

Sabina Martí Gamboa

Área de la desaceleración y acidemia neonatal

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
Lapresta Moros, María
Castán Mateo, Sergio

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

ÁREA DE LA DESACELERACIÓN Y ACIDEMIA NEONATAL

Autor

Sabina Martí Gamboa

Director/es

Lapresta Moros, María
Castán Mateo, Sergio

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2015

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

"Área de la desaceleración y Acidemia neonatal"

TESIS DOCTORAL

Sabina Martí Gamboa

Zaragoza, 2015

"Área de la desaceleración y Acidemia neonatal"

Memoria
presentada por

SABINA MARTÍ GAMBOA

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía
por la Universidad de Zaragoza

DIRIGIDA POR

DR. SERGIO CASTAN MATEO
DRA. MARIA LAPRESTA MOROS

Facultad de Medicina

Universidad de Zaragoza

Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Los Doctores D. SERGIO CASTÁN MATEO y D^a. MARÍA LAPRESTA MOROS

Certifican:

Que Doña Sabina Martí Gamboa, licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo su dirección y en el Departamento de Cirugía, Obstetricia y Ginecología el trabajo : “Área de la desaceleración y acidemia neonatal” que se recoge en este proyecto y memoria para optar al grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza.

Después de su revisión, consideramos que reúne los requisitos exigidos por la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza para ser considerada como Tesis Doctoral y defendida en sesión pública ante el tribunal que le sea asignado para juzgarla.

Y para que conste, de acuerdo con la legislación vigente y a petición de la interesada, se firma el presente certificado en Zaragoza a, 3 de Julio del 2015.

Sergio Castán Mateo

María Lapresta Moros

INDICE DE CONTENIDOS

1.- INTRODUCCION	6
1.1.- Métodos para el control del bienestar fetal intraparto	7
1.1.1.- Antecedentes.....	7
1.1.2.- Tecnología del siglo XX en la obstetricia	10
1.1.3.- Actualidad	12
1.2.- Métodos para la monitorización del corazón fetal	13
1.2.1.- Auscultación intermitente	13
1.2.2.- Monitorización continua	15
1.2.2.1.- Elementos de un monitor cardiotocográfico	15
1.2.2.2.- Eficacia de la monitorización continua	17
1.2.2.3.- Variabilidad intra e interobservador.....	20
1.3.- Elementos de un registro cardiotocográfico	21
1.3.1.- Contracciones uterinas	21
1.3.2.- Línea de base.....	22
1.3.3.- Variabilidad.....	22
1.3.4.- Aceleraciones	25
1.3.5.- Desaceleraciones	25
1.4.- Consideraciones generales para la interpretación de patrones de la frecuencia cardiaca fetal	29
1.4.1.- Respuesta cardiovascular fetal a la privación de oxígeno intraparto	30
1.4.2.- Patrones cardiotocográficos intraparto asociados a la hipoxia y lesión neurológica	32
1.4.3.- Clasificación de los patrones de frecuencia cardiaca fetal	37
1.4.4.- Medidas de resucitación fetal intraútero.	43
1.4.5.- Pruebas de segundo nivel	46
1.4.5.1.- Estimulación vibroacústica fetal	47
1.4.5.2.- Estimulación digital de calota fetal	47
1.4.5.3.- Pulsioximetría.....	48
1.4.5.4.- Electrocardiograma fetal	49
1.4.6.- Monitorización bioquímica fetal	50
1.4.6.1.- Indicaciones para la monitorización bioquímica fetal.....	56
1.4.6.2.- Interpretación de los valores	56
1.4.6.3.- Intensidad y tipos de acidosis fetal.....	57

1.4.6.4.- Conducta obstétrica en función de la monitorización bioquímica fetal	57
1.5.- Gasometría de cordón umbilical al nacimiento	58
1.6.- Complicaciones neonatales	61
1.6.1.- Acidosis hipóxica	61
1.6.2.- Encefalopatía neonatal	62
1.6.3.- Encefalopatía hipóxico isquémica.....	62
1.6.4.- Parálisis cerebral	63
2.- JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.....	66
2.1.- Justificación	67
2.2.- Objetivos	71
2.2.1.- Objetivo principal.....	71
2.2.2.- Objetivos secundarios	71
3.- HIPOTESIS DE TRABAJO	72
3.1.- Hipótesis conceptuales	73
3.2.- Hipótesis operativas	73
4.- MATERIAL Y METODOS.....	75
4.1.- Diseño de la investigación	76
4.2.- Ámbito de estudio.....	77
4.3.- Grupos de estudio.....	79
4.3.1.- Grupo de casos	79
4.3.2.- Grupo de controles	80
4.4.- Metodología de la investigación	81
4.4.1.- Cálculo del tamaño muestral	81
4.4.2.- Fuentes de datos utilizadas.....	83
4.4.3.- Almacén y soporte de la información	84
4.4.5.- Variables del estudio	84
4.4.6.- Estadística descriptiva	89
4.4.7.- Estadística inferencial	90
4.4.7.1.- Modelos bivariantes	90
4.4.7.2.- Modelos multivariantes	91
4.4.8.- Calculo de los parámetros de validez y seguridad de los métodos diagnósticos	93

4.4.9.- Curva COR.....	94
5.- RESULTADOS	95
5.1.- Descripción de las muestras seleccionadas	96
5.2.- Características epidemiológicas	97
5.2.1.- Edad materna.....	97
5.2.2.- Paridad.....	97
5.2.3.- Edad gestacional en el momento del parto.....	98
5.2.4.- Raza materna	99
5.2.5.- Factores de riesgo anteparto	99
5.3.- Características del parto.....	100
5.3.1.- Inicio del parto	100
5.3.2.- Líquido amniótico teñido	100
5.3.3.- Analgesia epidural.....	101
5.3.4.- Fiebre intraparto	101
5.3.5.- Duración de la dilatación.....	102
5.3.6.- Duración del expulsivo	102
5.3.7.- Realización de pH de calota intraparto	102
5.3.8.- Vía de parto	103
5.4.- Características neonatales	105
5.4.1.- Peso neonatal.....	105
5.4.2.- Sexo neonatal	105
5.4.3.- Patología fetal.....	106
5.4.4.- Puntuación de Apgar en el primer minuto	107
5.4.5.- Puntuación de Apgar en el quinto minuto	107
5.4.6.- Puntuación de Apgar en el primer minuto inferior a siete	107
5.4.7.- Puntuación de Apgar en el quinto minuto inferior a siete.....	108
5.4.8.- Necesidad de intervención pediátrica.....	108
5.4.9.- Gasometría de cordón arterial al nacimiento.....	109
5.5.- Características del registro cardiotocográfico.....	110
5.5.1.- Línea de base.....	110
5.5.2.- Variabilidad.....	110
5.5.3.- Presencia de aceleraciones	111
5.5.4.- Presencia de desaceleraciones	111

5.5.5.- Tipos de desaceleraciones	112
5.5.6.- Desaceleraciones prolongadas.....	112
5.5.7.- Número total de desaceleraciones	113
5.5.8.- Overshoot	114
5.5.9.- Tendencia ascendente de la línea de base	115
5.5.10.- Área de la desaceleración	115
5.5.11.- Clasificación de los registros según el sistema NICHD.....	116
5.5.12.- Área de la desaceleración en función de la categoría NICHD	116
5.6.- Asociación entre acidemia y factores intraparto	117
5.7.- Asociación entre acidemia y resultados neonatales.....	118
5.8.- Asociación entre acidemia y características del RCTG	
en los treinta minutos previos al parto	119
5.9.- Validez de la presencia de las características NICHD	
del RCTG para acidemia neonatal	123
5.10.- Comparativa de la capacidad predictiva de los elementos	
del RCTG no NICDH para acidemia neonatal.....	125
5.10.1.- Determinación del punto de corte óptimo del área de la desaceleración	127
5.11.- Predicción de acidemia neonatal. Modelo predictivo para	
el cálculo del riesgo.....	128
5.12.- Influencia del área de la desaceleración sobre la gasometría	
arterial de cordón umbilical al nacimiento	132
5.12.1.- Área de la desaceleración y pH umbilical	132
5.12.2.- Área de la desaceleración y exceso de bases.....	133
5.12.3.- Área de la desaceleración y ácido láctico.....	133
6.- DISCUSION	135
6.1.- Limitaciones del estudio.....	136
6.1.1.- Tamaño muestral	137
6.1.2.- Variabilidad intra e interobservador.....	139
6.1.3.- Periodo de análisis del RCTG	140
6.1.4.- Calculo del área de la desaceleración.....	141
6.1.5.- Métodos para controlar posibles sesgos	142
6.1.5.1.- Sesgo de selección.....	142
6.1.5.2.- Sesgo de información	143

6.1.5.3.- Sesgo de confusión.....	144
6.2.- Características epidemiológicas	145
6.2.1.- Edad materna.....	145
6.2.2.- Edad gestacional.....	145
6.2.3.- Raza materna	146
6.2.4.- Nuliparidad.....	147
6.2.5.- Factores de riesgo anteparto	147
6.3.- Características del parto.....	148
6.3.1.- Inicio del parto	148
6.3.2.- Analgesia raquídea	150
6.3.3.- Líquido amniótico teñido	151
6.3.4.- Fiebre intraparto	151
6.3.5.- Duración del parto.....	152
6.3.6.- Realización de pH de calota intraparto	153
6.3.7.- Vía de parto	154
6.4.- Características neonatales	156
6.4.1.- Peso neonatal.....	156
6.4.2.- Sexo neonatal	156
6.4.3.- Presencia de patología fetal.....	157
6.4.4.- Puntuación en el test de Apgar	158
6.4.5.- Necesidad de intervención pediátrica.....	159
6.4.6.- Gasometría arterial de cordón al nacimiento.....	159
6.5.- Características del RCTG	160
6.5.1.- Línea de base.....	160
6.5.2.- Variabilidad.....	161
6.5.3.- Aceleraciones	163
6.5.4.- Área de la desaceleración	164
6.5.5.- Área de la desaceleración y consumo de los sistemas tampón fetal	170
6.5.6.- Área de la desaceleración como modelo predictivo de acidemia.....	172
6.6.- Área de la desaceleración e investigación futura.....	174
7.- CONCLUSIONES.....	177
8.- BIBLIOGRAFIA	180
9.- ABREVIATURAS.....	199

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCION

A pesar de las muchas innovaciones introducidas recientemente en la atención del parto, continúan naciendo niños con secuelas neurológicas graves que lastran de manera definitiva su porvenir, con deficiencias físicas y psíquicas de muy difícil corrección. Las consecuencias no son gratas ni para los padres ni para la sociedad. Además de producir angustia y desesperanza, representan de alguna manera un fracaso en la dirección obstétrica del parto y en sus resultados a corto y largo plazo.

