bajos valores de saturación (menores del 60%).

En 1991, Johnson y cols. (31), analizando 86 partos, encontraron una saturación de oxígeno del 68% con dilataciones cervicales menores de 5cm y del 58% cuando estas eran mayores de 9cm. Estos mismos autores (32) criticaron negativamente el procedimiento, poniendo en duda la correlación entre la pulsioximetría fetal en el segundo estadio del parto y el test de Apgar, gasometría o pH arterial.

En 1992, Mcnamara (33) empleó un sensor especialmente adaptado y correlacionó en 37 casos, de los que en 28 obtuvo un registro aceptable, los niveles de saturación de oxígeno obtenidos mediante pulsioximetría con el pH venoso de cordón ($r=0,57$; $p=0,002$) y el arterial ($r=0,66$; $p=0,001$).

En 1993 se publicaron los primeros estudios realizados con tecnología avanzada (28). Se trató del primer trabajo publicado en el que se empleó un sensor similar al existente en la actualidad. En este estudio, se realizó la determinación saturación de oxígeno fetal en un total de 73 pacientes, consiguiéndose una duración de la señal del 67,3% del tiempo de monitorización, con una saturación media de 57,9+/-10%.

Dildy y cols. publicaron el primer estudio multicéntrico en 1994 (34), que se llevó a cabo sobre 291 gestantes, 160 con parto vaginal normal. Realizando monitorización de la saturación de oxígeno fetal, los autores comprobaron como conforme avanzaba el periodo de dilatación y, posteriormente en el expulsivo, se producía una disminución significativa de la saturación arterial de oxígeno en el feto, definiéndose como anormal cuando ésta descendía al 33%.

Con el paso de los años, no sólo se cuantifican los valores de saturación arterial de oxígeno, normales, se establece la correlación de éste con la gasometría y se evidencia su evolución a lo largo del trabajo de parto, sino que también, empiezan a analizarse sus modificaciones en los registros anormales (35).

2. IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN FETAL INTRAPARTO

El propósito de la vigilancia intraparto y su mayor avance es una mejor atención de pacientes, en este caso, el feto y la embarazada. Un tipo normal de frecuencia cardiaca fetal, suele vincularse con el nacimiento de un feto bien oxigenado, normal; sin embargo, una frecuencia cardiaca fetal no alentadora, no siempre se vincula con el nacimiento de un niño acidótico.

Esta situación, ha llevado a un aumento de intervenciones obstétricas innecesarias con una tasa creciente de cesáreas.

El muestreo de cuero cabelludo fetal se desarrolló en un intento por mejorar el valor predictivo de la vigilancia electrónica de la frecuencia cardiaca fetal, pero debido a que esta técnica no se usa ampliamente, las decisiones de tratamiento se hacen con frecuencia utilizando sólo patrones de FCF.

El problema está en que ante un riesgo de pérdida de bienestar fetal, se tiende a la finalización inmediata del embarazo, en la mayoría de los casos de forma operatoria, lo que va a ocasionar un daño tanto a la madre como al feto, no justificado si se ha realizado un diagnóstico erróneo de distress fetal.

En la práctica obstétrica habitual, algunos autores ponen en duda la efectividad de las medidas de vigilancia intraparto en casos de distress fetal, siendo la contestación de estos que se trata de una medida innecesaria, dado que la sospecha clínica de distress en el feto, ya es indicación de finalización de la gestación. Por otro lado, aun cuando el distress esté correctamente diagnosticado, es posible que la entrega de un recién nacido deprimido, sea más dañina que el tratamiento conservador de este distress intraútero hasta la recuperación del feto (36).

La mejor estrategia, para evitar la pérdida del bienestar del feto, debe de consistir en el seguimiento estrecho de dicho paciente, basando las decisiones obstétricas no sólo en los patrones de FCF detectados mediante monitorización fetal electrónica sino en la valoración global de la gestante mediante métodos de vigilancia fetal intraparto de mayor precisión, que sin perder la efectividad de la MEF, consigan una menor tasa de falsos positivos, y, a la vez, aporten una información continuada sobre el estado fetal.

De esta forma, surge el nuevo campo promisorio de la oximetría de pulso fetal, que tiene el potencial de proveer datos confiables, significativos y reproducibles, como se muestra en los estudios transversales tempranos y longitudinales más recientes. Mediante la identificación de hipoxia en desarrollo,

esta tecnología puede aminorar la incertidumbre por la vigilancia electrónica de la frecuencia cardiaca fetal. La oximetría de pulso fetal puede también proveer información crítica en relación con la detección y el tratamiento del feto hipóxico.

Cualquier nuevo método de vigilancia fetal intraparto requiere valoración cuidadosa para determinar su utilidad potencial antes de introducirlo a la práctica clínica. Un instrumento de medición incruenta de la oxigenación fetal podría llevar directamente a una mejora en la sensibilidad y especificidad de la vigilancia fetal, que por último, conduciría a un menor número de intervenciones innecesarias al diferenciar fetos hipóxicos de los que no lo están y, de mayor importancia, pudiera conducir a una intervención más precoz de fetos en peligro de afección grave (17).

3. METODOS CLÁSICOS DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO

3.1 AUSCULTACIÓN FETAL INTERMITENTE

Inicialmente, la FCF intraparto se controlaba mediante la auscultación intermitente (AI), bien coincidiendo con la contracción uterina o en los periodos intercontráctiles. Este método era sencillo y económico. No obstante, presentaba una serie de inconvenientes, como la dificultad de audición, errores en la interpretación por parte del observador, y fundamentalmente, la ausencia de un registro gráfico que permitiera su análisis posterior o la evaluación por parte de otro observador (37).

El método consiste en la colocación del *estetoscopio de Pinard* o un *sistema doppler* sobre el abdomen materno, en el foco de máxima intensidad acústica de los latidos cardiacos fetales. El procedimiento debe realizarse al menos 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 (38).

Los cambios que con mayor frecuencia indican riesgo para el feto se auscultan por lo general, tras una contracción, por lo que resulta obligado efectuar el control del ritmo cardiaco durante e inmediatamente después de una de ellas. Se sospecha riesgo de pérdida de bienestar fetal, si la FCF disminuye repetidamente tras la contracción o existe bradicardia o taquicardia persistente (39).

Analizando los diferentes estudios relacionados con la auscultación fetal intermitente, encontramos ventajas de este método de monitorización comparado con la MEF, en embarazos de bajo riesgo. Así, Kelso y cols. (40) en un estudio prospectivo realizado en 504 pacientes, observaron que no existían diferencias significativas entre ambos métodos en cuanto a mortalidad neonatal, valores del índice de Apgar y gasometría fetal, y, sí en cambio, un aumento en la tasa de cesáreas, con el empleo de MEF ($p < 0,05$).

En 1987, Boyland (41), señaló la necesidad de MEF en los casos de riesgo de hipoxia, pudiendo emplearse la AI, siempre que el trabajo de parto no excediera de las 5 horas o requiriese oxitocina o anestesia epidural.

Por otra parte, Prentice (42), no sugiere una mayor ventaja de la MEF sobre la AI, en términos de morbilidad y mortalidad neonatal, valores de pH en sangre de cordón umbilical y valores en el test de Apgar a los 5 minutos. Al igual que opina Kelso, la tasa de intervenciones obstétricas operatorias es más elevada con la MEF, presentando la AI, falsos positivos con menos frecuencia.

Investigaciones más recientes (43), analizan los resultados de 9 estudios randomizados con un total de 18561 pacientes, 9398 controladas mediante MEF y 9163 mediante AI. El metaanálisis muestra que las gestante monitorizadas

electónicamente presentan una tasa de cesareas por RPBF más alta (OR: 1,53; IC 95% [1,17-2,01]), incremento del uso de fórceps y vacuos (OR: 2,55; IC 95% [1,02-1,49]) y descenso de la mortalidad perinatal por hipoxia (OR: 0,41; IC 95% [0,17-0,98]). Estos autores sugieren que la MEF incrementa la tasa de intervenciones quirúrgicas, pero por otro lado, disminuyen la tasa de hipoxia perinatal (43), siendo superior a la AI en cuanto a la detección de acidemia fetal al nacimiento (44).

3.2 MONITORIZACIÓN FETAL ELECTRÓNICA

Para llevar a la práctica la monitorización fetal electrónica, se ha recurrido a la captación de la FCF, en base a diferentes parámetros físicos:

- Fonocardiografía: captación del segundo tono cardíaco.
- Electrocardiografía: captación y procesamiento del intervalo existente entre las ondas R cardíacas fetales, obteniéndose un electrocardiograma. Se puede captar de forma indirecta, mediante unos electrodos aplicados en el abdomen materno, pero tiene el inconveniente de captar simultáneamente la señal cardíaca materna. La captación directa se realiza mediante la aplicación de un electrodo sobre la presentación fetal. Para ello se requiere la rotura de membranas y una dilatación cervical suficiente para su colocación (45).
- Ultrasonografía: basada en el efecto Doppler. Es el más utilizado en la valoración antenatal por su carencia de invasividad, ausencia de ruidos accesorios (como en el fonocardiograma) y la obtención de registros de buena calidad.

Con respecto a la información referente a la dinámica uterina (tocodinamometría) ésta, puede ser captada por medios externos, mediante una

campana receptora con un vástago sensible a las contracciones uterinas, o mediante mecanismos internos, una vez rotas las membranas amnióticas

La MEF se desarrolló para obviar los inconvenientes de la auscultación fetal intermitente. Esto fue llevado a cabo por la llamada “Escuela de Montevideo” liderada por Caldeyro-Barcia, que sentó las bases de la mayoría de los conocimientos actuales de monitorización fetal, entre los años 1958 y 1963 (37).

Para esta técnica, que fue implantada en los Estados Unidos, en los años 70, se desarrollaron aparatos que captaban y procesaban la señal de la FCF, quedando recogida en un registro gráfico sobre papel para su interpretación.

Cuando tratamos de establecer la diferencia entre los beneficios aportados por el control continuo y el intermitente de la frecuencia cardiaca fetal, pero en ambos casos realizado por procedimientos electrónicos, se debe resaltar el ensayo clínico de Herbst y cols. (5). En dicho trabajo, se analizan 4044 gestantes durante la primera y segunda fase del parto, 2015 monitorizadas mediante monitorización continua y 2029 mediante monitorización intermitente. No se encuentran diferencias significativas en cuanto a alteraciones ominosas de la FCF entre ambos métodos (6,3% de RPBF en el grupo controlado mediante monitorización intermitente frente al 6,6% de las monitorizadas electrónicamente de manera continua). En cuanto a patrones de FCF sospechosos, la incidencia fue más alta en el grupo de monitorización continua (28,6% frente a 24,6%). Igualmente, la incidencia de cesareas fue similar en ambos grupos (1,2% en monitorización continua y 1% en monitorización intermitente). Las diferencias tampoco fueron significativas en cuanto a los resultados perinatales (test de Apgar, pH en arteria umbilical e ingreso del neonato en la Unidad de Cuidados Intensivos).

De tal forma, se puede afirmar que en la actualidad, carecemos de evidencias para recomendar o rechazar la monitorización electrónica fetal intermitente (5).

3.2.1 VALORACIÓN DEL RCTG

Al proceder a la valoración de un registro cardiotocográfico, hay que analizar la FCF basal, variabilidad, ascensos transitorios, desaceleraciones, patrones especiales y dinámica uterina.

En este sentido, numerosos autores como Caldeyro-Barcia, Hon o Hellman, han establecido diferentes clasificaciones de los distintos parámetros y patrones de la FCF (37).

Más recientemente, Cabannis (46) hace una clasificación funcional de los patrones de FCF y distingue 5 clases de trazados cardiotocográficos (tabla 1)

TABLA 1: Patrones de frecuencia cardiaca de Cabannis

<p><i>Clase I (patrones normales):</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Basal normal + variabilidad normal + ascensos transitorios ± espigas• Bradicardia moderada + variabilidad normal + ascensos transitorios ± espigas• Dips I• Dips variables típicos leves• Ascensos transitorios seguidos de dips leves <p><i>Clase II (patrones de estrés):</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Saltatoria• Taquicardia + variabilidad normal• Ascensos transitorios marcados o prolongados• Dips II + variabilidad normal• Dips variables típicos moderados• Desaceleraciones prolongadas aisladas y con buena recuperación <p><i>Clase III (patrones sin diagnóstico):</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Ritmo silente• Presencia de variabilidad a largo plazo y ausencia de variabilidad a corto plazo• Presencia de variabilidad a corto plazo y ausencia de variabilidad a largo plazo• Patrón sinusoidal• Taquiarritmias y bradiarritmias <p><i>Clase IV (patrones atípicos):</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Dips variables atípicos sin cambios en la línea de base <p><i>Clase V (patrones compatibles con sufrimiento fetal):</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Dips II repetidos y sin variabilidad• Dips variables atípicos con cambios en la línea de base• Dips II/variable sin variabilidad• Desaceleraciones prolongadas sin recuperación• Patrón sinusoidal marcado• Patrones agónicos

No obstante, persiste cierta falta de homogeneidad en la clasificación de los patrones de FCF, por lo que, entre mayo de 1995 y noviembre de 1996, el “National Institute of Child Health junto “Human Development Research Planning Workshop” (47), estableció en Bethesda, Maryland y Chicago, definiciones standarizadas sobre el registro de frecuencia cardiaca fetal. En este encuentro se propusieron los siguientes términos:

- *Línea de base de la FCF*: segmento de al menos 10 minutos con incrementos de 5 latidos por minuto (lpm). Se consideró “bradicardia” al registro de <110 lpm y “taquicardia” al registro con más de 160 lpm.

- *Variabilidad de la FCF*: fluctuaciones de la línea de base de al menos 2 latido/minuto. A su vez, se subdividió en:

- Ausencia de variabilidad
- Variabilidad mínima (<5 lpm)
- Variabilidad moderada (6-25 lpm)
- Variabilidad marcada (>25 lpm)

- *Aceleraciones o ascensos de la FCF*: se definen visualmente como incrementos de la FCF. Se caracterizan por un acmé sobre la línea de base =15 lpm y una duración entre 15 segundos y 2 minutos. Antes de las 32 semanas de gestación se considera un acmé =10 lpm y duración superior a 10 segundos. Un ascenso es prolongado cuando dura entre 2 y 10 minutos, considerándose un cambio en la línea de base cuando supera este tiempo.

- *Deceleraciones*: descenso de la FCF. Se clasifican en:
 - *Deceleración precoz* (descenso gradual de la FCF de más de 30 segundos de amplitud, coincidente con la contracción uterina).
 - *Deceleración tardía* (descenso gradual de la FCF de más de 30 segundos de amplitud y con decalage con respecto a la contracción uterina).
 - *Deceleración variable* (descenso abrupto de la FCF. Este descenso es =15 lpm y su duración oscila entre 15 segundos y 2 minutos).
 - *Deceleración prolongada* (descenso de la FCF =15 lpm con una duración superior a 2 minutos pero inferior a 10 minutos. Un descenso que rebase este tiempo, se considera cambio en la línea de base).

Por su parte, Krebs (48) había realizado una clasificación de las *deceleraciones variables*. Las definió como los descensos de la FCF con morfología variable entre una contracción y otra. En función a su amplitud y duración pueden ser:

- *Leves* (duración <30 segundos, descenso <80 lpm o bien descenso de la FCF entre 70-80 lpm y mayor de 30 segundos).

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

- *Severas* (descenso de la FCF <70 lpm y > 60 segundos de duración).

Según sus características, Krebs, dividió las deceleraciones variables en:

- *Deceleraciones variables puras o típicas*: se caracterizan por tener una aceleración inicial o ascenso primario, rápido descenso de la FCF hacia el nadir, seguido de una recuperación rápida a la línea de base y una aceleración o ascenso secundario.

- *Deceleraciones variables atípicas*: tienen un pronóstico desfavorable.

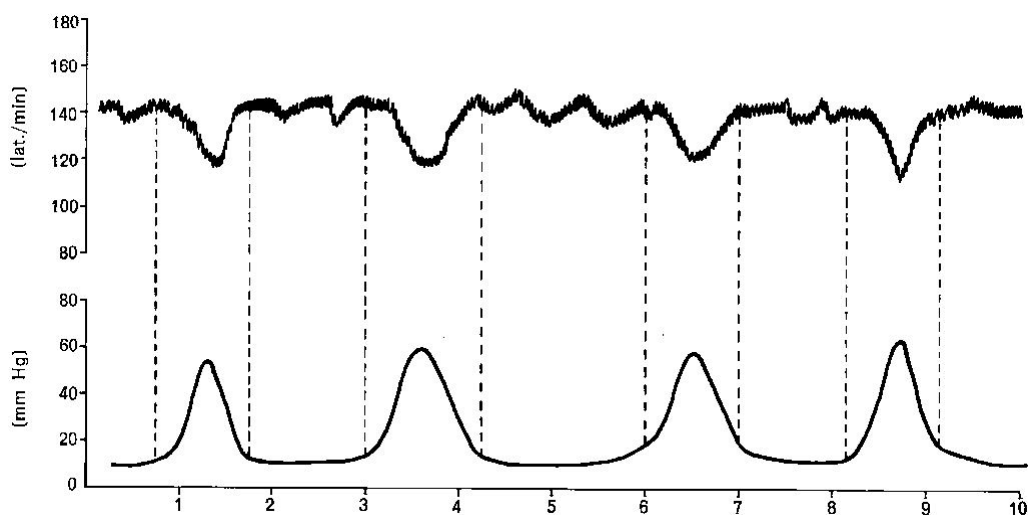
Entre ellas incluye:

- Recuperación lenta de la línea de base.
- Variabilidad intradip disminuida.
- Pérdida del ascenso primario y secundario.
- Ascenso secundario prolongado.
- Continuación de la línea de base a un nivel más bajo.
- Deceleración bifásica.

Cabannis (49), recoge una clasificación de deceleraciones de la FCF consistente en:

- *Deceleraciones precoces*: descensos de la FCF con morfología uniforme, similar a la de la contracción uterina. Los criterios que han de seguir son la periodicidad y coincidencia con la contracción uterina (figura 1).

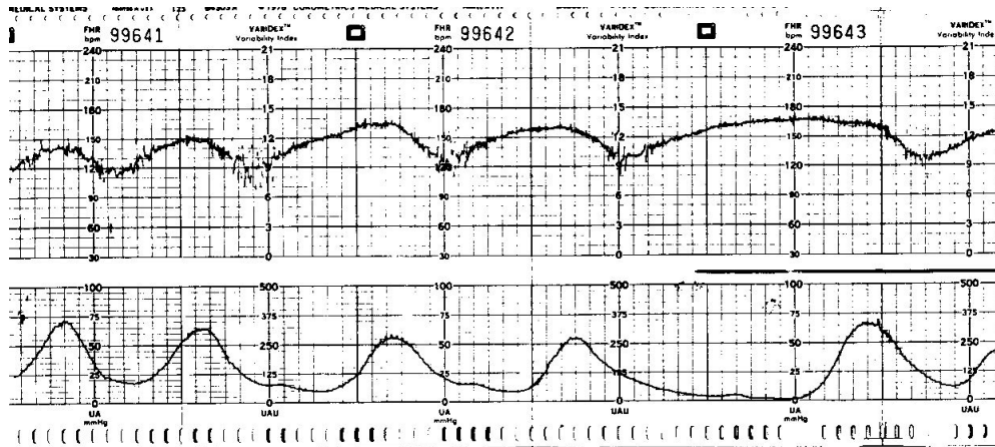
FIGURA 1: Deceleraciones precoces de la FCF



- *En la línea superior las deceleraciones de la FCF y en la inferior las contracciones uterinas.*

- *Deceleraciones tardías*: tienen una configuración uniforme, con morfología similar a la contracción uterina, pero con decalaje con respecto a ésta, ya que pueden retrasarse en su inicio, fase de descenso, nadir en relación con el acmé de la contracción y en su fase de recuperación (figura 2).

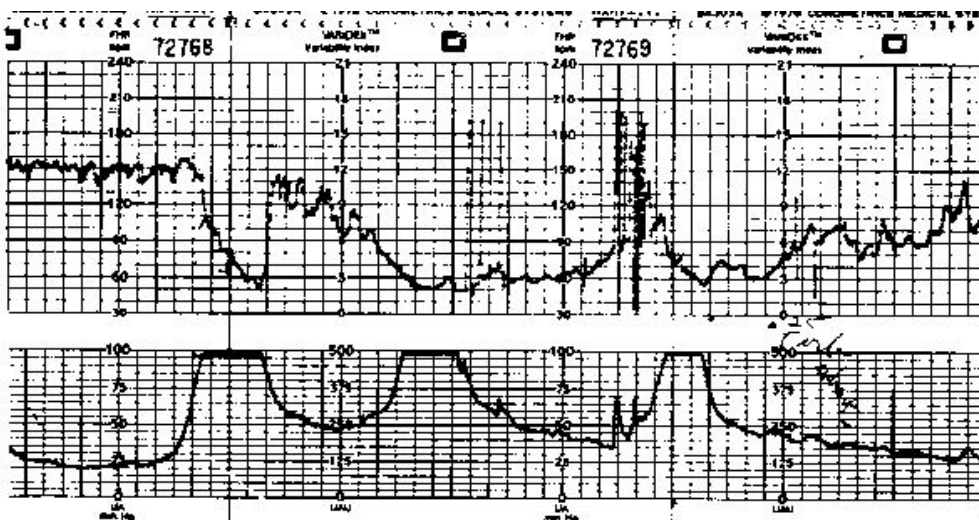
FIGURA 2: Deceleraciones tardías de la FCF



* En la línea superior: deceleraciones de la FCF expresadas en latidos por minuto. En la línea inferior: contracciones uterinas expresadas en milímetros de mercurio (mm de Hg)

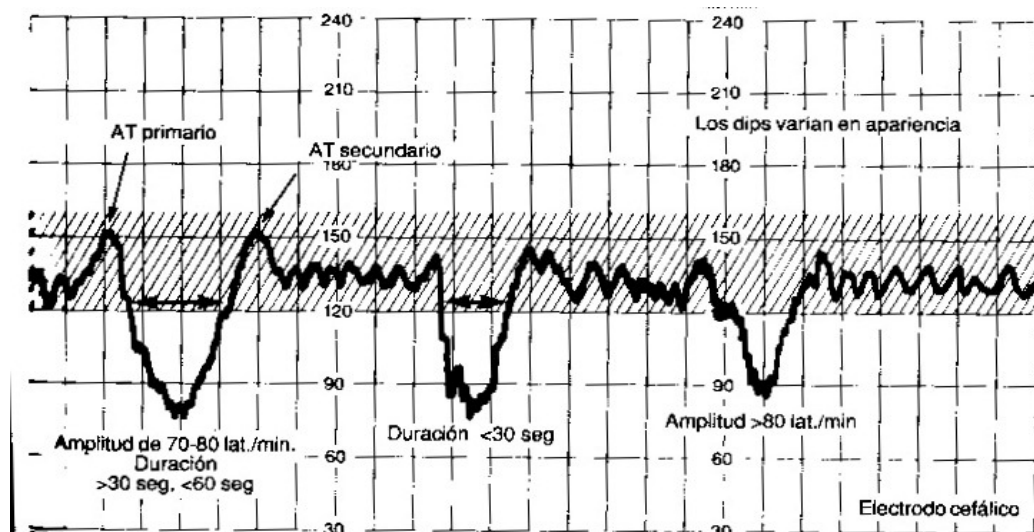
- Deceleraciones prolongadas: se definen como aquellos dips de duración comprendida entre 2 y 10 minutos (figura 3).

FIGURA 3: Deceleración prolongada de la FCF



- *Deceleraciones variables*: su configuración varía con respecto a los que le preceden y le siguen. Con respecto a su amplitud y duración pueden ser *leves, moderados y severas*, y con respecto a su morfología:
 - *Deceleraciones variables típicas*: mantienen su configuración en “forma de v” con características desiguales, se asocian a ascensos primario y secundario y la línea de base permanece estable después del dip (figura 4).

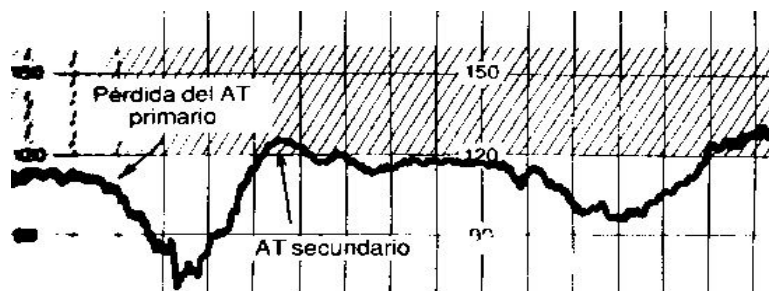
FIGURA 4: Deceleraciones variables típicas de la FCF



- *Deceleraciones variables atípicas*: no cumplen los criterios del dip típico. A la clasificación de Krebs, añade 16 tipos más. En total, las atipias son las siguientes:

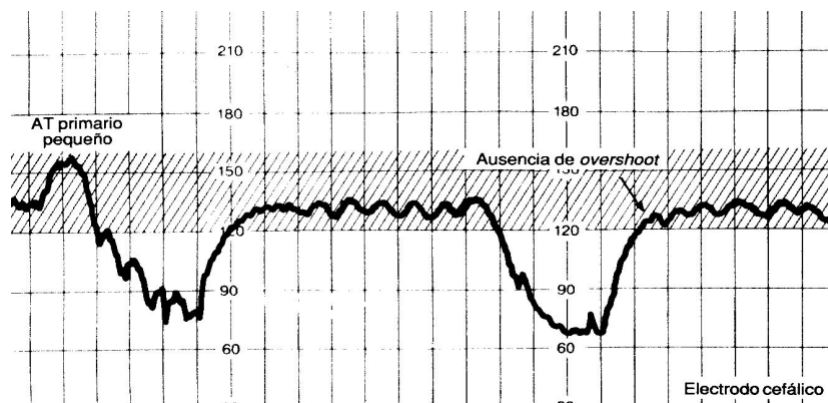
- Pérdida del ascenso primario (figura 5).

FIGURA 5: Deceleración variable atípica de la FCF con pérdida de ascenso primario



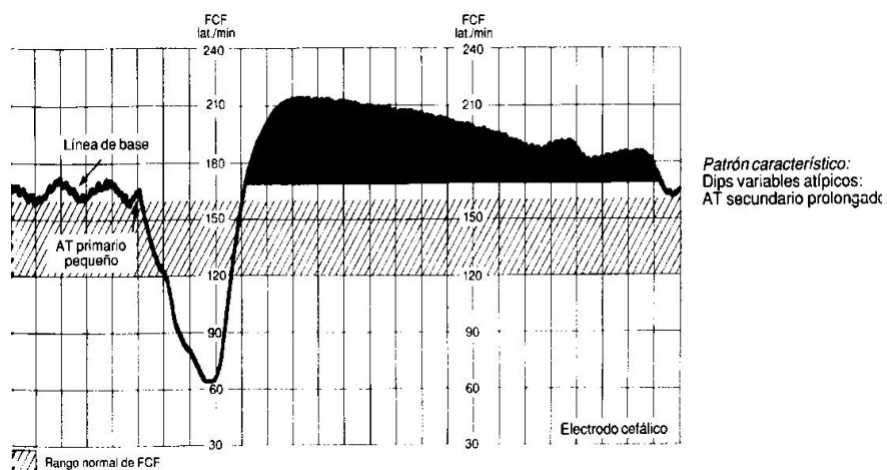
- Pérdida del ascenso secundario (figura 6).

FIGURA 6: Deceleración variable atípica de la FCF con pérdida de ascenso secundario



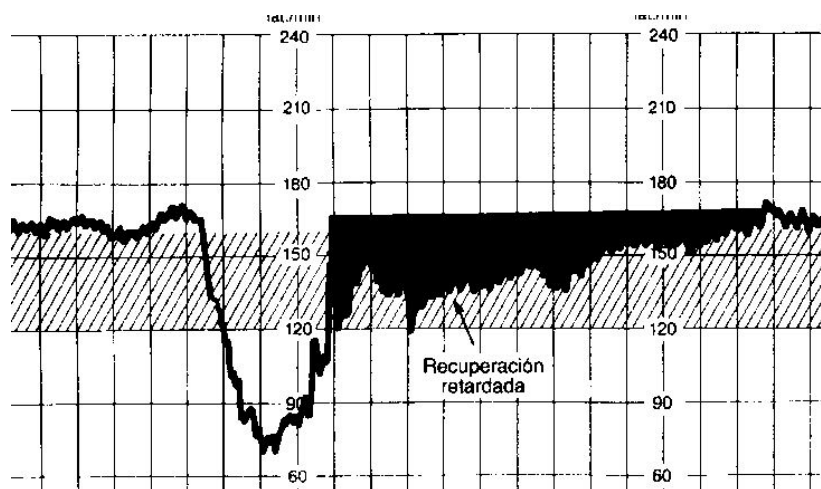
- Ascenso secundario prolongado (figura 7).

FIGURA 7: Deceleración variable atípica de la FCF con ascenso secundario prolongado



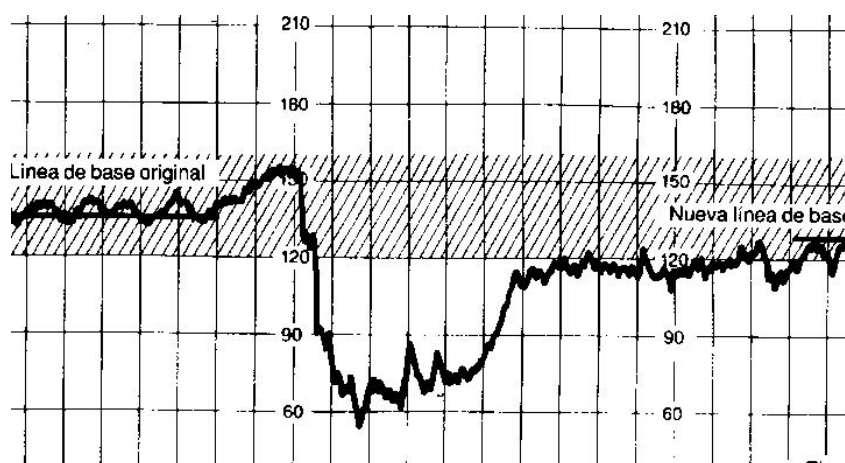
- Recuperación lenta de la línea de base (figura 8).

FIGURA 8: Deceleración variable atípica de la FCF con recuperación lenta de la línea de base



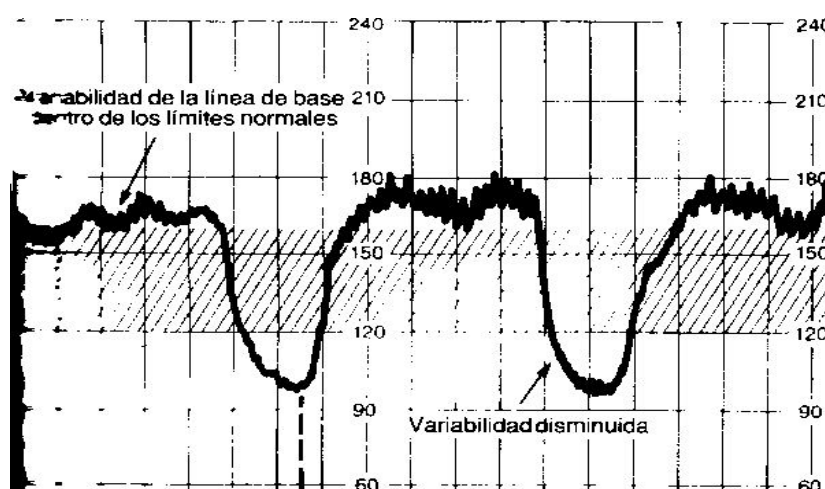
- Continuación de la línea de base a un nivel más bajo (figura 9).

FIGURA 9: Deceleración variable atípica de la FCF con continuación de la línea de base a un nivel más bajo



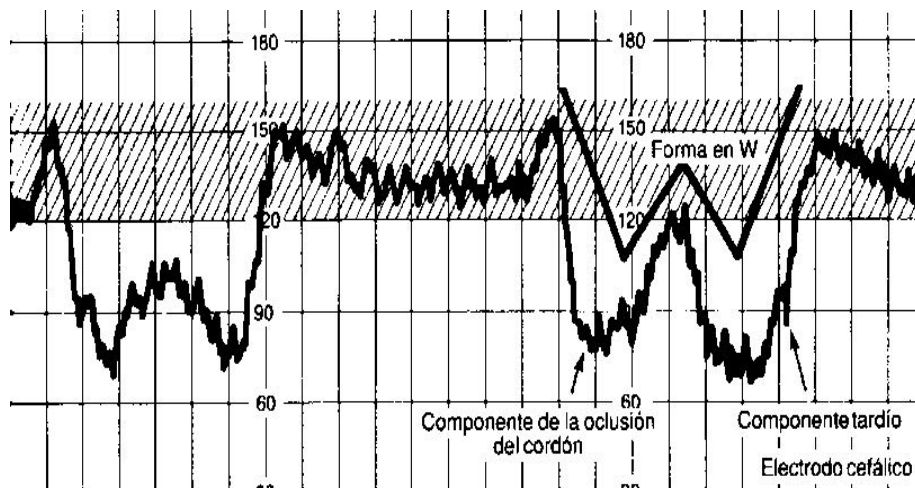
- Pérdida de la variabilidad (figura 10).

FIGURA 10: Deceleración variable atípica de la FCF con pérdida de variabilidad



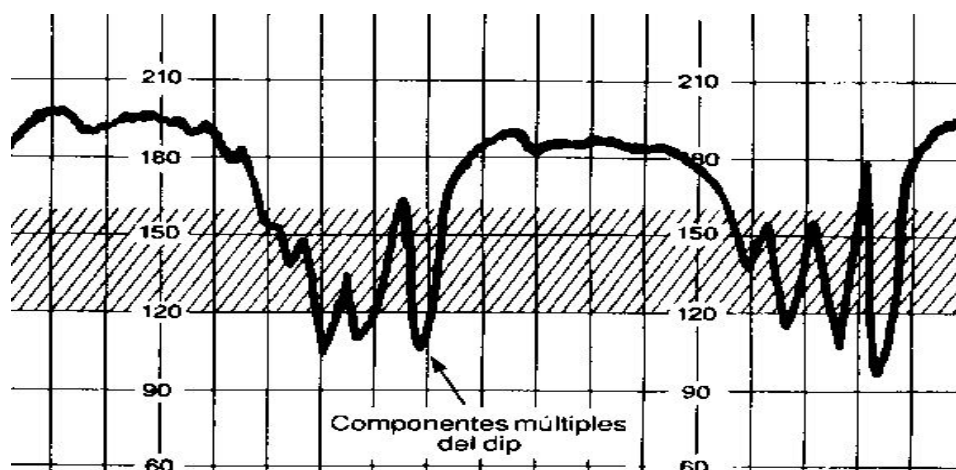
- Deceleración bifásica (figura 11).

FIGURA 11: Deceleración variable atípica de la FCF bifásica



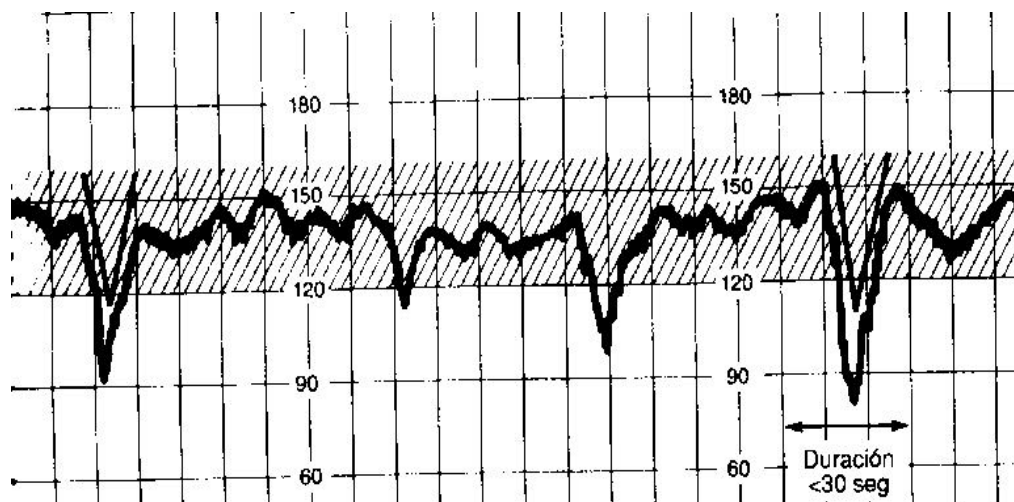
- Signo de la W (figura 11)
- Deceleración multifásica (figura 12)

FIGURA 12: Deceleración variable atípica de la FCF multifásica



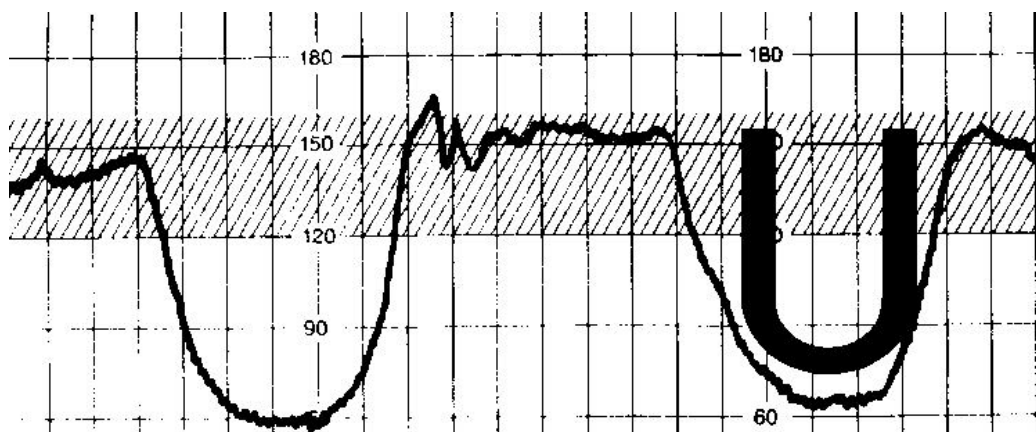
➤ Deceleración en forma de V (figura 13).

FIGURA 13: Deceleración variable atípica de la FCF en forma de V



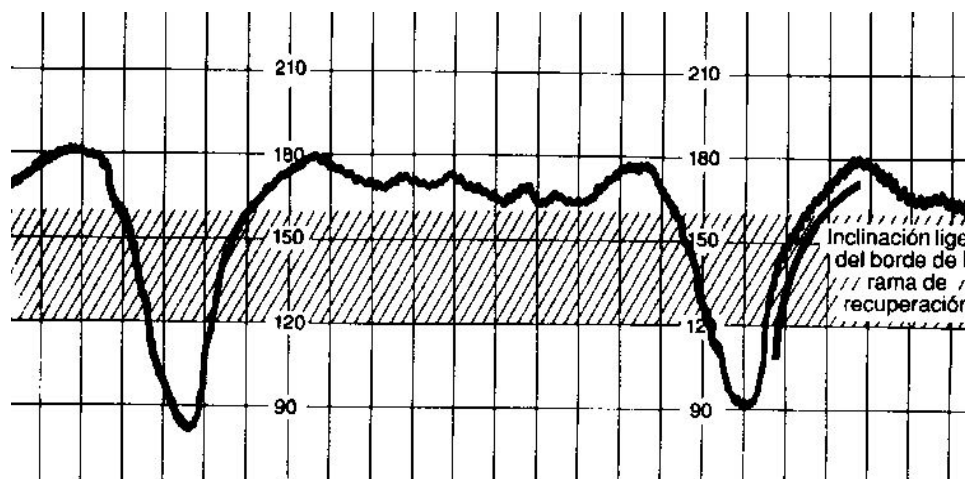
➤ Deceleración en forma de U (figura 14).

FIGURA 14: Deceleración variable atípica de la FCF en forma de U



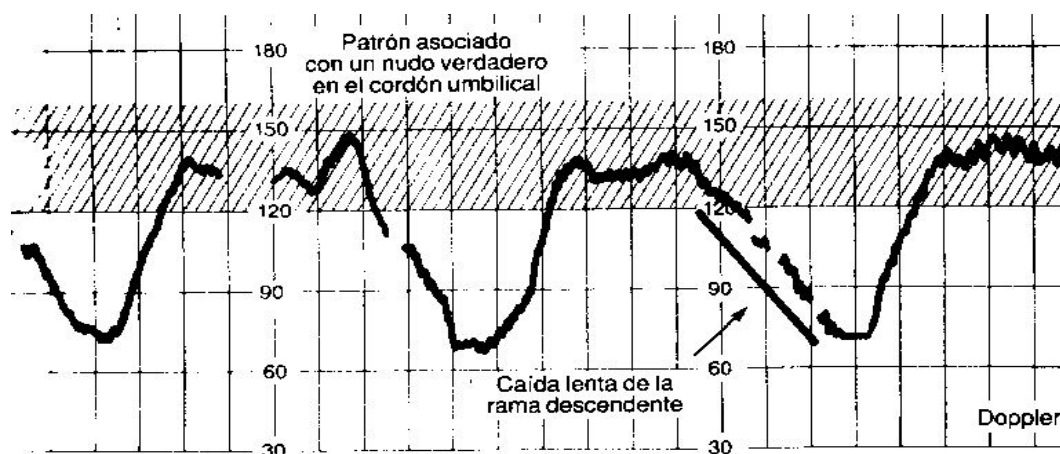
- Ramas inclinadas (figura 15).

FIGURA 15: Deceleración variable atípica de la FCF con ramas inclinadas



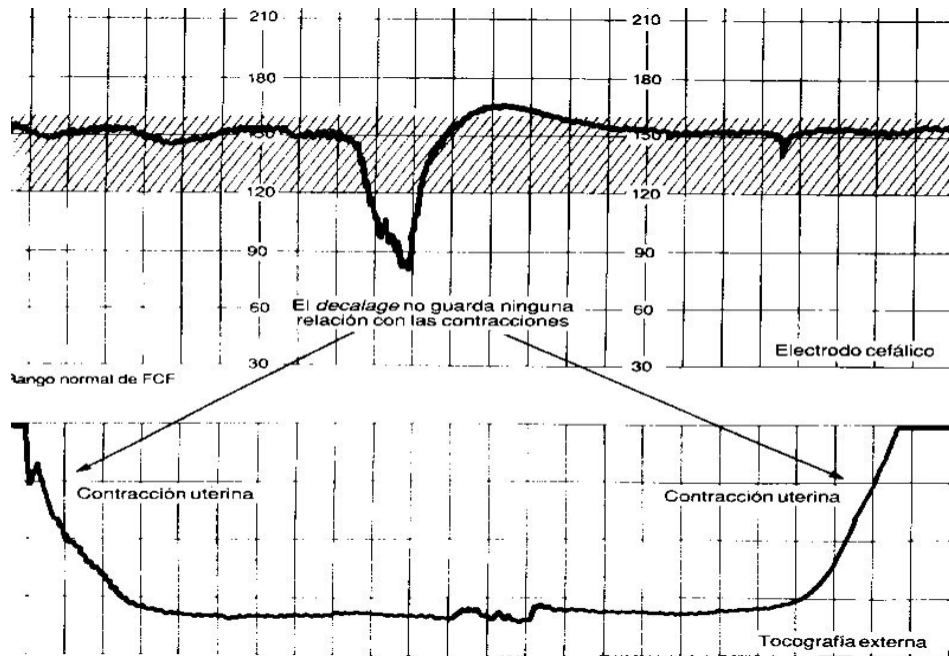
- Caída lenta de la rama descendente (figura 16).

FIGURA 16: Deceleración variable atípica de la FCF con caída lenta de la rama descendente



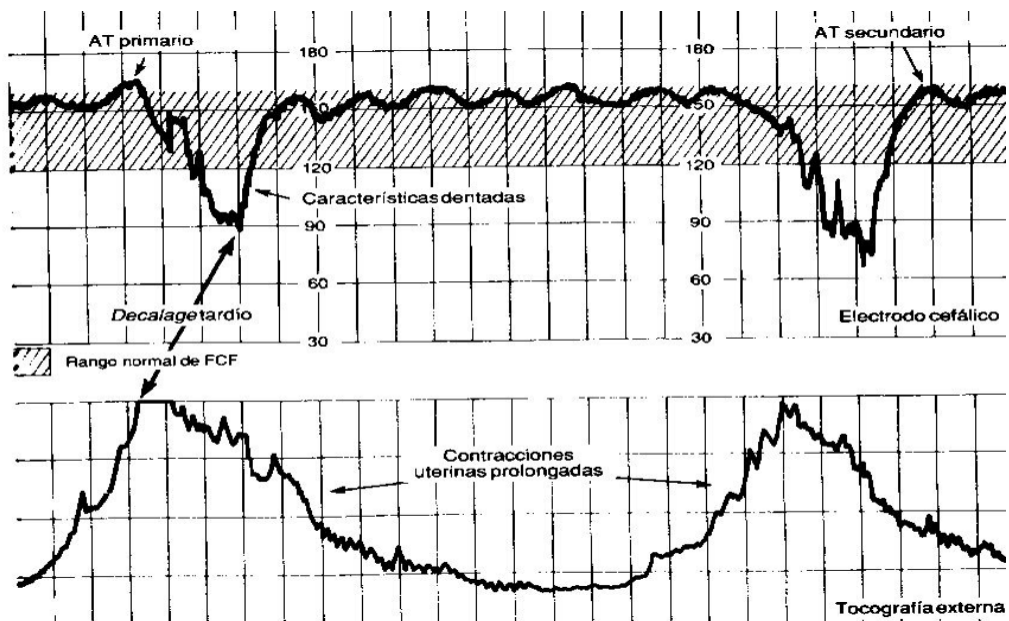
➤ Deceleraciones no periódicas (figura 17).

FIGURA 17: Deceleraciones variables atípicas de la FCF no periódicas



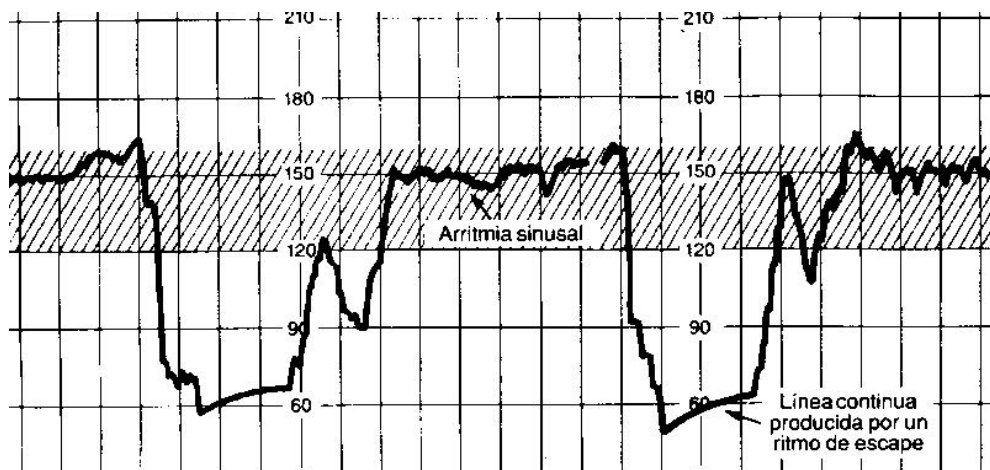
➤ Deceleraciones con decalage tardío (figura 18).

FIGURA 18: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con decalage tardío



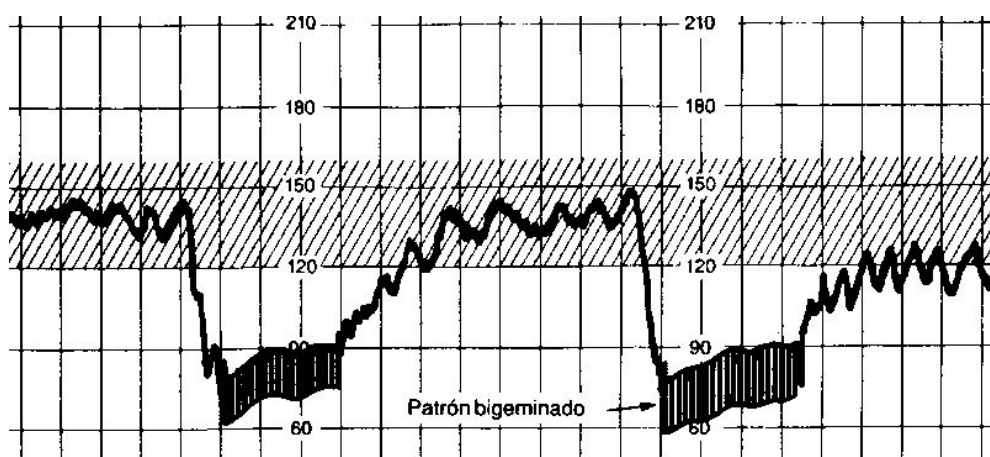
- Deceleraciones con ritmo de escape (figura 19).

FIGURA 19: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con ritmo de escape



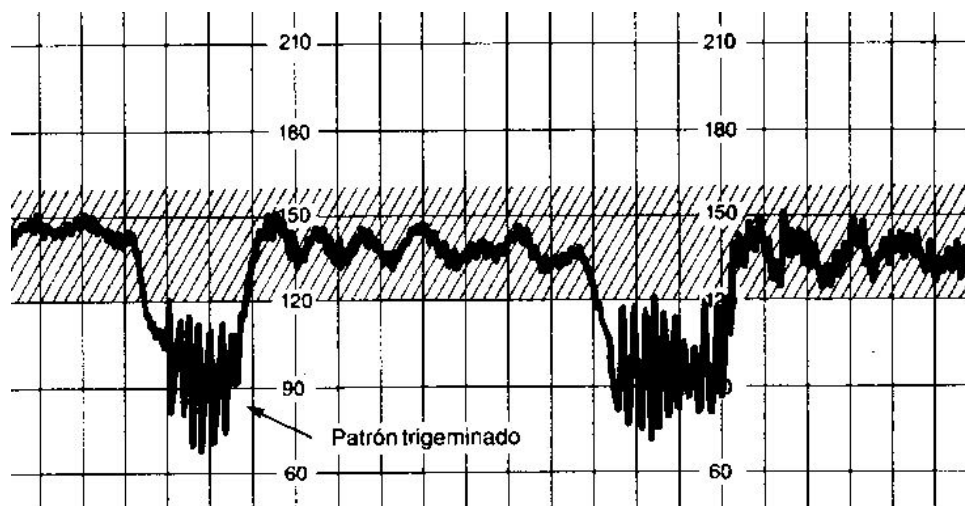
- Deceleraciones con ritmo bigeminado (figura 20).