Asimismo, continúa siendo cierta la afirmación de que las horas del parto, su transcurrir y resolución son, en muchos casos, trascendentales para el porvenir neurológico posterior de la vida de un individuo. Aunque esta aseveración es muy antigua, nunca como ahora, ha tenido y tiene tanta relevancia. Vivimos una época en la que el progreso de la Medicina ha sido tan grande y las conquistas terapéuticas tan efectivas que difícilmente se admite, tolera y entiende un resultado adverso.

A pesar de los grandes esfuerzos por considerar al feto como un paciente, su lejanía y “retiro” intrauterino siguen ocasionando serias dificultades a la hora de establecer con acierto su estado de salud a lo largo del parto. ¿Se puede mejorar la asistencia actual que prestamos al parto? ¿Se podrían obtener mejores resultados aplicando otros métodos más seguros y eficaces en el control de la salud fetal en ese momento crítico de la vida?

1.1. METODOS PARA EL CONTROL DEL BIENESTAR FETAL INTRAPARTO

1.1.1. Antecedentes

A pesar de lo lógico y asequible que es auscultar la frecuencia cardíaca fetal (FCF), no existen registros históricos sobre su documentación hasta el año 1650 en la provincia de Limousin, Francia. Un prestigioso médico conocido como Marsac comentó entre sus compañeros de gremio que había auscultado un “zumbido” en el abdomen de una paciente embarazada.

Sin embargo, Marsac nunca describió médicamente este hallazgo y sus registros se basan en el poema de Phillipe le Goust (otro médico-poeta contemporáneo), quien lo ridiculizó en una de sus obras, mencionando la descripción de Marsac como “el tintineo de una campana”.¹

Así, la auscultación de la FCF no volvió a emplearse hasta que François Isaac Mayor, en 1818 en Génova, retomó la descripción del poema de le Goust y realizó auscultaciones directas aplicando su oreja sobre el abdomen materno, describiendo que el latido fetal podría ser diferenciado del materno.² De manera casi simultánea en París, Le Jumeau Vicomte de Kergaradec (quien fue uno de los discípulos de René-Théophile, Hyacinthe Laennec, inventor del estetoscopio en el Hospital Necker, Francia, 1816) describió un estetoscopio de forma tubular hecho de madera, el cual encontró útil para auscultar tonos fetales.¹

La popularidad de la auscultación de la FCF se extendió pronto por toda Europa, pero fue en Irlanda, en 1830, donde Jhon Creery Ferguson (profesor de medicina de la Universidad de Belfast, Dublín), al visitar el Hospital Necker donde trabajaban Laennec y Le Jumeau, se interesó en el latido fetal y fue el primer autor sajón en publicar brevemente sobre la FCF.

Los escritos de Ferguson motivaron a Evory Kennedy, profesor asistente del Hospital de la Rotunda-Lying también en Dublín para publicar el primer tratado oficial de la frecuencia cardiaca fetal, denominado "*Observations on Obstetric Auscultation*". A pesar de ser un tratado médico, las descripciones de la FCF son más anecdóticas que científicas.

Sin embargo, es destacable mencionar que el autor postula algunos de los momentos en los que es útil auscultar la FCF durante el trabajo de parto.³ Las observaciones de Kennedy fueron adoptadas por otros médicos, quienes trataron de pulir el método, convirtiéndolo en algo más científico.

Éste fue el caso de Schwartz en 1870, quien decidió que la FCF debería de ser auscultada frecuentemente durante el trabajo de parto, pero sobre todo durante y después de las contracciones.

Asimismo, en sus trabajos describió algunos de los patrones de frecuencia cardíaca como la bradicardia inducida por el uso de cloroformo o la taquicardia inducida por fiebre, pero sobre todo, la asociación de disminuciones abruptas de la FCF cuando existían contracciones repetidas sin descanso del útero.⁴

En los años posteriores fueron muchos los médicos que polemizaron por describir las alteraciones de la FCF, aunque las más relevantes fueron los trabajos de los germanos Frank Schatz, en 1885, sobre la compresión del cordón umbilical y las descripciones de Ferdinand Adolf Kehrer sobre la compresión de la cabeza fetal.

A pesar de los avances sobre las descripciones de los patrones de la FCF, no existieron mejoras en los métodos de auscultación, ya que muchos médicos utilizaban la auscultación de forma directa sobre el vientre materno o bien un estetoscopio basado en el modelo de Laennec.

En 1834, Anton Friedrich Höhl de la Universidad de Halle (Alemania), describió el primer estetoscopio diseñado exclusivamente para auscultar la frecuencia cardíaca fetal en su obra "*Traite D' Auscultation Obstetricale*".

Posteriormente, en 1895, Adolphe Pinard, uno de los discípulos más distinguidos del profesor Etienn Stephane Tarnier (inventor del fórceps obstétrico que lleva su apellido y quien introdujera el concepto de las incubadoras para neonatos prematuros) en la Paris Maternité (París, Francia) modificó el estetoscopio descrito por Höhl, creando su propio modelo, el cual se popularizó y aún se utiliza en las salas de partos alrededor del mundo.⁵

En 1917, en Estados Unidos, David Hilis, un obstetra del hospital Lying en Chicago, describió un modelo de estetoscopio fetal basado en el cono de madera de Pinard, pero con una conexión para cada oído que permitía al médico auscultar continuamente la FCF dejando sus manos libres.⁶

Cinco años más tarde, Joseph Bolivar DeLee, el jefe de servicio del mismo hospital (médico que inició la realización de episiotomías rutinarias en primigestas, así como diseñador de varios instrumentos obstétricos) describió un aparato semejante.

De Lee alegó que su compañero de trabajo había copiado su diseño a pesar de estar claramente marcada la fecha de publicación de los artículos, donde se hacía alusión al invento.

Las controversias sobre el diseño terminaron cuando este estetoscopio se denominó como DeLee-Hillis, producto de la fusión de ambos apellidos y que al igual que el cono de Pinard aún se encuentra en las salas de parto con muy pocas modificaciones.⁷

1.1.2. Tecnología del siglo XX en la Obstetricia

La monitorización de la FCF se benefició durante los primeros años del siglo XX de la introducción de la tecnología aplicada a las ciencias médicas. En Alemania, en 1906, Cremer Muenchener (después de experimentar en un tragaespadas profesional y obtener un registro electrocardiográfico transesofágico) decidió aplicar esta tecnología en mujeres embarazadas, mediante una combinación de electrodos abdominales y vaginales, obteniendo el primer electrocardiograma fetal.

Debido a las técnicas ortodoxas para obtener estos registros, el uso del electrocardiograma fetal fue abandonado durante algunos años y varios científicos siguieron empleando la auscultación como método preferido para obtener un registro de frecuencia cardíaca fetal.⁸

Este método se favoreció debido a la introducción de micrófonos de alta definición que fueron originalmente empleados en las películas de Hollywood por Walter Henly en 1931, originando la fonocardiografía fetal.³

Algunos otros avances, producto de la Primera Guerra Mundial, fueron filtros acústicos que mejoraron los sonidos obtenidos por los micrófonos, permitiendo descubrir sonidos que anteriormente estaban velados para el oído humano.^{4,7,9} Sin embargo, los micrófonos no permitían obtenerla pureza de datos deseada por los investigadores.

En esta situación, en 1964, el médico y capitán Dwight A. Callagan de la armada estadounidense, tuvo la brillante idea de incorporar la tecnología del efecto Doppler empleada en los sónares de la Segunda Guerra Mundial, creando dispositivos que permitieron detectar la FCF con mejor definición que con la tecnología anteriormente utilizada.¹⁰

Una de las mayores ventajas del Doppler sobre los micrófonos es que las señales del Doppler son generadas por el movimiento de las válvulas cardiacas, así como el movimiento de sangre de los vasos, permitiendo distinguir el pulso materno del fetal, que era una de las grandes limitaciones de la fonocardiografía, debido al emplastamiento de los sonidos. Este tipo de transductores fueron los que posteriormente permitieron analizar las diferencias de latido a latido, creando el concepto de variabilidad por el Dr. K. Hammacher, en 1966, en Stuttgart, Alemania.⁹

Por otra parte, mientras la mayor parte de los científicos enfocaban sus estudios a mejorar los dispositivos de detección de FCF, el Dr. Roberto Caldeyro Barcia, en Uruguay, se adelantaba a describir la tocometría, parte complementaria y fundamental de todo registro cardiotocográfico.¹¹ Caldeyro, desde sus inicios como estudiante de medicina junto con el Dr. Hermógenes Álvarez, se enfocó a estudiar la contractilidad del útero, investigación que resultó en la creación de la teoría del triple gradiente descendente, así como la descripción de las unidades Montevideo empleadas para medir la progresión del trabajo de parto.

Caldeyro graficó la FCF junto con la contractilidad uterina, describiendo ciertos patrones de descenso de la FCF sobre la línea de base a los que denominó DIPS y los asoció a compresiones de la cabeza fetal (DIP I) y a hipoxia fetal (DIP II).¹² Por su parte, el Dr. Edward Hon en la Universidad de Yale también describió el uso de la FCF y la actividad uterina en un registro continuo, en su artículo preliminar sobre el registro continuo de la FCF empleando un electrocardiograma fetal.¹³

Posterior a su trabajo preliminar descriptivo de la FCF electrónica continua, Hon publicó un estudio semejante al de Caldeyro donde denominó a los descensos de la FCF como desaceleraciones, agrupándolas como tipo I y II, de forma muy semejante a lo que describió como DIPS I y II Caldeyro.^{12,14}

Cabe señalar que el Dr. Hon prefería el empleo del electrocardiograma fetal para disminuir los artefactos durante el registro de la FCF. Estas investigaciones lo llevaron a la creación de electrodos de cuero cabelludo fetal en 1972, prototipo de los actualmente empleados en las salas de parto.¹⁴

Durante la época posterior a los estudios de Caldeyro y de Hon, aumentó el interés de varios científicos alrededor del mundo por el estudio de la FCF. Esto motivó a Hammacher en 1968 en asociación con la empresa Hewlett-Packard, a comercializar un dispositivo compacto que supliera los enormes fonocardiocógrafos y polígrafos empleados en los laboratorios de Hon y de Caldeyro.⁹

1.1.3. Actualidad

Tras el desarrollo de la tecnología para describir los patrones de la FCF, cada autor trató de establecer sus propios patrones de normalidad y anormalidad, ya fueran los DIPS de Caldeyro o las desaceleraciones de Hon, o bien, los patrones de variabilidad de Hammacher.

Esta diversidad de criterios originó la necesidad de unificar conceptos, que culminó con las Convenciones de New Jersey en diciembre de 1971 y la de Ámsterdam en marzo de 1972, donde se acordaron finalmente la terminología y criterios de estudio de la monitorización de la FCF, adoptando finalmente muchas de las observaciones realizadas por el Dr. Hon.¹⁵

La unificación de criterios, así como la disponibilidad comercial de estos dispositivos favoreció que distintos investigadores alrededor del mundo pusieran en práctica el uso de la tocardiografía, iniciando la era de la validación de los estudios clásicos que dieron origen a estas máquinas.