FIGURA 20: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con ritmo bigeminado



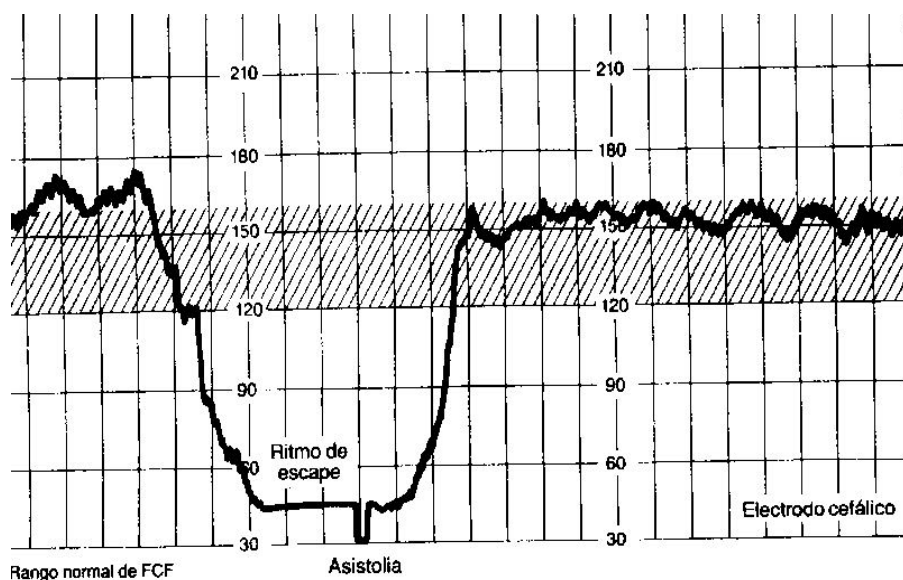
➤ Deceleraciones con ritmo trigeminado (figura 21).

FIGURA 21: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con ritmo trigeminado



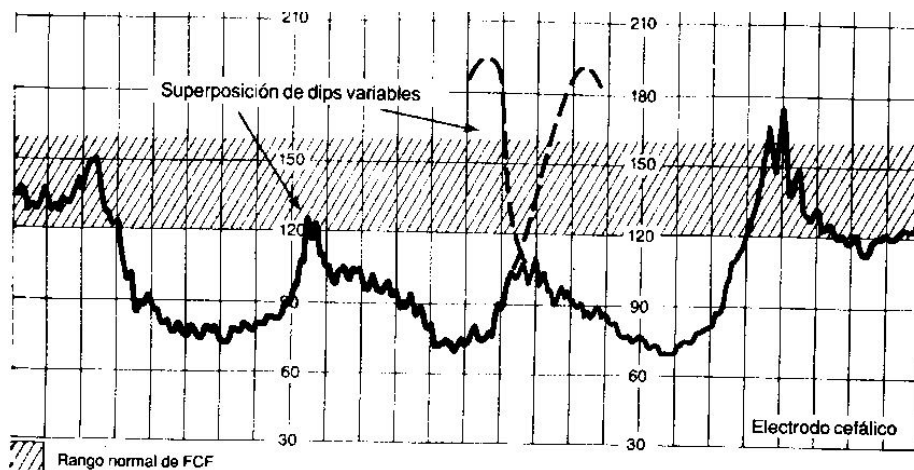
➤ Deceleraciones con asistolia (figura 22).

FIGURA 22: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con asistolia



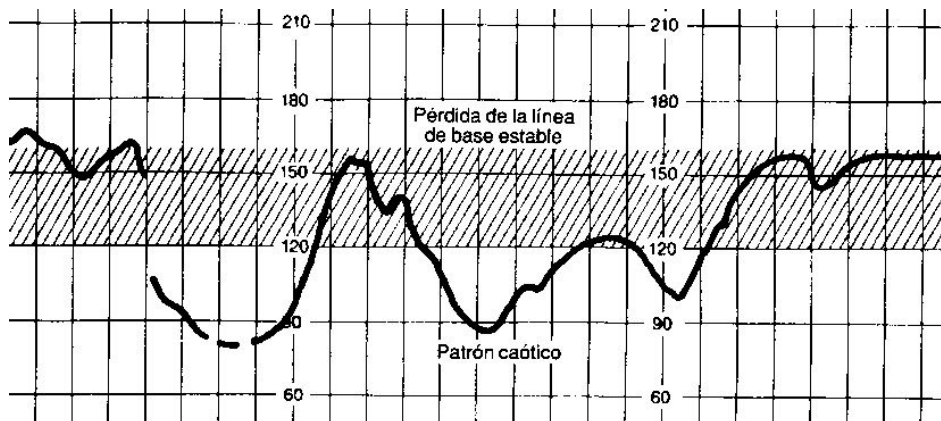
➤ Fenómeno de superposición (figura 23).

FIGURA 23: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con fenómeno de superposición



➤ Agónicos (figura 24).

FIGURA 24: Deceleraciones variables atípicas de la FCF agónicas



3.2.2 FISIOLÓGÍA DE LAS DECELERACIONES

Los cambios periódicos y no periódicos de la FCF son modificaciones relativamente bruscas de la frecuencia cardiaca de la línea de base. Las modificaciones más breves se consideran fluctuaciones de la variabilidad a largo plazo o, si consisten sólo en uno o dos latidos, desviaciones verticales, como las observadas en las arritmias o artefactos. Es evidente que puesto que las modificaciones consisten en un aumento o disminución de la FCF, constituyen ascensos y deceleraciones, respectivamente. Estos cambios, se consideran periódicos cuando coinciden con las contracciones uterinas y no periódicos cuando esto no ocurre (49).

Los dips o deceleraciones de la FCF, pueden ser el resultado de reflejos indirectos, sin significado negativo, o de situaciones hipóxicas, con riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF), dependiendo de la fisiología de cada uno de ellos, actualmente conocida. De esta forma, podemos clasificarlos en:

1. Deceleraciones precoces: aunque constituyen uno de los patrones básicos de monitorización fetal más conocidos, en realidad se trata de uno de los menos frecuentes en su forma pura. Se cree, que el mecanismo responsable de los dips precoces es una descarga vagal producida por compresión cefálica (50), por lo que no resulta extraño en las presentaciones de vértice, fase activa de parto, primigrávidas, feto relativamente grande para la pelvis y ruptura prematura de membranas (51). La cuestión de si el patrón es producido por estímulos de un baroreceptor o quimiorreceptor indirecto, es motivo de controversia (51).

2. Deceleraciones tardías: existen dos etiologías para los dips tardíos. Se piensa que los asociados a buena variabilidad latido a latido, son provocados por una respuesta vagal como consecuencia de la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores (51). Se trata por tanto, de un patrón de estrés compensado. El inicio suele preceder a la pérdida de ascenso transitorio (52). El dip no se

produce inmediatamente después de comenzar la contracción uterina, ya que inicialmente, el feto es capaz de continuar extrayendo el oxígeno suficiente de la sangre hasta que los niveles descienden a valores que estimulan a los receptores (49). La segunda etiología da lugar a la deceleración por la depresión miocárdica, siendo dicha causa más importante en la predicción de un posible feto comprometido (53). Estos dips se asocian típicamente a una ausencia de variabilidad.

3. Deceleraciones prolongadas: la mayor parte se inician con la supresión del nodo sinusal, provocada por un repentino e intenso aumento de la actividad vagal. La etiología de los dips prolongados puede ir desde una respuesta refleja relativamente benigna por la colocación de un electrodo cefálico, a importantes fenómenos hipóxicos producidos por una actividad uterina aumentada o hipotensión materna. Otras causas menos frecuentes son compresión del cordón umbilical, desprendimiento de placenta, rotura uterina, convulsiones, estatus asmático, disminución de la perfusión local a consecuencia de un bloqueo paracervical o colapso cardiorrespiratorio materno (54,55). Se han descrito incluso en caso de succión fetal (56). La posición en decúbito supino va comprimiendo la vena cava y después la aorta (57), aunque, la presión sanguínea braquial de la madre, puede no reflejar la verdadera hipoperfusión del útero debido a que la circulación uterina es distal a ésta última (58).

4. Deceleraciones variables: El dip variable típico, se relaciona clásicamente con la compresión del cordón umbilical (48). En el proceso de oclusión total del cordón umbilical, lo primero que se interrumpe es la vena (que tiene menos tensión) y después la arteria. Conforme la oclusión del cordón umbilical va cediendo, lo primero que se libera es la arteria y seguidamente la vena. La oclusión primaria de la vena produce el ascenso transitorio primario. Al ocluirse la arteria se produce el dip. Cuando se van liberando las arterias, sólo queda ocluida la vena dando lugar al ascenso transitorio secundario (49). Ambos ascensos transitorios caracterizan al dip variable típico. En cuanto a su intensidad

y duración, el dip variable ligero suele estar causado por la oclusión momentánea del cordón umbilical, de una duración tan breve que, si se produce hipoxia no dura lo suficiente en el feto inicialmente sano, como para producir acidosis (59). El dip variable moderado se debe a la respuesta del barorreceptor a la hipotensión producida por una fase transitoria de compresión de la vena umbilical (60). El patrón de dip variable refleja una respuesta del barorreceptor a la hipertensión desarrollada por la oclusión total del cordón (61). Cuando los dips sobrepasan los 15 segundos, la hipoxia induce a los quimiorreceptores para que produzcan cambios en la FCF (62). Igualmente puede aparecer en posiciones occipitoposteriores fetales, lo cual parece ser secundario a las respuestas del reflejo vagal a la presión en la cara o en la cabeza (49). El dip variable severo sin atipias suele deberse a la compresión del cordón umbilical y no es más preocupante que en los grados medios, sin embargo representa un feto que está adoptando medidas compensadoras para la homeostasis (49).

Las desviaciones a partir de la configuración clásica de los dips variables han sido asociadas a resultados perinatales deficientes (48,63). Aunque su causa fundamental suele ser la compresión del cordón, cada tipo de atipia tiene distintas connotaciones. Así, la *pérdida del ascenso primario* es debido a una oclusión brusca completa del cordón umbilical sin una fase inicial de compresión venosa (64). Por otra parte, la liberación repentina del cordón umbilical sin la existencia de una última compresión de la vena puede dar lugar a la *pérdida del ascenso transitorio secundario* (49). El *ascenso secundario prolongado* suele indicar una posición anormal del cordón, y se cree que es provocado por un episodio hipóxico fetal rápidamente solucionado (65). Dado que el ascenso transitorio secundario es una respuesta del barorreceptor a la hipotensión que aparece de forma pasajera en el momento de la liberación de la compresión del cordón umbilical, en caso de hipoxemia puede prolongarse (49). Se cree que este mecanismo es mediado por la estimulación simpática, pudiendo ser más frecuente en el organismo inmaduro (49). En los dips variables atípicos con *lenta recuperación de la línea de base*, están implicados los mecanismos de

compresión del cordón umbilical y la disminución de la adquisición de oxígeno por el espacio intervelloso (49). En los dips variables *bifásicos*, la causa fundamental, es la compresión del cordón, pero ésta puede ser secundaria a: movimientos fetales breves y sucesivos, compresión del cordón en distintos lugares debido a un cordón largo, compresión durante la contracción y presiones intrauterinas aumentadas o hipoxia (66). Dado el aumento de riesgo de test de Apgar bajo, cuando no va asociado a ninguna variabilidad de la línea de base, se denomina “*signo de la W*” (49). Los dips variables *multifásicos*, suelen asociarse con grandes pujos maternos lo cual sugiere como posible etiología el aumento y reducción intermitentes repentinos de la presión del útero (49). Los dips variables en “*forma de V*”, en cambio, suelen deberse a una compresión breve del cordón umbilical (49), aunque pueden aparecer en situaciones de vulnerabilidad de éste, como en la ruptura de las membranas amnióticas (67). El *decalage tardío* del dip variable es el resultado de la compresión del cordón, que se produce tardíamente respecto a la contracción uterina. Puede ser igualmente consecuencia de la presión ejercida sobre el cordón umbilical debido a movimientos del feto que estiran o comprimen éste (68).

La brusca reducción de la FCF se piensa que representa la supresión parasimpática del marcapasos del nodo sinusal. Como un mecanismo protector en tales circunstancias, los marcapasos inferiores del sistema de conducción cardíaca pueden generar impulsos para prevenir una mayor reducción de la FCF e incluso una asistolia cardíaca fetal (69). Las frecuencias derivadas de marcapasos ventriculares o de la unión suelen ser más lentos, y como son independientes de la regulación del sistema nervioso autónomo no producen una variabilidad latido a latido. Esto justifica la aparición de los *ritmos de escape* en ciertos dips variables. Cuando la supresión del marcapasos del nodo sinusal es parcial, puede producirse una interacción competitiva entre dos marcapasos inferiores del sistema de conducción cardíaco fetal, dando lugar al patrón *bigeminado* (49). Un fracaso momentáneo del marcapasos de la unión, en cambio, puede originar un dip variable con *asistolia* (49).

3.3 DETERMINACIÓN DEL PH FETAL EN SANGRE DE CUERO CABELLUDO

La hipoxemia, tanto aguda como crónica, puede contribuir a un descenso del pH fetal. El origen de la sangre que riega el cerebro y el cuero cabelludo fetales es el mismo, y, por tanto, la sangre arterial de éste último, refleja el aporte de oxígeno al primero. (3)

La técnica desarrollada por Saling de medición de pH en sangre fetal obtenida mediante una microtoma de cuero cabelludo o de las nalgas fetales, aún sigue vigente como el principal medio bioquímico de vigilancia fetal para aclarar aquellos patrones más complejos de la monitorización electrónica de la FCF.

La técnica se realiza con membranas rotas y una dilatación suficiente para la introducción de un amnioscopio. Se coloca a la paciente en posición ginecológica, introduciendo el amnioscopio hasta contactar con la presentación fetal. Se limpia la piel con una torunda, provocando una hiperhemización mediante frotación o instilación de cloruro de etilo. Se realiza una pequeña incisión con lanceta para obtener una gota de sangre, que es recogida en un capilar de vidrio. Este capilar es introducido en un autoanalizador de gases para su interpretación (37, 70). Los analizadores más sencillos solo determinan el pH, aunque es recomendable el uso de aparatos capaces de medir pH, pO₂, pCO₂ y defecto de bases, para diferenciar entre acidosis respiratoria y metabólica .

La medición del pH en sangre fetal mediante microtoma tan solo refleja un estado metabólico puntual, pudiéndose tras un resultado normal producirse un rápido decremento del pH fetal si persisten las condiciones que determinan la hipoxemia y la acidosis. Esto conlleva la repetición de las microtomas fetales con las consiguientes molestias maternas y complicaciones en la zona de punción.

Los límites normales de pH durante el periodo de dilatación oscilan entre 7,45-7,25 y en el expulsivo entre 7,45-7,20, considerándose acidosis valores inferiores a estas cifras (71).

3.4 OTROS METODOS

3.4.1 MEDIDA CONTINUA DEL PH

La monitorización continua del pH fetal, se introdujo en 1976, pensando que el registro continuo aminoraría las incisiones en cuero cabelludo y las molestias para la paciente, mientras se obtenía información continua del estado acidobásico fetal, pudiendo suponer un mejor diagnóstico y tratamiento de la acidosis del feto.

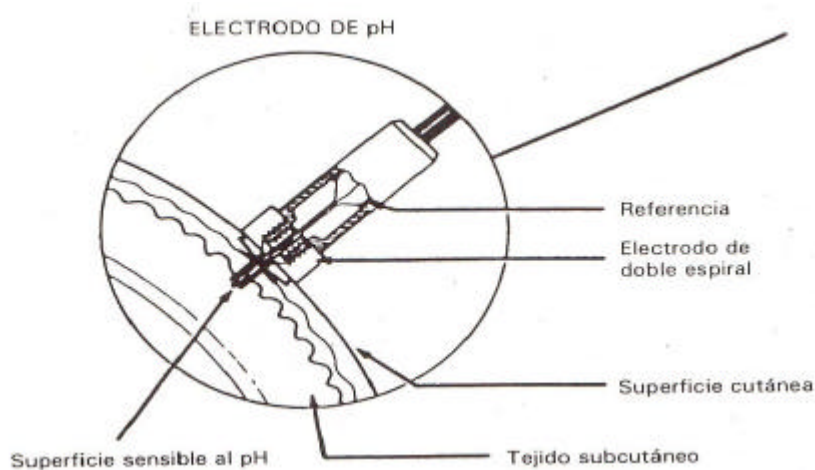
Stamm (72), introdujo el electrodo miniatura de vidrio para cuantificar el pH tisular en el cuero cabelludo fetal. En este diseño, una membrana de vidrio separaba una solución electrolítica interna del líquido del tejido subcutáneo del cuero cabelludo. Para aplicar el electrodo, se hacía una incisión de 2x2mm en el cuero cabelludo fetal, después de insertar un gran electrodo espiral de doble hélice. La punta de vidrio sensible al pH tenía que penetrar hasta una profundidad de 3mm y permanecer perpendicular al mismo. El pH tisular se medía calculando la diferencia en el potencial electroquímico a través de la membrana de vidrio entre el líquido tisular subcutáneo del cuero cabelludo y la solución electrolítica interna en el electrodo de Stamm. El uso de esta técnica se limitó debido a que el aparato tenía que ser bien aplicado al cuero cabelludo para eliminar la contaminación por el aire o el líquido amniótico, por la necesidad de mantenerlo perpendicular a la piel, y penetrar a una profundidad correcta.

En 1978 se elaboró el electrodo de pH modificado de Roche (73). Para mejorar la aplicación del electrodo, se colocaba a la paciente en estribos y se introducía un amnioscopio en la vagina (74). Se tomaba una muestra de sangre

fetal seguida por la inserción de un electrodo espiral de doble hélice diseñado para sujetar el electrodo de pH en el cuero cabelludo. Para ello, se realizaba una pequeña incisión a través de una abertura central del electrodo espiral y se introducía el electrodo de pH tisular mediante una herramienta especial. (Figura 25).

Por problemas técnicos, este método de monitorización, no ha sido aplicable clínicamente (75).

FIGURA 25: Electrodo de pH modificado de Roche



En 1980, Peterson y cols. (76), elaboraron un electrodo de pH fibroóptico, que funcionaba con el concepto de la vigilancia del color de un colorante sensible a la concentración de hidrogeniones. Incluía una inserción menos cruenta que ya no requería la incisión del cuero cabelludo. El sensor constaba de un electrodo espiral con un espacio sensible cerca de la punta, el cual penetraba hasta 4mm.

Otro intento de nuevo diseño de electrodo fue el de cloruro de polivinilo (77, 78) con necesidad de horas de esterilización para su reutilización.

3.4.2 pO₂ Y pCO₂ FETAL TRANSCUTANEA

En 1956, Clark diseñó un electrodo para medir la presión parcial de oxígeno (pO₂) por vía transcutánea, constituido por un ánodo, un cátodo, un elemento de calentamiento, sensores térmicos y una solución electrolítica entre el electrodo y la membrana de cobertura (79). El electrodo fue modificado por Huch en 1977 para vigilar la PO₂ fetal durante el trabajo de parto (79). El oxígeno difundía a través de la piel hacia el electrodo y se reducía en el cátodo, produciendo una diferencia de potencial eléctrico. Puesto que era indispensable el buen contacto, tenía que rasurarse y limpiarse la zona. La fijación se hacía con goma o por vacío. El electrodo requería calibración y tenía que calentarse a 43-44°C para causar hipertermia tisular. Este electrodo caliente a 45°C podía quemar la piel fetal. En 1981, Aarnoudse y cols. (80) estudiaron la pO₂ subcutánea en 25 fetos mediante un electrodo de aguja. Este electrodo medía capas más profundas del cuero cabelludo que el transcutáneo, donde el flujo sanguíneo era más probable que se viera afectado por factores mecánicos. En 1985, este grupo (81) informó de mediciones continuas de pO₂ subcutánea fetal utilizando la combinación de aguja y electrocardiograma en 34 fetos.

El electrodo transcutáneo para pCO₂ se creó esencialmente como uno para pH colocado en una solución electrolítica bajo una membrana permeable al dióxido de carbono. Cuando se aplicaba en la cabeza fetal, con las técnicas de goma o aspiración, tenía que calentarse de 39 a 44°C para aumentar el riego sanguíneo capilar. A su vez, debía estar en estrecho contacto con la piel para permitir que el CO₂ difundiera a través de la membrana hacia la solución electrolítica, lo que producía un cambio en el pH que se utilizaba como indicador de la cantidad de CO₂ que pasaba a través de la membrana (82). El electrodo transcutáneo para pCO₂ fue menos sensible al grosor de la piel, temperatura y riego sanguíneo, sin requerir rasuración de la zona.

En 1984, Sykes y cols. (83) utilizaron espectrometría de masas para medir pO_2 transcutánea continua y la pCO_2 simultáneamente. El transductor constaba de una cámara de recolección de gas calentada a 43,5°C. Ocurría difusión de los gases hacia la cámara, a través de una membrana de polímero delgado, y la piel y después al espectrómetro, a través de una cánula. Los problemas de esta determinación conjunta incluyeron la difusión, limitaciones por perfusión periférica, compresión de la cabeza fetal y los impredecibles efectos de la formación del caput (84). La variación normal para la pCO_2 era amplia y ese factor limitaba su uso en la predicción de acidosis, por lo que se concluyó que no eran útiles en la práctica clínica para la vigilancia fetal continua.

La vigilancia continua combinada de pH y pCO_2 , también fueron aplicadas (85), siendo la principal limitación, la falta de un electrodo “amigable” para el usuario.

4. NUEVAS MODALIDADES DE VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO

4.1 ESPECTROSCOPIA CERCANA AL INFRARROJO

Se trata de una técnica óptica no invasiva, inocua y de fácil aplicabilidad que permite la obtención de datos cuantitativos de diferentes variables hemodinámicas, así como la obtención de información sobre la utilización del oxígeno celular (86). Esta modalidad está basada en las características de absorción luminosa de la hemoglobina oxidada y reducida.

Utiliza una banda fibroptica de silicona, la cual es introducida a través del cérvix uterino y colocada en la cabeza del feto (87). La longitud de onda que utiliza es de 750-1000nm. Ésta se transmite hacia el cuero cabelludo, piel y cerebro, calculando la absorción de la luz reflejada. (86).

La espectroscopia (NIRS) permite la monitorización continua de los cambios producidos en la oxihemoglobina, desoxihemoglobina, hemoglobina total y citocromo aa3 (88), siendo ésta última la enzima que cataliza más del 95% del total de oxígeno utilizado por la célula. La determinación de estos parámetros permite el cálculo de la saturación de oxígeno de la hemoglobina cerebral. Merced al principio de Fick, y utilizando el oxígeno como trazador, puede obtenerse por NIRS cuantificaciones absolutas del flujo sanguíneo cerebral y, a partir de dicho parámetro, calcular la cesión de oxígeno a los tejidos.

La diferencia con la técnica de pulsioximetría se basa en que la espectroscopia infrarroja es capaz de detectar los cambios en el flujo sanguíneo cerebral durante el proceso de parto, mientras que la pulsioximetría se diseñó para medir la saturación arteriolar fetal y no directamente el oxígeno del cerebro.

Aldrich y cols. en 1995 (89), analizaron el efecto de las deceleraciones tardías de la FCF en la oxigenación cerebral mediante este procedimiento, observando una disminución significativa de la oxihemoglobina y un incremento de la concentración de desoxihemoglobina después de la contracción uterina, en presencia de dichas alteraciones cardiotocográficas. Concluyen que las deceleraciones tardías de la FCF están asociadas a un descenso de la oxigenación cerebral.

Seelbach en 1997 (88), observó en un total de 1350 contracciones uterinas un descenso de la hemoglobina oxidada y total en el cerebro fetal coincidiendo con el nadir de éstas. Al mismo tiempo, se estaban produciendo dip tipo I y II. Hasta la siguiente contracción, la hemoglobina oxidada y total permanecía en niveles inferiores en el caso de los dip tipo II con respecto a los dip tipo I. Simultáneamente se registró la pulsioximetría fetal y la NIRS, los cuales revelaron un incremento del volumen de sangre cerebral en los casos de saturación arterial de oxígeno $<30\%$, lo cual se interpretó como “brain sparing effect”.

4.2 MONITORIZACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA FETAL

Este procedimiento de control fetal combina la tecnología estándar de la cardiotocografía interna con el estudio del intervalo ST (Segmento ST y onda T) del electrocardiograma fetal (90).

El ECG es obtenido mediante un electrodo en el cuero cabelludo fetal (91). El monitor que se emplea para esta técnica es el STAN® S21, Neobenta Medical AB, Gothenburg, Sweden. Este monitor añade una nueva prestación de la electrocardiografía interna que no es otra que la detección automática de los cambios en el intervalo ST, estudiando el cociente entre las amplitudes de la onda T y el espacio QRS. Así, en el papel termosensible se recogen de modo continuo, dinámica, FCF y valor del cociente T/QRS.

Hoy se sabe, después de tres décadas de investigación que los cambios en el intervalo ST, al igual que sucede en el adulto, aportan información fidedigna sobre la capacidad de respuesta del miocardio a la hipoxia, pudiéndose diferenciar cuatro patrones (90):

- Morfología del intervalo ST normal: indica ausencia de hipoxia.
- Elevación del intervalo ST transitorio (duración menor de diez minutos): traduce un episodio breve de hipoxia bien tolerado, y ante el cual, el feto se ve obligado a utilizar el metabolismo anaerobio para apoyar su función cardíaca.
- Elevación del intervalo ST persistente (duración mayor de diez minutos): guarda relación con una hipoxia mantenida, aunque los mecanismos compensadores todavía están siendo eficaces.
- Depresión del espacio ST: significa el fracaso de los mecanismos de compensación.

El estudio multicéntrico realizado en Suecia durante los años 1998 a 2000, pretendió confirmar la hipótesis de la información aportada por el análisis del complejo ST, en relación a la hipoxia fetal. En el estudio participaron 4966 gestantes a término con feto en presentación cefálica, dividiéndose en 2 grupos: las monitorizadas sólo con cardiotocografía y las controladas con cardiotocografía + análisis de la onda ST mediante electrocardiograma fetal. Se estableció como acidosis metabólica un pH arterial umbilical $< 7,05$ y un déficit de bases >12 mEq/L. Los resultados obtenidos demostraron diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a detección de hipoxia e intervenciones operatorias, de manera que el diagnóstico de acidosis metabólica fue menor en el grupo con doble monitorización ($p=0,02$), así como el número de intervenciones quirúrgicas por distress fetal ($p=0,04$). Se concluyó que la monitorización intraparto con cardiotocografía y análisis del intervalo ST incrementa las posibilidades del obstetra de identificar hipoxia fetal (92).

4.3 PULSIOXIMETRIA FETAL

La oximetría de pulso se ha utilizado como método incruento de medición de la saturación de oxígeno en adultos y recién nacidos durante más de dos decenios. La capacidad de calcular este parámetro sin necesidad de una muestra sanguínea fue revolucionaria cuando se presentó por primera vez la tecnología.

La primera publicación que describió la oximetría de pulso en el feto, fue el informe como uso de tecnología incipiente, en un caso de compresión del cordón umbilical (93).

La oximetría de pulso fetal era una nueva tecnología con su propio conjunto único de problemas durante el desarrollo. En primer lugar, los pulsos fetales eran menores que en los adultos y por tanto, requirieron una amplificación para obtener señales útiles. También fue obvio que el principio de transmisión no era aplicable al feto in útero. Esta observación llegó a la creación de un sensor de

reflectancia que alojaba los diodos de emisión de luz y el fotodetector en un mismo plano. Los primeros trabajos también revelaron un problema en la vigilancia de fetos con cabello oscuro (31). Dicho de otra forma, la vigilancia del feto con oximetría de pulso tenía más limitaciones que en el adulto.

Los métodos iniciales de contacto fetal incluyeron el uso de goma o aspiración. En 1989 se diseñó el primer prototipo de sensor fetal por ingenieros de Nellcor (FS-10 Sensor, Nellcor, Pleasanton, CA) y originalmente fue probado en el “St. James’s Hospital” de Leeds en Gran Bretaña. Las luces y el detector se alojaron en una versión modificada del electrodo surgicraft Copeland (sensor mediante clip de fijación), que se usó en Europa (94). El sensor se colocó en la presentación fetal, obteniéndose pocas señales. Esta observación llevó a la creación del sistema de oximetría de pulso incruenta por el mismo grupo de investigadores, que lo estudiaron en 113 fetos de mujeres con bajo riesgo en trabajo de parto normal. El siguiente diseño de sensor no tenía forma de unión activa al feto, y se introducía por detrás de la presentación.

Estos diseños iniciales fueron seguidos por modificaciones del tamaño de su cabeza y el desarrollo de un método estándar de inserción, que es el utilizado en la actualidad. Durante la fase de estudio, el diseño progresó de un mango rígido del sensor hasta un estilete introductor, que podía entonces retirarse cuando aquel ya estaba colocado. Se agregaron marcas en centímetros con diferentes colores a cada lado del mango para permitir la identificación de las caras materna y fetal del sensor por fuera de la vagina.

Se exploraron múltiples diseños de sensores que llevaron a otras modificaciones que dieron lugar a la elaboración del FS-14. El adelanto más crítico fue un cambio en las longitudes de onda de los diodos emisores utilizados en la vigilancia fetal, que aportó una señal de mucha mejor calidad y constituyó un avance importante en la oximetría de pulso incruenta.

5. PRINCIPIOS FISICOS DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL.

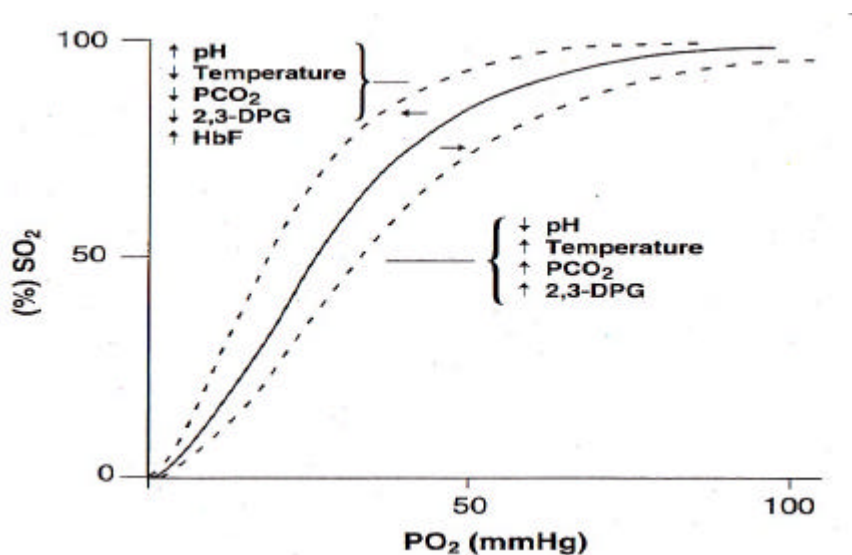
5.1 CONCEPTO Y FISIOLOGÍA

La pulsioximetría fetal es una técnica de monitorización intraparto, que determina la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) de la hemoglobina fetal por medios ópticos (oximetría de pulso).

La SaO_2 es la fracción de oxígeno que se transporta en la sangre unida a la hemoglobina, lo que representa un 98-99% de la misma. Se completa con el 1-2% de oxígeno disuelto en plasma, denominado presión parcial de oxígeno (pO_2) y que es medible con la gasometría. La saturación arterial de oxígeno se puede determinar tanto con gasometría como pulsioximetría, denominándose convencionalmente $FSpO_2$ cuando se determina mediante esta última (17).

La saturación arterial de oxígeno, al reflejar la cantidad de oxígeno disponible para el metabolismo fetal, estima la oxigenación y reserva fetal mejor que la presión parcial de oxígeno. Por otra parte, la SaO_2 es modificada por la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Esta afinidad está representada por la curva de disociación de la oxihemoglobina (figura 26), que relaciona pO_2 y SaO_2 .

FIGURA 26: Curva de disociación de la hemoglobina



Por otra parte, en la porción ascendente de la curva, la pO_2 puede sufrir pequeñas modificaciones que se asocian a notables cambios en la saturación.

Así mismo, debido al *efecto Bohr*, en condiciones de acidosis, la hemoglobina fetal aumenta su capacidad de fijación al oxígeno, desplazándose la curva a la derecha, por lo que descensos importantes de la saturación pueden cursar sin cambios en la pO_2 , lo que da una falsa sensación de seguridad. Dicho de otro modo, la pO_2 puede ser normal o alta, mientras que los tejidos pueden estar en condiciones de hipoxia. Por todo ello, la saturación arterial de oxígeno proporciona la información más fidedigna sobre las reservas titulares fetales de oxígeno (37).

5.2 BASES FISICAS

El pulsioxímetro es un aparato que mide la luz absorbida por el lecho vascular pulsátil, dependiendo dicha absorción de la longitud de onda de la hemoglobina: hemoglobina oxidada u oxihemoglobina (todos sus puntos de unión ocupados por oxígeno) y hemoglobina reducida o deoxihemoglobina (no transporta oxígeno).

La pulsioximetría está basada, pues, en dos principios (95):

1. La hemoglobina oxidada y la hemoglobina reducida difieren en su capacidad de absorción de la luz, dependiendo de su longitud de onda, de modo que la primera absorbe más luz infrarroja y la segunda más roja. (96).
2. La absorción de la luz por la sangre, cambia con el flujo pulsátil producido por el ciclo cardíaco. Durante la sístole llega sangre arterial al lecho vascular, aumentando el volumen local de sangre tisular, y por tanto su

absorción. Durante la diástole, por contra, el volumen y absorción sanguínea, alcanza sus niveles más bajos.

Estos dos principios se relacionan con la *ley de Beer Lambert*, que expresa, que la intensidad de la luz que atraviesa una sustancia decae de forma exponencial con el espesor de la misma, con su concentración, y en dependencia con el coeficiente de correlación del mismo (97).

5.3 CALIBRACIÓN DE LOS SISTEMAS DE MEDIDA

Diversos estudios de pulsioximetría fetal fueron basados en pulsioxímetros de adultos, adaptados al feto (31). Esto conllevaba errores debido a que los rangos de saturación de oxígeno en el feto, son más bajos que en el adulto (98) oscilando entre el 30-70%, por lo que se decidió diseñar pulsioxímetros fetales con diferente calibración.

Los valores gasométricos llevados a cabo en animales de laboratorio, fueron comparados con los valores de gases sanguíneos en niños en estado crítico, con saturaciones oxigénicas bajas debido a cardiopatías cianóticas congénitas o insuficiencia respiratoria severa (95).

Este hecho permitió el desarrollo del actual pulsioxímetro fetal apropiadamente calibrado para la obtención de menores rangos de saturación de oxígeno.

5.4 LONGITUDES DE ONDA

El pulsioxímetro mide la fracción de luz que no es absorbida (por ejemplo, la que atraviesa los tejidos) a dos diferentes longitudes de onda, para las que la oxi y deoxihemoglobina tienen distinta absorción, de manera que la deoxihemoglobina absorbe más luz roja y menos infrarroja y viceversa.

Las longitudes de onda comúnmente usadas son, 660nm y 735nm en la luz roja y 890 y 940nm de longitud de onda en la región de luz infrarroja.

Hasta hace poco, el pulsioxímetro más utilizado era el de longitud de onda 660/890 (28, 99) pero en la actualidad, esta tendencia ha desaparecido, probablemente debido a artefactos asociados, como el contacto incompleto con el sensor y la piel fetal o cambios en la presión del sensor conforme avanza el trabajo de parto.

Así mismo, se ha sugerido una menor sensibilidad a las variaciones fisiológicas típicas del progreso del parto (96) con el uso de sensores de pulsioximetría de longitud de onda 735/890nm y una penetración de la luz roja en los tejidos, más efectiva con el sensor de longitud de onda 735 que el de 660 (96).

Los estudios realizados por Chua y cols. en 1997 (100), con el equipo Nellcor N-400 asociado al sensor fetal FS-14 (735/890nm) mostraron variaciones en la FSpO₂ más fisiológicas durante el trabajo de parto, no viéndose afectadas por los artefactos asociados al uso de antiguos equipos utilizados en estudios previos.

Luttkus y cols. (101), compararon dos generaciones de sistemas oximétricos: el sensor Nellcor FS-10 con 660/890nm y el FS-14 con 735/890nm, encontrando un incremento de registro de saturación (75%) con el sensor FS-14 comparado con el FS-10 (50%). A su vez, se dio una mayor correlación con este último sensor con respecto a los valores de saturación obtenidos mediante la sangre de cuero cabelludo, medidos espectrofotométricamente.

Todo ello ha contribuido en la actualidad, a la utilización exclusiva del sensor FS-14.

6. CONSIDERACIONES TÉCNICAS

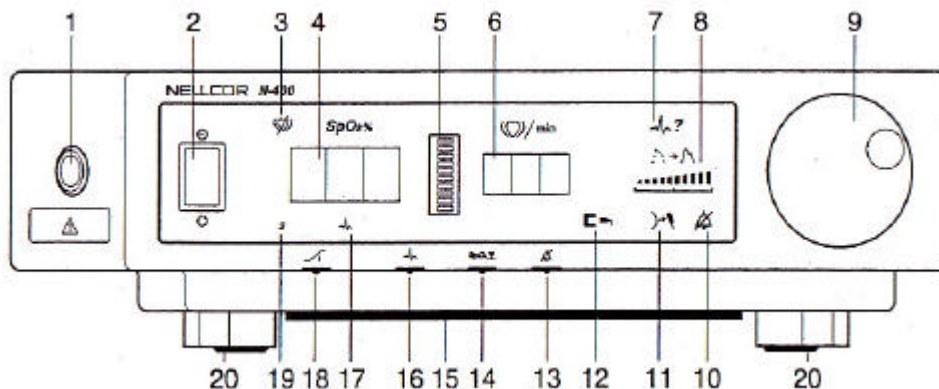
Desde el punto de vista tecnológico, el equipo de pulsioximetría está formado por los siguientes componentes:

1. Monitor: procesa las señales recogidas por el sensor y las expresa bien como señal luminosa en la pantalla, bien como un gráfico cuando se conecta al monitor del registro cardiocardiográfico (97).
2. Módulo fetal del paciente : conecta el monitor y el sensor.
3. Sensor: recoge las señales y las envía al monitor.

6.1 MONITOR

El monitor de saturación de oxígeno fetal, consta de una serie de elementos, que se reflejan en la figura 27 y se detallan a continuación.

FIGURA 27: Panel frontal del monitor Nellcor



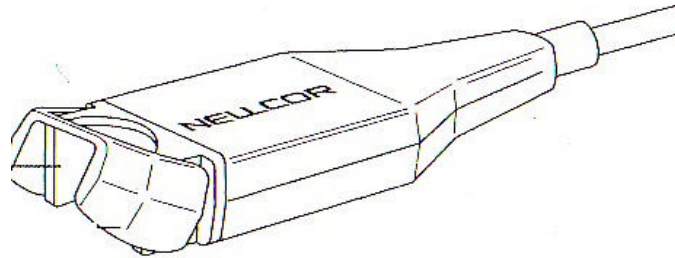
El panel frontal del monitor, consta de los siguientes componentes:

1. Módulo conector del paciente.
2. Botón de encendido y apagado.
3. Indicador de localización o búsqueda del pulso fetal.
4. Indicador numérico de la SpO₂.
5. Indicador de amplitud del pulso.
6. Exposición del ritmo fetal.
7. Indicador de requerimiento de electrocardiotocografía.
8. Indicador de calidad de señal.
9. Control de volumen de alarmas.
10. Indicador de desconexión de alarma.
11. Indicador de desconexión de contacto sensor-feto.
12. Indicador de desconexión del sensor con el monitor.
13. Botón de silenciador de alarma.
14. Limitador de alarma de saturación de oxígeno.
15. Contador de la información monitor-sensor.
16. Botón de exposición de electrocardiograma.
17. Indicador de uso de electrocardiograma.
18. Temporizador.
19. Indicador del módulo 2.
20. Pie del monitor.

6.2 MÓDULO FETAL DEL PACIENTE

El módulo fetal del paciente presenta un conector para el sensor y otro para el panel frontal (figura 28):

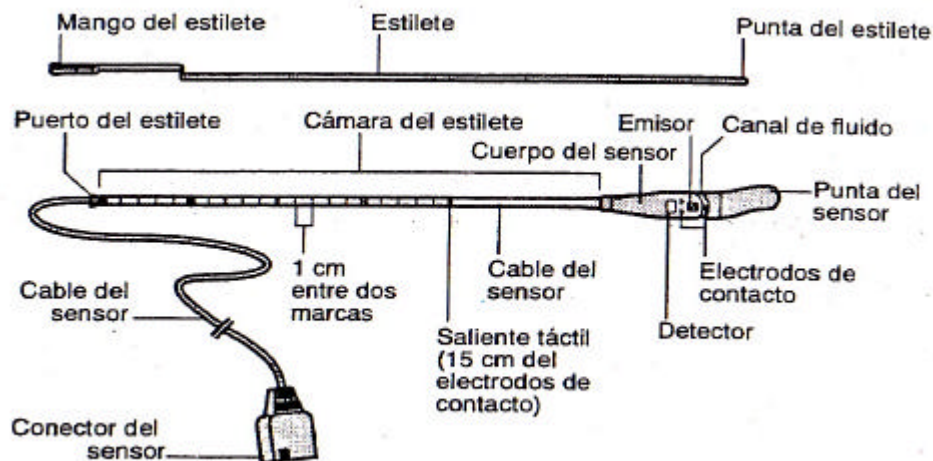
FIGURA 28: Módulo fetal del paciente



6.3 SENSOR

El sensor (figura 29) es un dispositivo estéril, desechable y biocompatible (atóxico y apirogénico) que posee una cabeza y un mango. La cabeza se coloca en contacto con la piel fetal y consta de tres electrodos que detectan la impedancia de la piel del feto, dos diodos emisores de luz (roja-infrarroja), cada uno a diferente longitud de onda, y un fotodetector (102). Dentro del mango se encuentra una guía metálica para facilitar su inserción.

FIGURA 29: Sensor de pulsioximetría



El sensor precisa estar en contacto íntimo con la piel fetal para que el pulsioxímetro procese la señal. Los 3 electrodos de su cabeza detectan la impedancia de la piel fetal, y sólo en caso de que ésta sea adecuada, interpreta que el sensor tiene buen contacto con la piel del feto y acepta los datos que le llegan (97).

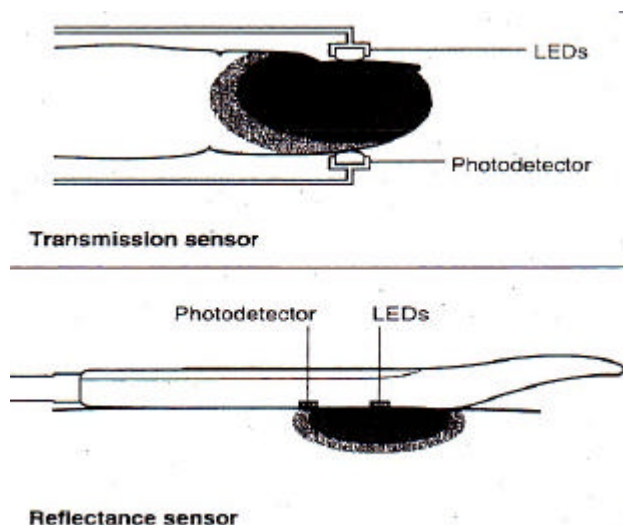
Los dos diodos emiten alternativamente luz, con dos longitudes de onda diferentes. Esta luz se transmite por los tejidos subyacentes (blandos, huesos, vasos..), que difunden parte de la misma, hasta llegar al fotorreceptor, recogiendo la no absorbida.

El pulsioxímetro mide la diferencia de intensidad de la luz entre la sístole y la diástole y para cada longitud de onda. Al utilizar la diferencia de intensidad de luz a dos longitudes de onda diferentes, durante el pulso arterial, el pulsioxímetro ignora de forma efectiva la contribución de otros absorbentes no pulsátiles como tejido blando, hueso o fluido venoso, trabajando con los cambios de luz que son atribuibles a la sangre arterial pulsátil (102).

6.3.1 TIPOS DE SENSORES (103)

1. De transmisión : emite la luz desde un lado del tejido vascular y la recoge en el opuesto, por lo que la absorción de la luz se mide a través del lecho vascular. Es el usado más frecuentemente en anestesia y cuidados intensivos de niños y adultos (figura 30).
2. De reflectancia : el emisor y el receptor se sitúan uno al lado del otro, en la misma superficie, y la absorción se determina por la luz que se dispersa a través de ésta. Es el sensor más adecuado para la pulsioximetría fetal (figura 30).

FIGURA 30: Tipos de sensores



Los problemas en la aplicación del sensor de transmisión supusieron mayores esfuerzos para desarrollar diferentes sistemas de reflectancia. Este hecho se llevó a cabo debido a que el sensor de transmisión sólo podía aplicarse en adultos (104), siendo accesible en algunas partes fetales, como el pie, pero no en la cabeza.

El primer sensor de reflectancia, fue desarrollado por Criticar, Milwaukee, WI, Lawrence Medical y Camarillo CA en el año 1980 (104). A lo largo de los años, este sensor ha sufrido modificaciones. Entre las innovaciones, se desarrollaron métodos de succión (31, 105), sensor de goma (105), sensor de colocación entre el cérvix y la cabeza fetal (105) y clip de fijación (106).

Koning y cols. (107) emplearon un material adaptado a la cabeza del feto con ayuda de un vacuo. Otros investigadores (108), incorporaron los componentes ópticos del pulsioxímetro en un electrodo en espiral, en contacto con la piel fetal.

Gardosi y cols. (109) desarrollaron una prueba de balón que se inflaba creando una bolsa de fluido que permitía el contacto del material óptico con el área de contacto de cabeza fetal.

Nellcor INC. diseñó un único sensor fetal de oxígeno introducido entre la pared uterina y la mejilla del feto, el cual ha sido extendido por diversos investigadores mostrando ser seguro para la madre y el feto. Es el usado en la actualidad.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS VALORES DE PULSIOXIMETRIA FETAL

7.1 FACTORES LOCALES

7.1.1 CONDICIONES LOCALES DE LOS TEJIDOS

- *CONGESTION DE LA PIEL FETAL*: aumenta conforme avanza el parto y da lugar a una mayor pulsación venosa (3).
- *CAPUT SUCCEDANEUM*: causa un incremento de fluido extracelular, aumentando la distancia a recorrer por la luz a través del tejido congestivo (110), y por tanto, disminuyendo hasta un 15% el valor de FSpO₂.
- *DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN VASCULAR FETAL*: secundaria a contracciones uterinas, hipotensión materna o fetal, vasoconstricción intensa, insuficiencia cardiaca o hipotermia fetal, aumenta la posibilidad del shunt luminoso. Este fenómeno se produce cuando la luz retorna al fotorreceptor sin haber pasado por el lecho vascular, dando valores superiores a los reales (102).

- *COLOR DEL PELO FETAL*: el pelo fetal oscuro y grueso absorbe preferentemente luz roja, disminuyendo con ello los valores de saturación arterial de oxígeno (102). Este fenómeno se atenúa a medida que el pelo aclara su color, con lo que la señal recibida a través del pelo rubio es más fiable que la que se obtiene con pelo moreno.
- *GROSOR DE LA PIEL FETAL*: relacionado con la edad gestacional (111).
- *VERMIX CASEOSA*: si es muy espeso puede ocluir los contactos del sensor evitando la conducción de la luz. Esto es factible en los fetos prematuros (102).

7.1.2 SITIO DE APLICACIÓN

La cantidad de luz absorbida por el sensor va a depender del volumen de sangre que fluye hacia los tejidos. El volumen sanguíneo tisular, a su vez, varía en las diferentes partes del cuerpo. Así, en los tejidos musculares y las áreas de congestión venosa, la concentración de hemoglobina y mioglobina es mayor, por lo que la absorción de luz será más fuerte.

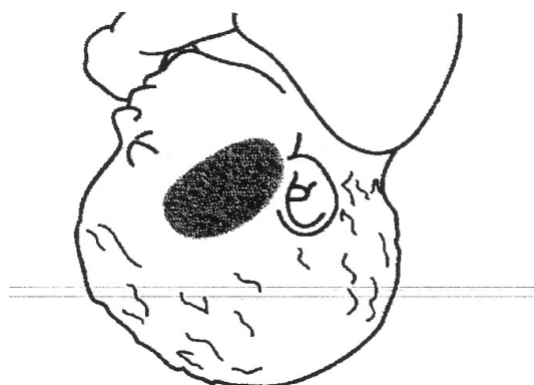
Los estudios donde esta tecnología se aplicó en presentaciones podálicas (27) ponen de manifiesto una menor saturación de oxígeno que en las cefálicas. Gardosi (27), mediante un pulsioxímetro modelo CSI 504US, obtuvo un porcentaje de saturación del 50-60% en fetos con dicha presentación frente a un porcentaje del 70-90% en fetos con presentación cefálica, lo que supone una diferencia del 10-20%. Montague y Johnson (112), usando el pulsioxímetro Nellcor (660/890nm), estudiaron 106 fetos a término, 9 de los cuales se encontraban en presentación de nalgas. La media de saturación fue de 49,2% en los fetos de nalgas y 54,5% en los fetos en cefálica. Aun siendo menor en los primeros, ellos encontraron mejor señal en estos ya que se obvió el problema del caput y del pelo fetal. Knitza (108), obtuvo una saturación del 10 al 15% más

baja en los fetos en presentación podálicas, sugiriendo que podía ser atribuido a la sangre mixta postductal. Un estudio más reciente (113), utilizando el modelo Nellcor N-400 con sonda FS-14 y longitud de onda 730/890nm, examinó 194 fetos, 26 de los cuales estaban en presentación podálica. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la presentación fetal durante el primer estadio del parto, pero sí 30 minutos antes del nacimiento donde se observó en los fetos con presentación podálica una menor saturación de oxígeno

Las zonas de elección para la ubicación del sensor son:

1. Presentación cefálica: mejilla (figura 31). Cuando el sensor se sitúa en las fontanelas, región occipital o área temporal, los valores de saturación son inferiores (114).
2. Presentación podálica: glúteos.
3. Dorso fetal: el actual modelo OB Scientific se compone de un pulsioxímetro fetal modelo OBS-500 y un sensor de oxígeno fetal OBS-900, diseñado para reducir al mínimo el riesgo de traumas fetales ya que se trata de un dispositivo flexible, simple, con forma de espátula, que disminuye los puntos de presión. Este sensor está calibrado para su utilización sobre la espalda del feto, por encima del diafragma, aunque es posible monitorizar otras partes fetales como el abdomen, parte inferior del dorso y extremidades, siendo, no obstante, aconsejable su colocación sobre la primera zona. La información disponible sobre este equipo es muy limitada, lo que hace que los datos obtenidos no sean comparables, en la actualidad (115).