Actualmente el registro y estudio de la FCF es la técnica más usada para el control del bienestar fetal, sobre todo en el momento del parto. La cardiotocografía registra los cambios en la frecuencia cardíaca fetal y su relación con las contracciones uterinas.

A través de la monitorización de los cambios de la frecuencia cardíaca fetal durante el parto se espera identificar aquellos fetos que puedan estar comprometidos, o potencialmente comprometidos por una falta de oxígeno (hipoxia fetal). Si la falta de oxígeno es prolongada y severa, los fetos están a riesgo de nacer con una discapacidad física y/o mental, morir durante el parto o poco tiempo después.

Así, la detección temprana de alteraciones en la frecuencia cardíaca que sugieren hipoxia fetal, permite realizar una evaluación adicional del bienestar fetal o bien finalizar el parto y extraer al feto de la forma más rápida posible en función de las condiciones obstétricas.¹⁶

1.2. METODOS PARA MONITORIZAR LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La FCF puede ser monitorizada tanto de forma intermitente (a intervalos regulares durante el parto) como de forma continua (registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal).

1.2.1. Auscultación intermitente:

La monitorización intermitente puede llevarse a cabo bien mediante un estetoscopio fetal (Pinard), bien mediante un dispositivo Doppler portátil, detectando la contracción uterina mediante palpación del abdomen materno. La auscultación intermitente (AI) debe realizarse como se detalla a continuación:

1. En las gestantes de bajo riesgo, la FCF puede ser revisada cada 30 minutos en la primera fase del parto y cada 15 minutos en la segunda fase,¹⁷ aunque no hay datos comparativos que comprueben cual es el mejor intervalo de tiempo. La mayoría de autores recomiendan hacerlo cada 15 minutos en la primera etapa del parto y cada 5 minutos durante la segunda, preferentemente durante y después de cada contracción.

2. La AI se llevará a cabo como mínimo durante 30-60 segundos después de cada contracción.
3. El pulso materno debe ser conocido para diferenciar el ritmo materno y el latido cardiaco fetal.
4. En el partograma debe registrarse la hora en que se realizó la auscultación, el latido fetal, la presencia o ausencia de aceleraciones y desaceleraciones y la duración de la auscultación.

La AI no proporciona información sobre la variabilidad, el tipo de desaceleraciones o la dinámica que existe, y precisa una ratio matrona/gestante de 1:1, requisitos difíciles de cumplimentar en la práctica clínica diaria en la mayoría de los hospitales.¹⁸ De hecho, un estudio prospectivo demostró que el protocolo de auscultación intermitente solo se cumplimentaba correctamente en los hospitales que lo ofertaban en el 3% de los casos.¹⁹

Hay que tener en cuenta que los estudios que se han hecho con AI han usado una muestra de gestaciones de bajo riesgo, por lo que es para ellas para las que se puede recomendar su uso. En gestantes de bajo riesgo, se debería recomendar el cambio de AI a monitorización continua en el caso de:²⁰

1. Líquido amniótico teñido.
2. FCF anormal detectada mediante AI (menos de 110 lpm, más de 160 lpm, cualquier desaceleración tras una contracción).
3. Fiebre materna (definida como una única toma de 38.0 °C o 37.5 °C en dos ocasiones separadas dos horas).
4. Sangrado profuso intraparto.
5. Uso de oxitocina.
6. Solicitud de la gestante.
7. Durante 30 minutos después de establecida la anestesia raquídea o después de la administración de cada bolo adicional.

En el caso de gestaciones de alto riesgo, se recomienda el uso del registro cardiotocográfico continuo.¹⁶

1.2.2. Monitorización continua:

El esquema de funcionamiento de un sistema de cardiotocografía consiste en la medición de la FCF y de las contracciones uterinas por medio de transductores específicamente diseñados para ello, los cuales, enviarán dicha información a un monitor/receptor que la integrará y la registrará en papel para su estudio.

1.2.2.1. Elementos de un monitor cardiotocográfico:

I. Transductores

Ofrecen información acerca de la frecuencia cardíaca fetal y de la frecuencia, duración e intensidad relativa de las contracciones uterinas.

- De Frecuencia Cardíaca Fetal

Transductor externo: El transductor externo se coloca sobre el abdomen materno y se sujeta con una cinta elástica. Este dispositivo emite un haz de ultrasonidos de baja energía hacia el corazón fetal y a continuación recoge los ultrasonidos reflejados por ese corazón fetal.

Transductor interno: El transductor interno se implanta en el cuero cabelludo fetal por lo que es necesario que exista una dilatación cervical adecuada y que las membranas ovulares no estén íntegras. Está constituido por un electrodo con un extremo distal en forma de espiral y un cable que trascurre dentro de 2 guías de plástico concéntricas. Este tipo de electrodo mide el intervalo de tiempo que existe entre cada onda R del complejo QRS fetal (o la máxima desviación del complejo QRS) y así detecta con más exactitud la frecuencia cardíaca fetal.

La principal ventaja de la monitorización externa es su aplicabilidad sin necesidad de dilatación cervical ni de la rotura de membranas. Además, evita la morbilidad infecciosa asociada a la colocación del electrodo fetal. Sin embargo, la calidad del trazado de la FCF es peor, influenciado sobre todo por los movimientos fetales y maternos.

Las ventajas de la monitorización interna de la FCF están principalmente relacionadas con la calidad y precisión del trazado de la misma.²¹ Por otro lado, existen una serie de situaciones clínicas en las que la monitorización interna está contraindicada:

1. Infección materna activa: VIH, Hepatitis, Herpes genital.
2. Desórdenes sanguíneos del feto: Hemofilia.
3. Prematuridad: Feto de menos de 34 semanas

- De Presión Uterina

Transductor externo: Al igual que el transductor de ultrasonidos, se coloca sobre el abdomen materno sujetándolo con una cinta elástica. Se trata de un dispositivo manométrico que percibe tanto la intensidad como la duración de las contracciones uterinas. La amplitud de las contracciones y su intensidad dependen de varios factores como la posición del transductor, la tensión del cinturón y el panículo adiposo de la paciente.

Transductor interno: Consiste en un catéter de polietileno de extremo abierto y lleno de suero fisiológico localizado en el interior del útero. Transmite la presión intrauterina, que es el reflejo real de la contracción de las paredes del útero. Esta señal se transmite a un monitor que refleja la monitorización continua en una pantalla o en papel.

II. Monitor/Receptor

Es la piedra angular de la cardiotocografía ya que es el dispositivo que recibe la información de la frecuencia cardíaca fetal y de la dinámica uterina, la integra y la registra en papel mediante impresión térmica.

III. Papel

Continuo y milimetrado, en el que se refleja la FCF y la dinámica uterina mediante dos trazos, a una velocidad regulable. La mayoría de los monitores permiten fijar la velocidad del trazado a 1 ó 3 cm/minuto. En nuestro medio se emplea a 1 cm/minuto, de forma que 1 cm en sentido horizontal se corresponde con un minuto de tiempo, mientras que 1 cm en sentido vertical se corresponde con una variación de la FCF de 20 latidos por minuto (lpm). La medida de presión utilizada para la dinámica uterina es el milímetro de mercurio (mm Hg).

Los datos de la gestante, la hora y fecha se indican al inicio del registro. Cada 10 minutos el cardiotocógrafo marca la hora.

1.2.2.2.Eficacia de la monitorización continua

La eficacia de la monitorización electrónica fetal durante el parto se juzga por su capacidad para disminuir complicaciones neonatales, como convulsiones, parálisis cerebral o muerte fetal intraparto, minimizando la necesidad de intervenciones obstétricas innecesarias, como un parto instrumental o la realización de una cesárea. No existen ensayos clínicos aleatorizados que comparen la monitorización continua con cualquier otra forma de monitorización intraparto.²² Por ello, los beneficios de la cardiotocografía se han medido comparándolos con la auscultación intermitente.

Un metaanálisis¹⁶ publicado en 2006 por Vintzileos et al. comparando los beneficios de ambas modalidades concluía que el uso de la monitorización continua, en relación a la auscultación intermitente, incrementaba la tasa global de cesárea y la tasa de cesárea por un trazado anómalo, así como la tasa de parto instrumental. Asimismo, según este estudio, el uso de la monitorización continua reduce levemente la mortalidad perinatal de forma no significativa y el riesgo de convulsiones neonatales de forma significativa. Por último, esta técnica no mostraba una reducción en el riesgo de parálisis cerebral.

En 1995 el mismo grupo de trabajo,¹⁸ liderado por Vintzileos, había publicado un metaanálisis comparando ambos métodos, concluyendo que la monitorización mostraba una clara disminución en la tasa de mortalidad perinatal debida a hipoxia fetal.

Ananth et al.²³ llevaron a cabo en el año 2013 un estudio retrospectivo analizando la tendencia en el uso de MEF en EEUU y su repercusión sobre la tasa de cesáreas, partos instrumentales y morbimortalidad perinatal durante un periodo de 25 años. El análisis de más de 55 millones de partos determinó que el uso de la MEF a lo largo de este periodo había supuesto un aumento en la tasa de cesáreas y partos instrumentales y una disminución (modesta) en la tasa de mortalidad perinatal, especialmente en gestaciones pretérmino.

El beneficio de la MEF es controvertido. Por un lado, ha demostrado un claro aumento en la tasa de cesáreas y partos instrumentales, por otro, la mejora en los resultados neonatales derivada de su uso es discutible en algunos aspectos. Sin embargo, aquellos que decidan escoger la AI deberán tener en cuenta una serie de puntos:

- La MEF tiene una capacidad significativamente mejor para la detección de acidemia fetal. Un estudio¹⁸ publicado en 1995 analizó 1419 neonatos de los que se disponía de su gasometría umbilical al nacimiento, de los cuales 739 habían sido monitorizados y 680 controlados mediante auscultación intermitente. El estudio determinó que la MEF presentaba una mayor sensibilidad (97% vs 34%) y VPP (37% vs 22%) en la detección de acidemia, así como una mayor capacidad para detectar distintos tipos de acidosis: respiratoria (100% vs 41.5%), metabólica (95% vs 26.5%) y mixta (95% vs 37.5%).

- Logísticamente puede no ser posible adherirse a las guías en la frecuencia ideal en la que la FCF debiera ser auscultada. Como se ha indicado anteriormente, Morrison et al.¹⁹ demostraron en 1993 en un estudio prospectivo llevado a cabo sobre más de 800 gestantes que parieron en el Centro Médico Universitario de Mississippi que el protocolo de auscultación intermitente sólo se cumplimentaba correctamente en el 3% de los casos.

- Incluso, en el caso de que la MEF no reduzca la prevalencia de parálisis cerebral, puede ayudar a determinar si una lesión neurológica ocurrió en el periodo ante o intraparto. En 1994, Phelan et al.²⁴ revisaron los trazados fetales intraparto de cuarenta y ocho neonatos a término con lesiones neurológicas, concluyendo que determinados trazados anómalos eran consistentes con la existencia de una lesión asfíctica previa al trabajo de parto. Es posible que los patrones de FCF ominosos sean pobremente evaluados mediante auscultación intermitente.

Existe una expectativa poco realista, de que un trazado de la FCF no tranquilizador pueda predecir parálisis cerebral (PC).

El VPP de un patrón no tranquilizador en la predicción de PC entre neonatos procedentes de gestaciones únicas, con peso al nacimiento mayor o igual a 2500 g es del 0.14%, es decir, de cada 1000 fetos con un patrón no tranquilizador solo uno o dos desarrollarán parálisis cerebral.²⁵

La tasa de falsos positivos de la monitorización continua en la predicción de PC es extremadamente alta, superior al 99%. Los datos disponibles, aunque limitados en cantidad, sugieren que la incidencia de PC no disminuye con el uso de la monitorización continua.¹⁶ Esto es coherente con los datos que sugieren que la incidencia de PC se ha mantenido estable a lo largo de los años, a pesar de la extendida introducción de la monitorización fetal (**Figura 1**).²⁶

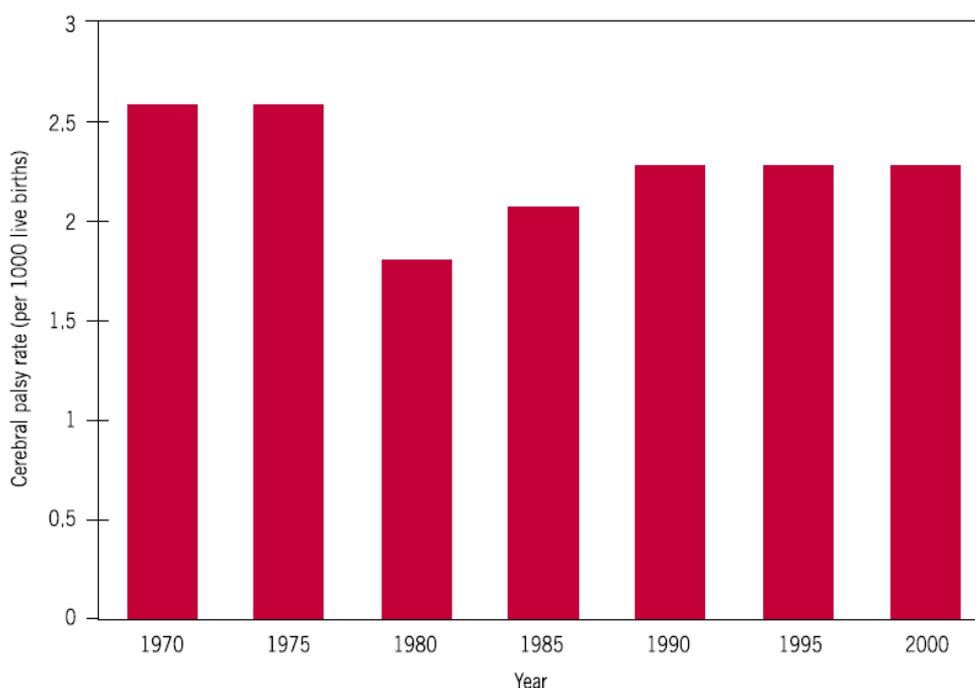


Figura 1. Tasa de parálisis cerebral por 1000 nacidos vivos, 1970-2000²⁶

La principal explicación para que la prevalencia de la PC no haya disminuido a pesar del uso de la monitorización continua es que en el 70% de los casos, ocurre antes del comienzo del parto. Sólo en el 4% de los casos la encefalopatía puede atribuirse exclusivamente a un evento intraparto.^{27, 28}

1.2.2.3. Variabilidad intra e interobservador

Una de las grandes limitaciones de la monitorización es la alta variabilidad intra e interobservador en la interpretación de los trazados de la frecuencia cardíaca fetal.

Trimbos²⁹ fue uno de los primeros en alertar respecto a este problema, en 1978, valorando la distinta interpretación de cien registros cardiotocográficos por cinco obstetras, resaltando que la gran variabilidad intra e interobservador hacían que la monitorización fuera un método ni tan fácil, ni tan reproducible como se pudiera desear.

Un estudio realizado por Nielsen et al. en 1987 evaluó el grado de acuerdo en la interpretación de registros entre cuatro obstetras experimentados. Éstos examinaron 50 trazados en dos ocasiones, y su identificación de fetos comprometidos sólo fue unánime en el 22% de los casos.³⁰

Beaulieu et al.³¹ examinaron la interpretación independiente de 150 registros realizada por cinco obstetras en el Hospital San Françoise d'Assise, Quebec, encontrando que el rango de registros interpretados como normales variaba del 39 al 74%. Se clasificaron de forma similar el 29% de los trazados, y esta interpretación varió en todos los casos al conocer el resultado neonatal.

Una investigación desarrollada por Blix et al.³² analizó 845 registros cardiotocográficos en el momento del ingreso, comparando el tipo de interpretación realizada por obstetras y matronas. El estudio concluyó que la interpretación de trazados es más consistente entre los distintos profesionales cuando éstos son normales.

Según Zain et al.³³ la revisión retrospectiva de los registros fetales una vez conocido el resultado neonatal, puede alterar la impresión del revisor, haciendo más probable que este encuentre evidencia de hipoxia fetal y critique el manejo obstétrico en el caso de un mal resultado.

1.3. ELEMENTOS DEL RCTG³⁴

El National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) de EEUU realizó talleres a mediados de los años 90 para crear una terminología estandarizada y no ambigua con respecto a los trazados de frecuencia cardíaca fetal.³⁵ La terminología fue reevaluada en el año 2008 y esta última ha sido aceptada mayoritariamente por la comunidad obstétrica.³⁶ Al valorar un trazado cardiotocográfico (CTG) se han de tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Contracciones uterinas
2. Línea de base de la FCF
3. Variabilidad de la FCF
4. Presencia de aceleraciones
5. Presencia y tipos de desaceleraciones

1.3.1. Contracciones uterinas

Para cuantificar las contracciones uterinas se valora el número de las mismas en una ventana de 10 minutos, promediando a lo largo de un período de 30 minutos. La terminología utilizada para describir la actividad uterina es la siguiente:³⁷

- Normal: ≤ 5 contracciones en 10 minutos, sacando el promedio sobre una ventana de 30 minutos.
- Taquisistolia: > 5 contracciones en 10 minutos, sacando el promedio sobre una ventana de 30 minutos.
- Características de las contracciones uterinas:
 - I. En la taquisistolia hay que valorar la presencia o ausencia de desaceleraciones de la FCF asociadas.
 - II. El término taquisistolia se aplica igual a las contracciones espontáneas que a las estimuladas.
 - III. La frecuencia de las contracciones sólo es una valoración parcial de la actividad uterina. Otros factores como la duración, intensidad, y tiempo de relajación entre contracciones son igualmente importantes en la práctica clínica.

1.3.2. Línea de base

Se determina por la media de la FCF expresada en lpm en una ventana del registro de 10 minutos en el que aparezcan incrementos en un rango de ± 5 latidos por minuto. Para determinar la FCF basal el trazado debe estar exento de variaciones periódicas y episódicas, periodos de intensa variabilidad o tramos en los que la línea de base difiera en más de 25 latidos por minuto.³⁵

La línea de base debe ser valorada durante un mínimo de 2 minutos, en un segmento del trazado que registre 10 minutos. En el caso de que en ese segmento no tengamos las condiciones idóneas para determinar la línea de base, adoptamos como referencia la línea de base del tramo anterior.

Los fetos prematuros tienden a tener valores cercanos al límite superior del rango de normalidad. Conforme avanza la edad gestacional la línea de base tiende a descender, debido al proceso de maduración del sistema nervioso central.³⁸

La línea de base se clasifica como:

- Línea de base normal: 110 - 160 lpm
- Bradicardia moderada: 100 - 110 lpm
- Bradicardia severa: < 100 lpm
- Taquicardia moderada: 160 - 180 lpm
- Taquicardia severa: > 180 lpm

1.3.3. Variabilidad

La variabilidad de la línea de base de la FCF se determina en una ventana de 10 minutos, excluyendo aceleraciones y desaceleraciones. La variabilidad se define como fluctuaciones en la línea de base que son irregulares en amplitud y frecuencia. La fluctuación se cuantifica visualmente como la diferencia en lpm entre la FCF mínima y máxima. La diferencia es el rango/amplitud de variabilidad.

La variabilidad se clasifica de la siguiente forma:

- Ausente: rango de amplitud indetectable
- Mínima: rango de amplitud entre 5 lpm e indetectable
- Moderada: rango de amplitud entre 6-25 lpm
- Marcada: rango de amplitud > 25 lpm

Mención especial merece el *patrón sinusoidal* que debe cumplir los siguientes criterios:

- Oscilaciones regulares de la línea de base, similares a una onda sinusoidal, simétricas respecto a la misma. Amplitud de 5 a 15 lpm y una frecuencia entre 2 y 5 ciclos por minuto
- Línea de base estable entre 110 y 160 lpm
- Variabilidad fija, mínima o ausente
- Sin episodios de registro normal y sin aceleraciones

Según la guía NICE (*National Institute for Care and Health Excellence*) de 2014 el patrón pseudo-sinusoidal leve no tiene significado alguno.³⁹

El origen de la variabilidad de la FCF es complejo, y en ella participan varios sistemas fisiológicos cíclicos (**Figura 2**). El feto requiere integridad del córtex cerebral, mesencéfalo, nervio vago, y tejido conectivo cardiaco para exhibir una variabilidad normal.⁴⁰

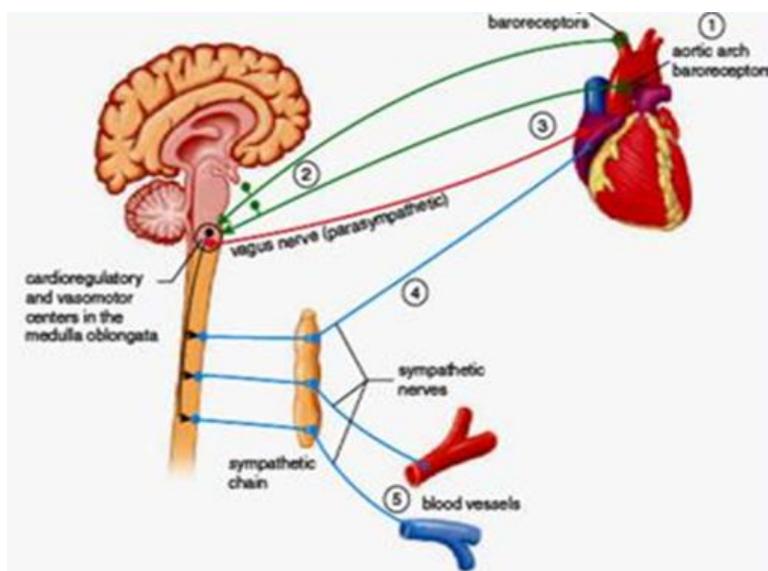


Figura 2. Fisiología de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal

El feto con una variabilidad normal presenta poca probabilidad de riesgo de muerte inmediata o lesión cerebral causada por asfixia, independientemente de la presencia de desaceleraciones o bradicardia.⁴¹ Por otra parte, una reducción o ausencia de variabilidad parece ser un indicador importante de hipoxia fetal y acidemia evolutiva en fetos a término^{42, 43} y pretérmino.⁴⁴

Una revisión sistemática publicada en 2006 por Parer,⁴⁵ sugirió que el predictor más consistente de acidemia neonatal es la variabilidad de la FCF mínima o indetectable, aunque experimentos animales también han mostrado la variabilidad aumentada en relación con el comienzo de acidosis severa e hipotensión en fetos cordero a término, sometidos a oclusiones repetitivas de cordón umbilical.⁴⁶

Sin embargo, todo feto neurológicamente normal debería exhibir periodos de variabilidad mínima alternantes con periodos de variabilidad moderada, proceso conocido como “actividad cíclica”. La actividad cíclica fetal es el sello distintivo de los fetos a término o pretérmino tardío neurológicamente normales, constituyendo una característica conductual fundamental de los mismos. Se cree que esta actividad refleja las fases REM (“*rapid eyes movement*”) y no-REM del sueño fetal.