FIGURA 31: Lugar preferente de ubicación del sensor



7.1.3 RESERVA FETAL

Investigaciones clínicas, muestran un rango de valores de saturación en cada fase de dilatación cervical del trabajo de parto (27,28). Sin embargo, para cada feto, de forma individual los valores de saturación de oxígeno permanecen relativamente constantes, lo que indica que estos niveles basales de saturación, van a depender de la reserva fetal individual. Así, una saturación inicial baja podría sugerir un intercambio placentario comprometido y una reserva fetal limitada (3).

Didly y cols (34) estudiaron 291 mujeres de más de 37 semanas de gestación, a las que se les separó según tuvieran o no complicaciones en el trabajo de parto. En ambos grupos se observó una disminución significativa de la FSpO₂ conforme avanzó la dilatación cervical. Estos autores, exponen que el descenso observado en la saturación arterial de oxígeno en fetos con buenos resultados neonatales (índice de Apgar >7 a los 5 minutos, pH arterial umbilical >7,10 y peso>2500g) probablemente refleje el normal “stress fisiológico” al que es sometido el feto durante el trabajo de parto (116).

Son también causa de disminución de la reserva fetal, el oligoamnios (27, 117), y la patología inflamatoria placentaria (118).

Así, Groome y cols (117), estudiando las concentraciones urinarias de 51 fetos de gestantes de >38 semanas, observaron una disminución de la producción urinaria, en aquellos fetos con registro cardiotocográfico (RCTG) alterado (desde 95ml/h a 33ml/h, en aquellos embarazos que finalizaron en cesárea). Ellos sugirieron que el oligoamnios asociado a oliguria fetal podría ser un indicador de fetos con menor reserva útero-placentaria.

Las lesiones que afectan tanto al espacio vellosos como intervillosos de la placenta, ya sea hipoplasia o depósito de fibrina, pueden alterar el crecimiento placentario y correlacionarse con el crecimiento y reserva fetal (119).

De esta forma, la disminución de la reserva fetal por compromiso de la circulación útero-placentaria, puede traducirse en alteraciones en el RCTG, como demuestran los 4 casos de muerte intraútero recogidos por Cetrulo (120). En ellos se observó la presencia de deceleraciones tardías de la FCF, taquicardia con pérdida de la variabilidad fetal, patrón sinusoidal y bradicardia profunda, que a su vez van a disminuir los valores de FSpO₂.

Es de destacar, además, que en casos graves de restricción del crecimiento intrauterino se han observado menores niveles basales de FSpO₂ (121).

7.2 FACTORES MATERNOS

7.2.1 CONTRACCIONES UTERINAS

Se ha descrito que la dinámica uterina, aumenta la saturación de oxígeno conforme aumenta su intensidad, después cae por debajo de los valores basales y eventualmente se recupera (122). La oxitocina, al aumentar la intensidad y

frecuencia de las contracciones también modificaría la oxigenación fetal (3). No obstante, más recientemente se ha comunicado que ni contracciones (123) ni pujos (124) influyen en la saturación fetal de oxígeno.

7.2.2 MOVIMIENTOS MATERNOS

Los movimientos de la madre (hablar, pujos, respiración profunda..) además de ocasionar pérdidas de señal pueden influir en los valores de saturación de oxígeno fetal (125).

Los cambios en la postura materna alteran su hemodinámica, de manera que en decúbito supino disminuyen los valores de oxigenación fetal casi un 8% con respecto al decúbito lateral izquierdo (126).

7.2.3 OXÍGENO MATERNO

La administración de oxígeno a la madre produce efectos controvertidos según la pauta de utilización.

En un estudio realizado en 20 mujeres sanas con embarazo a término (127), utilizando el sensor de pulsioximetría FS-10, se analizó el efecto de la administración de oxígeno a la madre en la saturación de oxígeno arterial fetal. En un primer grupo de pacientes se administró oxígeno a una concentración de 21, 40 y 100% durante un intervalo de 20 minutos. En el segundo grupo se evaluó al inspiración de 40% de oxígeno en un intervalo más prolongado (45 minutos). Se observó un aumento significativo de FSpO₂ con la administración del 100% de oxígeno durante el intervalo de 20 minutos, sin embargo, no se detectó dicho aumento en la administración del 40% de oxígeno, ni en el grupo de los 20 minutos de intervalo ni en el de los 45 minutos.

MacNamara (128), en cambio, detectó un aumento significativo de la FSpO₂, tanto con la administración de un 27% de oxígeno materno, como con la administración del 100% de oxígeno. Con el 27% d oxígeno materno, la FSpO₂ aumentó un 7,5% y con la administración de 100% de oxígeno, la FSpO₂ se incrementó en un 11%.

7.2.4 ANALGESIA

La analgesia también puede afectar la oxigenación fetal. Mientras un grupo ha comunicado que la analgesia epidural no complicada no modifica los valores de FSpO₂ (129), Kaita (130) describe un aumento inicial tanto con la analgesia epidural como con la paracervical, para retornar posteriormente a valores discretamente inferiores a los basales en el primer caso, y algo superiores en el segundo.

Los estudios más recientes, no despejan totalmente las dudas, así, el realizado por Paternoster en el año 2001(131), no encontró diferencias en la FSpO₂ tras anestesia epidural y el de East y Colditz (132), en cambio, evidenció un descenso significativo de la FSpO₂ entre los 5 minutos previos a la inserción del catéter, y los 16-20 minutos posteriores (49,5% versus 44,3%, p<0,05), con una estabilización posterior de la FSpO₂ (43% entre 21-25 minutos y 43,8% entre 26-30 minutos, p<0.05).

7.3 FACTORES TÉCNICOS

Otras causas que pueden producir artefactos en las lecturas de pulsioximetría son el contacto incompleto con el sensor fetal (133), la presión del contacto entre la piel y el sensor (3), el diseño del sensor y la calibración. Los movimientos fetales también han sido comunicados (102). Todos estos artefactos, han disminuido en la actualidad con el desarrollo de nuevos sensores,

así como la adopción del modelo con combinación de longitud de onda 735/890nm (3).

7.4 OTROS FACTORES

- *MECONIO*: con un sensor antiguo y a través de las membranas íntegras, se ha descrito que disminuye hasta un 9% la saturación de oxígeno, al absorber dicho meconio, más luz roja que infrarroja (134). Recientes estudios con el sensor FS-14 y en contacto directo sobre la piel fetal, ponen de manifiesto que el meconio no modifica estos valores (135).
- *ALTITUD*: los efectos de la altitud fueron examinados en un estudio multicéntrico (127), comparándose los resultados en 3 ciudades a distintas altitudes, una de ellas a nivel del mar. No se observaron diferencias significativas en ninguna de ellas.
- *HEMOGLOBINA FETAL*: aunque las características de absorción son diferentes a las del adulto, no se han observado efectos significativos de la hemoglobina fetal sobre los valores de FSpO₂ (95).
- *DISHEMOGLOBINEMIAS FETALES*: en adultos, se ha descrito que la carboxihemoglobina, aumentada tras la exposición a monóxido de carbono o en fumadoras crónicas, y en concentraciones superiores al 10%, incrementa un 2-3% los valores de FSpO₂, por ser más roja (136). Concentraciones tan elevadas de carboxihemoglobina son difícilmente alcanzables en el feto (137). De forma opuesta, la metahemoglobina, elevada en la ingesta materna de nitroprusiato, traduce valores más bajos de FSpO₂ (136).

8. EXACTITUD Y PRECISIÓN DE LOS VALORES DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL

Estudios iniciales de monitorización de la saturación de oxígeno fetal, adaptaron los pulsioxímetros de adultos para su uso intraparto, obteniéndose sólo registros adecuados en el 52 (27) y 59% (31) de los fetos monitorizados. Más tarde, con la introducción del monitor Nellcor N400 y las sonda FS-10 con longitudes de onda 660/890nm, los porcentajes de tiempo con calidad de señal fueron de $50,1 \pm 21,6\%$ en estudio de Didly (28) y del 51% en el trabajo de Lutkus (99). Estudios más recientes con sistemas de longitud de onda 735/890nm muestran una imagen más prometedora, obteniendo registros de larga duración. Chua y cols. (100) obtuvieron una calidad de señal aceptable en el 68,9% de sus registros.

La exactitud de la monitorización, está basada en la calibración del instrumental, que ha de detectar el mínimo error entre el valor registrado por éste y el valor real. Esto ha sido estudiado en trabajos con animales (95).

Otro dato a considerar de la pulsioximetría es su reproductibilidad, determinada por las diferencias detectadas simultáneamente con 2 instrumentos en el mismo sujeto. En un estudio sobre 13 fetos (95), la diferencia absoluta detectada entre 2 sensores fue del 4,8%, así como la desviación estándar esperada con un solo sensor del 4,7%. East y cols. (138) estudiaron la calidad de los registros entre dos sensores en el mismo feto. Para ello monitorizaron 12 fetos con 2 idénticos sensores, estimándose la desviación estándar de un único sensor en el 5,3%. Davies y Greene (139) obtuvieron similares resultados en 27 parturientas. Tan sólo recogieron 6 episodios con diferencias entre sensores mayores de 2 desviaciones estándar, atribuyendo esta discreta pérdida de precisión a la dinámica fetal como movimientos de la cabeza y otros artefactos.

9. APLICACIÓN CLÍNICA DE LA PULSIOXIMETRÍA FETAL

Con su ausencia de invasividad y la aportación de monitorización continua intraparto, la pulsioximetría fetal, parece estar destinada a desarrollar un importante papel en la aplicación clínica.

En comparación con la MEF, la pulsioximetría ofrece una monitorización directa del bienestar fetal ya que detecta la saturación de oxígeno del feto. Además, es capaz de identificar la acidemia en ausencia de hipoxemia, basándose en el *efecto Bohr*, según el cual, en condiciones de hipoxemia crónica, el aumento del 2,3-difosfoglicerato desplaza la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, disminuyendo la saturación de oxígeno, aunque la pO_2 sea normal (104).

No obstante, para que la pulsioximetría sea usada de forma rutinaria, debe correlacionarse con los métodos habituales de monitorización fetal intraparto, como la cardiotocografía y la determinación de pH en cuero cabelludo.

9.1 RANGO DE VALORES NORMALES Y PATOLÓGICOS DE LA $FSpO_2$

La aplicación clínica de la pulsioximetría va a depender de la capacidad de ésta, de distinguir entre valores normales de saturación de oxígeno y valores indicadores de hipoxia fetal.

El umbral crítico de SpO_2 puede ser definido como aquel por encima del cual el estado ácido-básico fetal está asegurado como normal y por debajo del que la acidemia y un resultado neonatal adverso, pueden desarrollarse (140).

Los primeros trabajos en animales (141) exponen que valores de FSpO₂ entre 20-30% hacen que se ponga en marcha el metabolismo anaerobio disminuyendo el pH y las bases extracelulares.

Un estudio retrospectivo realizado en una población humana de 87 fetos durante el desarrollo del parto, puso de manifiesto que valores de FSpO₂ del 30% representaban el tercer percentil de la normalidad (142). En otro estudio, llevado a cabo en una población fetal con RCTG normales (143), este mismo porcentaje de saturación arterial de oxígeno representó el quinto percentil. Este límite de FSpO₂ del 30%, se ha demostrado, además en estudios prospectivos.

Así, un estudio multicéntrico francés (135) concluyó que valores de FSpO₂ =30%, eran equivalentes a un pH en análisis en cuero cabelludo de 7,20, valores en los que concuerdan la mayoría de los autores (3, 17, 137).

Un estudio multicéntrico alemán (144) comparó los resultados de FSpO₂ obtenidos en 46 fetos con los valores de pH en arteria y vena de cordón, dividiendo previamente la muestra en 2 grupos: aquellos con una FSpO₂ >30% y aquellos con FSpO₂ <30%. Establecen el límite de la normalidad en el 30%, ya que este valor ofrece unos razonables valores de sensibilidad y especificidad (81 y 100%, respectivamente) en la predicción de acidosis, definida como pH<7,20. En base a los resultados apreciados en el estudio se concluye que valores de FSpO₂ inferiores al 30% se correlacionan con un descenso del pH arterial y venoso de cordón umbilical.

Por otra parte, otro estudio (145), desarrollado en 3 centros médicos de Alemania sobre un total de 400 partos, donde se correlacionaron los valores de FSpO₂ con los resultados de pH en arteria umbilical y déficit de bases, concluyó que la duración de la hipoxemia predecía el desarrollo de acidosis, siendo indicativos valores persistentes de FSpO₂ inferiores al 30%.

Todos los valores de saturación arterial de oxígeno fetal obtenidos en el estudio de Carrillo y cols. (146), oscilaron entre el 30 y el 60%, correspondiéndose dichas cifras con valores de pH en cuero cabelludo fetal superiores a 7,20. Estos autores, establecen los valores de FSpO₂ del 30% como límite de la normalidad, coincidiendo a su vez con los resultados obtenidos por Monleón-Sancho (147) y Goffinet (148).

En este mismo sentido, un reciente estudio realizado en Australia (149) ha establecido igualmente que valores de FSpO₂ < 30% son indicativos de intervención obstétrica.

9.2 CORRELACIÓN CON LOS PATRONES CARDIOTOCOGRÁFICOS

Langer (150), en 1997 realizó una medición de la saturación de oxígeno arterial fetal en función del tipo de registro cardiotocográfico, poniendo de manifiesto que conforme empeoraba éste, la saturación de oxígeno disminuía, estableciendo de este modo la utilidad de la pulsioximetría. En este trabajo, utilizó un monitor Nellcor N-400 y un sensor FS-14 en 54 pacientes. Los patrones de registro se recogieron según la siguiente clasificación (151): tipo 0: línea de base normal; tipo 1: línea de base normal con deceleraciones y regreso posterior a su línea de base entre contracciones uterinas; tipo 2: descenso brusco de la línea de base como resultado de deceleraciones prolongadas; tipo 3: marcados ascensos durante las contracciones uterinas en el contexto de una bradicardia fetal; tipo 4: periodos bifásicos, consistentes en un periodo de línea de base normal, con o sin deceleraciones, y otro con descenso de la línea de base a consecuencia de una bradicardia. La media de FSpO₂ durante 10 minutos en cada patrón fue del 41,4% en el tipo 0, 42,4% en el tipo 1, 43,3% en el tipo 2, 34% en el tipo 3 y 27,6% en el tipo 4. Los autores concluyeron que la FSpO₂ disminuía a los 10 minutos, en casos de anormalidad severa del registro,

pudiendo, por tanto, ser de gran ayuda para tomar una decisión obstétrica, el empleo de pulsioximetría fetal intraparto.

Butterwegge (35), analizando la sangre de 34 fetos, encontró que en 24 registros sospechosos, la media de saturación de oxígeno fetal era de 42,3% con un pH de 7,28; en 9 registros prepatológicos una FSpO₂ de 34,1% con un pH de 7,25 y en 1 caso de registro claramente patológico una FSpO₂ de 24% y pH 7,16. En los casos con FSpO₂ >40% no se observó ningún feto con pH en sangre arterial de cordón umbilical inferior a 7,20. No obstante, acabaron concluyendo que se requieren más estudios para que en un futuro la pulsioximetría fetal reemplace en cuanto a la toma de decisiones obstétricas al análisis gasométrico en cordón umbilical.

Los estudios realizados comparando dos tipos de sensores: FS-10 y FS-14 (101), mostraron diferencias significativas de FspO₂ con ambos tipos de sensores en RCTG reactivos con respecto a RCTG con deceleraciones variables. Esta diferencia consistió en una disminución de la FSPO₂ en los RCTG con deceleraciones (FspO₂=54% con FS-10 y del 48% con el sensor FS-14 en los RCTG normales versus 43% de FspO₂ en el sensor FS-10 y 40% con el FS-14, en los RCTG con deceleraciones variables).

En presencia de deceleraciones variables durante la segunda fase del parto, el grupo de trabajo del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” en 1999, demostró unos valores de FSpO₂ más bajos en dicho tipo de registros, comparado con los RCTG normales, oscilando los valores medios de FSpO₂ entre 44,5±6 en los registros normales y 38,8±7 en los registros con deceleraciones variables (152).

Durante los años 2000-2001, se seleccionaron en este mismo centro, 256 gestantes con RCTG normal y 365 gestantes con deceleraciones variables (153).

El trazado continuo de la FSpO₂ se clasificó en 3 patrones: recto, ondulante y mixto (figuras 32, 33).

Figura 32: Patrón recto del trazado de FSpO₂

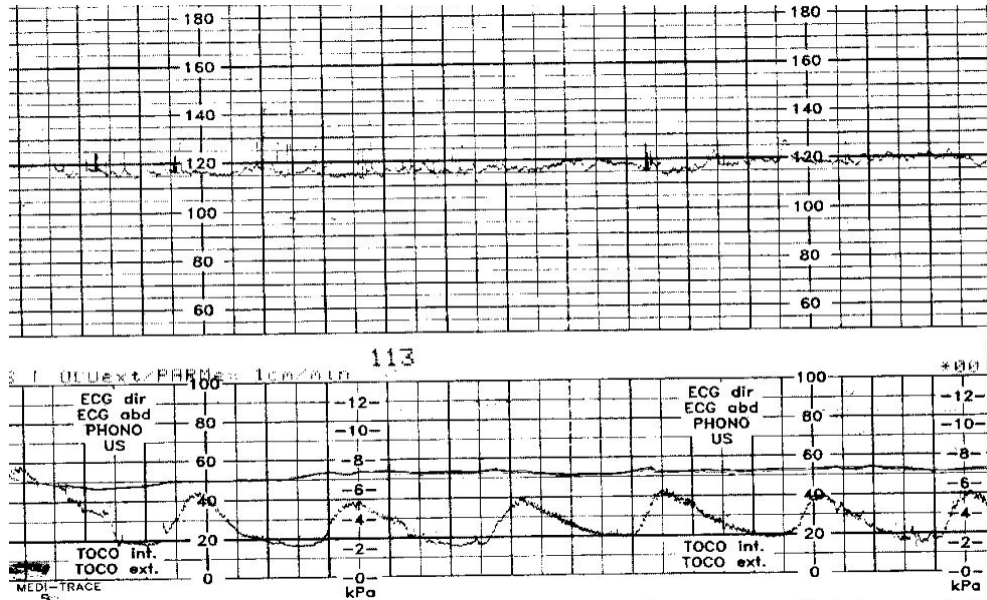
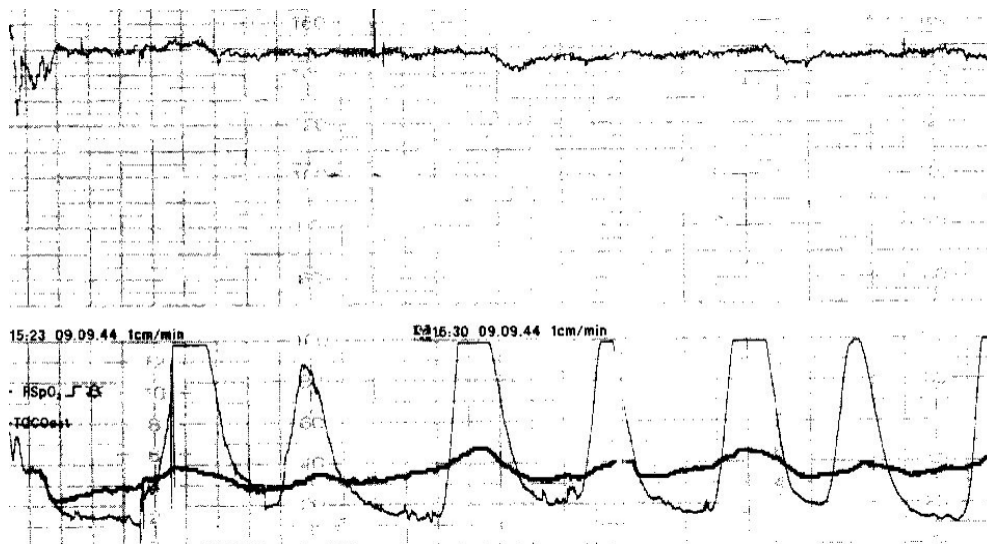


Figura 33: Patrón ondulante del trazado de FSpO₂



Analizando los resultados de todos los registros, se vieron unas cifras de FSpO₂ y de pH neonatal significativamente mayores ($p < 0,05$) en el patrón recto,

con respecto al ondulante y al mixto. En el grupo de gestantes con RCTG normales, no hubo diferencias significativas en el valor medio de FSpO₂ y de pH al comparar los 3 patrones (tabla 2). En el grupo de gestantes con RCTG con deceleraciones variables se observaron mejores resultados de oxigenación y pH en el patrón recto (tabla 3).

Tabla 2: Gestantes con RCTG normal.

TRAZADO	N	FSpO ₂ MEDIA	FspO ₂ MÍNIMA	Ph NEONATAL
RECTO	31	44,0±8,7	32,4±11,0	7,22±0,04
ONDULANTE	64	45,0±4,9	33,3±7,8	7,23±0,07
MIXTO	131	43,1±6,9	28,3±10,0	7,22±0,08
ANOVA	226	0,160	0,002	0,077
Comparación de medias (p<0,05)	226	–	1x3 2x3	–

**Valores expresados como media ± desviación típica (DS)*

Tabla 3: Gestantes con deceleraciones variables en el RCTG

TRAZADO	N	FSpO ₂ MEDIA	FSpO ₂ MÍNIMA	Ph NEONATAL
RECTO	67	45,9±7,7	34,3±11,0	7,24±0,06
ONDULANTE	194	42,0±6,0	30,0±9,1	7,21±0,07
MIXTO	330	41,6±7,4	25,6±11,0	7,22±0,07
ANOVA	591	<0,001	<0,001	0,004
Comparación de medias (p<0,05)	591	1x2 1x3	1x2 1x3 2x3	1x2 1x3

Cuando lo que se analiza es la SpO₂ durante el periodo de expulsivo (154), basándose en la clasificación de los RCTG de Melchior (151), se pone de manifiesto que los niveles más bajos de saturación de oxígeno fetal, se corresponden con los patrones tipo 3 (marcados ascensos durante las contracciones uterinas en el contexto de una bradicardia fetal) y tipo 4 (periodos bifásicos, consistentes en un periodo de línea de base normal, con o sin deceleraciones, y otro con descenso de la línea de base a consecuencia de una bradicardia).

En el año 2002, Puertas y cols. (155) analizaron nuevamente los valores de FSpO₂ en 58 RCTG normales y 84 RCTG con deceleraciones variables, encontrando valores de FSpO₂ más elevados (47,1±8) en los registros sin deceleraciones y valores de FSpO₂ más bajos en presencia de éstas (44,7±8 en los dips leves hasta 26,3±8 en los dips severos). Estos autores encontraron que la saturación de oxígeno fetal disminuía conforme se agravaba la deceleración, en función de su extensión y duración (p= 0,001). También compararon los registros normales con los registros que presentaban deceleraciones variables típicas y atípicas, mostrando valores de saturación de oxígeno significativamente menores cuando se comparaban los registros normales con los que tenían dips variables típicos y atípicos (47,1±8, 42,9±9, 42,6±8, respectivamente, en los 3 tipos de registros).

En este mismo grupo, un estudio preliminar con una muestra insuficiente para llegar a conclusiones definitivas, (156) se determinó la evolución de la saturación de oxígeno fetal mediante pulsioximetría, a lo largo del tiempo, en los distintos tipos de deceleraciones (precoces, variables, tardías y prolongadas), mostrando diferencias significativas en la evolución de la FSpO₂ en todas ellas. Más concretamente, este estudio muestra un descenso significativo de la FSpO₂ en el nadir y rama ascendente de las deceleraciones, más acusado en los dips prolongados. Al comparar las 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 estas últimas, e igualmente ocurre al comparar dicha evolución en las diferentes deceleraciones variables atípicas.

9.3 CORRELACION CON LOS VALORES DE pH

El pH es el parámetro que mejor refleja los efectos del estado acidobásico, por lo que es esencial correlacionar sus valores con los de la pulsioximetría para demostrar la especificidad de ésta última.

McNamara (33) mostró una correlación estadísticamente significativa entre los valores de la pulsioximetría y la saturación de oxígeno en vena umbilical ($r=0,59$, $p<0,001$) así como en el pH obtenido en cordón ($r=0,57$, $p=0,002$ en arteria y $r=0,63$, $p=0,001$ en vena).

Por su parte, el estudio multicéntrico francés publicado en 1997 (135) que cuenta con valores de 164 fetos, concluyó que una saturación arterial de oxígeno fetal =30% (percentil 10 de la normalidad), tenía una precisión similar a la del pH en cuero cabelludo fetal $<7,20$ para diagnosticar acidosis, definida como pH arterial umbilical =7,15 (sensibilidad del 29% vs 35%, especificidad del 93% vs 91%, valor predictivo positivo del 56% vs 55% y negativo del 81% vs 82%).

La duración de los bajos niveles de FSpO₂ también es importante. Así, el estudio multicéntrico alemán publicado en 1999 con 400 partos (145), describió que no se observaban disminuciones superiores a las 0,05 unidades minuto en las cifras de pH en cuero cabelludo fetal a no ser que se encontrasen valores de FSpO₂ =30% durante =10 minutos y que los fetos con pH en arteria umbilical $<7,15$ o exceso de bases <-12 mEq/L tenían durante un tiempo significativamente mayor cifras de FSpO₂=30%.

Carrillo y cols. (146), determinaron la saturación de oxígeno fetal mediante pulsioximetría intraparto, y el valor de pH obtenido en el cuero cabelludo, en partos con RCTG normal. Todos los valores obtenidos tanto mediante pulsioximetría como microtoma, fueron normales. La media de FSpO₂ fue de 44,5±6,7% y la de pH fetal de 7,30±0,03, con un rango comprendido entre 7,23-7,42. Los valores obtenidos en la gasometría se exponen en la tabla 4. Estos autores, exponen que 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 SaO₂ durante el periodo de expulsivo, cuyas características finales (parto operatorio, duración...) pueden contribuir a la modificación de la gasometría neonatal.

Tabla 4: Valores de pH y gasometría de cordón umbilical (Carrillo y cols. 1999)

	ARTERIA UMBILICAL			VENA UMBILICAL		
	Media	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo
pH	7,24±0,07	7,08	7,36	7,31±0,07	7,10	7,43
pO ₂	14,46±5,82	3,8	32,4	22,96±6,71	3,4	35,2
pCO ₂	53,55±10,37	34,1	76,3	42,58±10,06	25,7	69,4
CO ₃ H	22,25±2,06	17,3	25,9	20,35±2,29	14,9	24,3
Déficit bases	-4,0±2,33	-9,3	0	-4,93±2,21	-9,9	1

- pO₂ y pCO₂ en milímetros de mercurio (mm Hg).
- CO₃H y Déficit de bases en milimoles por litro (mmol/l)

Por otro lado, el Hospital “La Fe” de Valencia (137) demostró una correlación significativa entre los valores de pH en cuero cabelludo fetal y los de FSpO₂ en todos los periodos del parto, de tal forma que cuando las cifras de saturación de oxígeno fetal eran superiores al 30%, el pH se situaba por encima de 7,20.

Nikolov y cols. (157) incluyeron en su estudio 53 gestantes sin evidencia de distress fetal, analizando los valores medios de SpO₂ en el primer y segundo estadio del parto así como el valor medio de pH en arteria umbilical. Durante la primera fase del parto obtuvieron una media de FSpO₂ de 48,8±10% y durante la segunda fase 46±9,6%. El valor medio de pH en el conjunto de todos los recién nacidos era de 7,25.

A su vez, Vitoratos y cols (158), en 85 gestantes con registro de FCF patológico, y utilizando como límite de corte una FSpO₂ del 30% comunicaron un valor predictivo positivo de 61% y un valor predictivo negativo de 96% con sensibilidad del 72% y especificidad del 93% para un pH en arteria umbilical <7,15.

Otros estudios, en cambio, han obtenido resultados distintos, como el de Lesczynska y cols (159), los cuales relacionaron la FspO₂ con los valores de pH en la primera y segunda etapa del parto, no encontrando una asociación entre la FSpO₂ y éste.

Actualmente se acepta que el valor predictivo de la FSpO₂ es comparable al del análisis de sangre en cuero cabelludo fetal (138), si bien es menos constante su correlación con los valores obtenidos en cordón umbilical. (17). Este hecho resulta razonable si consideramos que la pulsioximetría analiza el estado del feto de manera sincrónica con el RCTG y el pH en cuero cabelludo, y de manera diferida con respecto al estudio acidobásico umbilical fetal.

9.4 CORRELACION CON OTROS PREDICTORES DEL BIENESTAR FETAL.

La correlación con otros valores, como son los parámetros sanguíneos de cordón (159), o el test de Apgar (33), han sido ampliamente estudiados.

McNamara y cols. (33), hallaron una relación estadísticamente significativa entre los valores de FSpO₂ y la saturación de oxígeno en vena umbilical ($r=0,59$, $p<0,001$), no encontrando, en cambio, correlación con el índice de Apgar.

Por otro lado, Alshimmiri (160) correlacionó los valores de FSpO₂ en 54 gestantes, encontrando una relación significativa con los resultados de pO₂ en sangre de arteria umbilical ($r=0,35$, $p=0,02$) y vena umbilical ($r=0,52$, $p<0,001$). Esta correlación, también fue significativa, pero algo más débil, con respecto al déficit de bases ($r=0,30$, $p<0,05$).

Monleón (147), en cambio, no obtuvo valores significativos al correlacionar la FSpO₂ con los distintos parámetros del equilibrio ácido-base (pO₂, pCO₂, déficit de bases y pH).

Butterwegge (161) realizó pulsioximetría fetal en 100 fetos de alto riesgo obstétrico, comprobando una relación entre la duración de la FSpO₂ =30% y la vía del parto afirmando que valores de FSpO₂ entre 40-60% garantizaban buenos resultados obstétricos (Índice de Apgar = 7 y pH en arteria umbilical >7,20).

De los 128 fetos monitorizados en el trabajo de Schmidt (162), 60 presentaron un índice de Apgar = 7 con valores de FSpO₂ =30%, y 4 fetos obtuvieron un índice de Apgar <7 al nacimiento con valores previos de FSpO₂ =30% (tabla 4). De igual manera, 1 feto con valores de FSpO₂ inferiores a 30%, obtuvo un índice de Apgar=7. Los resultados en cuanto a especificidad fueron de

0,89 con un intervalo de confianza al 95% de (0,76-0,96), siendo el valor predictivo negativo de 0,93 (0,81-0,99). Estos datos vienen a significar que no existe una correlación significativa entre el test de Apgar y los valores de FSpO₂, o, al menos, que valores bajos en dicho test no son predictivos de niveles de saturación de oxígeno patológicos detectados mediante pulsioximetría.

Tabla 5: Correlación Apgar- FSpO₂ (Schmidt, 2000)

	APGAR =7	APGAR =7
FSpO ₂ = 30%	60	4
FSpO ₂ <30%	1	0
Especificidad (IC 95%)	0,89 (0,76-0,96)	
VPN (IC 95%)	0,93 (0,81-0,99)	

- *IC = Intervalo de confianza*
- *VPP = Valor predictivo positivo*
- *VPN = Valor predictivo negativo*

Estudios más recientes (157,159), sin embargo, encuentran una relación significativa entre los valores de FSpO₂ y los resultados del test de Apgar. Así, los 53 fetos monitorizados con pulsioximetría por Nikolov (157), obtuvieron un índice de Apgar superior a 7 en el primer minuto con valores de FSpO₂>30%. Lesczynska (159), por su parte, encontró una relación significativa tanto en el primer estadio del parto como en el segundo entre los valores de FSpO₂ y los resultados obtenidos en el test de Apgar (r=0,43, p=0,03), aunque en un reducido tamaño muestral (28 gestantes).

9.5 PULSIOXIMETRÍA COMO TÉCNICA COMPLEMENTARIA A MÉTODOS CONVENCIONALES.

9.5.1 MEJORA DE LA ESPECIFICIDAD DE OTROS MÉTODOS.

El uso de la pulsioximetría fetal intraparto mejora la especificidad de técnicas tales como la monitorización electrónica de la FCF, como demuestran los distintos estudios, diseñados con este fin (35,150). En el estudio de Langer (150), se incluyeron 54 pacientes con RCTG anormal, monitorizándose la FSpO₂ durante al menos 30 minutos, en la segunda fase del parto. La FSpO₂ fue registrada 1, 10 y 30 minutos antes del parto, observándose una disminución significativa ($p < 0,05$) 10 minutos antes del parto, en los casos de alteraciones graves del RCTG. Igualmente, Butterwegge (35), demostró que conforme empeoraba el RCTG, descendían los valores de FSpO₂.

En el trabajo publicado por Chua y cols (163) se analizaron 12 gestantes con RCTG anormal. En 6 casos, los valores de FSpO₂ estuvieron por debajo del 35%, el pH en arteria umbilical fue $< 7,15$ en 1 de los 6 casos. Este feto presentó un índice de Apgar de 4 al primer minuto y 3 a los 5 minutos, requiriendo intubación al nacimiento. Las otras 5 mujeres con RCTG sospechoso y FSpO₂ $< 35\%$ tuvieron resultados neonatales dentro de la normalidad. Así mismo, todos los recién nacidos con RCTG sospechosos intraparto y FSpO₂ $> 35\%$, tuvieron buenos resultados neonatales. En opinión de sus autores, esto indica, que el uso de la pulsioximetría mejora la especificidad de la monitorización electrónica.

Van der Berg (164), determinó si la adición de la pulsioximetría, mejoraba la especificidad de la monitorización electrónica fetal disminuyendo el número de intervenciones obstétricas. Para ello, se analizaron 119 casos en la segunda fase del parto, siendo divididos en 2 grupos: los monitorizados exclusivamente mediante monitorización cardiotocográfica y los monitorizados con RCTG y

pulsioximetría fetal. En cada grupo se estimó el pH en arteria umbilical, así como la necesidad de intervención obstétrica en caso de acidosis, definida como $\text{pH} < 7,15$. Dichas intervenciones fueron menores cuando se asoció el RCTG y la FSpO_2 .

El ensayo clínico multicéntrico, realizado entre 1995 y 1998 en los Estados Unidos, tenía la intención de comprobar la hipótesis de que la adición de la FSpO_2 a la monitorización cardiotocográfica, conseguía disminuir la tasa de cesáreas en un 50%. Los resultados se publicaron en el año 2000 (75,165). En total se incluyeron 502 gestantes en el grupo en el que el RPBF se definía exclusivamente por el registro cardiotocográfico y 508 en el brazo donde se requería la alteración del RCTG y la FSpO_2 . La conclusión fue que la pulsioximetría disminuía la tasa de cesáreas por RPBF en los partos con alteraciones del RCTG (4,5% vs 10,2%, OR 0,42, intervalo de confianza al 95% [1,6-2,4], $p < 0,001$). No obstante, la tasa global de cesáreas no disminuyó al detectarse un inexplicable aumento de la frecuencia de cesáreas por distocia, en el grupo de estudio.

El estudio multicéntrico alemán (144) obtuvo 3 pacientes con $\text{FSpO}_2 > 30\%$ y pH en cuero cabelludo $< 7,20$. Ninguno de ellos tenía valores de pH en cordón umbilical significativamente acidémicos. Uno de los recién nacidos fue intubado por sospecha de infección congénita, sin evidencia de hipoxia, que más tarde se recuperó de su enfermedad. Se sugirió que la técnica de la microtoma en cuero cabelludo hubiera sido errónea por efecto del caput succedaneum, pudiendo la pulsioximetría, mediante la medida de la oxigenación fetal, evitar el uso de intervenciones innecesarias en estas circunstancias.

A modo de resumen se podría concluir que la aplicación conjunta de pulsioximetría con otros métodos de control intraparto, concretamente la MEF, podría contribuir a disminuir la tasa de intervenciones realizadas bajo la indicación de riesgo de pérdida de bienestar fetal.

9.5.2 VENTAJAS DE LA APLICACIÓN EN SITUACIONES PATOLÓGICAS CONCRETAS.

La pulsioximetría fetal, utilizada simultáneamente con los métodos convencionales de control de bienestar del feto, puede evaluar dicho estado fetal en circunstancias concretas:

- *LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL*: en 14 casos de embarazos complicados con líquido amniótico meconial y registros cardiotocográficos anormales, se empleó la FSpO₂ junto a la monitorización electrónica y la determinación de pH en cuero cabelludo (166). Estados preacidóticos en pH de cuero cabelludo con valores de FSpO₂ =30%, estuvieron presentes sin manifestarse como resultados neonatales adversos. En los síndromes de aspiración meconial se produjo un descenso significativo de la FSpO₂ (descenso de saturación de oxígeno de 44±8% a 27±8,5% con p<0,05). En estos fetos el pH en cuero cabelludo y los valores ácido-base fueron normales, sugiriéndose que la aspiración de meconio se produce en situaciones de hipoxia aguda sin acidosis (135).

- *ARRITMIA CARDIACA FETAL*: Los registros cardiotocográficos de arritmia fetal, pueden llegar a ser ininterpretables, por lo que es necesario disponer de métodos adicionales que permitan asegurar el bienestar fetal. De esta forma, se han obtenido resultados neonatales aceptables, con monitorización pulsioxiométrica, en casos de flutter auricular (167), bloqueos cardíacos (168) y taquiarritmias supraventriculares (169).

- *MALFORMACIONES CONGÉNITAS*: Van der Berg y cols. (170) recogieron el caso de una transposición de grandes arterias donde los valores más bajos de saturación arterial de oxígeno se encontraban por debajo del percentil 10, durante el primer estadio del parto, no mostrando el registro cardiotocográfico señal de distress. Este caso se contrastó con otros donde los valores bajos de FSpO₂ se acompañaron de registros no reactivos. En estos casos de malformaciones congénitas, la información aportada por la pulsioximetría es limitada, aunque su estudio en profundidad podrá revelarnos en un futuro, las diferencias de saturación entre las diferentes malformaciones y las ventajas de la aplicación de dicha técnica.

9.6 SEGURIDAD, ACEPTABILIDAD Y APLICABILIDAD DE LA PULSIOXIMETRÍA.

Los nuevos sensores de pulsioximetría, se han desarrollado con material apirogénico, no tóxico, biocompatible y carentes de látex con el fin de obtener una total inocuidad tanto en la madre como en el feto.

Así, la FDA (Food and Drugs Administration), aprobó en el año 2000, el uso de la pulsioximetría fetal intraparto, en embarazos simples de más de 36 semanas de gestación (171).

Estudios realizados sobre más de 30000 pacientes, no han demostrado daños en partes fetales, signos de impresión sobre la piel, perforaciones uterinas, desprendimientos placentarios ni traumatismos umbilicales (95). Tampoco produce pérdidas sanguíneas (172), infecciones maternas o fetales (172), ni otro tipo de morbilidad (173).

En ciertos casos, se ha descrito una bradicardia transitoria (148) tras la colocación del sensor, que podría ser atribuida a la compresión del cordón por el sensor, aunque podría haber influido la posición materna, la exploración vaginal o la compresión cefálica.

En las gestantes, durante el parto, no se han encontrado evidencias de malestar o incomodidad, con el sensor de pulsioximetría, incluso sin anestesia epidural (163).

Teniendo en cuenta que la aplicación del sensor es fácil con dilatación cervical superior a 2cm, aunque puede colocarse con dilataciones menores, y que la técnica es sencilla, podríamos concluir afirmando que la pulsioximetría es una modalidad segura y aceptable de control de bienestar fetal.

9.7 LIMITACIONES

La efectividad de la pulsioximetría en el contexto de monitorización intraparto, requiere un cierto grado de accesibilidad en cuanto a su aplicación sobre el feto.

Aún habiéndose descrito escasas complicaciones, la colocación del sensor puede ocasionar una pequeña morbilidad materno fetal, como eritema en la zona de contacto del catéter (173, 174), o marcas de presión efímeras (148) por lo que obviamente, no debe indicarse en casos de presentación fetal alta, mínima dilatación cervical o situaciones en las que se desaconseje la excesiva manipulación vaginal, como la infección activa del tracto genital, placenta previa y hemorragia de origen desconocido (175).

Hasta la actualidad, no se conoce ningún caso de perforación uterina o placentaria, traumatismo de cordón ni lesiones en la retina fetal (125). Esto último, debido a que la luminosidad emitida es del 0,05% de la asociada a retinopatía.

La pulsioximetría fetal, sí está limitada en las gestaciones múltiples, ya que únicamente determina la saturación de oxígeno del feto sobre el que está aplicado el sensor (175).

Por otra parte, es limitado el conocimiento de su aplicabilidad en malformaciones fetales (175).

En relación con la calidad de la señal, aquellas situaciones en las que se atenúa las pulsaciones vasculares, como la hipotensión fetal severa, el shock, la vasoconstricción, oclusión arterial proximal al sensor o las contracciones uterinas, que aumentan la presión sobre el sensor excediendo la presión vascular de la piel fetal, disminuirían la capacidad de detección de medida de la saturación arterial de oxígeno del pulsioxímetro (95).

*H*IPÓTESIS

A través del estudio de la saturación arterial de oxígeno fetal medido mediante pulsioximetría, durante el desarrollo completo de las deceleraciones de la FCF, se pretende verificar la hipótesis de que la saturación arterial de oxígeno se modifica a lo largo de la evolución de las deceleraciones de la FCF y que las modificaciones de dicha SpO_2 durante estas deceleraciones son distintas en función de cada tipo de alteración de la FCF, de modo que pueden existir patrones de registro pulsioximétrico peculiares en cada tipo de dip que permitan predecir el pronóstico fetal.

Por otra parte, si las diferencias entre niveles de $FSpO_2$ en los distintos patrones patológicos de FCF son el resultado de fenómenos repetitivos con un efecto residual o por el contrario, están presentes desde el inicio del parto como expresión del estado respiratorio fetal al inicio de éste.

OBJETIVOS

1. Como objetivo principal se pretende poner de manifiesto el comportamiento de la saturación arterial fetal de oxígeno intraparto, medida mediante pulsioximetría a lo largo de los distintos tipos de deceleraciones:
 - a. Deceleraciones precoces o dip tipo I
 - b. Deceleraciones variables
 - c. Deceleraciones tardías o dip tipo II
 - d. Deceleraciones prolongadas

Así mismo, se valorará dicha variable en función de que las deceleraciones variables sean típicas o atípicas, y, en este último caso en función de los criterios de atipia.

2. Se pretende con ello, determinar qué tipo de alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal se asocian con el compromiso de oxigenación fetal y consecuentemente qué trastornos de la FCF serán las que deberán obligar a extremar la vigilancia sobre la evolución del estado metabólico fetal.
3. Reevaluar las clasificaciones de las deceleraciones de la FCF en función del riesgo de hipoxia o acidosis.
4. Poner de manifiesto si las modificaciones de la FSpO₂ en los distintos patrones patológicos de frecuencia cardiaca fetal son el resultado de fenómenos repetitivos con un efecto residual, o si están presentes desde el principio del parto.

*M*ATERIAL Y *M*ÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

1.1 TIPO DE ESTUDIO

Para cumplir los objetivos de la investigación y poder demostrar la hipótesis planteada, hemos diseñado un estudio descriptivo, transversal basado en una serie de casos.

1.2 TAMAÑO MUESTRAL

La mayoría de los autores (3,19,137) asumen que un feto con saturación de oxígeno superior al 30%, se encuentra bien oxigenado. Valores de pulsioximetría entre el 20 y 30%, son inferiores a los óptimos, pero no demuestran un estado patológico. Una pulsioximetría entre el 10-20% sigue sin poner en evidencia de forma definitiva, un compromiso fetal, aunque valores tan bajos requieren la aplicación de otros métodos diagnósticos, como la determinación del pH, y se asume que valores de FSpO₂ por debajo del 10% son claramente anormales.

Este hecho, justifica que para detectar una diferencia significativa entre 2 de los 4 grupos de estudio a analizar, (deceleraciones precoces, variables, tardías y prolongadas), en cualquiera de los tiempos analizados, requerimos observar al menos una diferencia de 10 unidades de saturación (%).

Este objetivo, se conseguía con un número muy bajo de casos por lo que decidimos ampliar nuestra muestra, pretendiendo demostrar la utilidad de diferencias menores entre cada grupo (7 unidades de saturación), dado que cuanto más pequeña es la diferencia de saturación a detectar, mayor el requerimiento de casos.

De este modo, aceptando un error alfa del 5% y un error beta del 10%,

necesitamos analizar 56 deceleraciones en cada uno de los 4 grupos, precisando por tanto, un total de 224 deceleraciones.

2. SELECCIÓN DE PACIENTES

2.1 ASIGNACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Todas las pacientes que ingresaron en el Área de Dilatación del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” de Granada (HUVN), cumpliendo los requisitos expuestos a continuación, fueron subsidiarias de entrar a formar parte de este estudio.

Cada una de ellas, fue informada por escrito y verbalmente, sobre la aplicación del pulsioxímetro (expuesto en el apartado documentos), obteniéndose su consentimiento.

El ensayo fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del HUVN de Granada, el cual aceptó la realización del mismo en este Centro. (adjunto en apartado “documentos”)

2.2 MUESTRA POBLACIONAL

La población elegida ha estado formada por aquellas gestantes a término, que cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión en el estudio, presentaron alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal definidas como deceleraciones precoces, variables, tardías o prolongadas. El ámbito de estudio fue el área norte de Granada, al que pertenecen las gestantes ingresadas en la sala de dilatación y partos del Centro Materno-Infantil del Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” de dicha ciudad.

2.3 PERIODO DE ESTUDIO

La recogida de datos comenzó en el año 2001, periodo en el se optimizó el método clínico. Durante los años 2001 y 2002 se seleccionaron y estudiaron las gestantes incluidas en el proyecto. La elaboración de los datos y su análisis mediante la aplicación de métodos estadísticos se ha extendido hasta el 2004, año en el que se han obtenido y analizado las conclusiones derivadas del estudio.

2.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los requisitos para formar parte de este estudio fueron los siguientes :

- 1 Gestación con feto único mayor de 36 semanas.
- 2 Presentación fetal cefálica.
- 3 Bolsa amniótica rota.
- 4 Presencia de deceleraciones de la FCF en el registro cardiotocográfico.
- 5 Al menos 60 minutos de monitorización de la FSpO₂.

2.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

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

- 1 Gestación menor de 36 semanas.
- 2 Presentación fetal distinta a la cefálica.
- 3 Placenta previa.
- 4 Desprendimiento prematuro de placenta.
- 5 Sangrado vaginal de origen desconocido.
- 6 Infección genital susceptible de transmisión vertical, salvo estreptococo grupo B (SGB).
- 7 Anomalía fetales.

- 8 Monitorización de FSpO₂ inferior a 60 minutos.
- 9 Gestación múltiple.
- 10 Prolapso de cordón.

3. PROCEDIMIENTO 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, 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 cardíaca fetal y de presión uterina en los casos que lo requirieron.

3.2 DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

A su llegada al área de dilatación, la gestante fue monitorizada con registro cardiotocográfico externo (equipo Hewlett Packard serie 50). Así mismo, fue explorada para confirmar el estado de la bolsa y el índice de Bishop. Una vez realizado esto, se le puncionó una vía venosa a través de la cual se le hidrató con suero fisiológico o glucosalino y se comenzó la estimulación o inducción con oxitocina, en función de las pautas establecidas en el Hospital “Virgen de las Nieves” (reproducido en el apartado "documentos"). Para ello requerimos de una bomba de infusión, a través de la cual incrementamos la dosis de oxitocina cada

40 minutos, comenzando con una dosis inicial de 2 mU/min, equivalentes a 12ml/h. Dicho incremento de infusión fue de 24ml/h hasta un máximo de 168ml/h. La dosis aumenta progresivamente hasta conseguir una dinámica uterina adecuada, consistente en 3 a 5 contracciones en 10 minutos, de 40 a 90 segundos de duración y de 50 a 70 mm de Hg sobre la presión basal. En caso de hiperestimulación uterina se suspende la perfusión.

En los casos en que estaba indicada la profilaxis de la infección por estreptococo grupo B, se administraron 2g de ampicilina/iv y se prosiguió con dosis sucesivas de 1g cada 4 horas. En las gestantes alérgicas a penicilina se administró eritromicina a dosis de 500 mg cada 6 horas.

Las gestantes que cumplieron los requisitos de inclusión en el estudio y no presentaron contraindicaciones para ello, fueron propuestas para monitorización mediante pulsioximetría fetal continua, previo consentimiento informado. 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 aquellas sin documentación de estreptococo con rotura prematura de membranas superior a 18 horas, temperatura basal mayor de 38°C ó edad gestacional menor de 37 semanas, recibieron profilaxis antibiótica con ampicilina o eritromicina, según los casos. Pasados 120 minutos de monitorización cardiotocográfica, y profilaxis antibiótica, se les volvió a explorar, para establecer la estática fetal e introducir el sensor de pulsioximetría.

La colocación del sensor, requirió medidas de asepsia, consistentes en paño estéril y guantes de látex o hipoalergénicos, igualmente estériles.

Para la inserción del sensor de pulsioximetría, se introdujeron 2 dedos a través de la vagina, sosteniendo el sensor con la mano opuesta. Con los 2 dedos, se rechazó el cérvix, deslizando el dispositivo a su través, entre el segmento uterino inferior y la presentación fetal, hasta dejarlo ubicado preferentemente en

la región maxilar o temporal. El mango del sensor tiene unas marcas que orientan los componentes ópticos hacia el feto, y otros que señalan la distancia desde la punta, para conocer el segmento introducido y así poder traccionar de él hasta obtener la sensación de roce. El sensor queda entonces en contacto con la piel fetal ayudado por la angulación de su punta, que lo aleja de la pared uterina. Una vez insertado, se comprobó su correcta ubicación, para evitar la pérdida de señal. En los casos en los que dicha pérdida se produjo, bastó con un ligero movimiento de deslizamiento del dispositivo para conseguir la recepción adecuada. Conseguida ésta, la guía o fiador metálico del mango, diseñada para facilitar la fijación al mismo, fue retirada.

Durante todo el proceso de dilatación, fueron controladas las constantes maternas, frecuencia cardiaca fetal, tensión arterial y temperatura basal, horariamente. En caso de temperatura axilar materna $>38^{\circ}\text{C}$, se administró ampicilina con el mismo protocolo que en las gestantes portadoras de estreptococo, añadiendo gentamicina 1,5mg/Kg/peso cada 8 horas ante sospecha de corioamnionitis. El cuidado clínico fue básicamente el mismo que el prodigado al resto de las gestantes durante su estancia en el Área de Dilatación y Partorio.

El sensor fue retirado cuando se consiguió la dilatación completa o parto o bien cuando fue indicada la realización de una cesárea.