Conforme se produce la madurez del sistema nervioso central a medida que avanza la edad gestacional, este carácter cíclico de la FCF se establece.⁴⁷ La actividad cíclica fetal puede estar ausente en caso de hipoxia, corioamnionitis, prematuridad, infección fetal intrauterina, exposición a fármacos (incluyendo oxitocina, sedantes, narcóticos, atropina), bloqueo fetal completo, hemorragia cerebral fetal o en malformaciones como la anencefalia.^{47, 48}

En los fetos prematuros la variabilidad de la línea basal puede verse afectada debido al desarrollo incompleto del sistema nervioso autónomo y la subsecuente interacción entre sistemas simpático y parasimpático. También puede estar disminuida por el efecto de la taquicardia fetal presente en los fetos prematuros. La taquicardia conduce a una disminución del tiempo entre ciclos cardíacos, con un subsecuente descenso de la implicación parasimpática y por ello, de las fluctuaciones en la línea de base.

La reducción de la variabilidad en fetos pretérmino ha sido descrita, pero no cuantificada. Algunos estudios revelan una mayor incidencia de eventos adversos en trazados con variabilidad disminuida en comparación con trazados desacelerativos.⁴⁹

1.3.4. Aceleraciones

Una aceleración es un incremento visualmente abrupto de la FCF. Un incremento abrupto se define como un incremento desde el comienzo hasta el pico de la aceleración de menos de 30 segundos. Para llamarse aceleración el pico debe sobrepasar los 15 lpm y la aceleración debe durar al menos 15 segundos desde el comienzo hasta el retorno a la línea de base. Una aceleración prolongada es aquella que dura más de 2 minutos pero menos de 10. Una aceleración que dura más de 10 minutos es un cambio en la línea de base.

Las aceleraciones de la FCF en asociación con movimientos fetales tienen lugar como resultado de la actividad somática fetal, y aparecen en el segundo trimestre. Antes de las treinta semanas de edad gestacional, la frecuencia y amplitud de las aceleraciones es reducida.⁴⁷

En fetos de menos de 32 semanas, una aceleración se define como un incremento de al menos 10 lpm durante al menos 10 segundos. La incidencia de aceleraciones es menos probable en fetos de menos de 32 semanas y más habitual en fetos a término.⁵⁰

1.3.5. Desaceleraciones

Las desaceleraciones son episodios de disminución de la FCF por debajo de la línea de base de amplitud mayor o igual a 15 lpm y duración mayor o igual a 15 segundos, pero inferior a 2 minutos.

Aquellas asociadas a las contracciones en menos del 50% de los casos se definen como episódicas, y aquellas que tienen lugar en más del 50% de las contracciones, periódicas, en una ventana de 20 minutos.

En función de su morfología y relación temporal con la contracción las desaceleraciones se clasifican como tardías, precoces o variables:

- **Precoces:**

Estas desaceleraciones son visualmente simétricas y presentan un descenso y retorno gradual a la línea de base, asociado con la contracción uterina, de forma que el acmé de la contracción coincide con el nadir de la desaceleración.

La evidencia sugiere que estas desaceleraciones responden a un reflejo vagal causado por el aumento de presión sobre la calota fetal, específicamente sobre la fontanela anterior. Un estudio reciente, analizó el efecto de la aplicación de pesarios de tamaño variable sobre la cabeza de un grupo de neonatos, reproduciendo el patrón correspondiente a este tipo de desaceleraciones cuando la presión se ejercía sobre la fontanela anterior.⁴⁸ Las desaceleraciones precoces no se asocian con hipoxia fetal, acidosis o puntuación baja en el test de Ápgar.

- **Tardías:**

En forma y uniformidad, las desaceleraciones tardías son similares a las desaceleraciones precoces, pero están retrasadas respecto a la contracción uterina. El comienzo de la desaceleración se observa con frecuencia treinta segundos más tarde del comienzo de la contracción.

Las desaceleraciones tardías se producen por insuficiencia útero-placentaria, provocada por el estasis intervelloso que ocurre durante la contracción uterina, y los factores que conducen a la hipoxia pueden ser intrínsecos o extrínsecos a la placenta. La disminución del flujo sanguíneo uterino es la causa más frecuente de un intercambio gaseoso deficitario. Diversos estados patológicos, como la hipertensión crónica materna, la diabetes mellitus, la restricción del crecimiento intrauterino, el feto post-término, la preeclampsia o las enfermedades del tejido conectivo pueden comprometer el intercambio placentario.⁸

Las desaceleraciones tardías pueden aparecer antes de que se desarrolle acidemia metabólica, y en este caso, están causadas por estimulación vagal. Tras el desarrollo de acidemia fetal, las desaceleraciones tardías se deben a una depresión miocárdica.

- **Variables:**

El patrón de desaceleración más frecuentemente observado durante el parto son las desaceleraciones variables. Este patrón puede variar en prácticamente todos los aspectos: forma, duración, profundidad y tiempo respecto a la contracción.

Con frecuencia es el resultado de la compresión del cordón umbilical, pero también pueden deberse a cualquier interrupción del flujo sanguíneo umbilical que sea aguda e intermitente. Además, la compresión de la cabeza fetal puede producir o alterar la forma, duración y profundidad de la desaceleración variable.

Dado que la compresión del cordón umbilical se produce en la mayoría de las veces durante la contracción uterina, las desaceleraciones variables con frecuencia coinciden con las contracciones uterinas. También pueden observarse de forma ocasional en los registros anteparto, coincidiendo con movimientos fetales.

Parece haber una asociación entre la presencia de desaceleraciones variables recurrentes en los registros anteparto, oligoamnios subsecuente y trazados anómalos intraparto. El grado de oligoamnios se corresponde con la frecuencia y severidad de las desaceleraciones variables durante el parto.⁵¹ Las desaceleraciones variables que sugieren hipoxia son aquellas que evolucionan a desaceleraciones cada vez más profundas y de mayor duración.

Algunas desaceleraciones variables se acompañan de características particulares definidas como “atípicas”, entre estas características encontramos:

- Morfología bifásica
- “Shoulders”
- “Overshoot” (aceleración de más de 15 lpm sobre la línea de base, y más de 15 segundos tras la desaceleración)
- Retorno lento a la línea de base
- Pérdida de variabilidad dentro de la desaceleración

Durante años, se ha prestado una especial atención a estas características, según el sistema NICHD, de significado incierto.

Un estudio reciente realizado por Cahill et al.⁵² analizó el registro de 5388 neonatos en los treinta minutos previos al parto, para investigar la relación de la acidemia neonatal, definida como un pH arterial ≤ 7.10 , con la incidencia de estas características atípicas de la desaceleración. Los autores concluyeron que ninguna de estas características se asociaba significativamente con acidemia, por lo que no poseen un significado incierto, sino que carecen de significado.

La mayoría de las desaceleraciones (el 85% o más) observadas durante el parto, son desaceleraciones “variables”, caracterizadas por una brusca caída en la FCF desde la línea de base, alcanzando su nadir en menos de 30 segundos, variando en profundidad, forma, duración y relación temporal con las contracciones.

Durante años, se ha concentrado un énfasis exagerado en la apariencia morfológica y la falta de relación con las contracciones de estas desaceleraciones. En la práctica, sin embargo, estas características y este énfasis, no han añadido valor a la interpretación clínica y a la toma de decisiones. Lo que importa es la respuesta fetal al estímulo que genera la desaceleración.

Las desaceleraciones “precoces”, como fueron originalmente descritas por Caldeyro Barcia⁵³ y posteriormente por Hon y Quilligan⁵⁴ como “DIPS tipo I”, son extremadamente raras y a efectos prácticos pueden ser en su gran mayoría subestimadas.⁵⁵ Dado que las supuestas desaceleraciones precoces o “DIPS tipo I” no están asociadas con acidosis, muchos clínicos han extrapolado el mensaje de que las desaceleraciones que son sincrónicas con la contracción son “precoces”, y por tanto, benignas, con desastrosas consecuencias.

Las desaceleraciones “tardías” se retrasan en el tiempo respecto a la contracción uterina, y están causadas por una transferencia de oxígeno insuficiente a través de la placenta.

La cuestión clínica relevante a responder cuando las desaceleraciones emergen en el RCTG de un feto previamente normal, es si el feto está compensando adecuadamente a la causa y efecto de las desaceleraciones.

1.4. CONSIDERACIONES GENERALES PARA LA INTERPRETACION DE PATRONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La importancia clínica de un registro cardiotocográfico normal es que establece que los sistemas neurológicos y cardiovasculares fetales están suficientemente intactos y son capaces de reaccionar y responder para defender al feto frente a los insultos intraparto.

Por otro lado, un registro “normal” es el distintivo de un feto sano y simboliza el bienestar fetal,⁵⁶ normoxia,⁵⁷ estatus bioquímico normal, ausencia de asfixia^{58, 59} y poca probabilidad de desarrollar asfixia fetal intraparto,^{60, 61} a menos que ocurra una catástrofe obstétrica. Del mismo modo, un RCTG al ingreso “no reactivo” o “anómalo” está asociado con resultados fetales adversos y secuelas neurológicas a largo plazo.^{24,62,63}

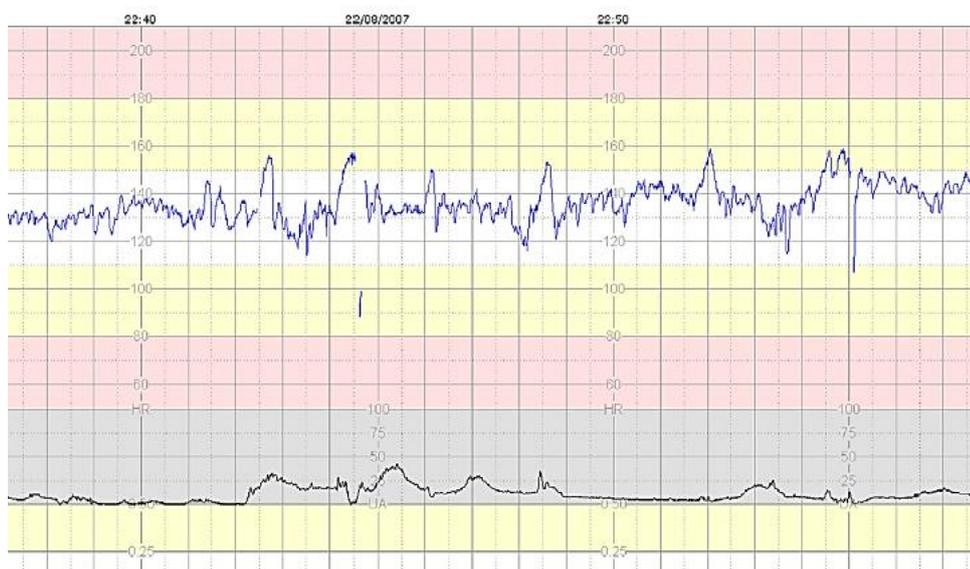


Figura 3. RCTG normal

Un RCTG normal debería satisfacer los siguientes criterios: (1) Debería tener una línea de base estable de FCF de entre 110 y 160 lpm sin desaceleraciones; (2) Debería presentar una variabilidad moderada, oscilando entre 5 y 25 lpm por encima y por debajo de la línea de base; (3) Debería presentar periodos de variabilidad reducida, con periodos alternantes de variabilidad aumentada con o sin aceleraciones, proceso conocido como “actividad cíclica” (**Figura 3**).

A diferencia del periodo antenatal, cuando la presencia de aceleraciones se requiere para definir un RCTG normal, la ausencia de aceleraciones espontáneas durante el parto es completamente aceptable en caso de que otros elementos de bienestar fetal del RCTG estén presentes. En la práctica, con frecuencia es posible provocar una aceleración estimulando al feto, ya sea mediante estimulación digital de la calota fetal o por tecnología vibroacústica.

Un feto sano con un RCTG previamente normal desarrollará un conjunto predecible y una secuencia de cambios en la FCF en respuesta a insultos hipóxico isquémicos, dependiendo de si son leves en su comienzo, moderados a severos, o agudos y profundos.

Es razonable suponer que de un feto con un RCTG al ingreso “no reactivo” o “anormal”, no se pueda esperar que realice los cambios predecibles que caracterizan respuestas maladaptativas al proceso asfixiante del parto, sin embargo, no existe evidencia actual que apoye esto.

1.4.1. Respuesta cardiovascular fetal a la privación de oxígeno intraparto

Dado que el aporte constante de oxígeno es esencial para la producción de energía y el mantenimiento de la integridad celular, el sistema cardiovascular está programado para rápidamente detectar, evaluar y responder ante cualquier forma de privación del mismo. El único objetivo de esta respuesta es la centralización de la circulación para mantener la perfusión de órganos esenciales, éstos son el cerebro, el miocardio y las glándulas adrenales, a expensas de órganos no esenciales, como los pulmones, la piel, músculos, hígado, riñones y tracto gastrointestinal.

La respuesta es iniciada por una rápida acción neural quimiorrefleja a corto-medio plazo, y subsecuentemente, ampliada por una acción más lenta de tipo endocrino y endotelial a medio-largo plazo.^{64, 65} Una vez activada, la respuesta quimiorrefleja es cualitativamente similar pero cuantitativamente diferente en función del tipo de insulto, y está finamente calibrada para producir variedad de respuestas en función de la severidad del mismo y la tolerancia celular del huésped.

Los eventos hipóxicos que son lentos en su comienzo y persistentes a lo largo del tiempo permiten al feto realizar adaptaciones homeostáticas, incluyendo ajustes metabólicos, obteniendo distintos patrones de frecuencia cardíaca fetal. Estudios experimentales en fetos cordero han demostrado que éstos pueden mantener adaptaciones del sistema cardiovascular durante una hipoxemia prolongada en ausencia de acidemia metabólica de forma casi indefinida.⁶⁶⁻⁶⁸

Estas adaptaciones protectoras comienzan a fallar con el desarrollo de acidemia, de forma que a partir de un pH inferior a 7.0, el consumo de oxígeno cerebral cae substancialmente.⁶⁹ La acidemia conduce a una pérdida de tono vascular, lesión del tejido cardíaco, depresión de la función miocárdica e hipotensión, con la resultante lesión isquémica cerebral.^{62, 70}

Por otro lado, Clapp et al.⁷¹ demostraron en modelos animales que se puede producir una lesión neurológica significativa mediante compresión intermitente de cordón, independientemente de la acidosis.

Dentro del cerebro, la distribución regional del flujo desvía sangre del córtex hacia los ganglios basales y el bulbo raquídeo. Sin embargo, durante una asfixia severa aguda (desprendimiento de placenta masivo, prolapso de cordón o rotura uterina), la pO_2 se reduce de forma drástica en minutos, resultando en un rápido vasoespasmo generalizado, seguido de una descompensación hipóxica y finalmente, de una profunda hipotensión e infarto cerebral, en una sucesión tan rápida de acontecimientos, que la distribución regional del flujo dentro del cerebro no puede proteger las estructuras más profundas.⁶⁹

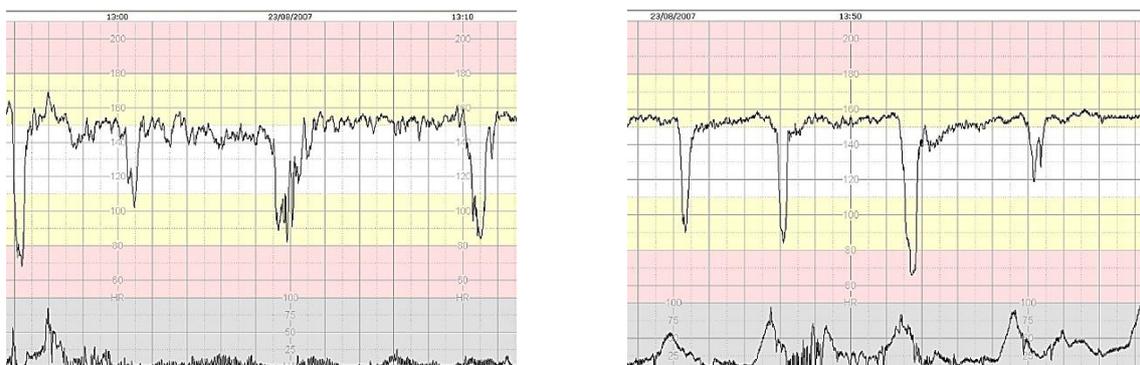
En casos dramáticos, la reducción del gasto cardíaco y la hipotensión, llevan a una desaceleración de la FCF tan abrupta y prolongada que la centralización circulatoria y la regionalización del flujo sanguíneo dentro del cerebro falla, llevando a lesionar regiones del cerebro vulnerables antes que otros órganos de menor importancia.

1.4.2. Patrones cardiotocográficos intraparto asociados a la hipoxia fetal y lesión neurológica

Durante el parto, un feto intacto con un RCTG previamente normal, inevitablemente exhibirá una secuencia predecible de respuestas de la FCF tras la aparición de un insulto hipóxico isquémico, en función de su naturaleza y su severidad. Encontraremos comúnmente cuatro patrones distintos de hipoxia intraparto: (1) Hipoxia de lenta evolución, (2) Hipoxia subaguda, (3) Hipoxia aguda e (4) Hipoxia crónica o preexistente.

Hipoxia de lenta evolución

Con un RCTG normal, el inicio de episodios intermitentes de privación de oxígeno o hipoxemia resulta en primer lugar, en la aparición de desaceleraciones asociadas a las contracciones uterinas (**Figura 4**). La amplitud y duración de las desaceleraciones dependerá de la severidad y duración del estrés hipóxico o insulto. Durante el parto, esto está con frecuencia provocado por la compresión del cordón, o por un uso excesivo de la oxitocina.



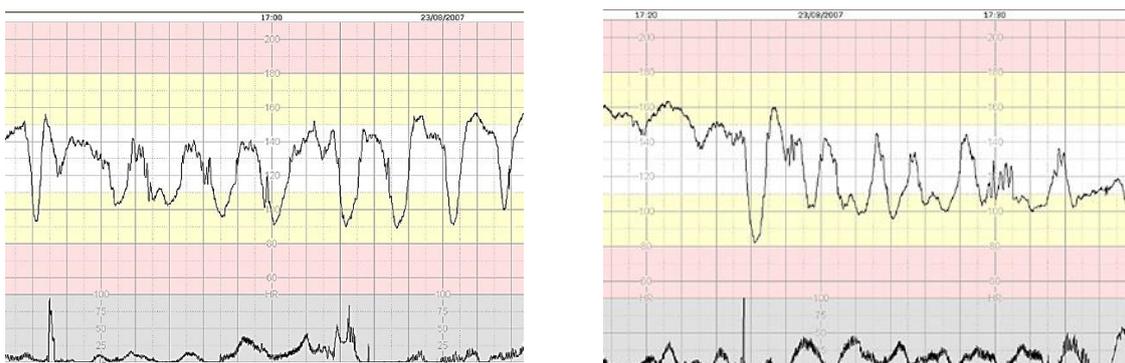
Figuras 4 y 5. Hipoxia de lenta evolución: Primera y segunda fase

La persistencia y progresión de estos insultos da lugar a un segundo cambio en el RCTG, que se manifiesta como un ascenso de la línea basal de la FCF, de alrededor de 160-180 lpm, puesto que el feto aumenta su gasto cardíaco mediante la liberación de adrenalina (**Figura 5**).⁵⁵

A diferencia de los adultos, el feto no puede incrementar su volumen de eyección, por lo que sólo puede elevar su gasto cardíaco a expensas de aumentar la frecuencia cardíaca. El tiempo máximo que los fetos pueden pasar en su máxima FCF sin sufrir daño alguno es variable, y depende de la reserva individual de cada uno.

En 1982, Fleischer et al.⁷² demostraron en un estudio con 121 fetos a término y sin patología, en trabajo de parto espontáneo, con líquido amniótico claro y RCTG previamente normal, que el tiempo medio que precisaron el 50% de los mismos para desarrollar acidosis en función de los diferentes parámetros del registro era de 115 minutos para desaceleraciones tardías recurrentes, 145 minutos para desaceleraciones variables y 185 minutos para una variabilidad disminuida.