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 obtener con el uso de jeringas de plástico de 220 microlitros y aguja de 4 cm de calibre 26G, previamente heparinizadas (AVL Microsampler), sangre de arteria y vena umbilical. La muestra conservada a temperatura ambiente se trasladó inmediatamente al laboratorio para la determinación de pH y la realización de una gasometría con un analizador Radiometer Copenhagen modelo ABL 500 o ABL 520. Este aparato mide directamente el pH, la presión

parcial de dióxido de carbono y la presión parcial de oxígeno, así como, calcula los valores de bicarbonato y déficit de bases utilizando nomogramas estándar.

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 la indicación o no de ingreso neonatal.

3.3 DESPISTAJE DE COLONIZACIÓN POR ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B

El despistaje de dicha colonización se realiza de la siguiente manera: a todas las gestantes entre la semana 35 y 37 se les practica una toma de escobillón del tercio externo vaginal y recto, quedando excluidas de dicha muestra las gestantes con urocultivo previo positivo a estreptococo B o con neonato anterior afecto de sepsis por dicho microorganismo. En estos dos casos se les practica directamente profilaxis antibiótica intraparto. La validez de la prueba es de 5 semanas, por lo que pasado este tiempo se vuelve a realizar la toma. A las gestantes con parto inminente tan sólo se les recoge la muestra de la vagina.

3.4 ANALGESIA Y ANESTESIA

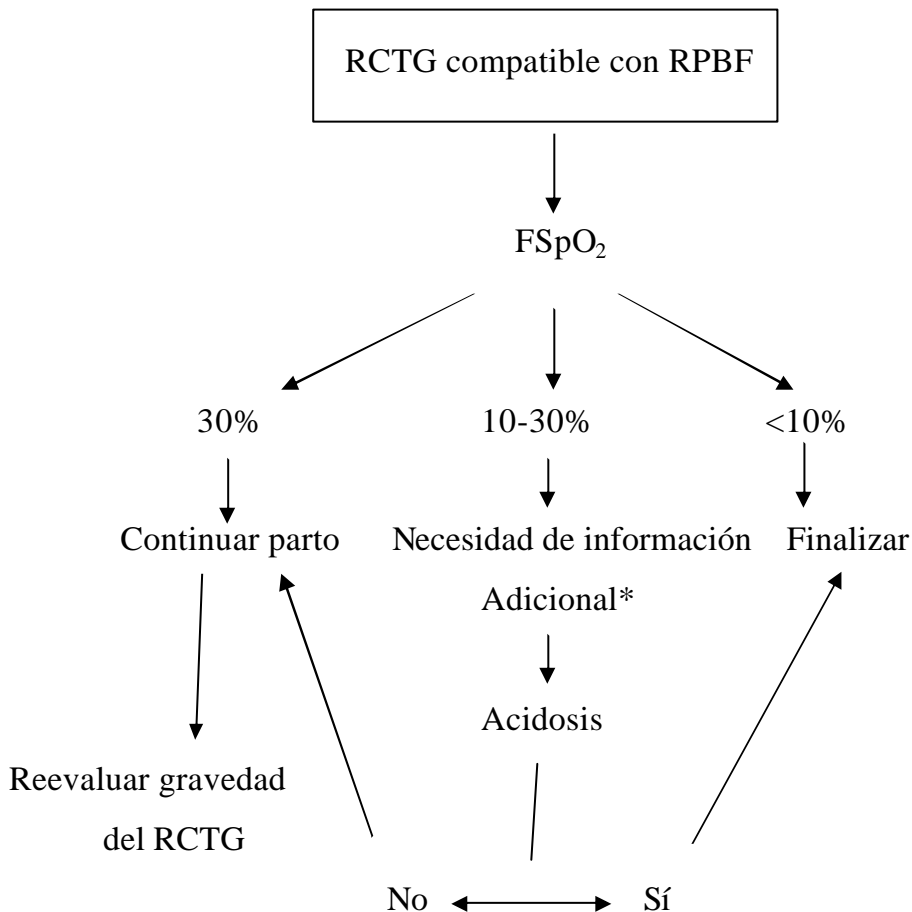
A todas las pacientes se les ofertó al inicio de inducción del parto, la posibilidad de recibir analgesia epidural, que se realizó mediante un bolo de 8cc de bupivacaina al 0,25% con epinefrina seguido de una infusión continua a 8cc/h de bupivacaina al 0,125% sin epinefrina.

3.5 PROTOCOLO DE ACTUACION MEDIANTE PULSIOXIMETRÍA

Actualmente se acepta que el valor de FSpO₂ por encima del cual el estado ácido-base está asegurado como normal es del 30%.

- FSpO₂ > 30% : normal
- FSpO₂ 10-30% : indicación de determinación de pH
- FSpO₂ <10% : indicación de finalización

Con estas premisas, el protocolo (descrito en el apartado 4 “documentos”), seguido durante la realización de este proyecto fue el siguiente:



* Aceptamos que el feto no está en acidosis cuando el pH obtenido mediante microtoma de cuero cabelludo es >7,20.

4. METODO DE RECOGIDA E INTERPRETACIÓN DE DATOS

4.1 HOJA DE DATOS

La información analizada ha sido recogida de la historia clínica obstétrica, partograma, hoja de evolución puerperal e historia clínica del recién nacido.

Para ello, se han diseñado 3 hojas de datos (sección “documentos”) en la que se han recogido los siguientes apartados :

1. Datos de la gestación: edad materna, paridad (0 hijos, 1 hijo o más de 1), días de gestación y positividad o negatividad del estreptococo grupo B así como su profilaxis.
2. Datos del parto: comienzo y finalización, tipo de analgesia (epidural o sedación) así como características del líquido amniótico.
3. Pulsioximetría: Índice de Bishop en el momento de la inserción del catéter, duración total de la pulsioximetría en minutos, causa de su retirada y porcentaje de monitorización total tanto en el periodo analizado como en el registro completo, teniendo en cuenta la presencia de gaps (apartado “definiciones”) o pérdida de señal durante el periodo de dilatación.
4. Datos del recién nacido: valoramos el peso en gramos, el test de Apgar al minuto y a los 5 minutos, el tipo de reanimación precisada (de 1 a 3; definidas en el apartado “definiciones”), existencia de patología neonatal y obtención de gasometría valorando en arteria y vena el pH, la pO₂, pCO₂, bicarbonato y déficit de bases.
5. Datos funiculares: presencia de circulares, nudos e inserción

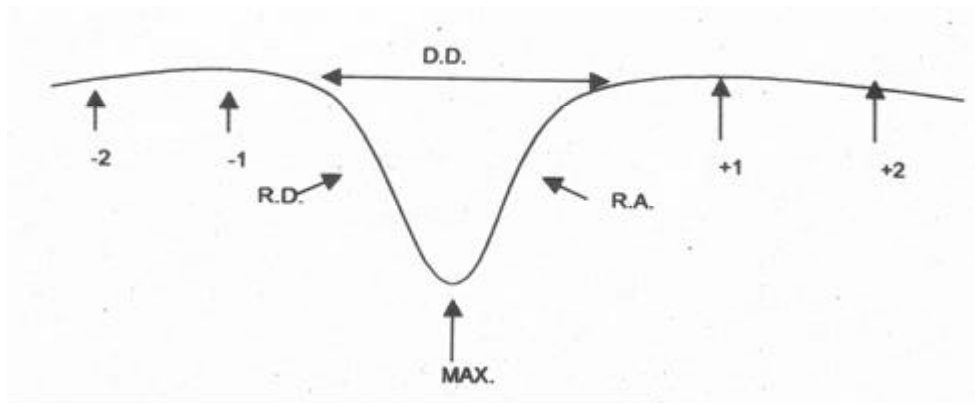
velamentosa.

6. Datos placentarios: punteado de fibrina, infartos.
7. Complicaciones relacionadas con la pulsioximetría: hemorragias, deceleraciones, marcas fetales e infección.
8. Datos del puerperio: fiebre puerperal y origen, así como duración de su estancia en el hospital.
9. Valoración de la SpO₂ durante cada deceleración: es la hoja de datos principal para nuestro estudio, ya que en ella recogemos todos los parámetros interesantes para conocer la evolución de la SpO₂ en cada momento. En cada registro hemos analizado un número variable de deceleraciones, en función de que dichas alteraciones del RCTG presenten los criterios adecuados para poder ser incluidas en el estudio.

A continuación, se valoró la saturación de oxígeno en cada momento o periodo de tiempo en relación con la deceleración de la FCF (figura 34):

- *-2*: Valor de la SpO₂ dos minutos antes de producirse la deceleración.
- *-1*: Valor de la SpO₂ un minuto antes de producirse la deceleración.
- *RD*: Valor de la SpO₂ durante la rama descendente de la deceleración.
- *MAX*: Valor de la SpO₂ durante el nadir de la deceleración.
- *RA*: Valor de la SpO₂ durante la rama ascendente de la deceleración.
- *+1*: Valor de la SpO₂ un minuto después de finalizar la deceleración.
- *+2*: Valor de la SpO₂ dos minutos después de finalizar la deceleración.

FIGURA 34: FSpO₂ en cada periodo de tiempo



En dicha figura se muestra un deceleración de la FCF y los distintos momentos en los que se efectúa la medición de la FSpO₂.

** DD : amplitud de la deceleración.*

4.2 INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

La interpretación del registro cardiocardiográfico se ha realizado siempre por el mismo investigador, siguiéndose los criterios de clasificación de atipia de los dips variables de Krebs y cols. (48) y las modificaciones propuestas por Cabaniss (176) y el nacional Institute of Chile Health and Human Development Research Planning Workshop (177).

5. METODO ESTADÍSTICO

Los datos han sido almacenados en la base de datos informática File Maker 5.1. Para el tratamiento estadístico se han utilizados los programas informáticos Statgraphics Plus 2.1 y SPSS 10.0.

El análisis de datos se ha llevado a cabo en la Unidad de Estadística y Análisis Metodológico de la Unidad Docente correspondiente al Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” de Granada.

5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se realizó un análisis descriptivo de cada una de las variables cuantitativas, objeto de estudio, calculándose 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 de cada una de las variables analizadas.

Para comparar las variables cuantitativas en los distintos grupos, utilizamos el test de ANOVA con previa aplicación del test de Levene, aplicando a su vez el test de Welch en los casos en los que la premisa de igualdad de varianzas no se cumpliera. La comparación de variables cualitativas en los distintos grupos se llevó a cabo mediante el test de Chi cuadrado.

5.2 ANÁLISIS DE FSpO₂ INTERGRUPOS

Para comparar la variable FSpO₂ medida en un determinado momento entre los distintos grupos, 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 subgrupo.

5.3 ANALISIS DE FSpO₂ INTRAGRUPOS

Para evaluar diferencias entre subgrupos en relación al tiempo, se aplicó un análisis de la varianza de doble vía con interacción (factor subgrupo). Dicha interacción se comprobó mediante la lambda de Wilks. Así mismo, se empleó el test de Student-Newman-Keuls para la comparación de subgrupos y la lambda de Wilks para la comparación entre tiempos.

6. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO

Para la documentación bibliográfica de este trabajo se ha utilizado el sistema computerizado Medline de la biblioteca del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada con el que se han realizado tres búsquedas fundamentales sobre los años comprendidos entre 1976 y 2003, con las palabras clave “fetal pulse oximetry”, “fetal heart rate deceleration” y “oxigen saturation”. Además de publicaciones periódicas, se han consultado monografías y libros específicos sobre los temas tratados. La bibliografía ha sido posteriormente ordenada según aparición en el texto y expresada en base a los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas publicados en 2003 (178).

7. DOCUMENTOS

En “ANEXOS” se reproducen sucesivamente los siguientes documentos:

- 1.- Protocolo de inducción del parto con oxitocina.
- 2.- Hoja de consentimiento informado.
- 3.- Hoja de Comité Ético del Hospital universitario “Virgen de las Nieves” y proyecto de Investigación.
- 4.- Protocolo de pulsioximetría fetal
- 5.- Hoja número 1 de recogida de datos de pulsioximetría.
- 6.- Hoja número 2 de recogida de datos de pulsioximetría.
- 7.- Hoja de análisis de la SpO₂ durante las deceleraciones codificadas.

*R*ESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES

1.1 EDAD

Las edades medias de gestantes incluidas en el estudio, expresadas en años, en cada grupo de deceleraciones, fueron las siguientes (tabla 6):

Tabla 6. Edad de las gestantes

	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS	TOTAL
Media (años)	29	28,7	33,4	29,1	29,1
s	5,4	5,7	6,9	5,7	5,7

p < 0,05

n= número de casos

s= desviación típica

La edad media de las 334 gestantes osciló entre los 29 años de las gestantes con dips tipo I y los 33 de las gestantes con dips tipo II. El test de Welch demostró que estas diferencias eran significativas ($p < 0,05$).

Para averiguar dónde radicaban las diferencias se aplicó el test de Student-newman-Keuls (tabla 7), el cual puso de manifiesto que dicha diferencia estribaba en una edad media superior de las gestantes pertenecientes al grupo de los dips tipo II.

Tabla 7. Edad. Test de Student-Newman-Keuls

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
n		127	1042	60	65
Subconjuntos Para $\alpha=0,05$	1	29	28,7		29,1
	2			33,4	

En esta tabla se definen dos grupos (columna 1 y columna 2), entre los cuales existen diferencias significativas. De la tabla se puede inferir, que el grupo de los dips tipo II (pertenecientes a la 2ª columna), difiere del resto de los grupos (pertenecientes a la 1ª columna). El nivel de significación, se refiere a cada columna, cuyos grupos no difieren entre sí (los dip tipo I no difieren de los dip variables ni de los dips prolongados, por eso $p=0,91$). Igual ocurre en la columna 2, que al estar compuesta por un solo grupo, no es significativa ($p=1,00$).

1.2 DÍAS DE GESTACIÓN

La edad gestacional de las pacientes expresada en días, en los 4 grupos de deceleraciones se representa en la tabla 8.

Tabla 8: Edad gestacional

	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS	TOTAL
n	127	1042	60	65	1294
Media (días)	277,6	278,8	274,7	279,9	278,5
s	9,6	10,2	14,8	9,1	10,4

p < 0,05

El test de Welch demostró diferencias significativas ($p < 0,05$), correspondiendo dicha diferencia a las pacientes con dips tipo II en el registro cardiotocográfico, en las cuales el nacimiento se produjo a una edad gestacional más temprana (tabla 9), aunque en todo caso, dentro del rango descrito en los criterios de inclusión y exclusión.

Tabla 9: Edad gestacional. test de Student- Newman-Keuls

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
n		127	1042	60	65
Subconjuntos Para $\alpha=0,05$	1	277,6		274,7	
	2	277,6	278,8		279,9

En este caso, el grupo de los dips I, ocupa una posición intermedia o ambigua ya que se encuentra en las 2 columnas, por lo que no difiere de los dips tipo II (columna 1) ni del resto de los dips (columna 2). El dip tipo II o tardío difiere de los dips variables y dips prolongados.

1.3 PARIDAD

Las gestantes fueron divididas en 2 grupos: primíparas y las que tenían un hijo ó más. El porcentaje total de primíparas fue del 71,5% frente al 28,5% de multíparas. Al dividirse por grupos de deceleraciones, no se encontraron diferencias significativas ($p=0,64$), (tabla 10).

Tabla 10: Paridad

PARIDAD	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
PRIMÍPARAS	93 (73,2%)	739 (70,9%)	40 (66,7%)	49 (75,4%)
MULTÍPARAS	34 (26,8%)	303 (29,1%)	20 (33,3%)	16 (24,6%)

 $p = 0,64$

1.4 ANALGESIA

La analgesia intraparto empleada con más frecuencia en las gestantes incluidas en el estudio, fue la epidural (86,5%). El porcentaje de sedaciones con dolantina fue del 1%. Por otra parte, el 12,5% de las mujeres no recibieron ningún tipo de analgesia. Al clasificar las gestantes según el tipo de deceleraciones halladas en el registro de FCF, el grupo en el que porcentualmente se empleó con más frecuencia la analgesia epidural fue el de las pacientes con dips prolongados, sin embargo, no se demostraron diferencias significativas ($p=0,59$) en comparación con el resto de los grupos (tabla 11).

Tabla 11: Analgesia intraparto

ANALGESIA	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
SIN ANALGESIA	15 (11,8%)	120 (11,5%)	8 (13,3%)	5 (7,7%)
SEDACION	0 (0%)	15 (1,4%)	0 (0%)	0 (0%)
EPIDURAL	112 (88,2%)	907 (87,1%)	52 (86,7%)	60 (92,3%)

P=0,59

1.5 CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Las características del líquido amniótico se describen de forma pormenorizada en la tabla 12. El líquido claro fue el más frecuente en todos los tipos de deceleraciones, predominando el líquido ligeramente teñido (+), en el grupo de dips variables e intensamente teñido (+++) en los grupos de dips tipo II y dips prolongados. En cualquiera de los casos, las diferencias no fueron significativas.

Tabla 12: Líquido amniótico

LIQUIDO AMNIOTICO	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
CLARO	101 (79,5%)	730 (30%)	45 (75%)	43 (71,6%)
TEÑIDO + (DE MECONIO)	15 (11,8%)	201 (19,2%)	7 (12,3%)	9 (14,5%)
TEÑIDO ++ (DE MECONIO)	2 (1,6%)	50 (6,3%)	4 (7%)	2 (3,2%)
TEÑIDO +++ (DE MECONIO)	4 (3,1%)	24 (3,0%)	4 (7%)	4 (6,5%)
SANGUINOLENTO	3 (2,4%)	30 (3,8%)	0 (0%)	3 (4,8%)
AUSENTE	2 (1,6%)	7 (0,9%)	0 (0%)	4 (6,5%)

- *P=0,06*
- *Valoración subjetiva del contenido de meconio desde una + a +++ , en función del mayor o menor grado de partículas contenidas en éste.*

1.6 ESTREPTOCOCO GRUPO B Y PROFILAXIS

El 18% de las gestantes fueron portadoras de estreptococo grupo B (EGB), frente al 82% que no lo eran. El porcentaje por grupos de deceleraciones de la FCF, queda expresado en la tabla 13. El tipo de profilaxis realizado, se recoge en la tabla 14.

Tabla 13: Estreptococo grupo B

SGB	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
POSITIVO	33 (26 %)	183 (17,6%)	14 (23,3%)	15 (23,1%)
NEGATIVO	94 (74%)	859 (82,4%)	46 (76,7%)	50 (76,9%)

p=0,10

El porcentaje de pacientes portadoras de la bacteria estreptococo grupo B, fue similar en los 4 grupos, aunque ligeramente más elevada en el grupo de pacientes con dip tipo I. Aún así, dicha diferencia no fue significativa.

Tabla 14: Profilaxis frente al estreptococo grupo B

PROFILAXIS	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
COMPLETA	31(24,4%)	152(14,6%)	2(3,3%)	13(20%)
INCOMPLETA	2(1,6%)	15(1,4% *)	12(20% *)	2(1,3%)
SIN PROFILAXIS	94(74%)	875(84% *)	46(76,6%)	50(78,7%)

* $p < 0,05$

La profilaxis completa correspondió a aquellas pacientes que recibieron al menos 2 dosis de ampicilina intravenosa intraparto, es decir, una dosis inicial de 2g, seguida de 1g cada 4 horas hasta el parto, siendo incompleta cuando sólo se administró una dosis de ampicilina.

El 83,5% de las gestantes no recibieron profilaxis antibiótica y el 82% no eran portadoras de la bacteria, por lo que sólo el 1,5% de las mujeres portadoras de estreptococo, no recibieron ningún tipo de medicación para prevenir la transmisión vertical de EGB correspondiendo estos casos a pacientes con estreptococo desconocido en las que no se disponía del resultado del cultivo y carecían de factores de riesgo que justificaran la profilaxis en presencia de resultado desconocido.

En cuanto a la profilaxis por grupos, al aplicar el test de chi cuadrado, encontramos diferencias significativas que estribaron en los grupos de profilaxis incompleta de las gestantes con dips variables y dips tipo II y en las gestantes sin profilaxis del grupo de dips variables.

Dichas diferencias se basan en un menor porcentaje de gestantes con profilaxis incompleta en el grupo de dips variables, así como un mayor porcentaje de pacientes sin profilaxis en dicho grupo y, por otro lado, un mayor número de gestantes con profilaxis incompleta en el grupo de dips tipo II.

2. EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA

2.1 MODO DE INICIO

La forma de comienzo del parto fue espontánea o inducida. (tabla 15). De las 334 gestantes, 146 comenzaron espontáneamente (43,7%) y 188 de forma inducida (56,3%).

Tabla 15: Inicio del parto

	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
ESPONTANEO	58(45,7%)	447(42,9%)	20(33,3%)	32(42,3%)
INDUCIDO	69(54,3%)	595(57,1%)	40(66,7%)	33(50,7%)

p =0,28

Aunque resulta destacable que el 67% de las gestantes con dips tipo II, comenzaran el parto de forma inducida, cifra, porcentualmente más elevada que el resto de las deceleraciones, no se observaron diferencias significativas (p=0,28).

2.2 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

El modo de finalización del embarazo en las gestantes queda representado de forma global, en la tabla 16.

Tabla 16: Tipo de parto

PARTO	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
ESPONTANEO	74 (58,3%*)	425 (40,8%)	11 (18,3%*)	13 (20%*)
VENTOSA	8 (6,3%)	119 (11,4%)	14 (23,3%*)	3 (4,3%)
ESPÁTULAS	14 (11%)	120 (11,5%)	0 (0%)	10 (15,3%)
FORCEPS	8 (6,3%)	79 (7,6%)	2 (3,3%)	11 (16,9%)
CESAREA	23 (18,1%)	299 (28,7%)	33 (55%*)	28 (43,5%)

*** p<0,05**

En los partos que finalizaron de forma espontánea, el dip tipo I fue la alteración cardiotocográfica más frecuente, por el contrario, en aquellos que requirieron la utilización de ventosa obstétrica o la práctica de una cesárea, la deceleración de la FCF más frecuente fue el dip tipo II. No se detectaron diferencias significativas en los partos que finalizaron mediante espátulas o fórceps.

2.3 ANEJOS FETALES**2.3.1 CARACTERÍSTICAS DEL CORDÓN UMBILICAL**

Las características del cordón umbilical tenidas en cuenta fueron: sin anomalías aparentes, circular laxa en alguna parte fetal, circular apretada, presencia de nudo verdadero en el cordón e inserción velamentosa. Los porcentajes observados en el cómputo de todas las gestantes del estudio, se describen en la tabla 17.

Tabla 17: Cordón umbilical

CARACTERÍSTICAS FUNICULARES	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
NORMAL	86(67,8%)	702(67,4%)	50(83,3%)	52(80%)
CIRCULAR LAXA	26(20,4%)	191(18,3%)	3(5%)	8(12,3%)
CIRCULAR APRETADA	11(8,7%)	135(13%)	6(10%)	4(6,4%)
OTRAS	4(3,1%)	14(1,3%)	1(1,7%)	1(1,5%)

P=0,059

La prueba de chi cuadrado demostró que las diferencias entre grupos no eran estadísticamente significativas ($p=0,06$), siendo el dato más resaltable que el porcentaje de circulares de cordón no fuera significativamente más frecuente en el grupo de dips variables que en el resto, como cabría esperar en base a la fisiología de dichas deceleraciones.

2.3.2 CARACTERÍSTICAS DE LA PLACENTA

Con respecto a la placenta, se analizaron las siguientes variables descriptivas: fibrina, infartos y otras patologías, entre ellas el acretismo placentario. (tabla 18).

Tabla 18: Placenta

PLACENTA	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
NORMAL	91(71,7%)	718(68,9%)	41(68,3%)	46(70,7%)
FIBRINA	24(18,9%)	240(23%)	16(26,7%)	12(18,5%)
INFARTO	11(8,7%)	78(7,5%)	3(5%)	5(7,7%)
OTRAS *	1(0,8%)	6(0,6%)	0(0%)	2(3,1%)

P=0,52

**Otras=acretismo, placenta previa, anomalías morfológicas*

No hubo diferencias significativas ($p=0,52$) en cuanto a las características placentarias en los 4 grupos de deceleraciones analizadas.

* Otras: 1 caso de anomalía morfología (placenta membranácea) en el grupo de dip tipo I, 2 placentas previas, 1 acretismo placentario y 3 anomalías morfológicas (2 placentas bilobuladas y 1 fenestrada) en el grupo de dips variables, y 2 placentas previas en el grupo de dips tipo II.

2.4 PUERPERIO

En la evolución del puerperio, evaluamos la existencia de patología puerperal, teniendo en cuenta como variable fundamental la presencia de fiebre, así como su origen.

De las 334 gestantes, sólo el 5,4%, presentaron patología en los días posteriores al parto, consistiendo en patología respiratoria, vascular o endometritis. Así mismo, la fiebre durante el puerperio, estuvo presente en el 2,1% de las pacientes. En estos casos, el origen más frecuente fue el urinario (50%), seguido de la cicatriz de cesárea (33,3%) y en última instancia de otros focos tales como el respiratorio y el digestivo (16,6%).

El porcentaje de patología por grupos se representa en la tabla 19.

Tabla 19: Patología puerperal

PATOLOGÍA PUERPERAL	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
NO	124 (97,6%)	994 (95,6%)	60 (100%)	60 (92,3%)
SÍ	3 (2,4%)	51 (4,9%)	0 (0%)	5 (7,7%)

p=0,10

Los resultados del test chi cuadrado no evidenciaron diferencias significativas (p=0,10).

3.CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO**3.1 SEXO**

El porcentaje de varones con respecto al de mujeres se representa en la tabla 20.

Tabla 20: Sexo fetal

SEXO	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
HOMBRES	65(51,2%)	630(60,5%)	40(66,7%)	39(60%)
MUJERES	62(48,8%)	412(39,5%)	20(33,3%)	26(40%)

p=0,15

Aunque el porcentaje de varones fue más elevado en los grupos de gestantes con dips variables y dips tipo II, los resultados no han sido estadísticamente significativos.

3.2 PESO

El peso medio de los recién nacidos, en gramos, se calculó en los 4 grupos de deceleraciones (tabla 21), advirtiéndose una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$), que fue debida a un mayor peso de los recién nacidos de las gestantes con dips variables y un menor peso de los neonatos en las gestantes que presentaron dips tipo II (tabla 22).

Tabla 21: Peso del recién nacido

	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS	TOTAL
n	127	1042	60	65	1294
Media (g)	3121	3207	3049	3160	3185
s	390	427	573	417	433

 $p < 0,05$

Tabla 22: Peso del recién nacido. Test de Student-Newman-Keuls

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
n		127	1042	60	65
Subconjunto para $\alpha=0,05$	1	3121	3207	3049	3160

En la representación tabulada del test, en los casos en los que sólo hay una columna, los valores extremos marcan la diferencia.

3.3 ÍNDICE DE APGAR

El porcentaje de casos con índice de Apgar <4, entre 5-7 y >8, en el primer minuto y a los 5 minutos se representa en las tablas 23 y 24.

Tabla 23: Índice de Apgar al primer minuto

APGAR	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
<4	1(0,8%)	40(3,8%)	7(11,6% *)	2(3,2%)
5-7	17(13,4%)	207(19,9%)	13(21,7%)	14(21%)
>8	109(85,8%)	795(76,3%)	40(66,7%)	49(75,8%)

*** p=0,05**

Tras la aplicación del test chi cuadrado, se demostró una diferencia estadísticamente significativa, basada en un mayor porcentaje de casos con puntuación en el test de Apgar, inferior a 4, en el grupo de gestantes con dips tardíos o tipo II.

Tabla 24: Índice de Apgar a los 5 minutos

APGAR	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPOII	DIPS PROLONGADOS
<4	0 (0%)	11 (1,1%)	0 (0%)	2 (3,1%)
5-7	0 (0%)	16 (1,5%)	4 (6,7% *)	0 (0%)
>8	127 (100%)	1015 (97,4%)	56 (93,3%)	63 (96,8%)

* $p < 0,05$

En el test de Apgar, realizado a los 5 minutos del nacimiento, se observaron diferencias estadísticamente significativas, en el grupo de gestantes con dips tipo II, esta vez, en el porcentaje de recién nacidos con índice de Apgar entre 5 y 7. En este caso, se evidenció un mayor porcentaje de recién nacidos en dicho grupo con respecto a los tres restantes.

3.4 REANIMACIÓN

El 84,6% de los recién nacidos precisaron reanimación tipo I, y el 8,2% necesitaron reanimación tipo II. Tan sólo 7,2% requirieron reanimación tipo III. Al analizar dichos porcentajes en cada grupo de dips (tabla 25), se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$).

Tabla 25: Reanimación neonatal

REANIMACIÓN	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
TIPO I	113(89%)	890(85,4%)	39(65%)	54(83,1%)
TIPO II	10(7,9%)	76(7,3%)	13(21,7%*)	6(9,2%)
TIPO III	4(3,1%)	76(7,3%)	8(13,3%*)	5(7,7%)

*** $p < 0,05$**

Las diferencias encontradas, con respecto al grado de reanimación neonatal pusieron de manifiesto una necesidad de reanimación más intensa (tipo II y III) en el grupo que presentaba dips tardíos en el RCTG.

3.5 PATOLOGÍA NEONATAL

La patología del neonato en forma de afecciones cardíacas, respiratorias, infecciosas y traumatológicas, se dio en el 6,7% de los recién nacidos. En la mayor parte de los casos (93,3%) no se detectó ningún tipo de patología. El porcentaje con respecto a esta variable, agrupada en función del tipo de deceleración, se resumen la tabla 26.

Tabla 26: Patología neonatal

PATOLOGÍA NEONATAL	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
SÍ	2(1,6%)	79(7,6%)	0(0%)	6(9,2%)
NO	125(98,4%)	963(92,4%)	60(100%)	59(90,8%)
TOTAL	100%	100%	100%	100%

p<0,05

En cuanto a la patología neonatal, observamos un porcentaje muy similar en los 4 grupos, siendo lo más destacable que el 100% de los recién nacidos pertenecientes a madres con dips II durante la labor de parto, no presentaron ningún tipo de patología. Aunque los resultados son significativos ($p<0,05$), los datos no son valorables, ya que la frecuencia esperada de casillas inferior a 5, supera el 20% (datos estadísticos), por lo que para obtener resultados concluyentes, habría que agrupar celdas, perdiéndose información.

3.6 GASOMETRÍA NEONATAL

Los valores obtenidos en la gasometría, procedentes de sangre de cordón de los 334 recién nacidos, tanto en arteria como en vena umbilical, quedan resumidos en la tablas 27 y 29.

Tabla 27: Gasometría arterial de los recién nacidos

	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
pH	7,22±0,06	7,21±0,07	7,14±0,12	7,21±0,11
pO ₂	15,45±6,9	13,11±5,73	13,91±4,88	12,91±6,68
pCO ₂	55,57±8,88	56,47±9,39	60,66±13,54	55,09±12,06
HCO ₃	21,59±2,55	20,88±3,1	18,92±3,13	20,63±4,01
Déficit bases	-5,42±3,15	-5,79±3,45	-8,72±4,29	-5,86±3,20

**Valores expresados en media ± desviación típica*

pO₂ y pCO₂ expresados en mm Hg; CO₃H y déficit de bases en mmol/l

Después de aplicar la prueba de homogeneidad de varianzas con el estadístico de Levene, se observaron diferencias significativas en el pH y CO₂ arterial, por lo que consecutivamente se realizó el test de Welch en estas 2 variables, las cuales no resultaron estadísticamente significativas (p=0,16 y p=0,59, respectivamente). En el resto de variables se realizó el test de ANOVA.

Esta segunda prueba, demostró diferencias significativas en el déficit de bases arterial (p<0,05). Para saber en qué grupo de dips radicaba la diferencia, se aplicó la prueba de comparaciones múltiples de Tukey (tabla 28)

Tabla 28: Déficit de bases en arteria umbilical. T-Tukey

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
Subconjuntos Para $\alpha=0,05$	1			-8,72	-5,86
	2	-5,42	-5,79		

Este esquema pone de manifiesto una diferencia entre los dips tipo II (columna 1) y los dips tipo I y dips variables (columna 2), con un menor déficit de bases.

Tabla 29: Gasometría venosa de los recién nacidos

	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
pH	7,29±0,06	7,27±0,07	7,20±0,10	7,25±0,09
pO ₂	23,42±6,32	20,84±7,29	19,14±4,04	19,23±6,96
pCO ₂	44,8±9,6	46,96±8,78	53,46±11,54	47,34±10,43
HCO ₃	20,69±2,16	20,20±2,39	19,63±2,64	20,39±2,85
Déficit bases	-4,81±2,66	-5,03±2,8	-7,12±3,81	-5,11±3,22

La aplicación del test de ANOVA, puso de manifiesto diferencias significativas en las variables pH y CO₂ venoso ($p<0,05$). Posteriormente se realizó el test de Tukey, cuyos resultados se reflejan en las tablas 30 y 31.

Tabla 30: pH en vena umbilical. Test de Tukey

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
Subconjuntos Para $\alpha=0,05$	1			7,20	7,25
	2	7,29	7,27		

Los dips tipo II y dips prolongados difieren de los dips tipo I y dips variables, con una menor cifra de pH en vena umbilical.

Tabla 31: CO₂ en vena umbilical. Test de Tukey

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
Subconjuntos Para $\alpha=0,05$	1	44,80	46,96		47,34
	2			53,46	47,34

Según los resultados observados, los dips tipo II (columna 2) difieren de los dips tipo I, con un mayor nivel de CO₂ en vena umbilical.

4. PULSIOXIMETRÍA

4.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL

El valor medio del índice de Bishop en el momento de la inserción del sensor de pulsioximetría fué calculado en los 4 grupos de deceleraciones (tabla 32).

Tabla 32: Índice de Bishop

GRUPO	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS	TOTAL
n	127	1042	60	65	1294
MEDIA	8,6	8,4	7,6	8,2	8,4
s	2,1	0,1	2,0	1,9	2,1
MÍNIMO	3	3	5	4	3
MÁXIMO	13	13	11	12	13

p<0,05

Tras la aplicación del test Student- Newman-Keuls, se comprobó la existencia de una diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$) entre los distintos grupos (tabla 33).

Tabla 33: Test Student- Newman-Keuls

GRUPOS DECELERACIONES		DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
n		127	1042	60	65
Subconjuntos Para $\alpha=0,05$	1			7,6	8,2
	2	8,6	8,5		8,2

El índice de Bishop difiere significativamente del grupo de los dips tipo II y de los dips tipo I y dips variables, aunque los dips tipo II podrían considerarse también diferentes de los dips prolongados ya que la diferencia con estos se encuentra en el límite de la significación ($p=0,05$).

4.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN

En nuestra casuística, no se comprobó ninguna complicación tipo hemorragia, infección, reacción alérgica o bradicardia fetal tras la colocación del sensor de pulsioximetría.

4.3 ANÁLISIS DE LA PÉRDIDA DE SEÑAL

4.3.1 CAUSA DE LA RETIRADA DEL SENSOR DE SPO₂

Situaciones como el uso de amnioinfusión, empleo de epidural o realización de microtoma, no son indicaciones de retirada de la pulsioximetría, no obstante, en ocasiones, la movilización de la gestante puede dar lugar a la expulsión del dispositivo. Los motivos más frecuentes de retirada del sensor de FSpO₂, fueron la terminación del embarazo, ya fuese tras dilatación completa, cesárea o parto, y las descritas en la tabla 34.

Tabla 34: Causa de retirada del pulsioxímetro

CAUSA	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
PARTO	37(29,1%)	235(22,6%)	11(18,3%)	12(18,2%)
CESAREA	20(15,7%*)	283(27,2%)	28(46,6%*)	27(41,5%)
DILATACION COMPLETA	61(48%)	431(41,4%)	16(26,6%)	24(37,17%)
OTRAS ?	9(7,1%)	92(8,8%)	5(8,3%)	2(3,1%)

*** p<0,05**

? *Otras causas: amnioinfusión, epidural, microtoma, pérdida de señal de pulsioximetría, descontrol de la paciente.*

Tras la aplicación del test chi cuadrado, observamos diferencias significativas que se basaron en una menor tasa de retirada del sensor motivada por cesárea en el grupo de dip tipo I y un mayor porcentaje de ésta en el grupo de dip tipo II.

4.3.2 DURACIÓN TOTAL

El objetivo fue mantener el registro de pulsioximetría hasta la dilatación completa y, aunque en algunos casos se mantuvo hasta el expulsivo, los datos referentes a este periodo no se incluyen en el presente trabajo.

La duración total de la pulsioximetría, de cada paciente (expresada en minutos), se refleja en la tabla 35, seleccionándose los grupos por tipo de deceleración.

Tabla 35: Duración total de la FSpO₂

GRUPO	DIPS TIPO I	DIPS VARIABLES	DIPS TIPO II	DIPS PROLONGADOS
MEDIA	167,6	169,2	138,6*	176,4*
s	102,5	114,6	65	124,1
MÍNIMO	60	60	60	60
MÁXIMO	510	620	330	620

*** p<0,05**

Una vez aplicado el test de Welch, previa aplicación del test de homogeneidad de varianzas de Levene, se demostraron diferencias significativas entre los 4 grupos de deceleraciones, basadas en una menor duración de la pulsioximetría en el grupo de dips II y un mayor tiempo de aplicación de esta técnica de control intraparto en el grupo de dips prolongados.

4.4 DECELERACIONES ANALIZADAS

Las deceleraciones fueron divididas en 4 grupos, representándose su número y porcentaje en la tabla 36.

Tabla 36: Grupos de deceleraciones

	n	%
DIPS I	127	9,8
DIPS VARIABLES	1042	80,5
DIPS II	60	4,6
DIPS PROLONGADOS	65	5,0
TOTAL	1294	100

A su vez, los dips variables se subdividieron en otros 2 grupos (tabla 37).

Tabla 37: Deceleraciones variables

	n	%
DIPS VARIABLES TÍPICOS	337	18,6
DIPS VARIABLES ATÍPICOS	705	81,4
TOTAL	1042	100

Las deceleraciones variables atípicas, se clasificaron en 9 subgrupos, en función de los distintos tipos de atipia, representando los 8 primeros números las atipias más frecuentes, y el subgrupo 9 las que por sí solas constituían en número menos de 20. Se reflejan en la tabla 38.

- Subgrupo 1: Pérdida de ascenso primario.
- Subgrupo 2: Pérdida de ascenso secundario.
- Subgrupo 3: Continuación de la línea de base a un nivel más bajo.
- Subgrupo 4: Ascenso secundario prolongado.
- Subgrupo 5: Recuperación lenta de la línea de base.
- Subgrupo 6: Variabilidad intradip disminuida.
- Subgrupo 7: Dips bifásicos y multifásicos.
- Subgrupo 8: decalage tardío.
- Subgrupo 9: Asistolia, bigeminismo, ritmo de escape, superposición, caída lenta rama descendente, forma de S, Signo de la W.

Tabla 38: Deceleraciones variables atípicas

SUBGRUPO	n	%
1	173	24,5
2	243	34,5
3	20	2,8
4	30	4,3
5	100	14,2
6	35	4,9
7	38	5,4
8	25	3,5
9	42	5,9
TOTAL	705	100

4.5 EVOLUCIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO (FSpO₂)

4.5.1 EVOLUCIÓN DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS TIPO I, DIPS VARIABLES, DIPS TIPO II Y DIPS PROLONGADOS.

El porcentaje medio de saturación de oxígeno así como la curva que describe la evolución de la FSpO₂ en cada momento de la deceleración, queda reflejado en la figura 35 y tabla 39.

Los valores de la tabla están expresados en media ± desviación típica.

Los valores del eje de abscisas describen los distintos momentos de la deceleración (figura 34 de “material y métodos”)

FSpO₂ en cada periodo de tiempo

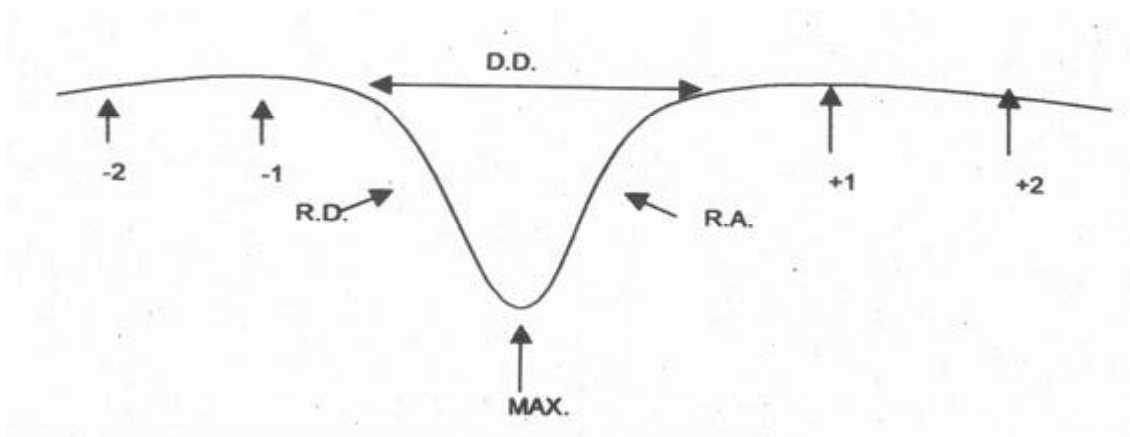
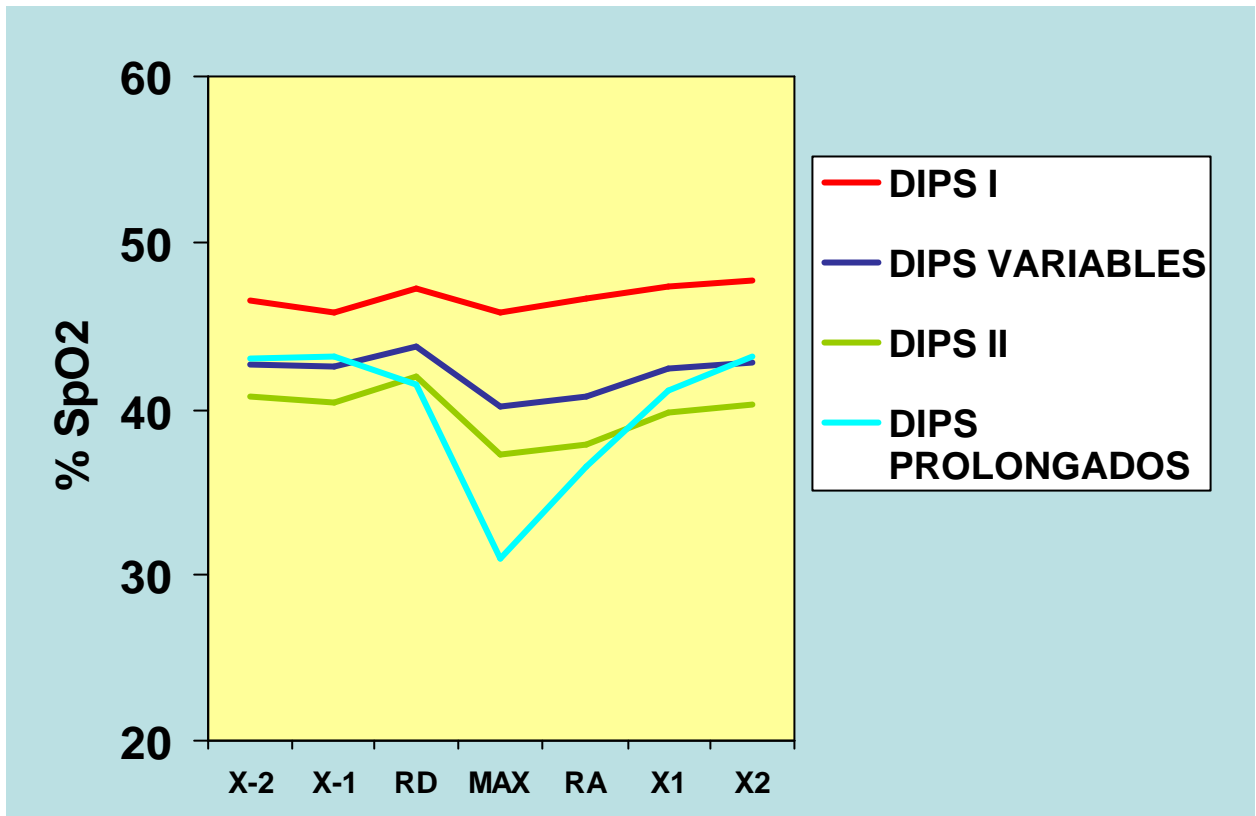


Tabla 39: Valores de la FSpO₂ en los distintos tiempos de cada deceleración

GRUPO	X-2	X-1	RD	MAX	RA	X1	X2
DIPS I	46,4±9,0	45,8±9,1	47,2±8,3	45,8±9,1	46,7±9,1	47,3±9,9	47,7±8,4
DIPS VARIABLES	42,6±9,6	42,5±9,6	43,7±9,7	40,1±11,1	40,8±10,2	42,5±9,7	42,8±9,9
DIPS II	40,7±9,7	40,3±10,7	41,9±10,4	37,1±9,1	37,8±10,4	39,8±8,4	40,3±9,1
DIPS PROLONGADOS	43,1±10,6	43,1±11,4	41,5±11,2	30,9±13,9	36,4±9,7	41,2±9,2	43,2±9,5
TOTAL	43,0±9,6	42,8±9,7	43,9±9,7	40,1±11,3	41,1±10,3	42,8±9,8	43,3±9,9

** Valores expresados en media ± desviación típica*

Figura 35: Evolución de la FSpO₂ en los 4 grupos de dips

- X-2: Valor de la SpO₂ dos minutos antes de producirse la deceleración.
- X-1: Valor de la SpO₂ un minuto antes de producirse la deceleración.
- RD: Valor de la SpO₂ durante la rama descendente de la deceleración.
- MAX: Valor de la SpO₂ durante el nadir de la deceleración.
- RA: Valor de la SpO₂ durante la rama ascendente de la deceleración.
- X1: Valor de la SpO₂ un minuto después de finalizar la deceleración.
- X2: Valor de la SpO₂ dos minutos después de finalizar la deceleración.

La FSpO₂ (tabla 39 y figura 35), parte de un nivel diferente dependiendo de cada deceleración. El valor de SpO₂ más bajo en el tiempo (X-2) corresponde al dip tipo II, seguido del dip variable y el dip prolongado. El dip tipo I parte de un nivel de saturación de oxígeno superior. A partir de este momento la FSpO₂ tiende a ascender de forma leve, para comenzar su descenso a partir rama descendente del dip, alcanzando sus niveles más bajos en el nadir de la deceleración. El porcentaje de saturación de oxígeno fetal continúa en niveles mínimos durante la rama ascendente de la deceleración, comenzando a ascender en el tiempo (X1), para recuperarse completamente en el tiempo (X2).

4.5.1.1 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS TIPO I

Para demostrar si existían diferencias en los distintos momentos del tiempo evaluados, partiendo del tiempo X-2, realizamos una prueba de contrastes intra-sujetos en la que observamos una diferencia estadísticamente significativa (tabla 40) en el momento X2, en el cual, la FSpO₂ retorna a su nivel basal.

Tabla 40: FSpO₂ en los dip I. Prueba de contrastes intra-sujetos

	t	p
X-2	X-1	0,24
	RD	0,13
	MAX	0,36
	RA	0,97
	X1	0,41
	X2	p<0,05

* t= tiempo; p= significación

4.5.1.2 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS**VARIABLES**

En el caso de los dip variables encontramos una diferencia estadísticamente significativa (tabla 41) en los momentos del tiempo RD, MAX y RA, cuando partimos del tiempo X-2, consistente en una mayor disminución de la saturación de oxígeno a dichos niveles.

Tabla 41: FSpO₂ en los dip variables. Prueba de contrastes intra-sujetos

	t	p
X-2	X-1	0,72
	RD	p<0,05
	MAX	p<0,05
	RA	p<0,05
	X1	0,99
	X2	0,21

* t= tiempo; p= significación

4.5.1.3 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS**TIPO II**

Cuando comparamos las diferencias de saturación de oxígeno fetal a lo largo de la evolución de los dip tipo II, encontramos un descenso significativo de ésta, a nivel del nadir de la deceleración (MAX) y en su fase de recuperación (RA). Este hecho se refleja en la tabla 42.

Tabla 42: FSpO₂ en los dip II. Prueba de contrastes intra-sujetos

	t	p
X-2	X-1	0,98
	RD	0,48
	MAX	p<0,05
	RA	p<0,05
	X1	0,90
	X2	0,24

* t= tiempo; p= significación

4.5.1.4 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS PROLONGADOS

Al igual que en los dip tipo II, la FSpO₂ sufre un descenso significativo en los momentos MAX y RA (tabla 43) de la deceleración, cuando partimos del tiempo X-2.

Tabla 43: FSpO₂ en los dip prolongados. Prueba de contrastes intra-sujetos

	t	p
X-2	X-1	0,32
	RD	0,38
	MAX	p<0,05
	RA	p<0,05
	X1	0,28
	X2	0,58

* t= tiempo; p= significación

4.5.2 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EVOLUCION DE LA FSpO₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES

En este apartado, pretendemos conocer, en cada uno de los momentos de la deceleración analizados, qué tipo de trazado de la FCF ofrece diferentes valores de saturación arterial de oxígeno fetal. Así, en la tabla 44 se muestran las diferencias estadísticas existentes en cada momento de la deceleración, cuando realizamos comparaciones múltiples entre las distintas deceleraciones.

Tabla 44: Comparaciones múltiples en los diferentes tiempos del dip

	X-2	X-1	RD	MAX	RA	X1	X2
A1-A2	<0,05	0,14	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
A1-A3	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
A1-A4	<0,05	0,14	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
A2-A3	0,26	0,14	0,24	0,05	<0,05	0,16	0,14
A2-A4	0,26	0,14	0,24	<0,05	<0,05	0,16	0,14
A3-A4	0,26	0,14	0,24	<0,05	0,34	0,16	0,14

A1: dips I, A2: dips variables, A3: dips II, A4: dips prolongados.

Cuando comparamos las diferencias existentes en relación a la FSpO₂ entre los dips tipo I - dips variables y prolongados, observamos una diferencia estadísticamente significativa en todos los tiempos de la deceleración ($p < 0,05$) excepto en X-1 consistente en una mayor descenso de la FSpO₂ en los dips variables y en los dips prolongados que en los dips tipo I. Dichas diferencias son significativas en todos los tiempos analizados cuando comparamos los dips precoces (tipo I) con los dips tardíos (tipo II).

Por su parte, los dips variables difieren de los dips tardíos, sólo en la fase de recuperación de la deceleración (RA), siendo la FSpO₂ más baja en los

segundos. A su vez, los dips variables difieren de los dips prolongados tanto en la fase de recuperación (RA) como en el nadir (MAX), ambos momentos con menores niveles de saturación de oxígeno en los dips prolongados.

Cuando estudiamos la relación existente entre los dips tardíos y los dips prolongados, hallamos una diferencia estadísticamente significativa en el momento MAX, con una disminución acusada de la FSpO₂ en los dips prolongados.