Este umbral temporal no se aplica en fetos con una reserva fisiológica reducida, incluyendo el crecimiento intrauterino retardado, fetos postérmino, meconio espeso o infección. En ellos, la acidosis se desarrollará antes.



Figuras 6 y 7. Hipoxia de lenta evolución: tercera y cuarta fase

El factor crítico aquí, es que la hipoxia de lenta evolución es gradual en su comienzo y otorga al feto tiempo para realizar ajustes metabólicos y cardiovasculares, y que, en ausencia de acidemia metabólica progresiva, el feto puede mantener estas adaptaciones casi indefinidamente.⁶⁶⁻⁶⁸ Como se señaló anteriormente, estas adaptaciones comenzarán a fallar con el desarrollo de acidemia.

Al nacer, el infante sometido a hipoxia de lenta evolución probablemente presentará signos de disfunción multiorgánica, incluyendo una función renal y hepática anormal.

Estos hallazgos son consistentes con la retirada persistente de flujo hacia estos órganos para proteger los órganos esenciales de la hipoxia. La tercera anomalía a observar si la noxa no se elimina es la reducción progresiva de la variabilidad fetal (**Figura 6**).

Finalmente, conforme el miocardio empieza a fallar debido a la falta de oxígeno persistente, la FCF cae gradualmente hacia una bradicardia terminal (**Figura 7**).

Un feto a término, sin anomalías, en trabajo de parto espontáneo, con líquido amniótico claro y un RCTG previamente normal, tardará al menos una hora en pasar por todos los cambios anteriormente descritos.⁵⁵

Hipoxia subaguda

La hipoxia subaguda se caracteriza por desaceleraciones variables severas, con una caída de 60 lpm o más respecto a la línea basal, y una duración mayor o igual a noventa segundos. Cuando la FCF vuelve a la línea de base, permanece menos de sesenta segundos antes del inicio de la siguiente desaceleración.

El breve lapso de tiempo que transcurre entre una desaceleración y otra, impide al feto eliminar el CO₂ acumulado en la desaceleración previa, por lo que un rápido acúmulo de CO₂ tiene lugar, conduciendo inicialmente a una acidosis respiratoria, posteriormente metabólica. La línea basal puede estar dentro del rango normal, entre 110-160 lpm, mientras el feto es incapaz de elevar su línea de base, debido al breve lapso de tiempo de recuperación en ésta, antes del comienzo de la siguiente desaceleración (**Figura 8**).

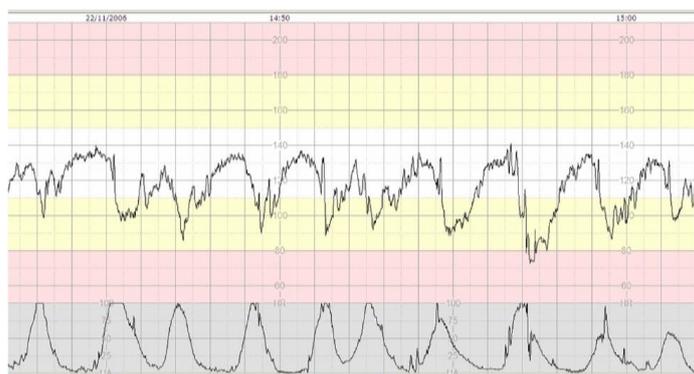


Figura 8. Hipoxia subaguda

La hipoxia subaguda se asocia con un rápido descenso del pH, con frecuencia a una velocidad de 0.001 unidades cada 2-4 minutos, a diferencia de la hipoxia de lenta evolución, donde la velocidad de caída del pH es mucho menor.

En comparación con la hipoxia de lenta evolución, la relativamente rápida progresión y el desarrollo de acidemia metabólica durante la hipoxia subaguda, indica que la transición hacia un grado de acidemia capaz de ejercer una pérdida de tono vascular, depresión de la función miocárdica e hipotensión con la resultante lesión cerebral isquémica, puede también ser rápida.

Hipoxia aguda (desaceleración fetal prolongada y bradicardia)

La definición de bradicardia fetal del UK National Institute for Clinical Excellence⁷³ es una línea de base de 100-109 lpm (sospechosa) e inferior a 100 lpm (anormal). La mayoría de las desaceleraciones intraparto de inicio agudo, en las que la línea basal se establece entre 80-100 lpm, con una variabilidad conservada, se deben a eventos vagales no hipoxémicos.^{74, 75}

Gran parte de estos surgen de un trazado previamente normal, o casi normal. En ausencia de una catástrofe obstétrica, como un prolapso de cordón, abrupcio masivo, rotura uterina o colapso materno, el 90% de estos episodios se recuperarán, o al menos mostrarán signos de recuperación en los siguientes seis minutos, mientras que el 95% debería haberse recuperado, o estar en proceso de ello dentro de los primeros nueve minutos.⁷⁶ Por tanto, es razonable manejar estos eventos de forma expectante.

La situación cambia si la FCF cae por debajo de los 80 lpm durante más de tres minutos con una pérdida de variabilidad de la línea basal. El comienzo súbito y la pérdida de variabilidad podrían ser un signo de descompensación fetal y posible lesión neurológica.

En este caso el parto debería considerarse de forma expeditiva. Aunque en algunos casos estos patrones se recuperan, en muchos otros no. Estas desaceleraciones se asocian probablemente con procesos patológicos no identificados.

Un estudio realizado por Cahill et al. en 2013,⁷⁷ analizó la asociación de desaceleraciones prolongadas (descenso de 15 lpm por debajo de la línea de base durante más de 2 minutos y menos de 10) y bradicardia (FCF inferior a 110 lpm durante más de diez minutos) en los treinta últimos minutos del parto con acidemia, definida por un pH arterial umbilical ≤ 7.10 , en más de 5000 fetos.

Los autores concluyeron que más del 98% de los fetos con desaceleraciones prolongadas en este periodo presentaron un pH umbilical normal al nacimiento. Sin embargo, la bradicardia se asoció a un aumento del riesgo de acidemia y mayor tasa de ingreso neonatal. En las desaceleraciones prolongadas, cada 120 segundos adicionales tras los primeros 120 segundos de desaceleración, suponían un descenso del pH de 0.042 unidades (IC 95%: 0.040-0.048; $p < 0.01$). La bradicardia presentó una pobre asociación con acidemia, con una sensibilidad del 33% y un VPP del 12%.

Hipoxia preexistente o lesión neurológica

La utilidad de la MEF intraparto es mejorar los resultados neonatales, basándose en la premisa de que el feto no ha sido expuesto a hipoxia antenatal y lesión neurológica resultante antes del inicio del parto. Esto es así para la mayoría de los fetos, sin embargo, la hipoxia antenatal grave no es infrecuente^{78, 79} y puede presentarse con anomalías de la FCF en fetos humanos y en modelos animales.^{80, 81}

Aunque los fetos con antecedente de lesión hipóxico-isquémica cerebral no desarrollan un patrón uniforme de anomalías de la FCF, exhiben patrones distintivos durante el ingreso, y los subsecuentes cambios intraparto permiten una evaluación precisa de su estatus.

El patrón típico de FCF en fetos con hipoxia preexistente o lesión neurológica se caracteriza por una línea de base fija y relativamente invariable, con variabilidad reducida pero constante, que no exhibe actividad cíclica fetal (**Figura 9**). A veces, la taquicardia puede ocurrir, y está por encima de 160 lpm cuanto más reciente sea el insulto sobre el SNC, sin embargo, cuanto más remoto sea éste, la FCF se situará con mayor probabilidad en una franja normal o en una taquicardia marginal.⁸⁰

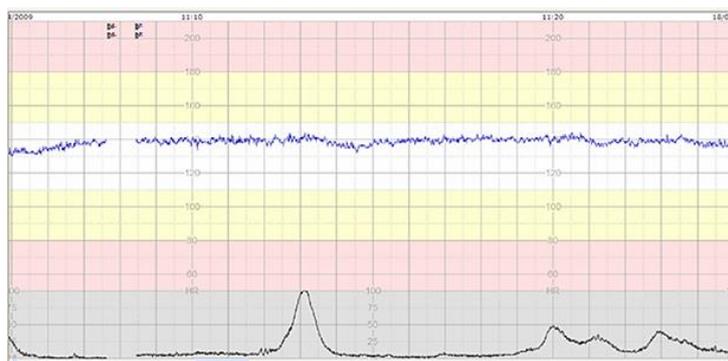


Figura 9. Hipoxia preexistente y lesión cerebral

Este patrón representa una encefalopatía estática, que no puede ser modificada significativamente mediante ningún tipo intervención. Si el feto aún tiene cierta hipoxia residual tras el insulto, o ha desarrollado una hipoxemia durante el parto, presentará desaceleraciones en respuesta a las contracciones uterinas. Estas son típicamente poco profundas y escasas en amplitud. En ausencia de acidemia, el RCTG mostrará ausencia de desaceleraciones a pesar del daño cerebral.

1.4.3. Clasificación de los patrones de la frecuencia cardíaca fetal

Una variedad de sistemas para la interpretación de registros fetales se ha extendido alrededor del mundo.⁸²⁻⁸⁴ Estos sistemas han ido evolucionando a lo largo del tiempo en terminología y clasificación.

En el año 2001, los sistemas preponderantes eran el sistema Dublín y el sistema FIGO. El sistema Dublín⁸⁵ (**Tabla 1**) clasificaba los registros fetales en cuatro categorías: (1) Normal, (2) No tranquilizador, (3) Sospechoso y (4) Ominoso.

Ante un trazado sospechoso u ominoso, se recomendaba toma de pH de calota y si esta técnica no era posible o no estaba disponible, parto en la mayor brevedad posible.

El sistema FIGO⁸⁶ clasificaba los registros en tres categorías: (1) Normal, (2) Sospechoso y (3) Patológico, tal y como se describe a en la **Tabla 2**. Ante un trazado sospechoso o patológico se recomendaba toma de pH de calota y si no se disponía de esta técnica, parto en la mayor brevedad posible.

Cualquier sistema de interpretación debe estar basado, en la medida de lo posible, en la evidencia existente (teniendo en cuenta que en algunas áreas hay ausencia de la misma), además de ser simple y aplicable a la práctica clínica.

Tabla 1. Sistema Dublín para la clasificación de RCTG

Categoría	Características
Normal	Línea de base 120-160 lpm Variabilidad normal (> 5 lpm) Presencia de aceleraciones Ausencia de desaceleraciones
No tranquilizador	Taquicardia moderada (160-180 lpm) con variabilidad normal Patrón de desaceleraciones variables leves Patrón de desaceleraciones precoces Variabilidad reducida (3-5 lpm)
Sospechoso	Taquicardia marcada (> 180 lpm) Taquicardia moderada con variabilidad reducida Bradicardia moderada (100-120 lpm) con variabilidad reducida Variabilidad mínima (< 3 lpm) Patrón de desaceleraciones variables moderadas
Ominoso	Taquicardia marcada con variabilidad mínima Bradicardia marcada (< 100 lpm) prolongada Patrón de desaceleraciones tardías Patrón de desaceleraciones variables severas

Dado que la respuesta cardiaca fetal es un proceso dinámico, el análisis del trazado será evolutivo, ya que las anomalías pueden agravarse, combinarse o prolongarse. La evaluación del trazado debe ser por tanto continua y regular en el tiempo.