4.5.3 ANÁLISIS DE LA INTERACCIÓN DE LA FSpO₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES

Cuando pretendimos demostrar si la evolución de la FSpO₂, era paralela en los 4 grupos, o por el contrario, existía interacción entre los mismos, encontramos que, estableciendo como valor de referencia el tiempo “X-2”, se ponía de manifiesto un estadístico significativo ($p < 0,05$) para dicha interacción, que estribaba en un mayor descenso de la curva que describe la evolución de la FSpO₂, cuando comparamos las deceleraciones prolongadas con el resto de deceleraciones (figura 35). Esta diferencia entre deceleraciones prolongadas y el resto de dips, radica concretamente en un descenso más acusado de la saturación de oxígeno en el nadir de la deceleración (MAX) y en la fase de recuperación de ésta (RA), como podemos comprobar en la tabla 45.

Tabla 45: Prueba de contraste intrasujetos

Fuente	Tiempo	Media cuadrática	F	Significación
Tiempo- Grupo (LW<0,05)	X-2 vs X-1	32,9	0,7	0,52
	X-2 vs RD	118,3	2,1	0,09
	X-2 vs MAX	1160,5	12,8	p<0,05
	X-2 vs RA	488,9	6,8	p<0,05
	X-2 vs X1	121,3	1,8	0,13
	X-2 vs X2	103,9	1,5	0,20

LW: Lambda de Wilks

4.5.4 EVOLUCIÓN DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS VARIABLES EN FUNCIÓN DE LA TIPICIDAD

Los valores de FSpO₂ (%) en los distintos tiempos se expresan en la tabla 46.

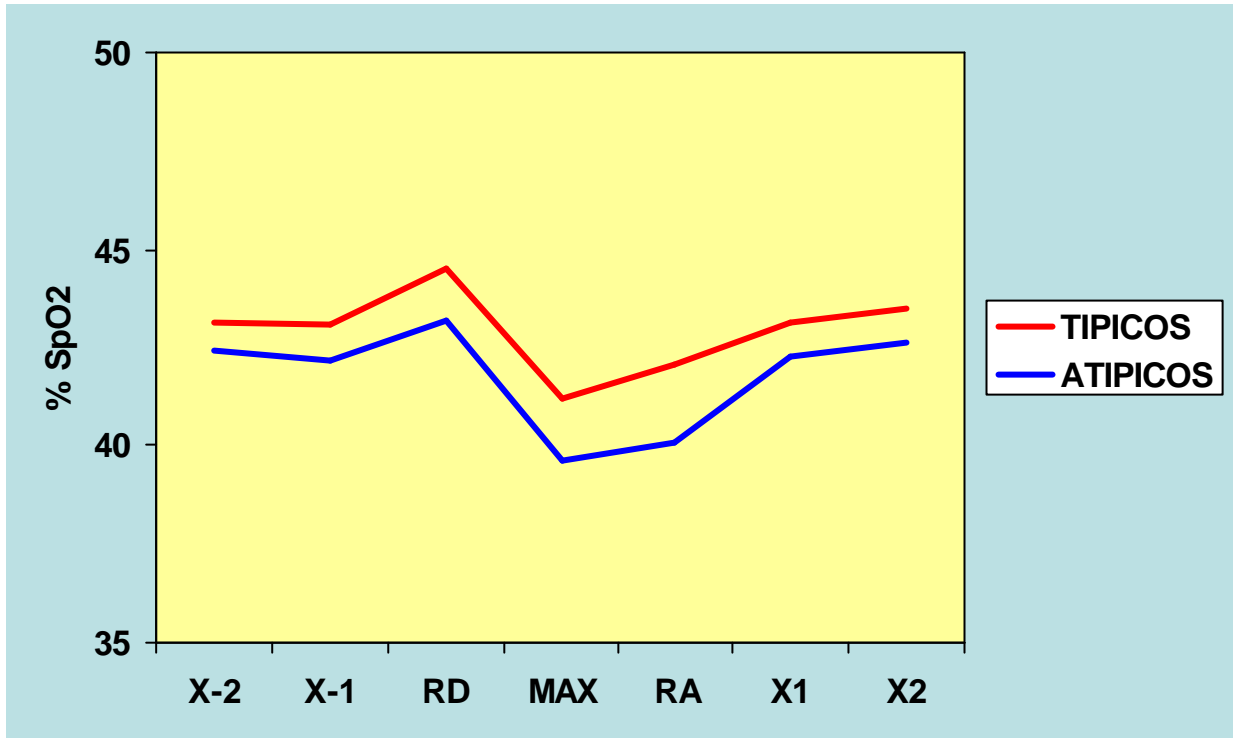
Tabla 46: Valores de FSpO₂ en los diferentes tiempos en los dips variables

	X-2	X-1	RD	MAX	RA	X1	X2
TÍPICOS	43,2±9,6	43,1±9,1	44,5±9,1	41,2±10,7	42,1±9,9	43,2±9,1	43,5±9,8
ATÍPICOS	42,4±9,6	42,2±9,6	43,2±9,8	39,6±11,2	40,1±10,3	42,3±9,7	42,6±10,2

La evolución de la FSpO₂ en los 2 grupos de deceleraciones variables, fue paralela, aunque cercana al nivel de la significación (p=0,07). El trazado que sigue los valores de pulsioximetría, puede apreciarse en la figura 36. La saturación de oxígeno fetal tiende a ascender desde el tiempo (X-2) hasta la rama descendente de la deceleración, a partir de la cual, la FSpO₂ cae hasta alcanzar sus niveles más bajos en el nadir y rama ascendente. Son precisamente estos momentos (MAX y RA) los que más se aproximan a la significación estadística (p=0,24 y p=0,13, respectivamente), (tabla 47). Al igual que ocurre en el resto de deceleraciones, la FSpO₂ asciende a lo largo del tiempo (X1), para recuperarse completamente, 2 minutos después de la finalización del dip (X2).

Los valores de FSpO₂ en el punto de partida, es decir, en el tiempo X-2, son más bajos en las deceleraciones variables atípicas que en las típicas, persistiendo a niveles inferiores a lo largo de toda la evolución del dip variable atípico.

Figura 36: Evolución de la FSpO₂ en los dips variables



- X-2: Valor de la SpO₂ dos minutos antes de producirse la deceleración.
- X-1: Valor de la SpO₂ un minuto antes de producirse la deceleración.
- RD: Valor de la SpO₂ durante la rama descendente de la deceleración.
- MAX: Valor de la SpO₂ durante el nadir de la deceleración.
- RA: Valor de la SpO₂ durante la rama ascendente de la deceleración.
- X1: Valor de la SpO₂ un minuto después de finalizar la deceleración.
- X2: Valor de la SpO₂ dos minutos después de finalizar la deceleración.

Tabla 47: Prueba de contraste intrasujetos

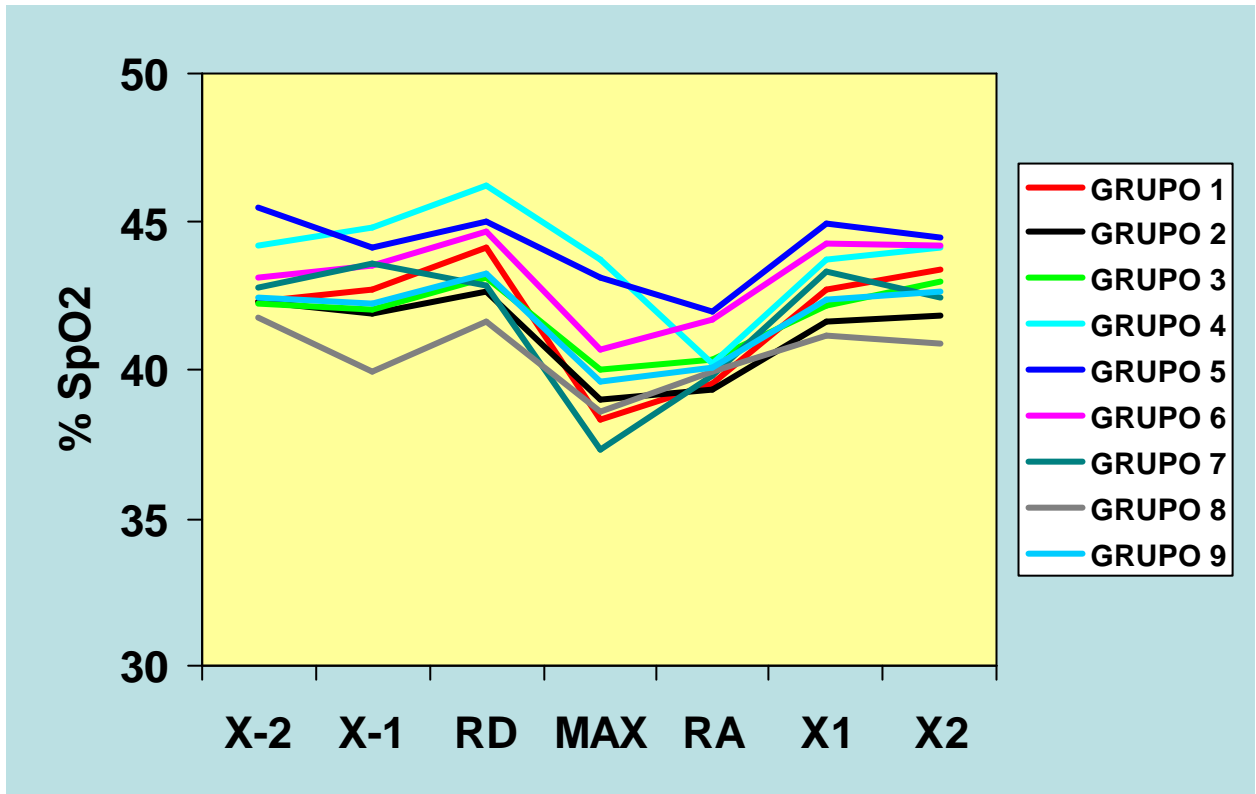
Fuente	Tiempo	Media cuadrática	F	Significación
Tiempo- Grupo (LW<0,07)	X-2 vs X-1	18,6	0,4	0,54
	X-2 vs RD	18,9	0,3	0,57
	X-2 vs MAX	127,4	1,4	0,24
	X-2 vs RA	184,7	2,3	0,13
	X-2 vs X1	20,3	0,3	0,59
	X-2 vs X2	28,3	0,4	0,54

Cuando comparamos el tiempo X-2 con el resto de los momentos de la deceleración, no encontramos diferencias significativas.

4.5.5 EVOLUCIÓN DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS VARIABLES ATÍPICOS

La evolución de la FSpO₂ queda reflejada en la figura 37 y tabla 48.

Figura 37: Evolución de la FSpO₂ en los dips variables atípicos



- X-2: Valor de la SpO₂ dos minutos antes de producirse la deceleración.
- X-1: Valor de la SpO₂ un minuto antes de producirse la deceleración.
- RD: Valor de la SpO₂ durante la rama descendente de la deceleración.
- MAX: Valor de la SpO₂ durante el nadir de la deceleración.
- RA: Valor de la SpO₂ durante la rama ascendente de la deceleración.
- X1: Valor de la SpO₂ un minuto después de finalizar la deceleración.
- X2: Valor de la SpO₂ dos minutos después de finalizar la deceleración.

Tabla 48: Evolucion de la FSpO₂ en los dips variables atípicos

Subgrupo	X-2	X-1	RD	MAX	RA	X1	X2
1	42,3±9,4	41,9±9,9	42,6±9,5	38,9±11,2	39,4±10,3	41,6±9,6	41,8±9,9
2	42,2±9,4	42,0±9,5	43,1±9,6	39,9±11,2	40,3±10,4	42,2±9,6	42,9±10,5
3	44,1±7,7	44,8±8,1	46,2±8,0	43,7±10,2	40,2±8,5	43,7±7,1	44,1±7,4
4	45,5±9,0	44,1±8,3	45,0±11,0	43,1±13,1	42,0±12,9	44,9±11,3	44,4±10,8
5	43,1±10,1	43,5±10,1	44,6±10,9	40,7±10,8	41,7±9,7	44,2±9,7	44,2±10,3
6	42,7±9,8	43,6±9,2	42,8±8,7	37,3±11,2	39,7±9,1	43,3±7,9	42,4±7,5
7	41,7±9,3	39,9±9,5	41,6±9,0	38,6±11,0	39,9±10,0	41,1±10,1	40,9±10,0
8	40,9±11,0	41,2±6,1	42,1±7,1	38,0±9,0	37,7±7,5	40,8±8,0	40,5±8,5
9	42,2±10,6	42,7±11,2	44,1±11,9	38,3±12,8	39,5±11,4	42,7±11,4	43,4±11,8

Valores expresados en media ± desviación típica

Cuando desglosamos las deceleraciones variables en función de las distintas atipias, no encontramos diferencias significativas entre los distintos subgrupos (LW=0,30) lo que significa que la evolución de la FSpO₂ a lo largo de la deceleración, es independiente de la forma de atipia.

Sí encontramos diferencias, en cambio, si analizamos cada momento de la deceleración, como podemos observar en la figura 37. Dichas diferencias son significativas en los tiempos RD, MAX y RA (tabla 49), en todas las deceleraciones, manifestándose como un descenso objetivo de la saturación de oxígeno fetal cuando comparamos el tiempo X-2 con respecto al nadir (MAX) y RA de la deceleración, así como un ligero ascenso en el descenso del dip con respecto al tiempo X-2.

Tabla 49: Prueba de contraste intrasujetos

Fuente	Tiempo	Media cuadrática	F	Significación
Tiempo	X-2 vs X-1	33,0	0,6	0,43
	X-2 vs RD	785,2	12,5	p<0,05
	X-2 vs MAX	2101,3	21,9	p<0,05
	X-2 vs RA	2337,8	26,5	p<0,05
	X-2 vs X1	17,7	0,2	0,62
	X-2 vs X2	73,7	0,9	0,62

*D*ISCUSIÓN

Dado el objetivo principal de la tesis, la discusión queda centrada en el análisis de la evolución de la FSpO₂ intraparto a lo largo de cada una de las distintas deceleraciones de forma individual y no en el contexto de un trazado completo de FCF que valora todo un periodo de dilatación. No obstante, sería preciso realizar previamente, una serie de comentarios que permitan evaluar el contenido de la discusión, la metodología empleada y la población de estudio.

1.MONITORIZACIÓN FETAL INTRAPARTO

1.1 CONCEPTO DE RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL

El objetivo principal de la medicina perinatal y de la vigilancia intraparto, es disminuir las tasas de morbilidad fetal y materna. Para ello se estudia al feto durante el proceso de embarazo y parto, en un intento de seleccionar aquellos fetos que se encuentran en situación comprometida o riesgo de hipoxia, con la intención de corregirla o evitarla antes de que se produzcan efectos irreversibles (140).

Sin embargo, son numerosos los factores que intervienen en el desarrollo de la lesión hipóxica, de tal forma que la relación entre la acidosis metabólica y el daño cerebral resulta compleja y no siempre se ajusta a una relación lineal. Además, hoy sabemos, que muchas de las lesiones cerebrales ocurren durante el embarazo, antes del comienzo del parto (179). Este hecho ha sido demostrado tanto en estudios de necropsias en óbitos con muerte neonatal temprana (180, 181), como con estudios recientes de cordocentesis en fetos con retraso del crecimiento intrauterino, los cuales han mostrado signos de asfixia preparto tales como hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica (182, 183).

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. Este fenómeno, fundamentalmente hemodinámico, puede verse alterado de forma aguda o crónica en cualquier momento del embarazo o parto (184).

Cuando los intercambios feto-maternos se deterioran y el aporte de oxígeno es inferior al necesario, el feto desencadena una serie de mecanismos que tienden a utilizar el oxígeno de reserva y a metabolizar la sustancia energética por excelencia (glucosa) por la vía anaeróbica, con el fin de mantener las necesidades vitales, comportando la acumulación de metabolitos ácidos, que en un primer momento

serán eliminados gracias a los mecanismos de compensación. A medida que los intercambios empeoran, la situación fetal se agrava.

Con el fin de salvaguardar la salud fetal y el pronóstico neonatal, los obstetras han interrumpido el curso del embarazo y parto basándose en el diagnóstico de “*sufrimiento fetal*”. No obstante, se trata de un término poco específico, y con diferentes connotaciones según sea empleado entre los obstetras, pediatras o pacientes. Siguiendo la tendencia iniciada por otras Sociedades Internacionales, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia consideró que el uso clínico del término “*sufrimiento fetal*” era inapropiado y debía abandonarse por varias razones. En primer lugar y desde el punto de vista semántico, no refleja realmente lo que parece sugerir, pues denota un daño que no siempre está presente y que la mayoría de las veces no es posible predecir con las pruebas diagnósticas de las que disponemos. Y en segundo lugar por su contenido negativo y diferente dependiendo de quien lo exprese. Finalmente, desde el punto de vista científico, es un término vago e impreciso, con un valor predictivo bajo, como demuestra el hecho de que suele asociarse con recién nacidos en buen estado, con un test de Apgar y/o pH de cordón umbilical dentro de los límites de la normalidad (185).

El término adoptado por la literatura anglosajona como sustituto de “*sufrimiento fetal*” ha sido el de “*non reassuring fetal status*”, que traducido al castellano significa “*estado fetal no tranquilizador*”. Pero dado que esta definición hace referencia sobre todo a los diagnósticos cardiotocográficos de bienestar fetal, sería más adecuado añadir el término “riesgo” en la definición.

Por todo ello, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, consideró que el término “*sufrimiento fetal*” debía ser abandonado y sustituido por “*riesgo de pérdida de bienestar fetal*” (RPBF), describiendo más acertadamente la interpretación que el clínico hace del estado del feto, y en el que no puede asegurar su bienestar (185).

1.2 CAUSAS DE HIPOXIA FETAL

En el desarrollo de hipoxia o déficit de oxígeno en los tejidos, están implicados múltiples factores, ya sean maternos (hipotensión, anemia, patología cardiorrespiratoria) o fetales (anomalías congénitas, trastornos metabólicos, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad, compresión de cordón umbilical..) (36).

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 (36).

Durante el parto, se han descrito 5 mecanismos causantes de hipoxia (186): interrupción de la circulación umbilical, alteración de intercambio de gases en la placenta, riego materno inadecuado placentario por hipotensión o dinámica uterina irregular, deterioro de la oxigenación materna e incapacidad del recién nacido para la correcta insuflación pulmonar postparto. Algunos de estos 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.

Por otra parte, durante el parto, lo habitual es que la hipoxia sea de menor intensidad que durante el embarazo y que ésta ocurra intermitentemente con un desarrollo gradual de la hipoxemia tisular, de tal forma que la acidosis metabólica puede estar presente durante cierto tiempo sin que ocurra la lesión en los tejidos. No existe, sin embargo, una medida precisa que indique qué duración de hipoxia puede soportar el feto humano antes de ocasionar dichas lesiones, por lo que, ante valores bioquímicamente anormales del equilibrio acidobásico se opta por adoptar una actitud activa.

Por lo tanto, los fetos se van a afectar, bien por descompensación fetal ante la hipoxia, o bien, porque los fetos estaban previamente afectados (infecciones, prematuridad, malformaciones..) (187).

1.4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE HIPOXIA

1.4.1 CORRELACIÓN CON LA MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA FETAL

La hipoxia inducida experimentalmente, se ha asociado a cambios predecibles de la FCF. El sistema nervioso central es susceptible a la hipoxia, y dado que la FCF y sus alteraciones están en su mayor parte bajo el control de dicho sistema, a través del sistema nervioso simpático y parasimpático, las alteraciones de la FCF pueden indicar hipoxia fetal (1, 2).

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 a la auscultación intermitente de la FCF, 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 (187).

También es cierto, que una parte importante de las inconsistencias entre clínica y resultado procede de la inadecuada interpretación de los registros cardiotocográficos. Estas objeciones han facilitado la incongruencia entre la evidencia científica a este respecto y la práctica clínica habitual (140).

La sensibilidad de la MEF es muy alta (188), 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 (189, 190). Sin embargo, la especificidad es baja, requiriendo de otros medios de monitorización adicionales ante la presencia de RCTG anormales (188).

Boog (191), observó que la mayoría de los fetos con RCTG no reactivos, muchos de ellos con disminución de la variabilidad e incluso deceleraciones variables severas o tardías, estaban neurológicamente estables, evidenciando la alta tasa de falsos positivos de la cardiotocografía, y, apuntando la necesidad de métodos diagnósticos adicionales para corroborar o no el distress fetal. Así hace mención al electrocardiograma fetal, la pulsioximetría y la determinación del pH en sangre fetal mediante la microtoma en cuero cabelludo. Este autor, predice riesgo de encefalopatía o muerte perinatal con índices de Apgar persistentes por debajo de 3 durante más de 5 minutos, y gasometría de acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,00$ en arteria umbilical y exceso de bases $> -12 \text{mmol/l}$).

Por otra parte, Van Geijn (192), afirma, que el distress fetal es motivo frecuente de intervención obstétrica durante el trabajo de parto, basándose generalmente en la información proporcionada por los trazados cardiotocográficos en combinación o no, con la determinación sanguínea de cuero cabelludo fetal. Este autor, opina que la interpretación de los RCTG está sometida a considerables variaciones interobservador y a su experiencia obstétrica.

Finalmente, Liston y cols. (193), indican que la monitorización electrónica continua de la FCF está recomendada en embarazos de alto riesgo fetal de encefalopatía, parálisis cerebral o muerte (nivel de evidencia III, grado de recomendación C).

Es fundamental, pues, identificar y tratar las causas de compromiso fetal, para evitar intervenciones innecesarias, siendo necesaria otras evaluaciones, ante la persistencia de alteraciones de la FCF (43).

Entre los procedimientos para tratar estas causas reversibles (insuficiencia placentaria, hiperestimulación uterina, hipotensión materna, compresión del cordón umbilical), se cuenta con el aporte de oxígeno materno, los cambios posturales, el aumento de volumen intravascular, el cese de administración de oxitocina, el tratamiento tocolítico y la amnioinfusión (140).

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 del equilibrio ácido-básico o la pulsioximetría fetal (140).

1.4.2 CORRELACIÓN CON ELECTROCARDIOGRAMA FETAL

El estudio del ECG fetal aporta información complementaria específica de la reacción del feto a la hipoxia. En circunstancias normales, el adecuado aporte de oxígeno y el predominio del metabolismo aerobio, hacen que el ECG exhiba unas ondas S-T normales. Durante el periodo de hipoxia, se genera un balance energético negativo que se manifiesta como complejos S-T bifásicos. Conforme el corazón se adapta a la hipoxia, la glucógenolisis aumenta y con ella la amplitud de la onda T. El segmento S-T se negativiza cuando se produce la descompensación miocárdica.

El primer estudio randomizado, realizado en 1993 en 2400 casos, comparando la cardiotocografía sola y en adición con el análisis del segmento ST, demostró una reducción del 46% de las intervenciones operatorias por distress fetal (194).

Los resultados extraídos del reciente estudio randomizado sueco, en relación al análisis del segmento ST junto a la cardiotocografía de 4495 casos, mostraron una reducción del 60% de número de casos de acidosis metabólica, definida como pH en arteria umbilical $<7,05$ y un déficit de bases $>-12\text{mmol/l}$, acompañado de una disminución del 25% de las actuaciones operatorias obstétricas (194).

El valor del complejo T/QRS normal es de $0,15\pm 0,05$ durante el trabajo de parto. Lo que no está suficientemente claro es la correlación de los valores patológicos y la acidosis. Así, Maclachlan y cols. (195), encontraron una buena correlación con valores de $0,25-0,28$, mientras que Newbold y Murphy (196), no la demostraron.

Luzietti (197) consideró como valor patológico un T/QRS $>0,10$ durante más de 10 minutos encontrando una sensibilidad del 100% y un valor predictivo positivo del 100% para sufrimiento fetal agudo con estos valores, hecho que indicaría que el ECG, es capaz de detectar todos los casos de sufrimiento fetal agudo.

Por otra parte, Van Wijngaarden (198), estimó que el límite de $0,25$ no debía generalizarse a todos los fetos, teniéndose en cuenta la evolución del parto y el ascenso de la onda T, después la aparición de la onda bifásica ST y por último la inversión de la onda T. Sin embargo, si consideraron patológicos valores del T/QRS $>0,50$ con inversión de la onda T. Con estos dos parámetros, se estimó una reducción del 46% de las cesáreas y extracciones instrumentales por sufrimiento fetal con $p<0,01$ (dato que concuerda con Westgate) así como de la toma de muestra del cuero cabelludo fetal ($p=0,02$). La acidosis neonatal y la obtención de índice de Apgar bajos, no resultó significativa ($p=0,09$ y $p=0,12$, respectivamente).

Otro análisis a valorar es el segmento PR. Normalmente existe una correlación negativa entre el espacio PR y la FCF. Durante la hipoxia, la activación del sistema simpático y la liberación de adrenalina, van a producir un acortamiento del segmento PR (36). Van Wijngaarden (199), combinando la determinación del espacio PR y la cardiocografía clásica, observó que disminuían las microtomas de calota fetal, mejorando la previsión de acidosis neonatal.

1.4.3 CORRELACIÓN CON LA MONITORIZACIÓN BIOQUÍMICA

Las variaciones del equilibrio ácido-base de la sangre dependen por 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 equilibrio ácido-base (EAB) fetal se van a mantener relativamente estables 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 de vigilancia y control fetal, de gran trascendencia clínica (140).

El microanálisis de sangre fetal, tiene como finalidad disminuir los falsos positivos de RPBF inherentes a otros procedimientos de monitorización (RCTG, FSpO₂..) tratando de lograr un mejor resultado perinatal con el menor número de intervenciones posibles

La justificación del uso de EAB radica en que los estudios aleatorios y metaanálisis (20) que han comprobado la monitorización electrónica intraparto con la auscultación intermitente, sólo en aquellos estudios en los que se dio la opción de realizar EAB, se produjo una disminución de la frecuencia de convulsiones neonatales, siendo en este mismo grupo en el que el aumento de la tasa de cesáreas fue menos notorio (21).

La determinación del EAB se puede realizar intraparto (valoración del pH fetal obtenido a través de una muestra de sangre capilar del cuero cabelludo del feto) y en el momento del nacimiento mediante la obtención sanguínea del cordón umbilical (200).

Mediante el análisis de sangre capilar 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 (194, 201).

En cuanto a la correlación clínica entre las cifras del pH y la vitalidad del recién nacido valorada mediante el test de Apgar al minuto de vida, éste tiene limitaciones (202), ya que hasta un 30% de los fetos con un pH acidótico, tenían al nacer una puntuación de Apgar normal, mientras que el 37% de los recién nacidos con una puntuación de Apgar al minuto <7 tenían intrauterinamente un pH normal (203).

En los estudios de Martínez Lázaro y cols. (204) se concluyó aceptando que la medida del pH capilar fetal es el test más específico en todos los casos de diagnóstico precoz de sufrimiento fetal, utilizado individualmente y que la combinación de esta medida con cualquier otra prueba diagnóstica hace de ella el test con mayor sensibilidad y especificidad.

En cualquier caso, cuando se recurre a este procedimiento, el resultado debe de ser analizado teniendo en cuenta, las determinaciones previas y la progresión del parto, así como las circunstancias clínicas, entre otras cosas porque la determinación del pH fetal mediante microtoma del cuero cabelludo ofrece una valoración puntual del estado fetal (22).

Por otra parte, se debe resaltar que la monitorización bioquímica, no es capaz de diagnosticar depresión neonatal secundaria a trauma, infección,

fármacos, prematuridad o malformaciones. Del mismo modo, la hemorragia fetal intensa y muy aguda, puede comprometer la salud fetal sin que haya tiempo para que se desarrolle acidosis (140).

1.4.4 CORRELACIÓN CON LA PULSIOXIMETRÍA FETAL

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 (205). Además, la SaO₂ es un parámetro adecuado de medición del contenido de oxígeno puesto que el 99% del oxígeno en sangre va unido a la hemoglobina (206).

En la actualidad, sobre la base de estudios observacionales, se acepta que la FSpO₂ guarda relación con las alteraciones del RCTG (35,150), reconociéndose la capacidad de la pulsioximetría fetal para mejorar la especificidad de la vigilancia fetal intraparto (135).

Vitoratos y cols (158), en 85 gestantes con registro de FCF patológico, y utilizando como límite de corte una FSpO₂ del 30% comunicaron un valor predictivo positivo de 61% y un valor predictivo negativo de 96% con sensibilidad del 72% y especificidad del 93% para un pH en arteria umbilical <7,15.

Por otro lado, Carbonne y cols. (207), en RCTG normales encontraron un valor predictivo negativo del 100% para una cifra de SpO₂ >40% y pH en arteria de cordón <7,20 y más recientemente Han y cols. (208), estableciendo como límite de la normalidad la FSpO₂ =30%, hallaron que dicha técnica poseía una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100%.

Al correlacionar los valores de saturación de oxígeno fetal mediante pulsioximetría con los obtenidos mediante el estudio del EAB, Sánchez y cols.

(205) demostraron que efectivamente existía una correlación estadísticamente significativa entre ambos parámetros en todos los periodos del parto ($p < 0,05$), especialmente entre la saturación al final del expulsivo y el pH en arteria umbilical, y Fernández Andrés (209) puso de manifiesto una correlación entre FSpO₂ y pH fetal, siendo predictivos de malos resultados neonatales la FSpO₂ < 30% durante 10 minutos con pH < 7,20 en muestra de cuero cabelludo fetal, aunque autores como Johnson (210) y Alshimmiri (160) no las encontraron.

En 1998, se llevó a cabo un estudio (162) que tuvo por objetivo evaluar si la pulsioximetría intraparto servía como indicadora de distress fetal. Esta, se combinó con la monitorización electrónica y en caso de registros “no reactivos” con EAB. Se consideró estado preacidótico el pH de 7,25 y acidosis pH < 7,20. Así mismo, se consideraron críticos los valores de FSpO₂ < 30% durante al menos 10 minutos. El tiempo registrado de saturación de oxígeno durante en un periodo de 18 minutos fue del 63%. De los 9 casos con preacidosis, sólo 1 obtuvo una FSpO₂ < 30%. De los 11 casos con acidosis (pH < 7,20), sólo 2 tuvieron FSpO₂ < 30%. La conclusión del estudio fue que el distress fetal no era capaz de predecirse mediante pulsioximetría. No obstante, debemos tener en cuenta, a parte del número de casos, insuficiente para llegar a conclusiones definitivas, el porcentaje registrado de FSpO₂, ya que es posible que en bradicardias prolongadas el pulsioxímetro deje de registrar con lo cual se estén infravalorando sus resultados. Tampoco se especifica si se tuvo en cuenta la fase de expulsivo, que podría haber influido en los valores gasométricos finales.

En este sentido, otro estudio (211) quiso comparar el poder de la pulsioximetría con el balance de gases en sangre. De los 170 fetos del estudio, 17 tuvieron acidemia definida como pH arterial < 7,16 y déficit de bases < -9,4. La distribución de la SaO₂ y la duración de los periodos de desaturación (SaO₂ < 30%) fueron determinados, aplicándose el test de Wilcoxon y el análisis de la curva ROC. El coeficiente de correlación entre ambos métodos fue $r = 0,66$. La evaluación específica de la distribución de FSpO₂ mostró una sobreestimación

de la pulsioximetría en los menores rangos y una infraestimación en los rangos más altos de saturación. La curva ROC, en cambio demostró un buen poder diagnóstico del lactato en comparación con la saturación de oxígeno, por lo que los autores concluyeron expresando la limitación de la pulsioximetría en la detección de hipoxia por el pobre poder diagnóstico de los parámetros de saturación respiratorios. De manera similar al caso anterior, nos parece un estudio limitado en cuanto al tamaño muestral así como poco significativo ya que no define el tiempo transcurrido entre la determinación de la SpO₂ y las bases gasométricas neonatales.

Por otra parte, en un estudio randomizado más reciente (212), se pretendió evaluar si la adición de FSpO₂ al RCTG disminuía el número de intervenciones operatorias y microtomías fetales realizados por RPBF. De 146 pacientes, 73 pertenecieron al grupo control (RCTG + microtoma) y otros 73 al grupo de estudio (RCTG + FSpO₂ + microtoma). Como resultados se obtuvo una disminución del 50% de intervenciones operatorias y microtomías fetales realizados por RPBF ($p < 0,001$).

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 (97), 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.

2. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

2.1 LONGITUDES DE ONDA

El pulsioxímetro mide la fracción de luz absorbida, a dos diferentes longitudes de onda. Dicha absorción es distinta para las que la oxi y deoxihemoglobina, de manera que la deoxihemoglobina absorbe más luz roja y menos infrarroja y viceversa.

Las longitudes de onda comúnmente usadas son, 660nm y 735nm en la luz roja y 890 y 940nm de longitud de onda en la región de luz infrarroja.

A su vez, existen 2 tipos de sondas, la FS-10 y la FS-14 las cuales trabajan a distinta longitud de onda. La primera utiliza las longitudes de onda de 660/890nm y la segunda, 735/890nm.

Hasta hace poco, el pulsioxímetro más utilizado era el FS-10 con longitud de onda 660/890 (28, 99), sin embargo, en la actualidad esta tendencia ha desaparecido, utilizándose hoy en día el sensor FS-14 con longitudes de onda 735/890nm, con menor sensibilidad a las variaciones fisiológicas típicas del progreso del parto (96) y una penetración de la luz roja en los tejidos, más efectiva con el sensor de longitud de onda 735 que el de 660 (96).

La utilidad de los nuevos sensores de reflectancia (735/890nm) ya fueron validados en estudios con animales (96, 101, 213). Posteriormente, estos datos se confirmaron en humanos, de tal manera que cuando revisamos en la literatura los resultados obtenidos con ambas sondas, encontramos que al comparar dos generaciones de sistemas oximétricos: el sensor Nellcor FS-10 con 660/890nm y el FS-14 con 735/890nm, se demuestra un incremento de registro de saturación (75%) con el sensor FS-14 comparado con el FS-10 (50%). A su vez, se da una mayor correlación con el sensor FS-14 con respecto a los valores de saturación

obtenidos mediante la sangre de cuero cabelludo, medidos espectrofotométricamente.

Por otra parte, East y cols. (124), utilizando la sonda Nellcor Puritan Bennett/FS-14 en un estudio realizado en 16 registros de saturación arterial de oxígeno, evalúa la influencia de los esfuerzos maternos durante el segundo estadio del parto, sin observar disminuciones significativas de la FSpO₂ con el nuevo sistema.

Por las razones expuestas, en el presente trabajo, la sonda empleada ha sido la FS14 (Nellcor Puritan Bennett), obteniéndose una buena calidad de señal, con una duración media de FSpO₂ de 170 minutos en cada grupo analizado y porcentajes de saturación arterial de oxígeno dentro de los límites naturales de FSpO₂ propios del feto (0-70%).

2.2 SENSORES DE PULSIOXIMETRÍA

Existen 2 tipos de sensores, de transmisión y de reflectancia, siendo este último el empleado en obstetricia ya que el emisor y el receptor se sitúan uno al lado del otro, en la misma superficie, y la absorción se determina por la luz que se dispersa a través de ésta.

A lo largo del desarrollo de esta técnica se han utilizado diferentes modalidades de sensores, en referencia al modo de fijación del sensor al feto. Así el primer sensor de reflectancia, fue desarrollado por Criticar, Milwaukee, WI, Lawrence Medical y Camarillo CA en el año 1980 (104). Posteriormente se desarrollaron métodos de succión (31, 105), sensores de colocación entre el cérvix y la cabeza fetal (105) y sensores con clip de fijación (106).

En el estudio de Faisat y cols. (214) se concluyó que el método de succión era un sistema efectivo y no invasivo, que no interfería con los valores de FSpO₂ durante varias horas.

En relación al método de clip encontramos un estudio (215) que comparó 2 modalidades de sensor en espiral doble hélice (Rocket-Rolon y Hewlett-Packard) con el sensor de clip (Surgicraft-Copeland). En este trabajo se observó que la calidad de la señal era mejor con el sistema Hewlett-Packard, siendo más fácilmente la reaplicación con el Surgicraft-Copeland. Por otra parte, aunque no hubo lesiones significativas con la aplicación de ningún sensor, las marcas en el cuero cabelludo persistieron durante más tiempo con el sistema Rocket-Rolon.

El sistema Surgicraft-Copeland, también ha sido comparado con el electrodo de espiral simple (Meditrace spiral) (216), considerándose de mejor aplicación que el sistema clip y obteniendo mejor calidad de señal ($p < 0,02$). Tampoco hubo diferencias en relación a los traumatismos con ninguno de ellos.

El sensor de pulsioximetría empleado en la actualidad y usado en nuestro estudio ha sido el Nellcor INC. (28, 148) diseñado como un único sensor fetal de oxígeno que es introducido entre la pared uterina y la mejilla del feto. Se trata de un dispositivo estéril, desechable y biocompatible (atóxico y apirogénico) que posee una cabeza y un mango. La cabeza se coloca en contacto con la piel fetal y consta de tres electrodos que detectan la impedancia de la piel del feto, dos diodos emisores de luz (roja-infrarroja), cada uno a diferente longitud de onda, y un fotodetector (102). Dentro del mango se encuentra una guía metálica para facilitar su inserción.

El sensor utilizado, precisa estar en contacto íntimo con la piel fetal para que el pulsioxímetro procese la señal. Por otra parte, los 3 electrodos de su cabeza detectan la impedancia de la piel del feto.

Este sensor ha demostrado ser seguro tanto para la madre como para el feto. Por otra parte, es mucho más cómodo que los sistemas de succión, los cuales precisan de un tiempo mínimo de vacío y menos lesivo que los sistemas en espiral, los cuales van anclados al cuero cabelludo.

3. METODOLOGÍA Y RESULTADOS DEL ESTUDIO

3.1 CARACTERÍSTICAS OBSTÉTRICAS DE LAS GESTANTES

3.1.1 EDAD MATERNA

La mayoría de los estudios que relacionan la edad materna con las alteraciones del RCTG, no encuentran relación entre ambas variables (217), aunque la gestación en mujeres añosas eleva la tasa de complicaciones obstétricas (218).

Milsom (217), realizó un estudio retrospectivo en el cual participaron más de 40.000 gestantes, detectándose asfixia fetal en 225 casos. Dicho estado fue catalogado como tal, cuando en el RCTG aparecieron deceleraciones tardías de repetición, deceleraciones variables severas o ausencia de ascensos transitorios. En estos casos la edad materna no se asoció con asfixia al nacimiento.

En nuestro estudio, por el contrario, sí encontramos diferencias significativas en cuanto a la edad de la madre ($p < 0,05$). Dichas diferencias consisten en una mayor edad en aquellas gestantes que presentaron dips tardíos.

La aparición de dips tardíos en el grupo de gestantes de mayor edad, podría estar en relación con el incremento de patología obstétrica en dichas pacientes (219), en forma de preeclampsia o diabetes (218), ya que en estos casos disminuye la perfusión útero-placentaria.

Esta afirmación de aumento de riesgo de complicaciones obstétricas, es compartida con autores como Shapiro (220), el cual encuentra un aumento significativo de la incidencia de deceleraciones intraparto en las mujeres de más de 35 años.

En nuestro estudio, la edad media de las gestantes con dips tipo II, no superó los 34 años, aunque se aproximó a este grupo de riesgo.

Al igual que Salamekis y cols. (221), no encontramos diferencias significativas en cuanto a edad materna en presencia de deceleraciones variables.

3.1.2 DÍAS DE GESTACIÓN

A este respecto los datos aportados por el presente trabajo demuestran una edad gestacional significativamente menor en el grupo de embarazadas que presentaron dips tipo II.

Estos resultados no concuerdan con algunos de los estudios más recientes, según los cuales las deceleraciones variables y tardías son más frecuentes en embarazos cronológicamente prolongados (222, 223), donde existe más riesgo de compresión del cordón umbilical (223), así como insuficiencia placentaria y oligoamnios (224). Sin embargo la revisión de la literatura, nos permite encontrar trabajos concordantes con nuestros resultados, en el sentido de poner de manifiesto (225) una relación significativa entre la disminución de la edad gestacional y la presencia de deceleraciones tardías.

Paralelamente a la presencia de dips tardíos encontramos una mayor frecuencia de depósitos de fibrina o calcificaciones placentarias (27% frente a 24%, 23% y 18% en dips precoces, dips variables y dips prolongados, respectivamente) lo cual podría justificar la presencia de dips tipo II en las pacientes de menor edad gestacional. No obstante, estos resultados no alcanzaron niveles de significación estadística ($p=0,52$).

Por otra parte, existen estudios que demuestran que las gestaciones pretérmino presentan una mayor incidencia de deceleraciones de la FCF en el

RCTG, no obstante, el presente trabajo no nos permite pronunciarnos en este sentido ya que las gestaciones inferiores a 36 semanas fueron excluidas.

Cuando analizamos la posible relación entre los demás tipos de deceleraciones de la FCF y la edad gestacional, no encontramos asociaciones significativas (221).

3.1.3 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.

Estos resultados son abalados por el resto de los autores, consultados en la literatura.

3.1.4 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 tanto 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.

Aunque la mayoría de los autores (226, 227), no encuentran relación entre la analgesia epidural y las deceleraciones de la FCF, ya sea con adición de epinefrina o bupivacaina sola (226), conclusión que compartimos a la vista de

nuestros resultados, autores como Thomas (228) o Kaita (130) sí los han relacionado.

Concretamente Kaita (130), observó una disminución de la saturación arterial de oxígeno en situaciones de hipotensión materna, dando lugar a deceleraciones variables, sin embargo, esta disminución fue pequeña.

En trabajos más antiguos, se ha demostrado una asociación entre el empleo de analgesia epidural y dips tardíos (228), aunque la asociación más frecuente sea posiblemente con deceleraciones prolongadas, debido a fenómenos de hipotensión materna que contribuirían a disminuir el flujo uterino-placentario, de forma transitoria. Aún así, autores como Eberle (229), no encontraron una relación significativa entre el desarrollo de deceleraciones prolongadas y la técnica analgésica.

3.1.5 LÍQUIDO AMNIÓTICO

Pese a lo que podríamos esperar en cuanto a mayor cantidad de meconio en las gestantes con deceleraciones tardías por fenómenos de hipoxia, nuestros resultados no han sido significativos ($p=0,06$). No obstante, estos datos coinciden con Miller y cols. (230), los cuales señalaron que los patrones anormales de FCF (dips tipo y dips variables) son esencialmente los mismos tanto en fetos con meconio como en fetos con líquido claro. Esto indicaría que la presencia de deceleraciones de la FCF es un factor independiente de las características del líquido amniótico, ya que cualquier fenómeno de hipoxia transitorio puede estimular el peristaltismo fetal dando lugar a la eliminación de meconio.

El líquido amniótico claro ha sido el más frecuente en todos los grupos, ya que la mayoría de las veces, ante 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 un aumento del

volumen minuto, sin llegar a producir alteraciones metabólicas y, por tanto sin poner en marcha los mecanismos de compensación.

Por otra parte, observamos que el líquido más intensamente teñido de meconio (+++) se produce en los dip tipo II y en los dip prolongados, cuya base fisiopatológica suele relacionarse con fenómenos hipóxicos.

3.1.6 ESTREPTOCOCO GRUPO B Y PROFILAXIS

El *Streptococcus agalactiae* (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 (231).

En los países desarrollados, la infección aguda del recién nacido provocada por este microorganismo se está evitando mediante la administración de antibióticos a la madre durante el trabajo de parto, siendo de primera elección la penicilina (231, 232).

En España, la tasa de colonización en embarazadas se sitúa entre el 11 y el 18,2% (233), datos que se corresponden con nuestros resultados (18%).

La profilaxis antibiótica del total de las gestantes portadoras de la bacteria también fue muy alta ya que tan sólo el 1,5% de éstas no la recibieron debido a que el periodo de 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 no fue estadísticamente diferente pese a que fueron algo más frecuentes las mujeres

portadoras de EGB en el grupo de dips tipo I así como menos numerosas las no portadoras pertenecientes al grupo de dips variables.

Respecto a la duración de la profilaxis para conseguir la protección del recién nacido frente a la infección por EGB, la práctica admitida es que debe ser de un mínimo de 4 horas (es decir, un mínimo de 2 dosis de penicilina o ampicilina), aunque hay datos que indican que la profilaxis es efectiva si el intervalo entre su inicio y el expulsivo es superior a 2 horas (234).

Nuestros resultados muestran un aumento significativo de profilaxis incompleta ($p < 0,05$) en el grupo de dips tipo II, posiblemente debido a que estas pacientes finalizaron antes su embarazo por RPBF, por lo que no dio tiempo a completar la pauta antibiótica protocolizada frente al streptococo tipo B.

3.2 EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA

3.2.1 MODO DE INICIO

Determinadas situaciones obstétricas nos obligan a finalizar la gestación prescindiendo de la natural espera a que se inicie el parto de forma espontánea. Estas situaciones tales como la rotura prematura de membranas, sospecha de riesgo fetal (CIR, RPF) o patología materna, puede dar lugar durante el proceso de parto a la aparición de alteraciones en el RCTG. No obstante, en nuestros datos, aunque llama la atención un porcentaje de inducciones superior al 50% en las gestantes con dips tipo II, los resultados no fueron significativos ($p=0,28$)

En la actualidad, la aparición de métodos cada vez más eficaces y seguros de inducción junto con la progresión de la medicina perinatal, hacen que esta técnica sea un método eficaz y de uso cada vez más extendido, alcanzando en algunos casos tasas superiores al 20%.

En el Hospital Universitario “Virgen de las Nieves” de Granada, se está produciendo en los últimos años un incremento paulatino de la tasa de inducciones. En 1993 el porcentaje de inducción se encontraba en un 20,1%, mientras que 10 años más tarde ha llegado a ser de un 28,7%. Estas cifras, no obstante se sitúan muy por debajo de la tasa de inducciones encontradas en las gestantes del actual estudio, lo que podría indicar que las deceleraciones en el RCTG se relacionan con el modo de inicio del parto, siendo más frecuentes en los partos inducidos.

La mayor parte de los riesgos inherentes a la inducción del parto proceden del aumento de la dinámica uterina (en frecuencia, intensidad y tono basal) propios del procedimiento en cuestión, así como de la rotura de la membrana amniótica que suele formar parte del procedimiento (235). No obstante, no se ha

podido demostrar un aumento real de efectos secundarios sobre los recién nacidos procedentes de partos inducidos (237).

Macer y cols. (236), afirman que comparada con el parto de inicio espontáneo, la inducción electiva a término no parece tener un riesgo aumentado para la madre o el feto, refiriéndose a una población muy seleccionada en la que se excluyen las nulíparas con cérvix desfavorable. Así mismo, Peter (238), con el estado actual del conocimiento afirma que la programación del nacimiento es un método con inocuidad probada y con múltiples ventajas.

3.2.2 FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

Desde este punto de vista, el parto espontáneo o eutócico, es decir, el parto que finalizó vía vaginal sin ayuda instrumental, fue más frecuente en el grupo con dips tipo I ($p < 0,05$), lo cual es de preveer debido a que este tipo de deceleraciones se relacionan con la compresión cefálica (50), careciendo de repercusión fetal, y en cambio, fue menos frecuente en los grupos de dips tipo II y prolongados ($p < 0,05$), que si bien no siempre se asocian a situaciones de pérdida de bienestar fetal, sí preocupan más al obstetra, sobre todo cuando aparecen de forma repetida.

Del mismo modo, la ventosa y la cesárea se realizaron con más frecuencia en las gestantes con dips tipo II ($p < 0,05$), por el riesgo fetal que conlleva este tipo de deceleraciones y posiblemente en presentaciones fetales en tercer plano de Hodge o superiores (en los casos de cesárea) que imposibilitaron la aplicación de otro instrumento obstétrico.

El RPBF como indicación de ventosa obstétrica puede ser motivo de controversia. Evidentemente, si el cuadro de bienestar fetal es agudo, el fórceps o las espátulas lograrán la extracción en menos tiempo. El obstetra por tanto, deberá valorar la mejor opción en función de la altura de la presentación, la

dilatación cervical y el tiempo previsto para la extracción fetal. Por otra parte, las nuevas campanas de material flexible permiten la creación de un vacío efectivo en un tiempo mínimo (2-3 minutos), con lo cual se equipararían al fórceps en cuanto a rapidez de extracción (239).

Del análisis de la literatura se extrae la importancia de la finalización instrumental del embarazo en presencia de RPBF, dada la alta frecuencia de fórceps y vacuos realizados ante dips tardíos y prolongados en el segundo estadio del parto. Así, en un estudio realizado en China (240) en 232 gestantes, 121 de las cuales presentaron dichas alteraciones de la FCF, el 82,9% de los fórceps y vacuos se realizaron por RPBF y el resto por ayuda en expulsivo o malposición fetal. Estos autores, describen una alta incidencia de anomalías del RCTG durante la segunda fase del parto debidas a estimulación parasimpática y compresión del cordón umbilical sugiriendo la ausencia de necesidad de intervención inmediata.

3.2.3 ANEJOS FETALES

3.2.3.1 CORDÓN UMBILICAL

Las características del cordón umbilical analizadas en el estudio se refirieron a las circulares del cordón, los nudos y la inserción velamentosa, formando estas 2 últimas un solo grupo por su escasa frecuencia (desde 1,3% en el grupo de los dips variables hasta 3,1% en el grupo de los dips tipo I).

Los nudos del cordón son favorecidos por cordones largos, y no suelen tener importancia, siempre y cuando se mantenga la turgencia de éste sin producir estiramiento (241). En caso de apretarse el nudo, puede comprometerse la circulación fetal con la consiguiente hipoxia, lo cual se manifestaría en el RCTG como dips variables (242), cuya frecuencia en este caso, no ha sido significativa (el porcentaje de alteraciones del cordón exceptuando las circulares

fue de 1,3% en presencia de deceleraciones variables frente al 3,1%, 1,7% y 1,5% de patología del cordón en presencia de dips tipo I, dips tipo II y dips prolongados, respetivamente. Estos porcentajes, además, incluyeron otro tipo de patología de cordón por lo que la frecuencia de nudos, realmente fue ínfima.

La inserción velamentosa del cordón, de igual modo, con un porcentaje de aparición diferente en todos los grupos de gestantes, podría conllevar RPBF en el caso de encontrarse previa a la presentación fetal, por el riesgo de hemorragia (vasa previa) tras la amniorraxis (241).

La compresión del cordón, típicamente da lugar a deceleraciones variables de diferente intensidad, sin embargo, pese a que las circulares apretadas han sido más frecuentes en el grupo de gestantes con dips variables (13% vs 6,5%, 8,7%, 8,8%), esta diferencia no han sido significativa, aunque sí muy cercanos a la significación estadística ($p=0,059$). Es posible que aumentando el tamaño muestral, se hubiera conseguido demostrar dicha diferencia. Por otra parte, debemos tener en cuenta, 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 del cordón umbilical puede dar lugar a la aparición de un dip prolongado (54,55).

Concordando con los datos aportados en el presente trabajo, Atalla y cols. (243) no encontraron relación entre las características morfológicas del cordón umbilical y la presencia de deceleraciones de la FCF.

3.2.3.2 PLACENTA

Los depósitos de fibrina placentarios se producen alrededor de las vellosidades, a las que separan hasta ocluir el espacio intervellositario. 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 (244). 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 (245). Por este motivo, aunque los depósitos de fibrina han sido algo más frecuentes en el grupo de dips tipo II, el resultado ha carecido de significación.

Los infartos placentarios son lesiones de características similares a los anteriormente descritos, de la que se diferencian por presentar bordes bien definidos (244). Al estar producidos por una trombosis vascular suelen traducir un peor estado circulatorio y por lo tanto, su presentación es menos frecuente (desde el 5% en los dips tardíos al 8,7% en los precoces, en nuestro estudio). Aunque también impiden el intercambio local de sangre sólo alcanzan repercusión clínica cuando implican al 10% o más de las unidades funcionales de este órgano (245). Por este motivo, en el análisis realizado en nuestro trabajo, la presencia de infartos placentarios, de manera similar a lo que ocurría con los depósitos de fibrina, no ha dado lugar a diferencias significativas en los distintos grupos de deceleraciones.

3.2.4 PUERPERIO

La patología del puerperio inmediato, no ha sido frecuente, oscilando entre el 0% del grupo de gestantes con dips tardíos y el 7,7% del grupo de pacientes con dips prolongados, resultados no significativos.

La variable de estudio fundamental fue la presencia de fiebre, siendo los orígenes urinario y la infección de la cicatriz de cesárea los más prevalentes.

En la actualidad, la aparición de fiebre puerperal oscila entre el 1,5-4% (246), actuando como factores predisponentes, los partos operatorios, la presencia de cesáreas y traumatismos, el número de tactos y factores locales maternos. El número de horas de parto o bolsa rota así como la introducción de catéteres internos no parece relacionarse con la presencia de infección puerperal, aunque sí con el incremento del uso de antibióticos (247).

3.3 CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO

3.3.1 SEXO

Aunque el porcentaje de varones ha sido más elevado en el grupo de gestantes con dips tardíos y prolongados, los resultados no han sido significativos siendo la frecuencia de varones muy similar a la de mujeres en el resto de los grupos y en el cómputo global de gestantes.

3.3.2 PESO

Nuestros datos demuestran diferencias significativas en el peso fetal en función del tipo de deceleraciones del RCTG, de tal manera, que los fetos de mayor tamaño corresponden a las gestantes que presentaron dips variables durante el parto y los fetos más pequeños a las que presentaron dips tipo II.

La aparición de fetos de menor peso en el grupo de dips tipo II, podría relacionarse con la mayor frecuencia de complicaciones hipóxicas en los fetos más pequeños, como sucede en el crecimiento intrauterino retardado (CIR) (248) y en los fetos pertenecientes a embarazos de menor edad gestacional (225). Es posible que estos fetos sean más vulnerables al stress que supone el proceso de parto.

Por otra parte, se ha descrito una mayor frecuencia de deceleraciones variables en fetos pequeños, como indican los estudios de Bruce y cols. (223), los cuales ponen de manifiesto mayores alteraciones del cordón en dichos fetos al igual que ocurre en los embarazos prolongados. Estas alteraciones cardiotocográficas también pueden aparecer en fetos prematuros, siendo de significado poco conocido (249), y, en cualquier caso, sin relevancia en nuestro estudio por tratarse de gestaciones a término.

La disminución del líquido amniótico podría ser la causa de los dips variables en los embarazos prolongados donde el feto alcanza mayor volumen, por la mayor posibilidad de compresión de cordón.

3.3.3 ÍNDICE DE APGAR

El test de Apgar determina la vitalidad del recién nacido al minuto y a los 5 minutos de vida mediante la valoración de 5 parámetros: frecuencia cardíaca, 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 acidobásico al nacimiento así como el desarrollo neurológico posterior (250, 251), 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 min confirma la efectividad de la misma (252).

Al analizar los datos de nuestro estudio encontramos una diferencia en el límite de la significación estadística en el grupo de dips tardíos, con un mayor porcentaje de índices de Apgar al primer minuto de vida inferiores a 4, lo cual podría significar una menor adaptación inicial de estos recién nacidos al medio extrauterino y la necesidad de mayor reanimación al nacimiento, debido a los fenómenos de hipoxia que han padecido durante el proceso de parto. Prueba de ello, es que los recién nacidos del grupo de gestantes con dips tardíos precisaron con más frecuencia reanimación tipo II y III ($p < 0,05$).

Estos datos concuerdan con autores como Brar (253) que encuentran una alta incidencia de resultados perinatales adversos en las pacientes con dips tardíos, asociándose con menor puntuación en el índice de Apgar.

Aunque algunos autores (254) demostraron una correlación negativa entre la presencia de dips variables y la puntuación a los 5 minutos del test de Apgar

($p=0,01$), nosotros no hemos obtenido datos estadísticamente significativos en este sentido, concordando en este sentido con los estudios de Miser (255), Ozden (256) y Saldana (257).

3.3.4 REANIMACIÓN

El objetivo básico de las maniobras de reanimación neonatal es garantizar la readaptación 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 (258). Finalmente, cuando precisamos de intubación endotraqueal y ventilación mecánica controlada (índice de Apgar 0-3) aplicamos una reanimación tipo III.

El 84,6% de los recién nacidos del estudio actual, precisaron una reanimación mínima (tipo I), como corresponde a la mayoría de los niños sanos. Cuando los desglosamos por grupos, en función del tipo de trazado cardiotocográfico obtenido durante el parto, encontramos un aumento significativo de recién nacidos que precisaron de una reanimación más intensa (tipo II y III) en el grupo de dips tipo tardíos.

Analizando la literatura, encontramos varios trabajos que concluyen de manera similar que el nuestro (253, 259). Este hecho no resulta especialmente llamativo si tenemos en cuenta la fisiología frecuentemente de origen hipóxico de los dips tardíos.

Centrándonos en el resto de deceleraciones, Nomura y cols (259) asociaron también las deceleraciones variables y prolongadas con acidemia al nacimiento, definida como $pH < 7,20$ y a su vez a menores índices de Apgar y

necesidad de intubación neonatal.

Buckshee y cols (260), en cambio, no encontraron una relación significativa entre la presencia de dips variables intraparto y la necesidad de ingreso neonatal en cuidados intensivos.

Por otra parte, autores como Kazandi (261), 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.

3.3.5 PATOLOGÍA NEONATAL

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

Como corresponde a la mayoría de los niños sanos, el 93 % del global no manifestaron ningún tipo de afección.

De nuestros datos puede extraerse como signo llamativo el hecho de no existir ningún tipo de patología en el grupo de dips tipo II, pudiéndose relacionar este tipo de deceleraciones con fetos sin patología cardíaca, infecciosa o respiratoria, que en algún momento del parto sufrieron un episodio transitorio de hipoxia, por causa uterina, farmacológica o materna.

Si revisamos en la literatura, al intentar relacionar los dips variables con la patología neonatal reseñamos, el análisis de 24 recién nacidos con cardiopatía congénita (262), 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 del que el feto era portador. De sus resultados, sin embargo, se

postula que no hay una correlación evidente entre un determinado tipo de anomalía cardíaca fetal y el comportamiento de su frecuencia cardíaca durante el parto. En este sentido, Wu y cols (263), no encontraron relación entre la presencia de dips prolongados y la presencia de anomalías cardíacas.

Por su parte, Garite y cols. (264) encontraron un mayor porcentaje de dips variables en los casos de cardiopatías congénitas (37,5%), concluyendo, no obstante, que no existe un patrón característico de FCF que ayude a identificar anomalías congénitas mayores, aunque sí se observa un incremento de alteraciones de la FCF en estos casos.

Con respecto a otro tipo de deceleraciones, en los datos de nuestro estudio se observa una mayor frecuencia de dips variables (7,6%) y prolongados (9,2%) en los fetos con patología, datos en principio significativos pero no valorables desde el punto de vista estadístico. Es posible que agrupándolos desaparezca dicha significación, ya que la patología infecciosa postnatal o traumatológica no tiene por qué influir en el RCTG.

Si considerásemos la patología en los niños prematuros, sí encontraríamos una asociación con alteraciones del RCTG, como por ejemplo la leucomalacia periventricular (265) en relación con las deceleraciones variables. Este hecho carece de relevancia si tenemos en cuenta que en nuestro estudio hemos excluido las gestaciones inferiores a 36 semanas.

3.3.6 GASOMETRÍA NEONATAL

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 en los capilares de dichos tejidos, es decir, en el retorno mixto de la sangre venosa, el cual se encuentra en la arteria umbilical. Las

cuantificaciones determinadas en dicha sangre, se correlacionarán mejor con la oxigenación tisular y el estado acido-básico fetal.

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 de cordón, el feto sufre hipoxia y acidemia, hecho que queda reflejado en la sangre de arteria umbilical y no en la vena, correspondiendo a una circulación útero-placentaria normal (266).

Cuando hay hipoxia, se consume más glucosa, produciéndose más ácido láctico al activarse la vía de la glucógenolisis, disminuyendo el bicarbonato y aumentando la $p\text{CO}_2$. 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 sólo la determinación del pH, sino también la del exceso de bases. Esto 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 $p\text{CO}_2$ de 40 mmHg a una temperatura de 37°C.

La sangre de 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 al indicar el estado acidobásico tisular fetal (267).

La acidosis neonatal se define en función al pH encontrado en arteria, considerándose anormales cifras inferiores a 7,20 (140, 267).

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. Además las cifras de pH se ven influenciadas por el momento en el que se realiza el pinzamiento, pudiendo disminuir el pH y el déficit de bases, un pinzamiento tardío del cordón (268).

Analizando los datos ofrecidos en la literatura, encontramos diversidad de resultados. Así, de acuerdo con los nuestros, Wu y cols (263), no demostraron diferencias significativas en los parámetros gasométricos en presencia de dips prolongados. En el caso de los dips variables, Ozden (256) no encontró correlación con el pH y pCO₂ arterial y sí en la pO₂ y HCO₃. Y en presencia de dips tardíos, Jensen y cols. (269), hallaron una disminución significativa de la pO₂ tanto arterial como venosa y sólo una disminución arterial de éste cuando se presentaron dips variables. Esta diversidad de opiniones es debida a los múltiples factores que pueden influir durante el proceso de parto, ya sea sedaciones, posición materna o el mismo parto (268), durante el cual, predeciblemente se evoluciona desde un estado acidobásico fetal normal hasta acidosis respiratoria y metabólica (268), así como un defectuoso diseño de los trabajos o escasa potencia estadística.

Las dos bases amortiguadoras del descenso de pH fetal son el bicarbonato y la hemoglobina del plasma. El exceso de bases normal oscila entre +5 y -12 (140), requiriendo valores superiores a estos para producir afectación neurológica (36). 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 de cordón, mayor y de más lenta recuperación que los recién nacidos sin estos signos clínicos (186).

El único parámetro significativo en arteria umbilical recogido en nuestros datos ha sido el déficit de bases, diferente en los dips tardíos con respecto a los dips precoces y variables. Este menor déficit de bases estaría en relación con los fenómenos hipóxicos con los que se relacionan este tipo de deceleraciones y que quedarían reflejados en una mayor dificultad de tamponamiento de la acidosis.

3.4 PULSIOXIMETRÍA

3.4.1 INDICE DE BISHOP EN EL MOMENTO DE LA INSERCIÓN DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA FETAL

El índice de Bishop valora los siguientes parámetros: dilatación, longitud, posición y consistencia cervical, y altura de la presentación. Se considera cérvix inmaduro aquel con puntuación inferior a 4 puntos y cérvix maduro aquel cuya puntuación supera los 7 puntos (270).

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 de ser de 2-3 puntos.

En la población estudiada el menor índice de Bishop medio correspondió a grupo de dips tardíos, lo cual puede estar en relación con la necesidad de un control lo más precoz posible del estado fetal dada la mayor gravedad de este tipo de trazado cardiotocográfico.

3.4.2 COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA INSERCIÓN

Hasta el momento no se conoce ningún caso de perforación uterina o placentaria, desprendimiento de placenta o traumatismo de cordón (125). Con la utilización de un sensor antiguo dotado de efecto ventosa se describieron 2 casos de erosión ligera y pasajera de la piel fetal (271), y con los últimos modelos, marcas de presión efímeras (148) así como un caso de bradicardia transitoria inmediatamente posterior a la inserción del sensor (148). Además, en estudios controlados no se ha constatado que la pulsioximetría aumente la pérdida de sangre intraparto (173), la morbilidad infecciosa fetal o materna (173) ni la morbilidad general (173, 175). Por otra parte, la técnica es aceptada por las

parturientas (163), y la mayoría de profesionales que la utilizan la consideran fácil de realizar (148).

Con respecto a este punto, en este estudio se analizaron las posibles complicaciones hemorrágicas e infecciosas derivadas de la inserción del sensor de pulsioximetría no habiéndose demostrado ninguna.

3.4.3 CAUSA DE LA RETIRADA DEL SENSOR DE PULSIOXIMETRÍA

Las causas que pueden llevar a la retirada del sensor son la finalización el embarazo y el desplazamiento del sensor por movilización de la paciente ante la práctica de una microtoma o la colocación de un catéter interno. En nuestro estudio, el motivo más frecuente de retirada del sensor de pulsioximetría fue la finalización del embarazo, ya sea por dilatación completa, parto o cesárea, como quedaba reflejado en nuestro diseño, siendo especialmente significativa la retirada del sensor de FSpO₂ debido a la realización de cesárea en las gestantes pertenecientes al grupo de dips tipo II. Este hecho podría basarse en que los dips tipo II suponen por sí mismos una indicación de acabar la gestación.

Por otro lado, también resultó significativo el menor porcentaje de cesáreas como causa de la retirada del sensor en presencia de dips tipo I, cuya base fisiológica no traduce RPBF, siendo su aparición frecuente en presentaciones de vértice, fase activa de parto, primigrávidas, feto relativamente grande para la pelvis y rotura prematura de membranas (51).

3.4.4 DURACIÓN TOTAL

El objetivo fue mantener el registro de pulsioximetría hasta la dilatación completa y, aunque en algunos casos se mantuvo hasta el expulsivo, los datos referentes a este periodo no se incluyen en el presente trabajo, debido a que las

alteraciones carditocográficas inducidas durante el paso del feto por el canal del parto pueden falsear los datos de FSpO₂ obtenidos durante todo el periodo de dilatación.

Una vez aplicado el test de Welch, observamos una diferencia significativa entre el grupo de dips tardíos y prolongados, basada en una menor duración de la técnica de pulsioximetría en los primeros. La razón, puede basarse en que estas gestantes finalizan su embarazo antes por el riesgo de pérdida de bienestar fetal, por lo que el sensor es retirado ante el parto o cesárea inminente. También es posible que en estas pacientes se realicen otras técnicas de control de bienestar fetal ante las cuales se decida la retirada previa del dispositivo por dificultades técnicas en el momento de la introducción de catéteres o bien por la incomodidad de la paciente, como la microtoma en cuero cabelludo fetal y el empleo de amnioinfusión.

A su vez, se observaron diferencias significativas en presencia de dips prolongados, cuya duración de la pulsioximetría fue mayor que en el resto de los grupos.

Aunque el motivo que da lugar a una deceleración de este tipo, puede ser una respuesta refleja relativamente benigna por la colocación de un electrodo cefálico (54) o la posición en decúbito supino de la madre (57), la presencia de un dip prolongado suele ser motivo de control de la FSpO₂ debido al descenso mantenido de la FCF. No obstante, valorando la evolución de la FSpO₂, observamos una recuperación completa de ésta, una vez finalizado el fenómeno capaz de producir la deceleración, es decir, en el tiempo X2, lo cual indicaría una explicación benigna del descenso de la FCF, sin repercusión fetal, hecho que se traducirá en una mayor duración del trazado de pulsioximetría y no en la finalización del embarazo por RPBF.

3.4.5 EVOLUCIÓN DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS TIPO I, DIPS VARIABLES, DIPS TIPO II Y DIPS PROLONGADOS

La cantidad de oxígeno que llega al feto constituye el factor más importante que rige el mantenimiento de la oxigenación fetal (272). En fetos ovinos se ha podido comprobar, limitando de forma aguda el aporte de oxígeno al feto mediante la disminución de su concentración en el gas respirado por la madre (273), flujo uterino (274), anemia materna (275) o por la compresión del cordón umbilical (61), que el consumo de oxígeno fetal se conserva adecuadamente hasta que el aporte se reduce aproximadamente hasta la mitad, gracias a un incremento en la capacidad de extracción del gas.

La reserva de oxígeno fetal es la diferencia entre el aporte normal de oxígeno al feto y el nivel mínimo necesario para mantener un metabolismo adecuado y está determinado por el grado con que el feto puede aumentar la extracción del oxígeno de la sangre y disminuir la pO₂ arterial fetal sin alterar la oxigenación tisular.

El estudio actual, analizó el comportamiento de la saturación de oxígeno fetal, en 4 tipos de deceleraciones de la FCF de diferente base fisiopatológica: dips tipo I o precoces, dips variables, dips tipo II o tardíos y dips prolongados.

Dicho análisis partió del tiempo X-2, es decir, 2 minutos antes de comenzar la alteración cardiotocográfica y finalizó 2 minutos después de terminada ésta (X2).

Al estudiar los 4 tipos de deceleraciones, observamos un comportamiento muy similar de la saturación arterial de oxígeno fetal en todas ellas, consistente en un descenso progresivo de la FSpO₂ al comenzar la deceleración, o sea, en su rama descendente, que alcanza en todas ellas el valor mínimo en el nadir del dip,

para luego ir ascendiendo hasta alcanzar su recuperación completa en el tiempo X2.

La diferencia entre cada deceleración radicó en el punto de inicio del análisis de la FSpO₂, es decir, en el tiempo X-2, diferente en cada una de ellas. Así, el dip tipo I partió del nivel de saturación de oxígeno más alto (46,4±9,0) seguido del dip prolongado (43,1±10,6), dip variable (42,6±9,6) y finalmente, con un menor nivel de FSpO₂ el dip tipo II (40,7±9,7). La explicación a este hecho está basada en el fenómeno fisiológico responsable de cada una de las deceleraciones.

El dip tipo I se define como la disminución gradual y retorno a los valores basales de FCF asociados con la contracción uterina. Fue descrita inicialmente por Hon en 1958 (276), el cual observó una relación entre estas deceleraciones y la dilatación cervical. Hon las consideraba fisiológicas. Freeman y cols. (277) las relacionan con la fase activa del parto en presencia de una dilatación de 4 a 7 cm, considerando el grado de la deceleración proporcional a la fuerza de la contracción. De forma generalizada, se acepta que estas alteraciones no se relacionan con hipoxia, acidosis ni puntuaciones bajas en el test de Apgar, siendo debidas fundamentalmente al estímulo vagal producido por la compresión de la cabeza del feto, por lo que no es sorprendente encontrar en nuestros resultados, valores más altos de FSpO₂ que en el resto de los dips analizados.

Las deceleraciones prolongadas son difíciles de interpretar debido a su numerosa etiología que oscila desde la exploración cervical o la colocación de electrodos cefálicos hasta fenómenos de hipoperfusión placentaria o hipoxia debido a desprendimiento placentario, rotura uterina o prolapso de cordón. No es de extrañar que autores como Freeman (277) señalen que un episodio de deceleración prolongada pueda conducir a la muerte fetal. Sin embargo, independientemente de su etiología, el dip partirá en el momento X-2 de unos niveles basales normales de saturación de oxígeno (43,1±10,6) puesto que se trata de un feto con adecuada reserva metabólica. Este hecho se confirma con la

recuperación de la FSpO₂ una vez finalizado el fenómeno hipóxico que la produjo.

Los patrones de FCF más prevalentes durante el parto son los dips variables. Melchior y Bernard (278) identificaron la presencia de deceleraciones variables en un 40% de más de 7000 trazados cardiotocográficos con dilataciones cervicales superiores a 5cm. En un 83% de los casos se observaron al final del primer estadio del parto. En fases precoces del desarrollo de la monitorización electrónica, Hon (276) evaluó los efectos de la compresión del cordón umbilical sobre la frecuencia cardíaca fetal. La oclusión completa del cordón en animales de experimentación indujo una desaceleración brusca de la FCF con configuración dentada. Este fenómeno se asoció con un aumento simultáneo de la presión aórtica. Por otra parte, Itskovitz y cols. (61) observaron que las deceleraciones variables en fetos de cordero aparecían después de una reducción del flujo sanguíneo umbilical de al menos el 50%. A su vez, Ball y Parer (279) llegaron a la conclusión de que las deceleraciones variables estaban mediadas por el nervio vago y que dicha respuesta nerviosa estimulaba los quimio o baroreceptores. La oclusión parcial o completa del cordón umbilical induciría un aumento de la postcarga, hipertensión y una disminución del contenido de oxígeno arterial fetal. Estos mecanismos de defensa fisiológicos defenderán al feto de la frecuencia y carácter inevitable de la compresión umbilical. Debido a que la compresión del cordón umbilical es un fenómeno relacionado con la hipoxia por la disminución de flujo sanguíneo secundaria a la oclusión del cordón, se presume que los niveles de SpO₂ no partirán desde el mismo nivel que lo hacen los dips tipo I (46,4±9,0) que por definición no se relacionan con alteraciones hipóxicas, sin embargo, tratándose de un feto sano, los niveles medios de saturación se encontraron dentro del rango de la normalidad. En este caso la media resultante de FSpO₂ fue 42,6±9,6.

La respuesta de la FCF a las contracciones uterinas puede ser un indicador de la perfusión uterina o la función placentaria. Una deceleración tardía es una

disminución gradual y simétrica de la FCF que comienza en el pico máximo de la contracción o después de él y retorna a los niveles basales después de finalizada la contracción (280). Los dips tardíos alcanzaron en nuestra serie los niveles basales más bajos de FSpO₂ en el tiempo X-2 (40,7±9,7) en comparación con el resto de las deceleraciones analizadas, debido a su etiopatogenia hipóxica. Myers y cols. (1) indujeron de forma experimental una hipoperfusión placentaria en monos mediante la reducción de la presión arterial aórtica materna. El intervalo o periodo de latencia transcurrido entre el comienzo de la contracción y el comienzo de una deceleración tardía se correlacionó directamente con la oxigenación fetal basal. Estos investigadores demostraron que la duración de la fase de latencia permitía predecir la pO₂ fetal. Cuanto menor era la pO₂ fetal antes de las contracciones menor era el lapso transcurrido hasta el comienzo de las deceleraciones tardías. Este periodo de latencia es un indicador del tiempo necesario para que la pO₂ fetal disminuya por debajo del nivel crítico obligatorio para estimular los quimiorreceptores arteriales que median las desaceleraciones. Por otra parte, Murata y cols. (52) demostraron que los dips tardíos representaban el primer efecto sobre la FCF de la hipoxia secundaria al compromiso de la perfusión uteroplacentaria. Durante el curso de una hipoxia progresiva que condujo a la muerte de los animales en un periodo de tiempo de 2 a 13 días, los fetos invariablemente presentaron deceleraciones tipo II antes del desarrollo de acidemia.

Cuando analizamos el comportamiento de la saturación arterial de oxígeno a lo largo del tiempo en todos los tipos de deceleraciones observamos un descenso de la FSpO₂ durante el desarrollo del dip y un retorno a los niveles basales en el momento X2 en todas ellas, lo cual tendría como significado, que en presencia de fetos con integridad de su reserva metabólica, los valores de saturación de oxígeno retornan a sus niveles basales una vez finalizado el fenómeno que está dando lugar a la alteración del RCTG. Es decir, el feto responde a la situación de estrés, pero regresa a la normalidad una vez superado este fenómeno. Por otra parte, este tipo de comportamiento significa que la

FSpO₂ puede sufrir cambios relacionados con los fenómenos capaces de producir patrones de frecuencia cardíaca fetal alterados, cuando no es el propio descenso de la SpO₂ el causante de la alteración del RCTG, pero que dichos cambios no se mantienen en el tiempo, entendiéndose por tanto 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. Este razonamiento no resulta incompatible con la aceptación de que a lo largo del parto se puedan producir modificaciones progresivas en el estado fetal, con repercusiones en el registro de la FSpO₂ que podrán tener su traducción en el trazado de frecuencia cardíaca del feto.

3.4.5.1 COMPORTAMIENTO DE LA FS_{pO₂} EN LOS DIPS TIPO I O DECELERACIONES PRECOCES

Aunque se piensa que el mecanismo responsable del dip tipo I o precoz es el aumento transitorio del tono vagal producido por compresión cefálica (50), algunos autores opinan que dicha alteración no tiene un origen inocuo, debido a que en ocasiones son consecuencia de hipertensión endocraneal y cierto grado de hipoxia en el cerebro fetal. Aún así no se ha podido demostrar su asociación a cambios en la línea de base o variabilidad, ni a estados de acidosis o test de Apgar bajos (281).

En ausencia de hipoxia, el mecanismo que los origina es la presión sobre la cabeza fetal la cual causaría un descenso de la FCF secundario a cambios del flujo cerebral que provocarían un estímulo de los centros vagales (282).

La aplicación de pesarios circulares para provocar un aumento progresivo de la presión externa, da lugar a partir de un diámetro de 4-6cm, a un incremento de la presión a nivel de la fontanela anterior que se asocia con un descenso de la FCF (283). Esta observación coincide con los fenómenos hallados clínicamente ya que el descenso de la FCF refleja la curva de la contracción uterina como una imagen en espejo y suele aparecer una vez que se han alcanzado los 4-6cm de dilatación cervical y las membranas amnióticas están rotas. Sugiriendo su origen vagal, los dips precoces desaparecen con la administración de atropina.

En condiciones fisiológicas, cuando la bolsa está íntegra, la compresión uterina es distribuida homogéneamente en todas direcciones por el líquido amniótico según la ley de Pascal, y por tanto no debe producirse alteración de la cabeza fetal ni de la FCF. Cuando la bolsa está rota, en cambio, las deceleraciones precoces de la FCF se han asociado tradicionalmente a la compresión de la calota fetal durante la contracción uterina, bien contra las paredes pélvicas, bien contra partes blandas resistentes, situación que al estimular

la duramadre desencadenaría un reflejo vagal responsable de la caída de la frecuencia cardíaca (284). Prueba de ello, es el desencadenamiento de dips precoces con la maniobras externas o vaginales de compresión cefálica así como su mayor frecuencia de aparición en presentaciones de vértice, fase activa de parto, primigrávidas y feto relativamente grande para la pelvis (51).

Por otra parte, autores como Cibils (285), discuten la implicación de la amniotomía en la etiología de los dips tipo I y concluye que éstos no afectan al bienestar fetal.

Al analizar el comportamiento de la FSpO₂ a lo largo del tiempo, en los dips precoces observamos una diferencia significativa en el tiempo X2 con respecto al momento del tiempo X-2 (46,9%), basada en un retorno de la saturación de oxígeno fetal (47,7±8,4) dos minutos después de finalizar la deceleración. Este fenómeno está justificado basándonos en el hecho de que nos encontramos ante un feto sano, sin compromiso metabólico y con una adecuada reserva de oxígeno fetal, por lo que una vez finalizada la descarga vagal producida por la compresión cefálica, los niveles de FSpO₂ que habían descendido, aunque sin llegar a valores patológicos (45,8±9,1 en el momento MAX), retornarán a sus niveles basales, muy alejados del límite inferior de la normalidad de FSpO₂ (30%).

La ausencia de trabajos que analicen el comportamiento de la SpO₂ a lo largo de las deceleraciones, hace que nos planteemos tratar de relacionar nuestros resultados con estudios que valoren cambios repetitivos durante el proceso de dilatación que podrían influir sobre la SpO₂. En este sentido, nuestros resultados podrían asemejarse a los hallados en el estudio de MacNamara y cols. (122) los cuales relacionaron el efecto de la contracción uterina sobre la saturación de oxígeno. Tras analizar un total de 680 contracciones observaron que la SpO₂ promedio disminuía después de la contracción, con un nadir de SpO₂ fetal 92 segundos después del acmé de ésta, requiriendo 1,5 minutos para recuperarse

($p=0,03$). Teniendo en cuenta que el dip tipo I, por definición, coincide con la contracción uterina, el ascenso significativo encontrado en nuestro trabajo en el momento X2 con respecto al momento basal (X-2), coincidiría con el retorno de la oxigenación hallado por MacNamara en el mismo momento.

La integridad del flujo útero-placentario es uno de los principales factores que determinan la cantidad de oxígeno que se transfiere desde la madre hasta el feto. La perfusión del espacio intervelloso es directamente proporcional a la presión hidrostática de las arterias espirales que cruzan el miometrio e inversamente proporcional a la resistencia vascular. Cuando el útero está en reposo, la presión intramiometrial es similar a la presión intramniótica (10 mm Hg) por lo que el flujo de sangre no se afecta. Durante el parto, las contracciones uterinas producen breves pero repetidos descensos del flujo de sangre a través del espacio intervelloso, ya que aumentan la resistencia vascular a nivel de las arterias espirales. Por otra parte, la presión intramiometrial duplica la presión intramniótica y las contracciones que alcanzan una intensidad de 30-40 mm Hg disminuyen el flujo sanguíneo. Cuando la presión intramniótica es >60 mm Hg, la presión intramiometrial es >120 mm Hg superando la presión intravascular y colapsando las arterias espirales. Durante la fase de relajación se reanuda el flujo de sangre materna por el espacio intervelloso, que compensa el descenso del aporte de oxígeno durante la contracción precedente (286). Este éstasis circulatorio en el espacio intervelloso durante las contracciones uterinas es un fenómeno fisiológico que no afecta normalmente el metabolismo basal, puesto que aunque desciende el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico, si la reserva fetal es normal, únicamente se producirá una hipoxemia, hipercapnia y acidemia transitorias que se recuperarán en la siguiente contracción.

Para producir dips precoces, se necesita una mínima presión intracraneal de 40mm Hg y una presión intrauterina de 40 a 50 mm Hg (287), presión insuficiente para colapsar las arterias espirales. Este podría ser el motivo por el

cual en nuestro trabajo no se ha detectado una disminución significativa de la FSpO₂ tras el acmé de la contracción y sí en el trabajo de MacNamara.

De manera similar al resto de los autores nuestros resultados confirmarían, el buen pronóstico de este tipo de alteraciones cardiotocográficas.

Así, el estudio de casos y controles de Low y cols. (288) que pretendía establecer las variables de la FCF vinculadas con asfixia intraparto, descartaron las deceleraciones variables y las deceleraciones precoces como discriminantes de asfixia en los dos grupos de pacientes.

Así mismo, Kubli y cols. (289) confirmaron que el patrón de dips precoces no estaba asociado con un test de Apgar bajo, hipoxia ni acidosis fetal.

Finalmente, en el estudio realizado por Cibils en 1980 (285), se analizaron los RCTG de 598 pacientes. El 19% de estos registros presentaron deceleraciones tempranas antes de la dilatación cervical completa. Los resultados neonatales y las alteraciones de la línea de base no difirieron en ambos grupos, salvo la frecuencia de contracciones y la taquicardia basal, más prevalente en el grupo con deceleraciones. En dicho estudio se discute la implicación de la ruptura prematura de membranas como génesis de los dips precoces.

3.4.5.2 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS VARIABLES

Las deceleraciones variables son disminuciones de la FCF mediadas por el sistema parasimpático. Esta respuesta vagal puede ser desencadenada por un estímulo a nivel de los quimio o barorreceptores. Posiblemente la fase inicial de la deceleración, es decir, los primeros segundos, se deban a la actividad de los quimiorreceptores estimulados por una disminución en la saturación de oxígeno, mientras que la persistencia de la misma corresponda a la actividad de los barorreceptores ante la modificación de la presión vascular (279).

Su configuración típica es 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” (290). La oclusión primaria de la vena, con menor resistencia a la compresión, produce el ascenso transitorio primario debido a la disminución del aporte sanguíneo fetal y la hipotensión subsiguiente. Este fenómeno está mediado por barorreceptores. Al ocluirse la arteria se produce el dip. Cuando se van liberando las arterias, sólo queda ocluida la vena dando lugar al ascenso transitorio secundario (49).

La causa más frecuente de dichas deceleraciones, independientemente de su intensidad y etiología, es la oclusión del cordón umbilical (48), de tal manera que los dips variables son el paradigma de las alteraciones de la FCF que la compresión del cordón produce en el RCTG y a su vez, la alteración periódica de la FCF más frecuente durante el parto (291). En nuestro trabajo, representan el 80,5% de las 1294 deceleraciones analizadas.

Esta asociación entre la compresión del cordón umbilical y los cambios en la FCF es conocida desde el año 1946, en el que Barcroft (292) logró profundos descensos, instantáneos y rápidos en la FCF de fetos de cabra exteriorizados, mediante la oclusión del cordón umbilical. Al seccionar el nervio vago, se

comprobó la aparición de un retraso en el comienzo de la desaceleración, el cual persistía, traduciendo la existencia de un segundo mecanismo implicado en el cambio de la FCF.

La respuesta cardiovascular a la compresión del cordón umbilical depende de la frecuencia, intensidad y duración de la oclusión al flujo de sangre. En condiciones fisiológicas, las contracciones uterinas pueden condicionar compresiones moderadas del cordón umbilical, de forma que únicamente se ve afectada la circulación venosa. La compresión de la vena umbilical conlleva un descenso en el retorno de la sangre al corazón fetal, y para mantener el flujo se produce un aumento de la FCF, que se traduce en una aceleración (293). La evidencia clínica de este concepto radica en la observación de aceleraciones periódicas asociadas con las contracciones uterinas. Cuando además se produce la compresión de las arterias umbilicales, aparecerán deceleraciones de la FCF que irán acompañadas, antes y después por aceleraciones transitorias, indicativas de las fases en las que sólo está comprimida la vena.

Si la compresión es de suficiente intensidad como para ocluir el flujo de sangre por las arterias umbilicales, se produce un rápido aumento de la resistencia vascular periférica, por la desaparición funcional de la circulación placentaria de baja resistencia, que se asocia con un aumento de la tensión arterial (294). El estímulo de los barorreceptores causa un descenso de la FCF, mediado por el parasimpático que disminuye o desaparece con la administración de atropina.

En el estudio actual, se evidenció una disminución significativa de la FSpO₂ durante toda la evolución del dip, es decir, en sus fases de recuperación y nadir (40,1% y 40,8%) con un ligero ascenso con respecto a X-2 en el inicio del dip o fase de descenso (43,7%). Dado que la obstrucción del flujo sanguíneo en el momento de la oclusión del cordón va a dar lugar a una hipoxia transitoria, no encontramos un motivo que justifique el ascenso de la FspO₂ al inicio del dip. La

disminución de la saturación de oxígeno, en cambio, durante el curso de la deceleración, tendría su explicación en la hipoxia transitoria al que se ve sometido el feto en el momento de la compresión funicular por disminución del aporte sanguíneo durante la oclusión. Si la compresión del cordón es prolongada, el déficit de oxígeno estimulará los quimiorreceptores, induciendo vasoconstricción periférica, hipertensión y bradicardia. El descenso de la F_{spO_2} en la fase de recuperación (RA) del dip, coincidirá con la liberación del cordón umbilical, momento en el que el marcapasos auricular recupera gradualmente su frecuencia hasta alcanzar los valores previos a la compresión. De manera similar la F_{spO_2} permanecerá en sus niveles mínimos hasta que se produzca la liberación completa del cordón.

La profundidad o amplitud de la caída de oxígeno coincidiendo con la rama descendente del dip, será expresión del estímulo vagal que se origina al comprimirse los vasos umbilicales, mientras que su duración reflejará el tiempo de compresión vascular.

Esta profundidad y duración del dip, marcará su morfología irregular, de manera independiente a las modificaciones de la saturación arterial de oxígeno, cuyo patrón será uniforme con un descenso significativo en el nadir de la deceleración, en la fase de descenso y en la fase de ascenso de la FCF.

En cuanto a su pronóstico, hay diversidad de opiniones, por un lado los que refieren que las deceleraciones variables se asocian a resultados favorables (295), y por otro, los que basan su importancia en la posibilidad de indicar alteraciones de la homeostasis fetal (48). Otros estudios (296), observan que los dips variables por sí solos no alteran los valores del test de Apgar al nacimiento. Cuando estas alteraciones se asocian a taquicardia y pérdida de la variabilidad de la línea de base sí se traducen en descenso en las puntuaciones del test de Apgar.

Por otra parte, la oclusión de la arteria umbilical hace que descienda rápidamente la pO_2 , la cual se recupera de forma rápida tras la liberación del cordón umbilical. Este hecho conlleva una ausencia de repercusión clínica de las deceleraciones variables leves o moderadas en un feto con una reserva respiratoria adecuada para afrontar estos compromisos transitorios. De ahí, que en base a nuestros resultados, se observe una total recuperación de la línea de base de $FspO_2$ en el momento X2 (42,8%), es decir, 2 minutos después de la contracción, una vez finalizada la oclusión del flujo sanguíneo.

Sin embargo, a pesar de que este tipo de patrones de monitorización fetal ofrecen potencialmente gran cantidad de información que debe ser reconocida con el propósito de predecir el estado del feto, la amplia variabilidad los convierte en uno de los patrones más difíciles de interpretar. Por tanto, cada caso deberá de ser manejado de forma individual, correlacionando la información del trazado con las circunstancias clínicas específicas en las que se presente (290).

3.4.5.3 COMPORTAMIENTO DE LA FS_{pO₂} EN LOS DIPS TIPO II

Existen dos mecanismos fisiopatológicos que explican la aparición de deceleraciones retrasadas con respecto a la contracción. Cuando éstas se asocian a buena variabilidad latido a latido, son provocadas por una respuesta vagal secundaria a la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores fetales (51), y por tanto se trata de un patrón de estrés compensado, característico de un feto sano. La caída de la FCF no se produce inmediatamente después del comienzo de la contracción ya que inicialmente el feto es capaz de continuar extrayendo el oxígeno suficiente a partir de la sangre acumulada en el espacio intervelloso hasta que posteriormente, al no recibirse nuevo aporte por la obliteración de los vasos maternos, los niveles descienden hasta valores que estimulan los receptores. De esta forma, cuanto antes tenga lugar el inicio de la hipoxemia crítica, más se aproximará el inicio de la deceleración a la contracción y cuanto más tarde en restablecerse el flujo útero-placentario y la oxigenación fetal, más tardará la recuperación, reflejando ambos hechos la gravedad de la situación.

Por otra parte están los dips tardíos con pérdida de la variabilidad a corto plazo, que son consecuencia de una depresión miocárdica por la hipoxia y acidosis producida en los fetos que no presentan respuestas compensadoras suficientes para satisfacer las necesidades metabólicas, lo que determina el inicio de la glucólisis anaerobia con circulación de ácidos y descenso del pH (49).

Es decir, los dips tipo II tienen un origen reflejo y otro hipóxico mediante la estimulación de los quimiorreceptores del arco aórtico, la liberación de catecolaminas, y la depresión directa del miocardio. En el feto de oveja, la oclusión intermitente de la circulación por las arterias uterinas, causa un cambio del flujo de sangre similar al que ocurre durante la contracción, y una hipoxemia fetal intermitente que se acompaña de hipertensión arterial transitoria y de dips tipo II.

Los dips tipo II se asocian con hipoxemia, acidemia e hipotensión fetal, pero sólo la hipoxemia es necesaria para su aparición (297). Cuando durante la contracción uterina la pO_2 fetal disminuye por debajo de un nivel crítico se produce el descenso de la frecuencia cardíaca. Los dips tardíos aparecen excepcionalmente cuando la pO_2 fetal es superior a 20 mm Hg y la saturación de la hemoglobina superior al 31% (298) mientras que aparecen de forma habitual cuando la pO_2 desciende por debajo de 16 mm Hg y la saturación de la hemoglobina es inferior al 23% (299).

Aunque las situaciones clínicas que pueden producirlas son muy variadas, ya que cualquier circunstancia que determine actividad uterina excesiva, hipotensión o disfunción placentaria pueden causarlas (281), su frecuencia es baja. En el estudio actual han representado el 4,6% de todas las deceleraciones analizadas, representando el porcentaje más pequeño de los 4 tipos de alteraciones cardiotocográficas analizadas.

En los distintos momentos estudiados del dip tipo tipo II, encontramos una diferencia significativa de la SpO_2 en el nadir de la deceleración (MAX) y en su fase de recuperación (RA) con respecto al tiempo X-2, consistente en una mayor disminución de la saturación de oxígeno fetal cuando el dip se encuentra en el nivel más bajo de frecuencia cardíaca (37,1%) y cuando éste empieza a recuperarse (37,8%).

Esta disminución de $FSpO_2$ reflejaría el fenómeno hipóxico que está manifestándose en el trazado cardiotocográfico en forma de dip tardíos y que tiene su máximo apogeo en el nadir de la deceleración, donde los niveles de oxígeno fetal se encuentran en el límite inferior de la normalidad ($FSpO_2=37,1\pm 9,1\%$). La lenta recuperación de los niveles de $FSpO_2$ en la rama ascendente del dip reflejaría la capacidad de restablecimiento del flujo útero-placentario una vez cesado el fenómeno causante de dicha hipoxia. Por otra parte, aunque la pérdida y recuperación de la línea de base se hace de una forma

gradual, el retorno de la FCF a la línea de base (momento RA) está retardado en relación con la fase de relajación de la contracción uterina, de forma que suele producirse una bradicardia residual (300), motivo por el cual los niveles de FSpO₂ podrían persistir significativamente disminuidos en dicho periodo de tiempo.

En el estudio de Aldrich y cols. (89), se analizaron un total de 85 contracciones con el objeto de comparar los cambios en la oxigenación cerebral fetal en los trazados con presencia de deceleraciones tardías y los RCTG sin estas deceleraciones. Para ello se empleó el monitor Hewlett Packard 80300A, Massachusetts, USA y la técnica de espectrofotometría cercana al infrarrojo (NIRS). La muestra poblacional estuvo compuesta por embarazadas en la primera fase del parto, entre 37 y 41 semanas de gestación. Se formaron dos grupos: uno con contracciones y dips tipo II y un grupo control con contracciones y registro normal. Las deceleraciones tardías fueron definidas como descensos de más de 15 lpm en el nadir de la deceleración que aparecieron 15 segundos después del pico de la contracción. Tras eliminar aquellos periodos de registro de mala calidad por presencia de gaps, se evaluaron finalmente 30 contracciones asociadas a dips tipo II y 24 contracciones en el grupo control. Los resultados del estudio demostraron un descenso significativo de la oxigenación cerebral fetal ($p < 0,001$) así como de la oxi y desoxihemoglobina fetal después de cada contracción, en presencia de deceleraciones tardías. No hubo diferencias en estos parámetros en el grupo control. Esta disminución de la oxigenación fetal coincidiría con el comienzo de la deceleración, hecho que autores como Myers y cols. (1) abalan, ya que se trata del tiempo requerido para que el oxígeno en el espacio intervelloso disminuya así como que se produzca el transporte de sangre desoxigenada de la placenta al feto. En este sentido, nuestros resultados discreparían relativamente, puesto que, aunque se encuentra un descenso significativo de la FSpO₂ después de la contracción (en nuestro caso coincidiendo con el nadir y la fase de recuperación del dip), en el comienzo de la deceleración o fase de descenso (RD) no hemos encontrado diferencias

significativas de saturación de oxígeno con respecto al nivel basal (X-2). Varios hechos podrían justificar esta discrepancia. Por una parte, el estudio de Aldrich cuenta con un tamaño muestral escaso, insuficiente para llegar a conclusiones definitivas y por otra, se trata de un análisis de la oxigenación a nivel de cerebral y no sanguínea (FSpO₂), siendo posible que la SapO₂ requiera un periodo de tiempo mayor para afectarse de manera significativa ocurriendo unos segundos después (nadir y rama ascendente del dip). Por otro lado, es posible que esta disminución de la FSpO₂ no ocurra debido a que inicialmente el feto es capaz de continuar extrayendo el oxígeno suficiente a partir de la sangre acumulada en el espacio intervelloso.

No obstante, aunque los mecanismos responsables del dip tardío son expresión de una situación de hipoxia fetal, no hay que olvidar que cada mecanismo tiene una distinta significación y que para su interpretación se debe de considerar la frecuencia de presentación, características del mismo y la existencia de otras alteraciones del trazado. Esto se relacionaría con la idea de autores como Williams (301), el cual manifiesta que el parámetro que mejor predice la acidemia es la alteración de la variabilidad junto al dip tipo II y ausencia de ascensos de la FCF ($p < 0,05$) así como Sameshima e Ikenoue (302) en cuyo estudio realizado sobre un total de 10.030 gestantes con registros clasificados en función del porcentaje de dips tardíos (ocasionales o inferiores al 50% y recurrentes o superiores al 50%) demostraron que el pH disminuía exponencialmente conforme aumentaba la incidencia de dips tipo II, sobre todo si se asociaban a disminución de la variabilidad y ausencia de ascensos ($p < 0,05$).

Desde este punto de vista, podríamos deducir que, aunque los dips tipo II son la respuesta inicial ante una hipoxemia, no se asocian necesariamente con una acidosis fetal ya que dichas deceleraciones pueden ocurrir antes de que se produzcan cambios en la FCF basal, en la variabilidad de la FCF, en la reactividad o en el pH.

En el feto de primate cuando se induce una hipoxemia, los dips II aparecen antes de que desaparezcan las aceleraciones transitorias, aun cuando el pH es normal; sólo cuando además de la hipoxemia, existe un descenso significativo del pH, desaparecen las aceleraciones transitorias (52).

Cuando un feto con un nivel de oxigenación normal es sometido a una disminución aguda y pasajera del aporte de oxígeno, se produce una hipoxemia fetal, que causará una disminución de la FCF cuando la pO_2 fetal durante la contracción descienda por debajo del nivel crítico. La hipoxemia estimula a los quimiorreceptores aórticos, produciendo una vasoconstricción periférica y un aumento de la tensión arterial. El estímulo de los barorreceptores desencadena una bradicardia. La respuesta es de tipo reflejo, ya que sólo es debida a la hipoxemia y no a la hipoxia tisular, y desaparece con la administración de atropina. En la pausa intercontráctil la oxigenación es normal. En esta situación, el sistema parasimpático está activo, y los dips tipo II se asocian con una variabilidad normal de la FCF manteniéndose la oxigenación cerebral y miocárdica.

En un feto con una reserva de oxígeno limitada, puede existir una hipoxia tisular con la activación del metabolismo anaeróbico y el desarrollo de una acidemia. El mecanismo de producción de los dips tardíos es similar al descrito, pero además del estímulo reflejo se producirá una depresión miocárdica hipóxica directa, que no desaparece con el bloqueo del parasimpático.

3.4.5.4 COMPORTAMIENTO DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS PROLONGADOS

La deceleración de la FCF basal con duración >2 minutos y <10, parece estar producida por una supresión del nodo sinusal como consecuencia de un aumento repentino e intenso de la actividad vagal (303). El mecanismo de producción suele ser la obliteración de los vasos del cordón o la reducción del espacio intervelloso (304).

En los casos en los que la agresión inicial no recurre de inmediato, la placenta es sumamente eficaz para la reanimación del feto, por lo que en raros casos, las deceleraciones prolongadas autolimitadas son seguidas de la pérdida de la variabilidad latido a latido, taquicardia basal e incluso un periodo de deceleraciones tardías (305).

Por su parte, la etiología de los dips prolongados puede ir desde una respuesta refleja benigna hasta importantes fenómenos. Causas menos frecuentes son compresión del cordón umbilical, desprendimiento de placenta, rotura uterina, convulsiones y estatus asmático (54,55).

En cuanto a su etiopatogenia, Eberle y cols. (229) comunicaron la detección de dips prolongados en el 4% de gestantes que recibieron anestesia epidural o intratecal. Por otro lado se han barajado los dips prolongados producidos por la administración paracervical de un anestésico local y la hipertonicidad uterina, estimulada por un flujo vascular uterino disminuido (303).

A su vez, la compresión de la vena cava por el útero grávido, puede dar lugar tanto a deceleraciones tardías como a deceleraciones prolongadas debido a que disminuye el retorno venoso y el gasto cardiaco hasta un 9% (306).

El dip prolongado resultante de un episodio fetal hipóxico suele mostrar variabilidad aumentada al inicio, seguida de supresión del nodo sinusal con un ritmo de escape y en la recuperación una nueva demostración de variabilidad aumentada. Si los episodios hipóxicos estimulaban el mecanismo protector compensador de transvase de sangre de estructuras menos críticas a órganos vitales, la fase de recuperación muestra una típica taquicardia de rebote, que al parecer, es consecuencia de las catecolaminas circulantes y de una pérdida transitoria de variabilidad causada por la movilización de los ácidos producidos por el metabolismo anaerobio durante la hipoxia temporal (303).

Las deceleraciones prolongadas asociadas a compresión del cordón o desprendimiento de placenta, son debidas a una profunda supresión del nodo sinusal con ritmo de escape muy lentos (307). En este último caso, las áreas de superficie placentarias no desprendidas pueden permitir que el feto siga extrayendo oxígeno durante el paso de la sangre fetal por la placenta, incluso en presencia de un aporte crítico de sangre oxigenada materna al espacio intervelloso (308).

En el embarazo postérmino, debido al deterioro de la capacidad de la placenta para desarrollar las funciones metabólicas y respiratorias necesarias para la reanimación intraútero, así como a las limitaciones de los mecanismos fetales compensadores para responder a la falta de suministro adecuado de oxígeno, pueden aparecer deceleraciones prolongadas (308). El trazado del embarazo postérmino puede tener una variabilidad de la línea de base falsamente tranquilizadora, ya que el sistema parasimpático se desarrolla con el avance de la edad gestacional. Así, los dips variables, taquicardia o patrón saltatorio pueden preceder a los dips prolongados severos (309).

Cuando aparece un patrón bigeminado en un trazado previo de FCF normal, suele asociarse con una disminución de la FCF por debajo de la banda normal habitual (120-160 lpm), pero por encima de 70-80 lpm. Esto sugiere una

supresión parcial del nodo sinusal (303). Los marcapasos cercanos al nodo sinusal pueden producir, intermitentemente, señales dirigidas. En consecuencia, en ocasiones se observa un patrón bigeminado en dips prolongados superficiales. Si bien el feto que presenta estos patrones suele ser un feto sano, que muestra respuestas cardíacas compensadoras a una disminución de la FCF, también se ha observado en fetos agónicos (120). Por tanto, no es la presencia o ausencia de dicho patrón lo que predice el estado del feto sino la variabilidad de la línea de base y la reactividad asociada. Se conseguirá mayor tranquilidad con el retorno al patrón normal, prueba de la total recuperación del dip prolongado.

La disminución significativa y acusada de la $FSpO_2$ observada en nuestro estudio, en el nadir (30,9%) y fase de recuperación (36,4%) del dip prolongado, tendría su justificación en la duración de la causa desencadenante, la cual actúa el tiempo suficiente como para producir un descenso importante en el grado de oxigenación fetal en los momentos más críticos de la alteración del trazado. No obstante, el que no se encuentren diferencias entre los tiempos X-2 (43,1%) y X2 (43,2%) en las deceleraciones prolongadas, indica una recuperación total tras el episodio. Este comportamiento podría relacionarse con la patogenia de este tipo de deceleraciones, ya que los fenómenos compresivos sobre la vena cava, o los episodios de hipotensión materna, una vez resueltos, serán seguidos de una oxigenación fetal normal.

En el estudio de Low y Victory (288) se incluyeron 71 fetos en el grupo definido como “asfixia” (déficit de bases en arteria umbilical $>16\text{mmol/l}$) y 71 fetos en el grupo control (DB en arteria umbilical $<8\text{mmol/l}$). Cada registro de la FCF se calificó en periodos de 10 minutos en las últimas 4h del parto. Las variables analizadas fueron la línea de base, variabilidad y deceleraciones de la FCF (precoces, tardías, variables y prolongadas). Tres variables de la FCF (variabilidad basal, dips tardíos y dips prolongados) tuvieron un vínculo significativo con el grupo de asfixia fetal durante la última hora de registro. Sin

embargo, no hubo una variable aislada de la FCF en todos los casos de asfixia y cada una se presentó también en ausencia de asfixia fetal.

Esto significa que de manera aislada, un dip prolongado no tendrá repercusión en el estado fetal y por tanto, tampoco en su nivel de oxigenación, debiendo evaluarse su asociación con el resto de parámetros del RCTG, así como su evolución repetitiva a lo largo del trazado debido a que se desconocen los efectos que a largo plazo puedan tener los dips prolongados en el recién nacido con episodios de recuperación de larga duración (310). De manera que, aunque han nacido fetos sanos después de bradicardias de 15 minutos, suele ser conveniente la finalización del embarazo cuando no se inicia la recuperación al cabo de 10 min de iniciar la reanimación intarútero o tras una repetición progresiva sin una causa corregible identificada (311). Idealmente, el parto debería tener lugar unos 10 ó 15 min después del dip inicial, un lapso de tiempo mayor podría ser aceptable cuando la perfusión fetal posterior aparentemente fuera satisfactoria.

De la misma manera, es muy improbable que un feto que no estaba previamente afectado sufra un episodio capaz de dejar secuelas neurológicas permanentes si la fase de recuperación muestra una rápida progresión hacia la recuperación de la FCF a un estado similar al que tenía antes del dip, con sólo breves periodos de variabilidad aumentada, taquicardia de rebote y posterior disminución de variabilidad (312), que reflejan los mecanismos compensadores normales de un feto sano.

El tratamiento, pues, irá dirigido a paliar la causa desencadenante: cambio de posición materna, tratamiento tocolítico, interrupción de oxitocina, tratamiento de la convulsión materna o alivio de la presión del cordón, dependiendo de la etiología del dip.

3.4.6 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EVOLUCION DE LA FSpO₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES

Uno de los objetivos del estudio actual fue demostrar en cada momento de la deceleración qué tipo de trazado de la FCF se relacionaba con diferentes valores de saturación arterial de oxígeno. Para ello, comparamos entre sí los distintos tipos de deceleraciones por parejas, observando en qué momento del dip analizado, diferían.

De esta forma obtuvimos diferencias significativas a lo largo de la evolución del dip tipo I en contraste con el resto de deceleraciones. Estas diferencias se basaron en una mayor FspO₂ en los dips precoces que en los dips tardíos, dips prolongados y dips variables, lo cual pone de manifiesto un mejor pronóstico del dip tipo I.

El dip tipo I diferió del dip tipo II en todo su trazado, tanto desde el inicio del dip, como en los momentos previos y posteriores a la deceleración. Estas diferencias consistentes en unos mayores niveles de saturación en el dip tipo I frente al dip tipo II, desde X-2 (46,4% vs 40,7%) hasta 2 minutos después de finalizar el dip (47,7% vs 40,3%) ponen de manifiesto la diferente fisiopatología de los dips precoces y los dips tardíos. Estos últimos, con un claro componente hipóxico alcanzaron unos niveles mínimos de saturación de oxígeno en el nadir de la deceleración (37,1%) ya que en dicho momento, los niveles de FSpO₂ en el dip precoz oscilaron en torno al 45,8%.

En cuanto a los dips variables y prolongados, diferieron del dip precoz en los niveles de FspO₂ basales y en los minutos posteriores a su finalización. No encontramos diferencias significativas 1 minuto antes de comenzar la alteración del trazado (momento X-1), donde los niveles de FSpO₂ fueron muy similares tanto en los dips tipo I como en los dips variables y dips prolongados, siendo dichos porcentajes de 45,8%, 42,5% y 43,1%, respectivamente. Aunque la

etiopatogenia es diferente en cada uno de ellos, es posible que la descarga vagal que origina el descenso de la FCF y de la FSpO₂ afecte por igual los niveles de saturación en este momento de la evolución del dip en los tres tipos de alteraciones del RCTG, sin embargo, el hecho de que durante la evolución del dip y en los minutos posteriores, los niveles de FSpO₂ sean más elevados en el dip tipo I, es indicativo de un origen no hipóxico de éste.

Cuando se diagnostican dips precoces y se revisa el trazado intraparto completo, suele identificarse un patrón mixto con dips variables. Ambos tienen características muy similares, como el hecho de poder ser alterados con la administración de atropina (283). Sin embargo, un cambio de posición materna es menos susceptible de modificar los dips precoces que los dips variables, debido a que los primeros parecen debidos a la compresión cefálica fetal y los segundos a la oclusión del cordón, aunque a veces también a la compresión cefálica. Ambos patrones son a veces difíciles de diferenciar ya que coinciden con la contracción uterina y por otra parte, porque el patrón puro de dips precoces es infrecuente. La diferencia en la patogénesis de ambos patrones puede ayudar a distinguir los dos tipos de alteraciones en circunstancias clínicas determinadas. Así, para producir los dips precoces se necesita una mínima presión intracraneal de 40 mm Hg y una presión intrauterina de 40 a 50 mm Hg. Los dips variables, en cambio, aparecen con presiones suaves que son suficientes para inducir la oclusión de los vasos del cordón umbilical, siendo éste más vulnerable en la última fase del parto (287). Esto prodría explicar el hecho de que los niveles de saturación de oxígeno fetal se vean alterados más fácilmente con la aparición de deceleraciones variables.

En el estudio de Luttkus (313), se compararon 3 tipos de trazado, uno sin deceleraciones, otro con dips precoces y el tercero con dips variables. Los valores medios de FSpO₂ fueron superiores en los dips tipo I que en los dips variables (53% vs 42%). Aunque nosotros no analizamos trazados completos de

FCF sino desaceleraciones aisladas, estos datos serían similares a los hallados en nuestro trabajo.

Cuando comparamos los dips variables con los dips tardíos, observamos un descenso significativo de la FSpO₂ en la fase de recuperación de la deceleración de los dips tipo II respecto a los dips variables. En este momento encontramos unos niveles de FSpO₂ superiores en los dips variables (40,8%) e inferiores en los dips tardíos (37,8%).

Este hecho evidenciaría un peor pronóstico en el dip tardío que el dip variable, ya que el fenómeno hipóxico causado por una compresión funicular en el caso de los dips variables no siempre se relaciona con un feto con reserva fetal comprometida. Esta situación, en cambio es más frecuente en trazados con dips tardíos, cuya patogenia se suele relacionar con un estado de insuficiencia placentaria que se traducirá en una inadecuada oxigenación fetal. Prueba de ello, es que dicho patrón aumenta en situaciones de intercambio placentario reducido como preeclampsia, desprendimiento de placenta, CIR o diabetes (314).

No obstante, debemos valorar conjuntamente los descensos de la FCF y la línea de base, ya que estudios recientes (305), ponen de manifiesto que en presencia de variabilidad conservada y ascensos transitorios de la FCF, la aparición de dips tardíos o variables mantiene el pH en arteria umbilical >7 en más del 97% de los casos, con una $p < 0,05$.

En ocasiones, es difícil distinguir entre dips tipo II y dips variables que se presentan de forma tardía con respecto a la contracción uterina. Por una parte los dips variables pueden adoptar una forma uniforme o bien aparecer de forma tardía, ya sea por el tiempo de la compresión del cordón o por una hipoxia asociada, y por otra, los dips tardíos pueden mantener el criterio de uniformidad a la vez que reflejan una contracción uterina muy aguda produciendo una morfología en “V”. La importancia de distinguir tardíamente los dips variables

es un tanto académica en caso de que el patrón este asociado con una pérdida de la variabilidad de la línea de base, la suavidad del dip y una recuperación lenta (315). A pesar que la etiología de los mecanismos hipóxicos puede variar en cada caso, la conducta clínica es esencialmente la misma. La decisión de extracción fetal por RPBF dependerá de las medidas que utilicemos para mejorar la oxigenación fetal o la información disponible de métodos que confirmen el buen estado del feto. En este caso los resultados obtenidos mediante pulsioximetría ayudarán al diagnóstico diferencial.

El descenso significativo de F_{SpO_2} hallado en el nadir (30,9%) y rama de ascenso del dip prolongado (36,4%) con respecto al dip variable (40,1% en el nadir y 40,8% en RA), por el contrario, no parece relacionarse con un peor pronóstico del primero, ya que por lo general, los dips prolongados suelen deberse a episodios hipóxicos transitorios que dan lugar a una intensa descarga vagal, en fetos con adecuada reserva respiratoria (316). Dicho estímulo hipóxico es lo suficientemente duradero como para afectar significativamente los niveles de F_{SpO_2} , hecho que lo diferenciaría del dip variable.

La diferencia, en cambio en el nadir de la deceleración entre los dips tardíos y prolongados, cuya etiopatogenia en ambos puede ser hipóxica, radicaría en un descenso acusado hasta límites patológicos de F_{SpO_2} en estos últimos (30,9%), debido igualmente a la mayor duración del estímulo hipóxico.

Por otro lado, los dips tardíos pueden aparecer durante la recuperación de los dips prolongados (277). Estos dips tipo II se hacen cada vez más ligeros a medida que avanza la recuperación fetal. La recuperación total de la línea de base deberá anticiparse 30 min a los dips tardíos en caso de que el feto tenga capacidad para utilizar convenientemente los mecanismos compensadores para la recuperación intraútero, siendo desconocidos los efectos a largo plazo de estos fenómenos hipóxicos transitorios (315).

3.4.7 ANÁLISIS DE LA INTERACCIÓN DE LA FSpO₂ EN LAS DISTINTAS DECELERACIONES

En este apartado el objetivo propuesto fue demostrar si la evolución de la FSpO₂ era paralela en los 4 grupos de deceleraciones o si por el contrario, existía una interacción en alguna de ellas que contribuyese a la pérdida de dicho paralelismo.

Al analizar los datos, observamos que estableciendo como punto de referencia el tiempo X-2 se ponía de manifiesto una diferencia significativa para dicha interacción (figura 35), consistente en un mayor descenso de la curva descrita por la evolución de la FSpO₂ en el dip prolongado. Concretamente, esta diferencia se basó en un descenso más acusado de la FSpO₂ en el nadir (30,9±13,9) y fase de recuperación (36,4±9,7) del dip prolongado con respecto al dip tipo I, dip variable y dip tipo II.

De nuevo podemos justificar la causa en la duración del fenómeno hipóxico que da lugar a la deceleración, lo suficientemente largo como para afectar los niveles de saturación de oxígeno, siendo fundamental descartar la etiología del proceso, ya que si bien, la mayor parte de las veces la causa es un mecanismo relativamente benigno, como la compresión aortocava (57), la posición en decúbito supino o la colocación de un electrodo cefálico (54), hecho demostrable por la recuperación de la FSpO₂ en los tiempos X1 y X2 (41,2% y 43,2%, respectivamente), en ocasiones pueden ser reflejo de una rotura uterina, un desprendimiento de placenta (54, 55) o un prolapso de cordón.

Aunque el feto dispone de mecanismos para compensar una disminución del aporte de oxígeno, cuando su disminución es muy intensa, prolongada y repetitiva, o existe una limitación previa de la reserva respiratoria fetal, los mecanismos de adaptación son insuficientes, produciéndose una acidosis metabólica.

En animales de experimentación se estudiaron los patrones de FCF asociados con lesiones cerebrales perinatales. Myers (317), describió los efectos de la asfixia parcial y completa en monos rhesus con lesiones cerebrales secundarias a la asfixia perinatal. La asfixia completa fue inducida mediante la oclusión completa del cordón umbilical, lo que condujo a una deceleración prolongada. El pH arterial fetal llegó a 7 después de aproximadamente 8 minutos de interrupción completa de la oxigenación y el flujo sanguíneo umbilical. Fue necesario que transcurriesen como mínimo 10 minutos de dip prolongado para que apareciesen evidencias de lesión cerebral en los fetos supervivientes.

La importancia y gravedad del proceso dependerá por tanto, de su profundidad, pérdida de variabilidad y duración, responsables de la capacidad de recuperación fetal y sobre todo de la frecuencia y progresión de este tipo de alteraciones del trazado (38), ya que las deceleraciones recurrentes duraderas suelen ser producto de la compresión del cordón (318), pudiendo dichos periodos de hipoxia prolongados y frecuentes dar lugar a acidosis.

En este sentido, encontramos el estudio randomizado de Gorenberg (319) que relacionó la duración y frecuencia de la desaturación fetal con los resultados neonatales. En dicho estudio se evaluaron aquellos episodios de saturación de oxígeno inferiores a 30% con una duración de al menos 10 segundos, obteniéndose un total de 174 trazados. A su vez se organizaron 3 grupos que fueron comparados con el control (episodios con FSpO₂ >30%). El grupo 1 lo formaron los trazados con episodios de FSpO₂ entr 25-30%, el grupo 2 los que tenían FSpO₂ entre 20-25% y el grupo 3 aquellos con FSpO₂ <20%. Con estos datos, el análisis del pH en arteria umbilical demostró diferencias significativas ($p < 0,05$) en los grupos 1 y 3 comparados con el control basadas en un menor pH en dichos grupos. Por otro lado, la incidencia de resultados neonatales adversos fue mayor cuando el número de episodios con FSpO₂ <30% fue mayor de 10. Sin embargo, el análisis de la duración de la saturación de

oxígeno fetal por debajo del límite de la normalidad (30%) no demostró una correlación significativa con el compromiso fetal.

En base a la información aportada en este trabajo, las deceleraciones prolongadas de forma aislada no repercutirían en el bienestar fetal y sí la repetición de éstas en un número superior a 10. No obstante, a pesar de la significación de los resultados es posible que este criterio numérico sea demasiado estricto, debiendo valorarse otras características del trazado (variabilidad de la línea de base, asociación de deceleraciones, rapidez de recuperación), puesto que, aunque en condiciones normales, el sistema respiratorio fetal presenta una buena capacidad de reserva, capaz de ajustarse a las necesidades tisulares para mantener una pO_2 capilar adecuada y responder con rapidez a los cambios en las necesidades metabólicas, un trazado ominoso con asociación de varias alteraciones cardiotocográficas puede ser indicativo de un progresivo deterioro de la homeostasis fetal.

Un ejemplo claro de este caso es el estudio de Williams y Galerneau (301), en el que se correlacionó la variabilidad de la línea de base y la presencia de dips prolongados intraparto con el desarrollo de acidemia neonatal. De las 186 gestantes seleccionadas con embarazo a término y presencia de dips prolongados 2 horas antes del parto, se analizaron 4 grupos de trazados cardiotocográficos. El grupo 1 formado por 128 gestantes, presentaba trazados, con dips prolongados y variabilidad normal de la línea de base así como recuperación de ésta tras la deceleración. El grupo 2 (40 pacientes) presentaban variabilidad normal, sin recuperación completa de la línea de base tras el dip. El grupo 3 (n=9) incluyó deceleraciones prolongadas con normal recuperación pero pérdida de la variabilidad de la línea de base, y el grupo 4 (n=9), dips prolongados sin recuperación y con ausencia de variabilidad de la línea de base. La acidosis neonatal estuvo definida como pH al nacimiento inferior a 7. El grupo 4 presentó pH de $6,83 \pm 0,16$, asociándose a acidosis el 78% de dichos trazados. El descenso

de la variabilidad de la línea de base precediendo al dip prolongado se correlacionó de manera significativa a fenómenos de acidosis neonatal.

De manera similar, Loghis y cols. (320), incluyeron 45 gestantes en la segunda fase del parto con deceleraciones prolongadas definidas como descensos de la FCF superiores a 180 segundos con rápida o lenta recuperación de la línea de base, sin pérdida de variabilidad, encontrando sólo 2 casos de pH <7,20. Con estos resultados, los autores concluyeron que en la mayoría de los casos, los descensos prolongados de la FCF son bien tolerados por el feto maduro.

3.4.8 EVOLUCIÓN DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS VARIABLES EN FUNCIÓN DE LA TIPICIDAD

Los cambios periódicos de la FCF son comunes durante el parto y están relacionados con las contracciones uterinas y los movimientos fetales. Se trata de las aceleraciones y deceleraciones de la FCF.

Las deceleraciones variables, definidas como tal por su variable morfología de una a otra contracción, son las alteraciones del trazado cardiotocográfico más frecuentes (291). En el estudio actual representan el 80,5% de todos los dips.

Generalmente se deben a compresión del cordón umbilical, y son comentadas frecuentemente en la literatura por tratarse de un parámetro indicativo de posible deterioro de la homeostais fetal (48).

Desde el punto de vista morfológico, las deceleraciones variables se clasifican en típicas y atípicas (48).

Clásicamente se les ha conferido peor pronóstico a los dips variables atípicos (48), hecho que sigue manteniéndose en el momento actual (261), sin embargo, diversos estudios (156), han puesto en duda dichas afirmaciones.

Krebs y cols. (48), analizaron un total de 1996 trazados cardiotocográficos. De ellos, 988 estaban constituidos por dips variables siendo el 19% de estos, dips variables atípicos. Las formas atípicas, monitorizadas durante al menos 30 minutos se catalogaron en orden de frecuencia como: pérdida del ascenso primario, recuperación lenta de la línea de base, pérdida del ascenso secundario, prolongación o persistencia del ascenso secundario, dips bifásicos, pérdida de la variabilidad intradip y continuación de la línea de base a un nivel inferior. Los trazados con una o más de estas formas atípicas se

relacionaron con una alta incidencia de acidosis fetal y test de Apgar bajo. En contraste, los resultados neonatales adversos fueron infrecuentes en las formas puras de dips variables ($p < 0,001$), independientemente de la amplitud y duración de las deceleraciones. Por otra parte, la combinación de deceleraciones variables con otras alteraciones del RCTG como taquicardia, bradicardia o pérdida de la variabilidad fueron más numerosas en las variedades atípicas ($p < 0,001$). Los autores concluyen que las formas atípicas de los dips variables permiten identificar situaciones de distress fetal.

Con el objetivo de establecer la significación pronóstica de los dips variables, Kazandi y cols. (261), analizaron 96 trazados de FCF, de los cuales el 66% estaban formados por dips variables atípicos: recuperación lenta de la línea de base, pérdida de la variabilidad intradip, pérdida del ascenso primario o secundario, persistencia del ascenso secundario prolongado, continuación de la línea de base a un nivel inferior y dips bifásicos. Tanto las formas típicas como las atípicas se asociaron a valores del índice de Apgar bajo al primer minuto (9,3% vs 54,6%, respectivamente; $p < 0,001$) y a los 5 minutos (6,2% vs 25%, respectivamente; $p < 0,001$). Adicionalmente, el pH en arteria umbilical fue menor de 7,2 en el 18,7% de los dips variables ($p < 0,05$). La admisión del recién nacido en cuidados intensivos fue mayor en los RCTG con dips variables atípicos (34,3% vs 3,1%).

El término “deceleraciones variables con componente tardío o hipóxico”, ha sido descrito para diferenciar las formas puras del dip variable del resto, caracterizadas las primeras por la presencia de ascenso primario y secundario. Así, Cibils (314), separó las deceleraciones variables puras de las deceleraciones con componente tardío (“hipóxico”) basado en pérdida de la variabilidad de la línea de base, lenta recuperación, taquicardia y patrón saltatorio del trazado. Krebs (48), no obstante, comenta que no todas las deceleraciones variables con componente tardío se asocian con hipoxia fetal demostrable, por lo que prefiere denominarlas “deceleraciones variables atípicas”.

A lo largo de la historia, han sido numerosos los estudios que han abordado esta cuestión. Así, Fisher y cols. (321) encontraron seis criterios representativos de hipoxia fetal: recuperación lenta de la línea de base, pérdida de la variabilidad intradip, prolongación del ascenso secundario, continuación de la línea de base a un nivel inferior, dips bifásicos y pérdida del ascenso primario.

Por otra parte, aunque el “componente hipóxico” predijo el 78% de los casos de distress fetal en la serie de Cibils (314), en el estudio de Krebs (48), fue asociado con un 46% de Apgar <7 al primer minuto de vida y un 10% de Apgar <7 a los 5 minutos, situación similar a la encontrada en el estudio de Young y cols. (293), los cuales encontraron un 44% de índice de Apgar normal en las deceleraciones variables atípicas.

En un estudio preliminar (156) con una muestra de 620 deceleraciones variables, al analizar la evolución de la FSpO₂ en los distintos momentos de la deceleración, partiendo del tiempo X-2 (2 minutos antes de su inicio) hasta el tiempo X2 (2 minutos después de finalizar el dip), se observó que no existían diferencias significativas ($p=0,19$) en ninguno de los momentos analizados. El paralelismo encontrado a lo largo de los tiempos analizados puso de manifiesto unas modificaciones similares en el grado de oxigenación tanto en deceleraciones variables típicas como atípicas haciendo cuestionar el peor pronóstico atribuido a estas últimas.

En el presente estudio, la muestra ha ascendido a 1042 deceleraciones variables, y, aunque no se pueden demostrar diferencias significativas a pesar del aumento del tamaño muestral ya que el nivel de significación fue $p=0,07$, sí podríamos aceptar la existencia de una relativa significación clínica, debido al aumento considerable del nivel de significación. Por otra parte, los valores medios de saturación de oxígeno en todos los momentos analizados fueron menores en las deceleraciones variables atípicas. En los dips variables típicos la FSpO₂ partió de un 43,2% mientras que en los atipicos fue de 42,4%. La FSpO₂

que sufre un ligero ascenso en el inicio del dip (44,5% vs 43,2%, respectivamente), descendió a sus valores más bajos en el nadir de la deceleración, siendo de 41,2% en las formas variables típicas y de 39,6% en las atípicas, manteniéndose en sus mínimos valores en la fase de recuperación (42,1% vs 40,1%).

A pesar de que para demostrar el objetivo de nuestro estudio necesitábamos analizar 56 deceleraciones por grupo y esta cantidad fue sobrepasada (1042 deceleraciones variables tanto típicas como atípicas), es posible que aumentando aún más la muestra, se alcancen niveles estadísticos que confirmen la diferencia entre los dips variables típicos y atípicos.

No obstante, aun siendo significativo el aumento evidenciado en los niveles de significación al aumentar el tamaño muestral, en el momento actual no podemos afirmar que la SpO₂ sea capaz de marcar un diferente pronóstico en función de la tipicidad, dato de especial relevancia, dados los estudios publicados hasta el momento.

3.4.9 EVOLUCIÓN DE LA FSpO₂ EN LOS DIPS VARIABLES ATIPIICOS

Las desviaciones a partir de la configuración clásica de los dips variables, han sido identificadas como asociadas a un aumento de la incidencia de resultados neonatales adversos (48), de tal forma que Krebs (48), indicó en sus estudios que las formas atípicas de las deceleraciones variables eran mejores predictores de resultados neonatales que la amplitud y duración del dip en sí.

A su vez, cada tipo de atipia se ha relacionado con un distinto pronóstico y significado (176).

Sin embargo, en el estudio actual, cuando desglosamos las deceleraciones variables en función de sus características de atipias, no encontramos diferencias significativas de FSpO₂ entre ellas, lo cual vendría a sustentar que la evolución de la FSpO₂ a lo largo de la deceleración es independiente de la forma de atipia. Estos resultados son similares al estudio preliminar de Puertas y cols. (156), en el cual no se encontraron diferencias de saturación de oxígeno entre las distintas deceleraciones atípicas, atribuyendo dicho fenómeno a que la morfología de la deceleración variable se deba a diferentes grados de oclusión del cordón que la mayor parte de las veces no reflejan el grado de oxigenación fetal ni su estado metabólico.

Por otro lado, cuando analizamos el nivel de FSpO₂ en cada momento del dip, encontramos en todas las deceleraciones variables atípicas un descenso significativo de la saturación de oxígeno en el nadir y fase de recuperación del dip (figura 37) en relación al tiempo X-2, así como un ligero ascenso de la FSpO₂ en la fase de descenso del dip, excepto en las atipias “ascenso secundario prolongado” y “dips bifásicos/multifásicos” en los que la FSpO₂ también desciende. Estos descensos de oxigenación coincidirían con los momentos de máxima oclusión del flujo sanguíneo por compresión del cordón umbilical.

Analizando individualmente cada grupo de deceleraciones variables atípicas, obtuvimos los siguientes resultados:

La pérdida del ascenso primario, que en la mayoría de las series es la forma de atipia más frecuente (48, 176), en nuestro estudio ocupó el segundo lugar, representando el 24,5% de los dips variables atípicos. En el trabajo de Krebs (48), se trató de la atipia menos predictiva de test de Apgar bajo. James y cols. (322) demostraron en animales que el estado de acidosis moderada o severa no producía ascensos. Fisher y cols. (323) postularon que los ascensos no influían en la adecuada oxigenación fetal si la compresión del cordón ocurría de forma rápida, alterándose la hemodinámica sólo en oclusión completa, e Ingemarson y cols. (324), encontraron una alta incidencia de dip variables con pérdida del ascenso primario en posición occipitoposterior con pronóstico similar al de las deceleraciones variables puras. En este caso, el mecanismo desencadenante sería un estímulo vagal por la presión del globo ocular o la tráquea de manera que no existiría una fase de compresión parcial del cordón que produjera los ascensos (176). Estos datos coincidirían con nuestros resultados ya que no se observa una diferencia significativa con el resto de atipias, encontrándose los valores medios superiores al 30% de FSpO₂, descendiendo en las fases de descenso, nadir y recuperación del dip, con medias de saturación de 42%, 38% y 39%, respectivamente. La oclusión brusca del cordón umbilical sin una fase inicial de compresión venosa (64) sería responsable de una fase transitoria de hipoxia fetal que se resolvería rápidamente sin afectar o afectando mínimamente los niveles de FSpO₂.

La liberación repentina del cordón umbilical sin la existencia de una última compresión de la vena puede dar lugar a la pérdida del ascenso transitorio secundario (49). En nuestro trabajo han representado el grupo más numeroso de dips variables atípicos, con un 34,4%. En este grupo, la FSpO₂ en el momento basal fue de 42,2%, descendiendo a 39,9% en el nadir. Los valores de FSpO₂ se recuperaron tras la deceleración (42,2% y 42,9% en los tiempos X1 y X2). El

pronóstico descrito para este tipo de atipias es similar al de los dips variables atípicos con pérdida del ascenso primario, explicándose por el mismo mecanismo hemodinámico (48). Cuando los dips son ligeros y tanto el ascenso primario como secundario están ausentes, el patrón puede ser fácilmente confundido con dips precoces. Sin embargo, desde el punto de vista de la oxigenación fetal, ambos patrones, aunque en este trabajo no han sido comparados específicamente entre sí, pueden ser diferenciados, ya que la evolución de la FSpO₂ a lo largo de los dips tipo I permanece prácticamente constante, desde el tiempo X-2 (46,9%) hasta el tiempo X2 (47,7%) con un nivel inferior en el nadir del dip (45,8%) y que aun así no es mucho más bajo que el porcentaje de saturación en el tiempo X-2. En el dip variable con pérdida del ascenso transitorio, observamos que la FSpO₂ parte en el momento X-2 de un porcentaje inferior (42,2%), con un valor mínimo en el nadir (39,9%). La recuperación en los tiempos X1 y X2 (42,2 y 42,9%) no es significativa cuando la comparamos con el tiempo X-2, en cambio sí lo es el descenso sufrido en el nadir (39,9%) y en la fase de recuperación (40,3%). En el dip tipo I, la diferencia entre los tiempos cuando partimos del nivel X-2, radica en el ascenso sufrido de la FSpO₂ en el momento X2 (46,9% vs 47,7%). Estos datos explicarían el diferente pronóstico entre los dip tipo I y los dip variables atípicos, ya que en los primeros es característica la recuperación de la FSpO₂ una vez finalizado el estímulo vagal causante y en los segundos el descenso de la oxigenación debido a la interrupción de flujo sanguíneo con la compresión del cordón umbilical.

El ascenso secundario prolongado, llamado “overshoot” por Goodlin y Lowe (65), es provocado por un episodio hipóxico, rápidamente solucionado (65), aunque Goodlin y Lowe los relacionaron con recién nacidos que requerían medidas de reanimación. No obstante, otros autores (322) lo consideraron un signo compensatorio de hipoxemia moderada. Este grupo partió de unos valores de saturación más altos (45,5%) que el resto de atipias. La FSpO₂ descendió en el nadir del dip hasta 43,1%, constituyendo junto con el grupo de atipias de “continuación de la línea de base a un nivel más bajo” la deceleración variable

atípica con un nivel de oxigenación más alto en el momento basal. Este hecho justificaría el mecanismo fisiopatológico que postularon James y cols.

Por otra parte, la forma atípica con continuación de la línea de base a un nivel más bajo, se observó raramente en la serie de Krebs (48), debido a que la mayoría de los casos se trataron de deceleraciones “borderline” entre continuación a un nivel inferior y recuperación lenta de la línea de base. En nuestro estudio, también se trató del grupo menos frecuente (2,8%). La FSpO₂ partió en el momento X-2 de 44,1%, tratándose del nivel de saturación de oxígeno más alto después del grupo de atipias con “ascenso secundario prolongado”. Esta oxigenación ascendió en el momento de inicio del dip (46,2%) descendiendo a su nivel más bajo en el nadir (43,7%). Este nivel de oxígeno resultó ser el valor más alto de saturación de todos los grupos de atipias en dicho momento (MAX) del dip. Significativamente, el nivel de FSpO₂ más bajo coincidió con la fase de recuperación del dip. Este fenómeno coincidiría con el descenso de la FCF posterior a la deceleración. Según los estudios publicados hasta el momento, a pesar de que el 43% de los fetos que muestran este patrón tienen un resultado del test de Apgar bajo al minuto de vida, tan sólo el 7%, muestra un test de Apgar <7 a los 5 min (176), lo cual justificaría el similar pronóstico que representa con respecto al resto de las deceleraciones atípicas, manifestándose en los valores obtenidos de FSpO₂.

En una posición intermedia en cuanto a orden de frecuencia fueron recogidas las deceleraciones variables con recuperación lenta de la línea de base (14%), contrastando con el 60% de los dips variables de la serie de Krebs (48). Lo más llamativo de nuestra serie, fue que dichas atipias partieron de un nivel de FSpO₂ relativamente alto (43,1%) si las comparamos con el resto de atipias, habiéndose considerado como predictoras de acidosis (48). Fisiológicamente, esta atipia refleja la persistencia de hipoxia fetal durante la contracción, mecanismo que queda reflejado en el descenso significativo de la saturación de

oxígeno durante el nadir del dip (40,7%). Dicha hipoxia se recuperaría en el tiempo X1 (44,2%) y X2 (44,2%).

Los dips bifásicos, recogidos en nuestro estudio junto a los multifásicos, tienen un pronóstico similar a los anteriores (48). La etiología, dentro de la compresión funicular es múltiple: movimientos fetales breves y sucesivos, compresión del cordón en distintos lugares debido a un cordón largo, compresión durante la contracción y presiones intrauterinas aumentadas o hipoxia (66), pudiendo por tanto influir en su pronóstico. Por otro lado, una variedad de esta atipia, es el “signo de la W”, el cual hemos considerado en otro grupo, dado su diferente significado. Los dips multifásicos suelen asociarse con grandes pujos maternos lo cual sugiere como posible etiología el aumento y reducción intermitentes repentinos de la presión del útero (49). A veces, el patrón no puede diferenciarse de la variabilidad aumentada que se presenta como patrón mixto con los dips variables. La distinción probablemente no sea crucial, ya que ambos representan el estrés de un feto que responde en presencia de una buena variabilidad de la línea de base (176). Este tipo de deceleraciones partieron de un 41,7% de oxígeno, descendiendo a 39,9% en el momento X-1, nivel más bajo de FSpO₂ en dicho momento cuando lo comparamos con el resto de dips. La saturación de oxígeno tras un descenso máximo en el nadir y fase de recuperación del dip (38,6% y 39,9%, respectivamente), se recuperó tras la finalización del dip, manteniéndose en los niveles más bajos de FSpO₂ recogidos en el momento X-2 de todos los grupos de atipias (40,9%). Pese a este último resultado, dicho valor no resultó significativo, considerándose dicha deceleración atípica producto de un fenómeno de estrés fetal, similar al resto de atipias.

La forma atípica considerada capaz de establecer un mayor riesgo para el feto es la pérdida de la variabilidad intradip (48). En nuestro estudio ha sido la atipia que ha alcanzado niveles de FSpO₂ más bajos (37,3±1,1 en el nadir), sin embargo, su evolución global en el tiempo no fue muy diferente del resto de deceleraciones variables atípicas ya que partió de un porcentaje de saturación de

oxígeno de 42,7% y una recuperación de ésta en los momentos X1 y X2 de 43,3% y 42,4%, respectivamente, por lo que los resultados obtenidos de oxigenación fetal serían incapaces de predecir un peor pronóstico para este tipo de deceleración.

Además de las atipias recogidas por Krebs durante el periodo 1975 a 1977, en nuestra serie se recogieron otros 2 grupos de atipias. Por una parte las formadas por los dips variables atípicos con decalage tardío, y por otro el formado por atipias poco frecuentes (forma de S, signo de la W..) que tuvieron que ser agrupadas en un solo conjunto (subgrupo 9).

El decalage tardío del dip variable es el resultado de la compresión del cordón, que se produce tardíamente respecto a la contracción uterina. Puede ser igualmente consecuencia de la presión ejercida sobre el cordón umbilical debido a movimientos del feto que estiran o comprimen éste (68). Dado que muchos dips variables son resultado de una compresión del cordón umbilical y la presión generada por las contracciones uterinas es el mecanismo más frecuente para dicha compresión durante el trabajo de parto, la mayor parte de los dips variables intraparto aparecen de forma simultánea con las contracciones uterinas. Un dip variable con decalage tardío, puede resultar, por tanto menos tranquilizador (293). Por otra parte, su configuración puede ser difícil de diferenciar del dip tardío o tipo II. En nuestro estudio, dicho grupo partió de un nivel de FSpO₂ más bajo que el resto de atipias (40,9%), sin embargo, se mantuvo con niveles de saturación muy similares al resto de deceleraciones (38% en el nadir y 40,5% en X2), por lo que este hecho no resulta especialmente relevante. En este caso, el nivel de FSpO₂ mínimo fue recogido en la fase de recuperación del dip (37,7%) cuando lo comparamos con el resto de deceleraciones variables atípicas. El decalage con respecto a la contracción podría hacer que la fase de recuperación del dip coincidiera con el inicio de una nueva contracción, disminuyendo los niveles de oxígeno a dicho nivel.

El último grupo de deceleraciones variables atípicas estuvo compuesto por el “signo de la W”, “forma de S”, asistolia, bigeminismo, superposición, ritmo de escape y caída lenta de la rama descendente. Todas estas atipias juntas representaron el 5,9% de atipias, por lo que individualmente fueron poco relevantes. El porcentaje de FSpO₂ en el tiempo X-2 fue de 42,2%, ascendiendo ligeramente en la fase de descenso del dip (44,1%) y con unos niveles mínimos de FSpO₂ en el nadir de la deceleración (38,3%). Los valores de saturación se recuperaron en el tiempo X1 (42,7%) y el momento X2 (43,4%). Estos niveles de saturación no fueron diferentes al resto de atipias, aunque puede que este hecho no sea valorable debido a que dicho análisis se realizó de forma conjunta. Así, el “signo de la W” se ha relacionado con un feto moribundo (61), en el que se produce un lento retorno de la FCF basal ante la depresión hipóxica persistente del marcapasos cardíaco (281), en cambio un feto que presenta una deceleración variable con ritmo de escape, puede ser un feto sano que demuestre una supresión parasimpática del marcapasos del nodo sinusal con una recuperación posterior.

En resumen, nuestros datos sugieren que los distintos componentes de atipia descritos no son capaces de establecer unos criterios de valoración pronóstica en cuanto al resultado neonatal, debiéndose evaluar en conjunto con el resto del trazado y la situación clínica de la paciente.

CONCLUSIONES

1. La evolución de la FSpO₂ a lo largo del desarrollo de las deceleraciones, pone de manifiesto un comportamiento paralelo de ésta en los dips tipo I, dips variables y dips tardíos.

1.1 Dicho paralelismo se pierde en los dips prolongados, observándose un descenso más acusado de los niveles de FSpO₂ en la rama descendente, nadir y rama ascendente de la deceleración.

1.2 Cuando evaluamos el comportamiento de la oxigenación fetal en los dips variables típicos y atípicos no encontramos diferencias significativas en la evolución de la FSpO₂, igualmente cuando comparamos las distintas formas de atipias entre sí.

2. Con respecto al nivel basal de FSpO₂, los dips precoces, parten de un nivel de SaO₂ superior al resto de las deceleraciones, lo cual indica que una vez cesado el estímulo vagal, la oxigenación retorna a sus niveles basales. Le siguen, los dips prolongados, caracterizados por un descenso acusado de la FSpO₂ en el nadir y fase ascendente. En una posición intermedia, se sitúan los dips variables con un descenso significativo de la FSpO₂ en el nadir y fase de recuperación. Parten de un nivel basal inferior los dips tardíos como probable expresión de un compromiso mantenido de la oxigenación fetal.

2.1 En cuanto a los dips variables tanto típicos como atípicos, no podemos afirmar que la SpO₂ sea capaz de marcar un diferente pronóstico en función de la tipicidad.

3. Deberán obligarnos a extremar la vigilancia, la presencia de dips tardíos, variables y prolongados que se manifiesten de forma repetitiva, en fetos con inadecuada reserva de oxígeno anteparto, ya que estos

tendrán dificultad para establecer medidas compensatorias ante las situaciones de compromiso metabólico.

4. Nuestros datos sugieren, que ni la clasificación de las deceleraciones variables en típicas y atípicas, ni los distintos componentes de atipia descritos son capaces de establecer unos criterios de valoración pronóstica en cuanto al resultado neonatal, por lo que debe cuestionarse la utilidad de dichas clasificaciones.
5. El retorno a los niveles basales en el momento X2 en todas las deceleraciones, indicaría que en presencia de fetos con integridad de su reserva metabólica, los valores de saturación de oxígeno regresan a sus niveles basales una vez finalizado el fenómeno que está dando lugar a la alteración del RCTG. Este tipo de comportamiento significa que los cambios de la FSpO₂ no se mantienen en el tiempo sino están presentes desde el principio del parto como expresión del estado respiratorio fetal al inicio de éste.
6. Este razonamiento no resulta incompatible con la aceptación de que a lo largo del parto se puedan producir modificaciones progresivas en el estado fetal, con repercusiones en el registro de la FSpO₂ que podrán tener su traducción en el trazado de frecuencia cardiaca del feto.

TABLAS

TABLA 1: Patrones de frecuencia cardiaca de Cabannis	37
TABLA 2: Gestantes con RCTG normal	90
TABLA 3: Gestantes con deceleraciones variables en el RCTG	90
TABLA 4: Valores de pH y gasometría de cordón umbilical	93
TABLA 5: Correlación Apgar-FSpO ₂	96
TABLA 6: Edad de las gestantes	129
TABLA 7: Edad. Test de Student-Newman-Keuls	130
TABLA 8: Edad gestacional	131
TABLA 9: Edad gestacional. test de Student- Newman-Keuls	132
TABLA 10: Paridad	133
TABLA 11: Analgesia intraparto	134
TABLA 12: Líquido amniótico	135
TABLA 13: Estreptococo grupo B	136
TABLA 14: Profilaxis frente al estreptococo grupo B	137
TABLA 15: Inicio del parto	139
TABLA 16: Tipo de parto	140
TABLA 17: Cordón umbilical	141
TABLA 18: Placenta	142
TABLA 19: Patología puerperal	143
TABLA 20: Sexo fetal	144
TABLA 21: Peso del recién nacido	145
TABLA 22: Peso del recién nacido. Test de Student-Newman-Keuls	146
TABLA 23: Índice de Apgar al primer minuto	147
TABLA 24: Índice de Apgar a los 5 minutos	148
TABLA 25: Reanimación neonatal	149
TABLA 26: Patología neonatal	150
TABLA 27: Gasometría arterial de los recién nacidos	151
TABLA 28: Déficit de bases en arteria umbilical. T-Tukey	152
TABLA 29: Gasometría venosa de los recién nacidos	152

TABLA 30: pH en vena umbilical. Test de Tukey	153
TABLA 31: CO ₂ en vena umbilical. Test de Tukey	153
TABLA 32: Índice de Bishop	154
TABLA 33: Test Student- Newman-Keuls	155
TABLA 34: Causa de retirada del pulsioxímetro	156
TABLA 35: Duración total de la FSpO ₂	157
TABLA 36: Grupos de deceleraciones	158
TABLA 37: Deceleraciones variables	158
TABLA 38: Deceleraciones variables atípicas	159
TABLA 39: Valores de la FSpO ₂ en los distintos tiempos de cada deceleración	161
TABLA 40: FSpO ₂ en los dip I. Prueba de contrastes intra-sujetos	163
TABLA 41: FSpO ₂ en los dip variables. Prueba de contrastes intra-sujetos	164
TABLA 42: FSpO ₂ en los dip II. Prueba de contrastes intra-sujetos	165
TABLA 43: FSpO ₂ en los dip prolongados. Prueba de contrastes intra-sujetos	166
TABLA 44: Comparaciones múltiples en los diferentes tiempos del dip	167
TABLA 45: Prueba de contraste intrasujetos	169
TABLA 46: Valores de FSpO ₂ en los diferentes tiempos en los dips variables	170
TABLA 47: Prueba de contraste intrasujetos	172
TABLA 48: Evolucion de la FSpO ₂ en los dips variables atípicos	174
TABLA 49: Prueba de contraste intrasujetos	175

FIGURAS

FIGURA 1: Deceleraciones precoces de la FCF	41
FIGURA 2: Deceleraciones tardías de la FCF	42
FIGURA 3: Deceleración prolongada de la FCF	42
FIGURA 4: Deceleraciones variables típicas de la FCF	43
FIGURA 5: Deceleración variable atípica de la FCF con pérdida de ascenso primario	44
FIGURA 6: Deceleración variable atípica de la FCF con pérdida de ascenso secundario	44
FIGURA 7: Deceleración variable atípica de la FCF con ascenso secundario prolongado	45
FIGURA 8: Deceleración variable atípica de la FCF con recuperación lenta de la línea de base	45
FIGURA 9: Deceleración variable atípica de la FCF con continuación de la línea de base a un nivel más bajo	46
FIGURA 10: Deceleración variable atípica de la FCF con pérdida de variabilidad	46
FIGURA 11: Deceleración variable atípica de la FCF bifásica	47
FIGURA 12: Deceleración variable atípica de la FCF multifásica	47
FIGURA 13: Deceleración variable atípica de la FCF en forma de V	48
FIGURA 14: Deceleración variable atípica de la FCF en forma de U	48
FIGURA 15: Deceleración variable atípica de la FCF con ramas inclinadas	49
FIGURA 16: Deceleración variable atípica de la FCF con caída lenta de la rama descendente	49
FIGURA 17: Deceleraciones variables atípicas de la FCF no periódicas	50
FIGURA 18: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con decalaje tardío	50

FIGURA 19: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con ritmo de Escape	51
FIGURA 20: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con ritmo bigeminado	51
FIGURA 21: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con ritmo trigeminado	52
FIGURA 22: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con asistolia	52
FIGURA 23: Deceleraciones variables atípicas de la FCF con fenómeno de superposición	53
FIGURA 24: Deceleraciones variables atípicas de la FCF agónicas	53
FIGURA 25: Electrodo de pH modificado de Roche	60
FIGURA 26: Curva de disociación de la hemoglobina	67
FIGURA 27: Panel frontal del monitor Nellcor	71
FIGURA 28: Módulo fetal del paciente	73
FIGURA 29: Sensor de pulsioximetría	73
FIGURA 30: Tipos de sensores	75
FIGURA 31: Lugar preferente de ubicación del sensor	79
FIGURA 32: Patrón recto del trazado de FSpO ₂	89
FIGURA 33: Patrón ondulante del trazado de FSpO ₂	89
FIGURA 34: FSpO ₂ en cada periodo de tiempo	123
FIGURA 35: Evolución de la FSpO ₂ en los 4 grupos de dips	162
FIGURA 36: Evolución de la FSpO ₂ en los dips variables	171
FIGURA 37: Evolución de la FSpO ₂ en los dips variables atípicos	173

SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

AI: auscultación fetal intermitente

CIR: crecimiento intrauterino retardado

CO₃H: bicarbonato

DB: déficit de bases

DS: desviación típica

EAB: equilibrio acido-básico

ECG: electrocardiograma

EGB: Estreptococo grupo B

FCF: frecuencia cardiaca fetal

FSpO₂: Pulsioximetría fetal

IC: intervalo de confianza

IV: intravenoso

MAX: nadir de la deceleración de la FCF

MEF: monitorización electrónica fetal

n: número de casos

OR: ods ratio

p: nivel de significación estadística

pCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico

pO₂: presión parcial de oxígeno

r: radio

RCTG: registro cardiotocográfico

RA: rama ascendente de la deceleración de la FCF

RD: rama descendente de la deceleración de la FCF

RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal

SaO₂: saturación arterial de oxígeno

VPN: valor predictivo negativo

VPP: valor predictivo positivo

X-2: momento del tiempo que acontece 2 minutos antes de iniciar la deceleración de la FCF

X-1: momento del tiempo que acontece 1 minuto antes de comenzar la deceleración de la FCF

X1: momento del tiempo acontecido 1 minuto después de finalizar la deceleración de la FCF

X:2: momento del tiempo acontecido 2 minutos después de finalizar la deceleración de la FCF

UNIDADES DE MEDIDA

cc: centímetros cúbicos

cc/h: centímetros cúbicos por hora

cm: centímetros

g: gramos

kPa: Kilo/ pascal

lpm: latidos por minuto

mEq/l: miliequivalentes por litro

mg/Kg: miligramos por kilo

min: minuto

ml/h: mililitros por hora

mmHg: miligramos de mercurio

mmol/l: milimoles por litro

mU/min: miliunidades por minuto

nm: nanómetros

DEFINICIONES

Acidosis: incremento de la concentración de hidrogeniones en los tejidos (71).

Acidosis metabólica: pH en arteria umbilical inferior a 7,20 con presión parcial de dióxido de carbono inferior a 65mm de Hg, concentración de bicarbonato menor o igual a 17mmol/l y déficit de base en el rango -15,9 +/- 2,8mmol/l (71).

Acidosis respiratoria: pH en arteria umbilical inferior a 7,20 con presión parcial de dióxido de carbono mayor o igual a 65mm de Hg, concentración de bicarbonato mayor o igual a 22 mmol/l y déficit de base en el rango -6,4 +/- 1,4mmol/l (71).

Ascenso transitorio primario: Aceleración de la frecuencia cardiaca basal que precede a la deceleración variable (176).

Ascenso transitorio secundario: Aceleración de la frecuencia cardiaca basal que sucede a la deceleración variable (176).

Asfixia: hipoxia con acidosis metabólica (71).

Bradycardia fetal: Línea de base de la frecuencia cardiaca fetal por debajo de 110 lpm (47).

Deceleración precoz: descenso gradual de la FCF hasta alcanzar el nadir, superior a 30 segundos y coincidente con la contracción (47).

Deceleración tardía: descenso gradual de la FCF hasta alcanzar el nadir, superior a 30 segundos y no coincidente con la contracción (47).

Deceleración variable: descenso de la FCF que varía su configuración en comparación con los que le preceden y le siguen. El descenso de la FCF es abrupto (menos de 30 segundos para alcanzar el nadir), superior a 15 latidos/minuto y con una duración total de la deceleración de 15 segundos a 2 minutos. A su vez se dividen en típicas y atípicas. La deceleración puede ser leve, moderada o grave (47,48).

- Leve : <30 segundos de duración y mayor de 80 lpm o entre 70 y 80 lpm con una duración inferior a 60 segundos.
- Moderada: inferior a 70 lpm con duración entre 30-60 segundos, o bien, entre 70-80 lpm y duración superior a 60 segundos.
- Grave: menos de 70 lpm y más de 60 segundos de duración.

1.1 Típica: presenta ascenso primario y secundario, es rápida y se sigue de la misma línea de base.

1.2 Atípica: no presenta las características anteriores. Se clasifica (175) en:

- Pérdida de ascenso primario.
- Pérdida de ascenso secundario.
- Continuación de la línea de base a un nivel más bajo.
- Ascenso transitorio secundario prolongado.
- Recuperación lenta de la línea de base.
- Variabilidad intradip disminuida.
- Bifásicos y multifásicos.
- Asistolia.
- Bigeminismo: líneas doble horizontales en el nadir del dip variable.
- Ritmo de escape: segmento de línea continua horizontal en el nadir del dip variable.
- Superposición.
- Decalage tardío.
- Caída lenta de la rama descendente.

- Forma de S.
- Signo de la S.
- Signo de la W.

Deceleración prolongada: descenso superior a 15 lpm con una duración superior a 2 minutos e inferior a 10 (47).

FSpO₂: monitorización continua de la saturación de oxígeno fetal durante el trabajo de parto (17).

Fase activa del parto: dilatación cervical mayor o igual a 3cm con dinámica de parto (325).

Frecuencia de la línea de base normal: Línea de base de la FCF entre 110 y 160 latidos por minuto (47).

Hipoxemia: disminución de oxígeno en sangre (71).

Hipoxia: disminución de oxígeno en los tejidos (71).

Línea de base de la FCF: FCF durante un periodo de tiempo superior a 10 minutos (47).

Reactividad: Dos o más ascensos transitorios de la FCF basal en un periodo de 10 minutos (326).

Reanimación neonatal tipo I: mantenimiento de la cabeza fetal, liberación de vías aéreas superiores, secado del recién nacido y colocación bajo fuente de calor (327).

Reanimación neonatal tipo II: a la reanimación tipo I se le añade la

administración de oxígeno a presión positiva (327).

Reanimación neonatal tipo III: incluye la intubación traqueal, ventilación con presión positiva, tratamiento farmacológico y/o masaje cardíaco (327).

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 (185).

Taquicardia fetal: Línea de base de la frecuencia cardíaca fetal por encima de los 160 lpm (47).

Variabilidad a corto plazo: amplitud de latidos entre ciclos cardíacos sucesivos determinada en un periodo de 1 minuto (47).

Variabilidad disminuida: variabilidad a corto plazo inferior a 5 lpm.

Variabilidad media: variabilidad a corto plazo entre 6-25 lpm

Variabilidad aumentada: variabilidad a corto plazo superior a 25 lpm.

*B*IBLIOGRAFÍA

1. Myers RE, Mueller-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.
2. Wakatsuki A, Murata Y, Ninomiya Y, Masaoka N, Tiner JG, Kutty KK. Autonomic nervous system regulation of baseline heart rate in the fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:519-523.
3. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. *Obstet Gynecol Surv.* 2000;55:163-72.
4. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized control trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;52:524-39.
5. Herbst A. Intermittent versus continuous electronic monitoring in labour: a randomized study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1994;101:663-8.
6. Neilson JP. EFM vs intermittent auscultation in labour.[revised 04 may 1994] In:Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP eds. Pregnancy and childbirth module. In: Cochrane Pregnancy and childbirth dataabase [database & CDROM]. The Cochrane Collaboration;Issue 2, Oxford: Update Software. Avalaible from BMJ Publishing Group,London,1995.
7. Mires G, Willians F, Howie P. Randomised control trial of cardiotocography versus Doppler auscultation of fetal heart at admission in labour in low risk obstetric population. *BMJ.* 2001; 322:1457-62.
8. Smith GCS. Trials are underpowered. *BMJ.* 2002; 324:483-5.

9. Thomas J, Paranjothy S, Kelly T, Kavanagh J. Cardiotocography versus Doppler auscultation. Guidelines highlight gaps in research evidence. *BMJ*. 2002; 324:482-5.
10. Grant S. Cardiotocography versus Doppler auscultation. Conclusions do not recognise difference between statistical and clinical significance. *BMJ*. 2002; 324:483.
11. Thacker SB, Stroup DF, Chang M. Continuous practica electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Systematic Review*. 2001;(2):CD000063.
12. Ingermarsson I, Arulkumaran S, Ingermarsson E, Tambyrajar L, Ratnam SS. Admission test: A screening test for fetal distress in labor. *Obstet Gynaecol*. 1986; 68:800-6.
13. Spencer JA, Badawi N, Burton P, Keogh J, Pemberton P, Stanley F. The intrapartum CTG prior to neonatal encephalopathy at term: A case-control study. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997; 104:25-8.
14. Shields JR, Schifrin BS. Perinatal antecedents of cerebral palsy. *Obstet Gynaecol*. 1988; 71:899-905.
15. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, Cetrulo C. The evaluation of continous fetal heart rate monitoring in high risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1976;125: 310-20.
16. Braudt-Niebelschutz S, Saling E. Indications for operative termination of labor on cardiotocography and fetal blood analysis: the reliability of these methods. *J Perinat Med*. 1994;22: 19-27.

17. ACOG Committee Opinion, 258. fetal Pulse oximetry. *Obstet Gynecol.* 2001;98:523-4.
18. Clark SL, Paul RH. Intrapartum fetal surveillance: the role of fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:717-20.
19. McNamara HM, Dildy GA. Continuous intrapartum pH, pO₂, pCO₂ and SpO₂ monitoring. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1999;26: 671-93.
20. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Efficacy and safety of intrapartum fetal monitoring: An update. *Obstet Gynecol.* 1995;86:613-620.
21. Grant A. Monitoring the fetus during labour. In: Chalmers I, Enkin M, Keirse M, editors. *Effective care in pregnancy and childbirth.* New York: Oxford University Press; 1989. p.846-882.
22. Recommendations arising from 26th RCOG study group: Intrapartum fetal surveillance. In Spencer JAD, Ward RHT, editors. *Intrapartum fetal surveillance.* London: RCOG Press; 1993. p. 387-393.
23. Peebles DM, Edwards AD, Wyatt JS, Cope M, Delpy DT, Reynold EO. Changes in human fetal cerebral hemoglobin concentration and oxygenation during labor measured by near infrared spectroscopy. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166:1369-73.
24. O'Brien PMS, Doyle PM, Rolfe P. Near infrared spectroscopy in fetal monitoring. *Br J Hosp Med.* 1993;49:483-7.
25. Clerici G, Luzietti R, Di Renzo GC. Monitoring of antepartum and intrapartum fetal hypoxemia: pathophysiological basis and available techniques. *Biol Neonate.* 2001;79:246-53.

26. Peat S, Booker M, Lanningan C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet*. 1988;2: 213.
27. Gardosi JO, Scram C, Symonds M. Adaptation of pulse oximetry for fetal monitoring during labour. *Lancet*. 1991;337:1265-7.
28. Dildy GA, Clark SL, Loucks CA. Preliminary experience with intrapartum fetal pulse oximetry in humans. *Obstet Gynecol*. 1993;81: 630-5.
29. Severinghaus JW, Honda Y. History of blood gas analysis. VII Pulse oximetry. *J Clin Monit*. 1987;3:135-8.
30. Johnson N, Lilford RJ. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet*. 1988;2: 517.
31. Johnson N, Johnson VA, Fisher J, Jobbings B, Bannister J, Lilford RJ. Fetal monitoring with pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol*. 1991;98:36-41.
32. Johnson N, Johnson VA, Lilford RJ. The accuracy of fetal pulse oximetry in the second stage of labour. *J Perinat Med*. 1991;19:297-303.
33. McNamara HM, Chung DC, Lilford RJ, Johnson N. Do fetal pulse oximetry readings at delivery correlate with cord blood oxygenation and acidemia?. *Br J Obstet Gynaecol*. 1992;99:735-8.
34. Dildy GA, Van der Berg PP, Katz MK, Clark SL, Jongsma HW, Nijhuis JG, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry : fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:679-84.

35. Butterwegge M. Fetal pulse oximetry and non reassuring heart rate. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1997;72: 63-6.
36. Ruano A. Monitorización bioquímica intraparto. Ponencia del XIV Congreso Andaluz de Ginecología y Obstetricia; Sevilla; 2002.p.15-62.
37. Cabrillo E, De Santiago J, Cortés M, Magdalena F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero LJ, editors. Cribado en medicina materno-fetal. Barcelona: Mayo SA; 2000.p.235-61.
38. 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.
39. Ación P. Asistencia y dirección medica del parto normal. Vigilancia fetal intraparto y atención al recién nacido. En: Tratado de Obstetricia y Ginecología. Zaragoza: Mohillo;1998.p.283.
40. Kelso IM, Parson RJ, Lawrence GF, Arora SS, Edmonds DK, Cooke ID. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. A randomized trial. Am J Obstet Gynecol. 1978;131:526-32.
41. Boyland P. Intrapartum fetal monitoring. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. 1987;1:73-95.
42. Prentice A, Lind T. Fetal heart rate monitoring during labour too frequent intervention, too little benefit?. Lancet. 1987;2:1375-7.
43. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzmán ER, Knuppel RA, Lake M, Schifrin BS. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation:a metaanalysis. Obstet Gynecol. 1995;85:149-55.

44. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A, Varvarigos I, Guzmán ER, Knuppel RA. Comparasion of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation in detecting fetal acidemia al birth. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173:1021-4.
45. Mínguez J, Monleón J, Domínguez 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.p.305-332.
46. Cabaniss ML. Clasificación general de los patrones de monitorización fetal. En: Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson; 1995.p.5-17.
47. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation.* *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177: 1385-1390.
48. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;145: 297-305.
49. Cabaniss ML. Cambios periódico y no periódicos. En: Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson;1995.p. 249-377.
50. Freeman RK, Garite TJ. Basic pattern recognition. In: *Fetal heart rate monitoring.* Baltimore: McGraw-Hill; 1981. p. 67.
51. Hutson JM, Mueller-Heubach E. Diagnosis and management of intrapartum reflex fetal heart rate changes. *Clin Perinat.* 1982; 9:325-37.

52. Murata Y, Martin CB, Ikenoue T, Hashimoto T, Taira S, Sagawa T, et al. Fetal heart rate accelerations and late deceleration during the course of intrauterine death in chronically catheterized rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144:218-23.
53. Itskovitz J, Goetzman BW, Rudolph AM. The mechanism of late deceleration of the heart rate and its relationship to oxygenation in normoxemic and chronically hypoxemic fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142:66-73.
54. Barrows JJ. A documented case of amniotic fluid embolism presenting as acute fetal distress. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 143:599-600.
55. LeFevre ML. Fetal heart rate pattern and postparacervical fetal bradycardia. *Obstet Gynecol.* 1984;64:343-6.
56. Goodlin RC. Importance of the lateral position during labor. *Obstet Gynecol.* 1971;37:698-701.
57. Milsom I, Forssman L. Factors influencing aortocaval compression in late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;148:764-71.
58. Bieniarz J, Branda L, Maqueda E, et al. Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. III. Unreliability of the sphygmomanometric method in estimating uterine artery pressure. *Am J Obstet Gynecol.* 1968;102:1106-15.
59. Towell ME, Lysak I. Mild umbilical cord compression and arterial blood gases in the fetal lamb. In Longo and Kenean, editors. *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology.* Philadelphia: Garland Publishing;1978.p.290.

60. Dawes CC, Johnson DM, Walker DW. Relationship of arterial pressure and heart rate in fetal, newborn and adult sheep. *J Physiol.* 1980;309:405-17.
61. Itskovitz J, LaGamma 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.
62. Martin CB. Regulation of the fetal heart rate and genesis of FHR patterns. *Semin perinatol.* 1978;131:46.
63. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. I. Classification and prognosis of fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133:762-72.
64. Goldkrand JW, Speichinger JP. Mixed cord compression, fetal heart rate pattern and its relation to abnormal cord position. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;122:144-50.
65. Goodlin RC, Lowe EC. A functional umbilical cord occlusion heart rate patterns. The significance overshoot. *Obstet Gynecol.* 1974;43:22-30.
66. Krebs HB. Fetal heart rate W-sign (letter). *Obstet Gynecol.* 1985;65:448-9.
67. Gabbe CC, Ettinger DD, Freeman RK, Martin CB. Umbilical cord compression associated with amniotomy. Laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126:353-5.

68. Garite TJ, Freeman RK. Were the deceleration variable, or late, or both?. *Contemp Obstet Gynecol.* 1982;12:23.
69. Yeh MN, Morishima HO, Niemann WH, James LS. Myocardial conduction defects in association with compression of the umbilical cord. Experimental observations on fetal baboons. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;121:951-7.
70. González A, Eскурrida M. Monitorización bioquímica fetal durante el parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal.* Zaragoza: INO Reproducciones;1996.p.333-46.
71. Committee on Technical Bulletins of the American Collage of Obstetricians and Gynecologist. Assessment of fetal and newborn acid-base status. Washington (DC). *ACOG Technical Bulletin n° 127*;1989.p.1-4.
72. 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.
73. Boos R, Ruttgers H, Muliawan D, Heinrich D, Kubli F. Continuous measurement of tissue pH in the human fetus. *Arch Gynecol.* 1978;226:183-6.
74. Lauersen NH, Miller FC, Paul RH. Continuous intrapartum monitoring of fetal scalp pH. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133:44-50.
75. Dildy GA, Clark SL, Garite TJ, Porter TF, Swedlow DB, Varner MW. Current status of the multicenter randomized clinical trial on fetal oxygen

- saturation monitoring in the United States. *Eur J Obstet Gynecol.* 1997;72:Suppl 1:S43-50.
76. Peterson JL, Goldstein SR, Fitzgerald RV. Fiberoptic pH probe for physiological use. *Anal Chem.* 1980;52:864-9.
77. Weber T, Nickelsen C. Techniques for the future: pH measurement. In Spencer JAD, Ward RHT, editors. *Intrapartum fetal Surveillance.* London: RCOG Press; 1993. p.179.
78. Small ML, Beall M, Platt LD, Dirks D, Hochberg H. Continuous tissue pH monitoring in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:323-9.
79. Smith N. Assessment of fetal acid-base status. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* 1987;1:97.
80. 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.
81. Aarnoudse JG, Huisjes HJ, Gordon H, Oeseburg B, Zijlstra WG. Fetal subcutaneous scalp pO₂ and anormal heart rate during labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:565-6.
82. Weber T, Nickelsen C. Continuous pH and blood-gas measurements in labor. In Spencer JAD, editor. *Fetal Monitoring: Physiology and Techniques of antenatal and intrapartum assement.* Kent: Castle House; 1989. p.179
83. 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.
84. Huch A. Fetal tcPO₂ and tcPCO₂ monitoring: an unsolved problem for clinical routine. In Spencer JAD, Ward RHT, editors. *Intrapartum Fetal Surveillance*. London: RCOG Press; 1993.p.295.
85. Nickelsen C, Thomsen SG, Weber T. Continuous acid-base assessment of the human fetus during labor by tissue pH transcutaneous carbon dioxide monitoring. *Br J Obstet Gynaecol.* 1985;92:220-5.
86. Peebles DM. Cerebral hemodynamics and oxygenation in the fetus. The role of intrapartum near-infrared spectroscopy. *Clin Perinatol.* 1997;24:547-65.
87. Peebles DM, Edwards AD, Wyatt JS, Bishop AP, Cope M, Delpy DT, et al. Changes in human fetal cerebral hemoglobin concentration and oxygenation during labour measures by near infrared spectroscopy. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:1916-7.
88. Seelbach GB. Interpretation of pulse oximetry and near infrared spectroscopy values sub partu. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 1997;201:43-54.
89. Aldrich CJ, D'Antona D, Spencer JA, Wyatt JS, Peebles DM, Delpy DT, et al. Late fetal heart decelerations and changes in cerebral oxygenation during the first stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 1995;102:9-13.
90. Wesgate J, Harris M, Curnow JSH, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram from intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:1151-60.

91. Lindecrantz K, Lilja H, Widmark C, Rosén KG. The fetal ECG during labour. A suggested standard. *J Biomed Eng.* 1988;10:351-3.
92. Amer-Wahlin I, Hellsten C, Noren H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, et al. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram from intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet.* 2001;358:534-8.
93. Johnson N, Johnson V. Continuous fetal monitoring with a pulse oximeter: a case of cord compression. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1295-6.
94. McNamara H, Chung DC, Ritsen C. The development of a fetal pulse oximetry sensor and placement method for the measurement of intrapartum F-SpO₂ using fetal pulse oximetry. *J Perinatol.* 1997;17:258.
95. Nellcor. Nellcor Puritan Bennett N-400 fetal oxygen saturation monitoring system: technical issues. Nellcor Puritan Bennett, 4280 Hacienda Drive, Pleasanton CA 94588;1997.
96. Mannheimer PD, Fein ME, Casciani JR. Physio-optical considerations in the design of fetal pulse oximetry sensors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;72: 9-19.
97. Monleón J. El aporte de nuevas tecnologías en el control obstétrico. *Rev Gin Obstet.* 2000;1:125-37.
98. Sidi A, Rush W, Gravenstein N. Pulse oximetry fails to detect low saturations in dogs. *J Clin Monit.* 1987;3:257-62.

99. Luttkus AK, Fengler TW, Friedmann W, Dudenhausen JW. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation by pulse oximetry. *Obstet Gynecol.* 1995;85:183-6.
100. Chua S, Yeong SM, Razvi K, Arulkumaran S. Fetal oxygen saturation during labour. *Br J Obstet Gyneacol.* 1997;104:1080-8.
101. Luttkus AK, Friedmann W, Dudenhausen JW. Correlation of fetal oxygen saturation to fetal heart rate patterns: Evaluation of fetal pulse oximetry with two different oxisensors. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1998;77:307-12.
102. Nellcor. Technical sigues of noninvasive fetal oxygen saturation monitoring using the Nellcor N-400: Nellcor Incorporated;1994.
103. Nellcor (Parer J and Parisi V). Introduction to fetal oxygen saturation monitoring. Edit: Nellcor incorporated; 1995.
104. Johnson N. Development and potencial of fetal pulse oximetry. *Contemp Rev Obstet Gynecol.* 1991;3:1-12.
105. Johnson N, Johnson VA, Bannister J. Attaching and oximetry probe to fetal scalp : a comparasion of methods. Presented at: The Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Silver Jubilee British Congress; London, UK; 1989.
106. Gardosi JO, Carter M, Becket T. Continuous intrapartum monitoring of fetal oxygen saturation(letter). *Lancet.* 1989;2:692-3.

107. Konig V, ullrich G, Huch A. Reflection pulse oximetry, experience in Zurich. In: Labfeber HN ed. Fetal and neonatal physiological measurements. Amsterdam: Elsevier; 1991.p.111-7.
108. Knitza R, Rall G, Mainz S. Fetale Geburtsüberwachung durch Oxykardiographie (OCTG). Geburtshilfe und frauenheilkunde. 1993;53:849-53.
109. Gardosi JO, Reed N, Sahota D. Fetal pulse oximetry with the balloon probe. In: Knitza R ed. Fetal hipoxia during labour. Darmstadt: Steinlopf ;1994.p.179-83.
110. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. Br J Obstet Gynaecol. 1990;97:493-8.
111. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. Measurement of fetal perifheal perfusion with a pulse oximeter. Lancet. 1998;1:898.
112. Montague I, Johnson N. Comparing the oxygen saturation of the breech with cephalic presentation. Presented at: Blair Bell Research Society; London, England; 1993.
113. Luttkus AK, Friedmann W, Dimer J. In which conditions do we find reduced oxygen saturation in the breechfetus ? Presented at: FIGO; Copenhagen: Denmark; 1997.
114. Dassel ACM, Graaff R, Aardema M, Zijlstra WG, Aanoudse JG. Effect of location of the sensor of reflectance pulse oximetry. Br J Obstet Gyneacol. 1997;104:910-6.

115. OBS-500 Manual del operador. Germantown, USA: OB Scientific, Inc; 2001.
116. Kubli FW. Influence of labor on fetal acid-base balance. *Clin Obstet Gynecol.* 1968;11:168-91.
117. Groome LJ, Owen J, Neely CL, Hauth JC. Oligohydramnios: antepartum fetal urine production and intrapartum fetal distress. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165:1077-80.
118. Redline RW. Placental inflammation. *Semin Neonatol.* 2004;9:265-74.
119. Redline RW, Boyd T, Campbell V, Hyde S, Kaplan C, Khong TY, et al. Maternal vascular underperfusion: nosology and reproductibility of placental reaction patterns. *Pediatr Dev Pathol.* 2004;7:237-49.
120. Cetrulo CL, Schifrin BS. Fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Obstet Gynecol.* 1976;48:521-7.
121. Gardosi J. Monitoring technology and the clinical perspective. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* 1996;10:325-39.
122. MacNamara H, Johnson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gyneacol.* 1995;102:644-7.
123. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation and uterine contractions during labor. *Am J Perinatol.* 1998;15:345-9.
124. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation during maternal bearing down efforts in the second stage of labor. *Am J Perinatol.* 1998;15:121-4.

125. Nellcor Questions and answer about Nellcor Puritan Bennett's N400 fetal oxygen saturation monitoring system. Nellcor Puritan Bennett;1996.
126. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor : effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol.* 1996;88:797-800.
127. Dildy GA, Clark SL, Loucks CA. Intrapartum fetal pulse oximetry: the effects of maternal hiperoxia on fetal arterial oxygen saturation. *Am J Obstet Gynecol.*1994;171:1120-4.
128. MacNamara H, Jonhson N, Lilford RJ. The effect of fetal arteriolar oxygen saturation resulting from living oxygen to the mother measured by pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol.* 1993;100:446-9.
129. Johnson N, Van Oudgaarden E, Montague IA, McNamara H. The effect of maternal epidural analgesia on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996;103:776-8.
130. 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.
131. Paternoster DM, Micaglio M, Tambuscio, 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.
132. East CE, Colditz PB. Effect of maternal epidural analgesia on fetal intrapartum oxygen saturation. *Am J Perinatol.* 2002;19:119-26.

133. Gardosi JO, Damianou D, Schram CMH. Artifacts in fetal pulse oximetry: incomplete sensor to skin contact. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:1169-73.
134. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, McNamara H. The effect of meconium on neonatal and fetal reflectance pulse oximetry. *J Perinatal Med.* 1990;18:351-55.
135. Carbonne B, Larger B, Goffinet F, Ardibert F, Tardif D, Le Goueff F, Laville M 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.
136. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potencial errors in pulse oximetry. III:effects of interference, dyes, dishaemoglobins and other pigments. *Anaesthesia.* 1991;46:291-5.
137. Mínguez J, Sánchez R, Perales A, Monleón J, Domínguez R, Monleón J. Hasta qué punto es válido el estudio con pulsioximetría. *Prog Obstet Gynecol.* 1999;42:32-43.
138. East CE, Colditz PB, Dunster KR, Khoo SK. Human fetal intrapartum oxygen saturation: agreement between readings from two sensors on the same fetus. *Am J Obstet Gynecol.*1996;174:1594-8.
139. 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;72:35-41.
140. Puertas A. Monitorización fetal intraparto. Guía de práctica clínica; Hospital Universitario “Virgen de las Nieves”. Granada; 2003.

141. Richardson BS, Carmicheal L, Homan J, Patrick JE. Electrocardiac activity, electroocular activity, and breathing movements in fetal sheep with prolonged and graded hypoxemia. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:553-8.
142. Swedlow DB. Review of evidence for a fetal SpO₂ critical threshold of 30%. In: Nellcor Perinatal Note number 2. Hacienda Drive, Pleasanton, CA 94588: Nellcor Puritan Bennett; 1997.
143. 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;72:35-41.
144. Kühnert M, Seelbach GB, Butterwegge M. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturation and fetal scalp pH: results of the German multicentre study. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178:330-5.
145. Seelbach-Gobel B, Heupel M, Kuhnert M, Butterwegge M. The prediction of acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180:73-81.
146. 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.
147. Monleón-Sancho J, Desantes D, Domínguez R, Perales A, Minués J, Monleón J. Pulsioximetría fetal en el parto normal en presentación cefálica. *Prog Obstet Ginecol.* 1998;41:269-74.

148. Goffinet F, Langer B, Carbonne B, Berkane N, Tardif D, Le Goueff F, et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. I. Methodological evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1238-46.
149. East CE, Colditz PB, Begg LM, Brennecke SP. Update on intrapartum fetal pulse oximetry. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2002;42:119-24.
150. Langer B, Carbonne B, Goffinet F, Le Goueff F, Berkan N, Laville M. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;72: 57-61.
151. Melchior J, Cavagna JL, Bernard N. Le rythme cardiaque foetal pendant l'expulsion de l'accouchement normal. In : Dubois O, Renaud R, eds. *Medecine Perinatale, 6^e Journees.* Paris: Arnette; 1977.p. 225-32.
152. Carrillo MP, Puertas A, Bartual E, Suárez AM, Miranda JA. Pulsioximetría fetal en presencia de deceleraciones variables de la frecuencia cardiaca fetal. Comunicación al XXV Congreso Español de Ginecología y Obstetricia. Zaragoza; 1999.
153. 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.
154. Markwitz W, Ropacka M, Breborowicz GH. Fetal pulse oximetry in second stage of labor. *Ginekol Pol.* 2000;71:218-23.
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. In book of abstracts

- of XVIII European Congress of perinatal Medicine. Oslo. Norway; 2002. p.184.
156. Puertas A, Navarro M, Velasco P, Montoya F, Miranda JA. Intrapartum fetal pulse oximetry and fetal heart rate decelerations. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2004; 85:7-12.
157. Nikolov A, Dimitrov A, Vakrilkova L, Iar'kova N. Fetal oxygen saturation during normal delivery. *Akush Ginekol*. 2000;40:3-6.
158. 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.
159. Lesczynska-Gorzalak B, Poniedzialek-Czajkowska E, Oleszczuk J. Fetal blood saturation during the 1st and 2st stage of labor and its relation to the neonatal outcome. *Gynecol Obstet Invest*. 2002;54:159-63.
160. Alshimmiri M, Bocking A, Gagnon R, Natale R, Richardson B. Prediction of umbilical artery base excess by intrapartum fetal oxygen saturation monitoring. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:775-9.
161. Butterwegge M, Lampe S. Clinical results of pulse oximetry sub partum for measuring fetal arterial oxygen saturation. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1995;55:634-41.
162. Schmidt S, Koslowski 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.

163. Chua S, Yam J, Razvi K, Yeong SM, Arulkumaran S. Intrapartum fetal oxygen saturation monitoring in a busy labor ward. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1999;82:185-9.
164. Van der Berg P, Dildy G, Luttkus A, Mason G, Harvey C, Nijhuis J, et al. The efficacy of intrapartum fetal surveillance when fetal pulse oximetry is added to cardiotocography. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997; 72 Suppl 1:S67-71.
165. Garite TJ, Dildy GA, MacNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:1049-58.
166. Szabo I, Halvax L, Kiss T. Clinical value of intrapartum fetal pulse oximetry in cases complicated with meconium stained amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178:1100-1.
167. 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.
168. Audibert F, Ville Y, Fernández H. Reflection pulse oximetry in fetal tachyarrhythmia. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:1068-9.
169. Va den Berg PP, Nijland R, Van den Brand SF, Jongsma HW, Nijhuis JG. Intrapartum fetal surveillance of congenital heart block with pulse oximetry. *Obstet Gynecol.* 1994;84:683-6.
170. Va den Berg, Jongsma HW, Van den Brand SF. Intrapartum fetal arterial oxygen saturation (SaO₂) measurement with pulse oximetry in a case of

- transposition of the great arteries (TGA). Presented at the 20th meeting of the Society for the study of fetal physiology, Plymouth, England;1993.
171. 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.cedip.cl/EdicionesPrevias/index15Dic2000.html>.
172. Johnson N, Baker M, Mcnamara. The effect of monitoring the fetus with a pulse oximeter on puerperal morbidity. *J Obstet Gynecol*. 1994;14:11-3.
173. Luttkus AK, Friedmann W, Thomas S, Dimer JA, Dudenhausen JW. The safety of fetal pulse oximetry in parturients requiring fetal scalp blood sampling. *Obstet Gynecol*. 1997;90:533-7.
174. Martínez de la Ossa R, Muñoz C, De Jorge M, Muñoz A, Gómez T, Calderón MA. Pulsioximetría fetal. Resultados iniciales en un Hospital Comarcal. En: Libro de Ponencias y Comunicaciones del XIV Congreso de la SAGO. Sevilla; 2002. p.190.
175. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part II: Clinical application. *Obstet Gynecol Surv*. 2000;55: 173-83.
176. Cabaniss ML. Dips variables. En: Cabaniss ML, editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson; 1995.p. 277-374.
177. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research

- guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1385-1390.
178. United States National Library of Medicine. Bibliographic Service Division Homepage. Uniform requirement for manuscript submitted to biomedical journal. [update 2003]. Available from: www.ICMJE.org.
179. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ.* 1999;319:1054-9.
180. Burke CJ, Tannenbergh AE. Prenatal brain damage and placental infarction, an autopsy study. *Dev Med Child Neurol.* 1995;37:555-62.
181. Iida K, Takashima S, Takenchi Y. Neuropathology study of newborns with prenatal onset of leukomalacia. *Pediatr Neurol.* 1993;9:45-8.
182. Nicolaides KH, Economides DL, Soothill PW. Blood gases, pH and lactate in appropriate and small for gestational age fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:996-1001.
183. Nicolini V, Nicolaides KH, Fisk N. Limited role of fetal blood sampling in prediction of outcome in intrauterine growth retardation. *Lancet.* 1990;336:768-77.
184. González A. Bienestar Fetal. Primera Ponencia del XXIII Congreso Español de Ginecología y Obstetricia. Sitges; 1995. p.1-5.
185. Herrera J. Sufrimiento fetal agudo. ¿Es hoy un término adecuado?. Una propuesta alternativa. *Prog Diag Prenat.* 1999;11:337-40.

186. Carter B, Haverkamp A, Merenstein G. Acute perinatal asphyxia definition. *Clin Perinat.* 1993;2:311-28.
187. Laurini R. II Congreso de la Sociedad Iberoamericana de Diagnóstico Prenatal. Málaga; 1998.
188. Tharmaratnam S. Fetal distress. *Baillieres Best pract Res Clin Obstet Gyneacol.* 2000;14:155-72.
189. Steer PJ, Eigbe F, Lissauer TJ, Beard RW. Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium, staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH and Apgar scores. *Obstet Gynecol.* 1989;74:715-21.
190. Berkus MD, Langer O, Sammuelfoff A, Xenakis EM, Field NT. Electronic fetal monitoring: what reassuring?. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999;78:15-21.
191. Boog G. Acute fetal distress. *J Gynecol Obstet Biol. Reprod.* 2001;30:393-432.
192. Van Geijn HP, Copray FJ, Donkers DK, Boss MH. Diagnosis and management of intrapartum fetal distress. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1991;42:S63-72.
193. Liston R, Crane J, Huges O, Kuling S, MacKinnon C, Milne K, et al. Fetal Heart surveillance in labour. *J Obstet Gynecol Can.* 2002;24:342-55.
194. Amer-Wahlin I, Noren H, Hellsten C, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, et al. Randomised controlled trial of CTG versus CTG-ST analysis of the fetal ECG. *Int J Gynaecol Obstet.* 2000;70:30-7.

195. Maclachlan NA, Spencer JAD, Harding K, Arulkumuran S. Fetal acidemia, the cardiotocograph and the T/QRS ratio of the fetal ECG in labor. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:26-31.
196. Newbold S, Wheeler T, Clewlow F. Comparación of the T/QRS ratio of the fetal heart rate during labor and the relation of these variables to condition and delivery. *Br J Obstet Gynaecol.* 1991;98:173-8.
197. Luzietti R, Erkkola R, Hasbargen U, Mattson LA, Thoulon JM, Rosen KG, European Community multicenter trial "fetal ECG analysis during labor": ST plus CTG analysis. *J Perinat Med.* 1999;27:431-40.
198. Van Wijngaarden WJ, Strachan BK, Sahota DS, James DK. Improved intrapartum surveillance an individualised T/QRS ratio?. *Eur Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;88:43-8.
199. Van Wijngaarden WJ, Sahota DS, James DK, Farrell T, Mires GJ, Wilcox M, et al. Improved intrapartum surveillance with PR interval analysis of the fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1295-9.
200. Domínguez R, Reig M, Mínguez J, Monleón J. El equilibrio ácido-base fetal intraparto: ¿es una prueba de actualidad?. Revisión del problema. *Cienc Ginecol.* 2000;6:263-70.
201. Saling E. Neue untersuchungsmöglichkeiten des kindes unter der geburt. *Zbl Gyn.* 1961;83:1906-7.
202. Blackstone J, Young B. Cifras acidobásicas en sangre de cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. *Clin Obstet Gynecol.* 1993;36:33-46.

203. Miller FC. Prediction of acid-base values from intrapartum fetal heart rate data and their correlation with scalp and funic values. *Clin Perinatol.* 1982;9:353-61.
204. Martínez-Lázaro F, Carrasco M, Castillo O, Dargallo JL, Álvarez de los Heros JJ. Estudio de la validez de los tests utilizados en el diagnóstico precoz de sufrimiento fetal. *Progr Obstet Ginecol.* 1988;31:93-8.
205. Sánchez R, Monleón J, Monleón Sancho J, Ródenas JJ, Pastor A, Minguez J. Nueva técnica de control fetal intraparto. *Cienc Ginecol.* 2001;1:25-31.
206. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry and oxygen transport. In: Payne JP, Seberinghaus JW (eds). *Pulse oximetry.* Berlin, New York: Springer; 1986. p. 19-30.
207. Carbonne B, Audibert F, Segard L, Sebban E, Cabrol D, Papiernik E. Fetal pulse oximetry: correlation between changes in oxygen saturation and neonatal outcome. Preliminary report on 39 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1994;57:73-7.
208. Han FZ, Bian XM, Gai MY, Liu JT, Yang JQ. Application of intrapartum fetal oxygen saturation rate monitoring. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2003;25:685-8.
209. Fernandez Andres I, Martinez Montero I. Fetal pulse oximetry. Intrapartum foetal hypoxia evaluation. Comparative study with invasive techniques concerning foetal welfare *An Sist Sanit Navar.* 2004;27:179-89.

210. Johnson N, McNamara H, Montague I, Aumeerally Z, Lilford R. Comparing fetal pulse oximetry with scalp pH. *J Reprod Med.* 1995;40:717-20.
211. Luttkus AK, Callsen TA, Stupin JH, Dudenhausen JW. Pulse oximetry during labour--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:S132-138.
212. Kuhnert M, Schmidt S. Intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns: a randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:1989-95.
213. Nijland R, Nierlich S, Jongsma HW, Nijhuis JG, Oeseburg B, Springer K, Mannheimer P. Validation of reflectance pulse oximetry: an evaluation of a new sensor in piglets. *J Clin Monit.* 1997;13:43-9.
214. Faisst K, Kirkinen P, Konig V, Huch A, Huch R. Intrapartum reflectance pulse oximetry: effects of sensor location and fixation duration on oxygen saturation readings. *J Clin Monit.* 1997;13:299-302.
215. Needs L, Grant A, Sleep J, Ayers S, Henson G. A randomized controlled trial to compare three types of fetal scalp electrode. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:302-6.
216. Peres MF, Fisher CC, Leader LR. Continuous intrapartum fetal monitoring: a prospective randomized comparison of 2 types of fetal scalp electrode. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1993;33:367-70.
217. Milsom I, Ladfors L, Thiringer K, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence

- of birth asphyxia at term in a Swedish urban population. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002;81:909-17.
218. Tirado MP, Malde J, Navarro M, López MS, González MD, Puertas A. La gestación en mujeres mayores de 40 años. Comunicación al XIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Ginecología y Obstetricia. Sevilla;2002.
219. Chervenak JL, Kardon NB. Advancing maternal age: the actual risks. *Female patient.* 1991;16:17-24.
220. Shapiro H, Lyons E. Late maternal age postdate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:909-12.
221. 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.
222. Cibils LA, Votta R. Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor. IX: Prolonged pregnancy. *J Perinat Med.* 1993;21:107-16.
223. Bruce SL, Petrie RH, Davidson J. Prediction of abnormal umbilical cord position and intrapartum cord problems from the nonstress test. *Diagn Gynecol Obstet.* 1980;2:47-9.
224. De Miguel JR. Factores obstétricos que se asocian a morbimortalidad perinatal en el embarazo cronológicamente prolongado. *Progr Obstet Ginecol.* 1988;31:257-68.

225. 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.
226. Goodman SR, Kim-Lo SH, Ciliberto CF, Ridly DM, Smiley RM. Epinephrine is not a useful addition to intrathecal fentanyl or fentanyl-bupivacaine for labor analgesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2002;27:374-9.
227. Hill JB, Alexander JM, Sharma SK, McIntire DD, Leveno KJ. A comparison of the effects of epidural and meperidine analgesia during labor on fetal heart rate. *Obstet Gynecol.* 2003;102:333-7.
228. Thomas G. The etiology, characteristics and diagnostic relevance of late deceleration pattern in routine obstetric practice. *Br J Obstet Gynaecol.* 1975;82:121-5.
229. Eberle RL, Norris MC, Eberle AM, Naulty NS, Arkoosh VA. The effect of maternal position on fetal heart rate during epidural or intrathecal labor analgesia. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:150-5.
230. Miller FC, Sacks DA, Yeh SY, Paul RH, Schifrin BS, Martin CB Jr, Hon EH. Significance of meconium during labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;122:573-80.
231. Edwards MS, Baker CJ. Group B streptococcal infections. En Remington JS, Klein JOR, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, Philadelphia: Saunders; 2001. p.1091-1156.
232. Andrews JJ, Diekema DJ, Hunter SK, Rhomberg PR, Pfaller MA, Jones RN. Group B streptococci causing neonatal bloodstream infection:

- Antimicrobial susceptibility and serotyping results from SENTRY centres in the Western Hemisphere. *Am J Obstet Gynecol.*2000;183:859-62.
- 233.Mazon A, Salvo MS, Ezcurra R. Resultados del programa de prevención de la infección neonatal por estreptococ del grupo B. *Prog Obstet Gynecol.* 2000;43:233-6.
- 234.Cueto M, Sánchez MJ, Sampedro 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.
- 235.López E, Puertas A. Finalización de la gestación. Preinducción, inducción, cesárea electiva. En Herruzo A, Puertas A, Mozas J, editors. Dirección médica del parto. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada; 2003. p. 253-86.
- 236.Macer JA, Macer CL, Chan LS. Elective induction versus spontaneous labor: a retrospective study of complications and outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166:1690-6.
- 237.Sánchez J, Martínez M. Maduración cervical e inducción del parto. En Fabre E, editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO;1995. p. 571-595.
- 238.Peter J. Adventages et inconvenients des déclenchements sans indication médicale: le points de vue de lóbstetricien en pratique privéee. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1995;24:78-88.
- 239.Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A. Effect of vacuum extraction on umbilical cord blood acid base measurements. *J Matern Fetal Med.* 1996;5:11-7.

- 240.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.
- 241.López de la Osa E. Patología del cordón umbilical. En: González-Merlo, editor. *Obstetricia*. Ediciones Masson. Barcelona; 1995.p.484-5.
- 242.Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gistrap IILC. Intrapartum assement. In: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gistrap IILC, editors. *Williams Obstetric*. East Norwalk (Connecticut): McGraw-Hill; 1997. p.347-78.
- 243.Atalla RK, Abrams K, Bell SC, Taylor DJ. Newborn acid-base status and umbilical cord morphology. *Obstet Gynecol*. 1998;92:865-8.
- 244.MacPherson T. Placental pathology. *Arch Pathol Lab Med*. 1999;123:858-9.
- 245.Fox H. Pathology of the placenta. In: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, editors. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Boston: Saunders; 1993. p. 1-21.
- 246.Acién P. Patología del alumbramiento y puerperio. Coagulopatías obstétricas. Infección puerperal. En: Acién, editor. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Ediciones Mohillo. Alicante;1998.p.960-87.
- 247.Koszalka MF, Haverkamp AD, Orleáns M, Murphy J. The effects of internal electronic fetal heart rate monitoring on maternal and infant odinfections in high-risk pregnancies. *J Reprod Med*. 1982;27:661-5.
- 248.Odendall H. Fetal heart rate patterns in patients with intrauterine growth retardation. *Obstet Gynecol*. 1976;48:187-90.

249. Puertas A, Tirado MP, Navarro M. Asistencia al nacimiento del feto prematuro. En: Actualización en Obstetricia y Ginecología. Granada; 2003.p.65-82.
250. Gilstrap LC, Aut. JC, Hankins GDV, Beck AW. Second stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstet Gynecol.* 1987;70:191-5.
251. Thorp JA, Sampson JE, Parisi VM, Creasy RK. Routine umbilical cord blood gas determinations?. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:600-5.
252. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gistrap III LC. The newborn infant. In: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gistrap III LC, editors. *Williams Obstetric.* East Norwalk (Connecticut); 1997. p.399-414.
253. Brar HS, Platt LD, Paul RH. Fetal umbilical blood flow velocity waveforms using Doppler ultrasonography in patients with late decelerations. *Obstet Gynecol.* 1989;73:363-6.
254. 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.
255. Miser WF. Outcome of infants born with nuchal cords. *J Fam Pract.* 1992;34:441-5.
256. 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.

257. Saldana LR, Schulman H, Yang WH. Electronic fetal monitoring during labor. *Obstet Gynecol.* 1976;47:706-10.
258. Pérez J, Samper MP. Asistencia al recién nacido. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal.* Zaragoza: INO; 1995.p.191-204.
259. Nomura RM, Francisco RP, Miyadahira S, Zugaib M. Cardiotocography in pregnancies with absent or reversed end diastolic velocity in the umbilical arteries: analysis of perinatal outcome. *Rev Assoc Med Bras.* 2003;49:79-85.
260. Buckshee K, Deka D, Padmaja V, Dadhwal V, Bhatla N. Can amniotic fluid distribution predict fetal outcome? *Int J Gynaecol Obstet.* 1998;62:19-22.
261. Kazandi M, Sendag F, Akercan F, Terek MC, Gundem G. Different types of variable decelerations and their effects to neonatal outcome. *Singapore Med J.* 2003;44:243-7.
262. A Puertas , I Pérez-Herrezuelo, M Carmona, M González-Salmerón, J Mozas, M Tirado, M Navarro, P Velasco. Cardiopatías congénitas. Alteraciones en el trazado de la frecuencia cardíaca fetal intraparto. *Acta Gin.* 2004;61:57-62.
263. 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.

264. Garite TJ, Linzey EM, Freeman RK, Dorchester W. Fetal heart rate patterns and fetal distress in fetuses with congenital anomalies. *Obstet Gynecol.* 1979;53:716-20.
265. Ito T, Kadowaki K, Takahashi H, Nagata N, Makio A, Terakawa N. Clinical features of and cardiotocographic findings for premature infants with antenatal periventricular leukomalacia. *Early Hum Dev.* 1997;47:195-201.
266. Blechner JN. Maternal-fetal acid-base physiology. *Clin Obstet Gynecol.* 1993;36:3-12.
267. Riley RJ, Jonson JWC. Recolección de la muestra y análisis de gases en sangre de cordón. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas.* 1993;1:13-22.
268. Thorp JA, Rushing RS. Análisis de gases en sangre de cordón umbilical. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas.* 1999;4:677-90.
269. Jensen OH, Narverud G. Fetal heart rate decelerations and umbilical cord blood gas values. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1994;53:103-6.
270. Acién P. Duración del embarazo. Maduración cervical y causas del parto. Ocitócicos y tocolíticos. En: Acién, editor. *Tratado de Obstetricia y Ginecología.* Ediciones Moshillo. Alicante;1998. p. 206-30.
271. Johnson N, McNamara H. Monitoring the fetus with a sensor covered with an irregular surface can cause scalp ulceration. *Br J Obstet Gynaecol.* 1993;100:961-3.
272. Edelstone DI. Fetal compensatory responses to reduced oxygen delivery. *Semin Perinatol.* 1984;8:184-91.

273. 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.
274. Wilkening RB, Meschia G. Fetal oxygen uptake, oxygenation, and acid-base balance as a function of uterine blood flow. *Am J Physiol.* 1983;244:749-55.
275. Paulone ME, Edelstone DI, Shedd A. Effects of maternal anemia on uteroplacental and fetal oxidative metabolism in sheep. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156:230-6.
276. Hon EH: The electronic evaluation of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol.* 1958;75:1215-30.
277. Freeman RK, Garite TH, Naegotte MP. Fetal heart rate monitoring. In: Williams and Wilkins, editors. Baltimore: McGraw-Hill; 1991.p.68-90.
278. Melchior J, Bernard N. Incidence and pattern of fetal heart rate alterations during labor. In: Kunzel W (ed). *Fetal heart rate monitoring: Clinical Practice and Pathophysiology.* Berlin, Springer-Verlag, 1985.p.73.
279. Ball RH, Parer JT. The physiologic mechanisms of variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166:1683-8.
280. American Collage of Obstetricians and Gynecologist. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation and management. *Technical Bulletin* n° 127; 1995.

281. Acién P. Sufrimiento fetal agudo intraparto. Las asfixia perinatal. En: Acién, editor. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Alicante: Mohillo;1998. p.913-56.
282. Paul WM, Quilligan EJ, Maclachlan T. Cardiovascular phenomenon associated with fetal head compression. Am J Obstet Gynecol. 1964; 90:824-6.
283. Hon EH, Bradfield AH, Hess OW. The electronic evaluation of the fetal heart rate. V. The vagal factor in fetal bradycardia. Am J Obstet Gynecol. 1961;82:291-300.
284. Santoja J, Martínez L, Bonilla-Musoles F. Frecuencia cardiaca fetal. En: Santoja J, Martínez L, Bonilla-Musoles F, editors. Barcelona: Científico-Médica; 1975. p. 53-114.
285. Cibils LA. Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor. VI. Early decelerations. Am J Obstet Gynecol. 1980;136:392-8.
286. Lees MH, Hill JD, Ochsner AJ 3rd, Thomas CL, Novy MJ. Maternal placental and myometrial blood flow of the rhesus monkey during uterine contractions. Am J Obstet Gynecol. 1971;110:68-81.
287. Kelly JV. Instrument delivery and the fetal heart rate. Am J Obstet Gynecol. 1963;87:529-37.
288. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. Obstet Gynecol. 1999;93:285-91.

289. Kubli FW, Hon EH, Khazin AF, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1969;104:1190-206.
290. Cabaniss M. Dips variables. En Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson. 1995.p. 277-359.
291. Gimovsky ML, Koul M, Kappy KA. Atypical variable decelerations and intrauterine growth restriction. *J Perinatol.* 2002;22:588-91.
292. Barcroft J. *Researches on prenatal life.* Oxford: Blackwell Scientific Pub; 1946.p.505-7.
293. Young BK, Katz M, Wilson SJ. Fetal blood and tissue pH with variable deceleration patterns. *Obstet Gynecol.* 1980;56:170-5.
294. Lee ST, Hon EH. Fetal hemodynamic response to umbilical cord compression. *Obstet Gynecol.* 1963;22:553-62.
295. Bissonnette JM. Relationship between continuous fetal heart rate patterns and Apgar score in the newborn. *Br J Obstet Gynaecol.* 1975;82:24-8.
296. Gaziano EP. A study of variable decelerations in association with other heart rate patterns during monitored labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;135:360-3.
297. James LS, Morishima HO, Daniel SS, Bowe ET, Cohen H, Niemann WH. Mechanism of late deceleration of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol.* 1972;113:578-82.

298. Caldeyro-Barcia R, Casacuberta R. Correlations of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen acid base state. In: Adamsons K, editor. *Diagnosis and treatment of fetal disorders*. New York:Saunders; 1968.p.205.
299. Saling E, editor. *Fetal and neonatal hipoxia in relation to clinical pbstetrics practice*. London: McGraw-Hill;1968.p.117.
300. Krause W, Mikoschek M, Schramm D. Clinical significance of surgeon's residual bradycardia. *Zentralbl Gynakol*. 1976;98:785-91.
301. Williams KP, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal academia. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188:820-3.
302. Sameshima H, Ikenoue T. Predictive value of late decelerations for fetal acidemia in unselective low-risk pregnancies. *Am J Perinatol*. 2005;22:19-23.
303. Cabaniss M. Dips prolongados. En Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson. 1995.p.377-401.
304. Gálvez E. Monitorización fetal biofísica. En: Gálvez E, editor. *Fundamentos y técnicas de monitorización fetal*. Barcelona. Cientificomédica; 1982.p.29-63.
305. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editors. Intrapartum evaluation. In: *Williams Obstetricia*. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 284-311.
306. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM, Lee W, Hankins GD, Benedetti TJ, et al. Position change and central hemodynamic profile during normal

- third trimester pregnancy and post partum. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;164:883-7.
307. Hon EH. The fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Am J Obstet Gynecol.* 1959;78:47-56.
308. Vorherr H. Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity. Evaluation of fetoplacental function; management of the postterm gravida. *Am J Obstet Gynecol.* 1975; 23:67-103.
309. Silver RK, Dooley SL, MacGregor SN, Depp R. Fetal acidosis in prolonged pregnancy cannot be attributed to cord compression alone. *Am J Obstet Gynecol.* 1988 ;159:666-9.
310. Tejani N, Mann LI, Bhakthavathsalan A, Weiss RR. Prolonged fetal bradycardia with recovery--its significance and outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;122:975-8.
311. Katz M, Shani N, Meizner I, Insler V. Is end-stage deceleration of the fetal heart ominous? *Br J Obstet Gynaecol.* 1982;89:186-9.
312. Quilligan EJ, Katigbak E, Hofschild J. Correlation of fetal heart rate patterns and blood gas value. II. Bradycardia. *Am J Obstet Gynecol.* 1965;91:1123-32.
313. Luttkus A, Fengler W, Friedmann W, Nimpsch R, Dudenhausen JW. Fetal oxygen saturation in suspected hypoxia and the normal cardiotocogram (CTG). A prospective study for validating pulse oximetry in the fetus. *Z Geburtshilfe Perinatol.* 1994;198:62-6.

314. Cibils LA. Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor. V. Variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;132:791-805.
315. Cabaniss ML. Dips uniformes: dips tardíos. En: Cabaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación.* Barcelona: Masson. 1995.p.257-76.
316. Goodlin RC, Haesslein HC. Fetal reacting bradycardia. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;129:845-56.
317. Myers RE. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol.* 1972;112:246-76.
318. Penning S, Garite TJ. Tratamiento del sufrimiento fetal. En: *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales. Controversias en la atención del trabajo de parto.* Barcelona: McGraw-Hill; 1999. p. 259-75.
319. Gorenberg DM, Pattillo C, Hendi P, Rumney PJ, Garite TJ. Fetal pulse oximetry: correlation between oxygen desaturation, duration, and frequency and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2003 ;189:136-8.
320. Loghis C, Salamalekis E, Panayotopoulos N, Vitoratos N, Zourlas PA. The effect of early second stage bradycardia on newborn status. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997 ;72:149-52.
321. Fisher WM, Brandt H, Fritz S. Über die correlation parameter des mütterlichen und fetalen bluttes und herzfrequenzalterationen des feten. *Arch Gynaecol.* 1973;214:428-34.
322. James LS, Yeh MN, Morishima HO, Daniel SS, Caritis SN, Niemann WH, et al. Umbilical vein occlusion and transient acceleration of the fetal

- heart rate. Experimental observations in subhuman primates. Am J Obstet Gynecol. 1976;126:276-83.
323. Fisher WM. Grundlagen und klinische Wertigkeit der Kardiotokographie. In: Fisher WM, editor. Kardiotokographie, Lehrbuch und Atlas. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1976.p.142-324.
324. Ingemarsson E, Ingemarsson I, Solum T, Westgren M. Influence of occiput posterior position on the fetal heart rate pattern. Obstet Gynecol. 1980 ;55:301-4.
325. Peñalosa L, Cabezas M, Lanchares JL. Asistencia al periodo de dilatación del parto. En: Fabre E, editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO Reproducciones;1996.p.345-64.
326. Gálvez E. Monitorización fetal no estresante o registro basal. En: Gálvez E, editor. Fundamentos y técnicas de monitorización fetal. Barcelona: Científico-médica;1982: 65-73.
327. Pérez J, Samper MP. Asistencia al recién nacido. En: Fabre E, editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO Reproducciones;1996.p 191-204.