La categorización del trazado queda limitada al periodo de tiempo durante el cual es evaluado. El trazado debería ser interpretado en el contexto clínico global. Situaciones como la hiperdatia, la fiebre intraparto, o anomalías del desarrollo fetal, van a garantizar la aparición de patrones anómalos de la FCF intraparto en un gran número de gestantes.

Tabla 2. Sistema FIGO de clasificación de RCTG

Categoría	Características
Normal	Línea de base 110-150 lpm Variabilidad 5-25 lpm
Sospechoso	Línea de base entre 100-110 lpm o 150-170 lpm Variabilidad entre 5-10 lpm > 40 minutos o > 25 lpm Desaceleraciones variables
Patológico	Línea de base < 100 lpm ó > 170 lpm Variabilidad < 5 lpm durante > 40 minutos Desaceleraciones variables severas Desaceleraciones precoces repetitivas severas Desaceleraciones prolongadas Desaceleraciones tardías Patrón sinusoidal

El sistema actualmente vigente, y más utilizado alrededor del mundo, se estableció según la reunión celebrada en 2008 por el *Eunice Kennedy Shriver* National Institute of Child Health and Human Development (NICHD).³⁶ Este grupo de trabajo recomendó para la categorización de los patrones de la FCF un sistema dividido en tres categorías:

Categoría I

Estos trazados deben incluir todos los siguientes supuestos:

Línea de base:

- Frecuencia cardiaca normal entre 110-160 lpm

Variabilidad de la línea de base:

- Moderada entre 5 y 25 lpm

Aceleraciones:

- Presencia o ausencia de las mismas

Desaceleraciones:

- Ausencia de desaceleraciones tardías y de desaceleraciones variables
- Presencia o ausencia de desaceleraciones precoces

Categoría II

Incluye aquellos trazados que no se encuadran ni en la categoría I ni en la categoría III, pudiendo ser cualquiera de las siguientes combinaciones:

Línea de base:

- Bradicardia (< 110 lpm) no acompañada de variabilidad mínima
- Taquicardia (> 160 lpm)

Variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal:

- Variabilidad disminuida (3-5 lpm)
- Variabilidad ausente no acompañada de desaceleraciones recurrentes
- Variabilidad marcada (> 25 lpm)

Aceleraciones

- Ausencia de aceleraciones tras estímulo fetal

Desaceleraciones

- Desaceleraciones periódicas o episódicas
- Desaceleraciones variables recurrentes acompañadas de variabilidad mínima o normal
- Desaceleración prolongada (más de 2 minutos pero menos de 10)
- Desaceleraciones tardías recurrentes con variabilidad normal
- Desaceleraciones variables atípicas

Categoría III

Los trazados de la categoría III incluyen tanto:

Ausencia de variabilidad y uno de los siguientes:

- Desaceleraciones tardías recurrentes
- Desaceleraciones variables recurrentes
- Bradicardia

Patrón sinusoidal

Los trazados incluidos dentro de la **Categoría I** son normales. Un trazado dentro de esta categoría es fuertemente predictivo de un estatus acido-base fetal normal en el momento de la observación, sin compromiso de bienestar, con resultados neonatales, test de Apgar y pH normales.

Los trazados incluidos dentro de la **Categoría II** son indeterminados. Estos trazados no son predictivos de un estatus bioquímico fetal anormal, pero identifican fetos que pueden estar potencialmente en peligro, aunque no han desarrollado un grado de hipoxia o acidemia que pueda resultar en una encefalopatía neonatal.⁸⁷

Dado que un objetivo importante de la monitorización intraparto es la extracción del feto *antes* del desarrollo de grados dañinos de hipoxia, el manejo correcto de estos trazados es primordial para conseguir un buen resultado neonatal.

Requieren una identificación temprana, la instauración de medidas de resucitación intraútero (comentadas más adelante) y un periodo de observación variable en función de la fase del parto, teniendo en cuenta todas las circunstancias clínicas asociadas (**Algoritmo 1**).

Los trazados incluidos en la **Categoría III** son anormales. Estos trazados son predictivos de un estatus fetal ácido-base anormal en el momento de la observación. Requieren una evaluación y actuación temprana, y preparación para un parto inminente.

La presencia de *elementos tranquilizadores* mejora el pronóstico en la valoración del trazado respecto a la existencia o no de compromiso fetal:

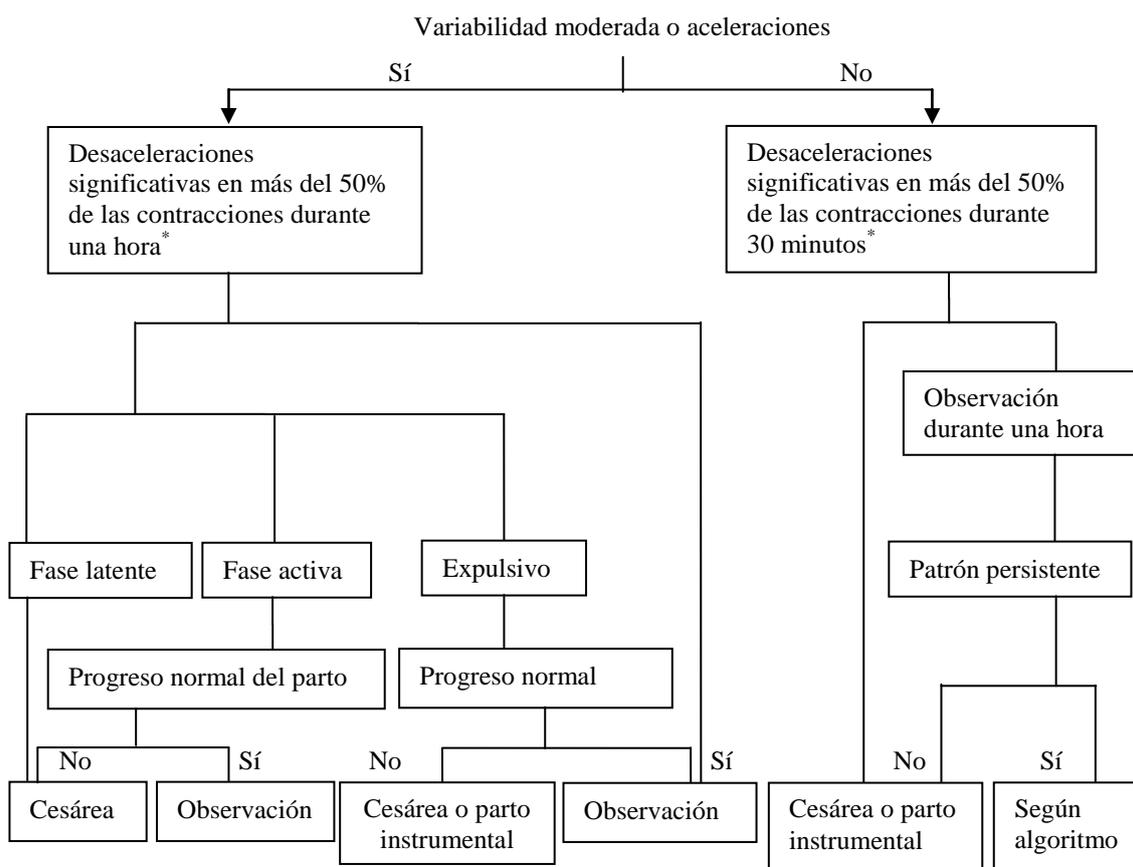
- I. Presencia de aceleraciones
- II. Una variabilidad moderada
- III. Normalización de la FCF tras aparición de patrón anómalo: el retorno a la línea de base anterior al evento con variabilidad normal y desaparición de desaceleraciones.

La aparición de *elementos no tranquilizadores* en el trazado supone una mayor posibilidad de afectación fetal. Dentro de estos incluimos:

- I. Pérdida de aceleraciones
- II. Disminución de variabilidad (mínima o ausente) con aplanamiento del trazado
- III. Dificultad para evidenciar la línea de base (trazado pseudo-ondulatorio)
- IV. Persistencia y agravación de anomalías del trazado: severidad y repetición

En la Conferencia de Consenso celebrada en 2008 por el NICHD³⁶ los expertos reconocieron que a pesar del uso ubicuo de la monitorización fetal, prácticamente no se había realizado ningún trabajo que examinara los patrones de la monitorización fetal y estimara su asociación y capacidad predictiva para acidemia y resultados neonatales en una gran cohorte no seleccionada.

Algoritmo 1. Manejo de los trazados encuadrados en la Categoría II⁸⁷



*No resueltas tras la aplicación de medidas de resucitación intraútero (oxígeno materno, cambio de decúbito, fluidoterapia intravenosa, amnioinfusión, tocolisis, reducción o suspensión de la estimulación uterina).

Aunque el objetivo principal de la reunión del NICHD,³⁶ hablar el mismo lenguaje en lo referente a los registros cardiotocográficos, es crítico, algunos investigadores han aludido al hecho de que el actual sistema de categorías y definiciones puede no sintetizar los datos del RCTG suficientemente, de un modo que permita ser clínicamente predictivo.

Del mismo modo, el sistema actual es excesivamente “estático” en la valoración de registros fetales, de forma que la categoría correspondiente se aplica a la ventana de monitorización que estemos viendo en ese momento. El análisis de la evolución de la FCF a lo largo del tiempo es por ello dificultoso.

Recientemente un documento de consenso para el manejo de los registros encuadrados en la categoría II, ha sido propuesto por un comité de expertos.⁸⁷ Este documento incluye un algoritmo de manejo (**Algoritmo 1**), en el que el tiempo que permanece un determinado trazado, a pesar de la instauración de medidas de resucitación, y el estadio del parto en el que nos encontremos, se toman en cuenta para la toma de decisiones.

1.4.4. Medidas de resucitación fetal intraútero

Se denominan así aquellas actuaciones que se consideran medidas terapéuticas susceptibles de prevenir o aminorar las anomalías de la FCF durante el trabajo de parto. Su objetivo es optimizar la situación fetal intraútero para poder continuar el trabajo de parto con seguridad, o bien para mejorar la situación fetal hasta el parto quirúrgico de urgencia si éste es necesario.⁸⁸⁻⁹⁰

1.4.4.1. Posición materna

La posición de la gestante deberá ser decúbito lateral izquierdo o derecho, de preferencia el primero. Esto se aplica incluso si la presión sistémica materna es normal, puesto que esta posición mejora el gasto cardíaco, alivia la compresión aorto-cava y reduce la frecuencia de las anomalías de la FCF en comparación con el decúbito dorsal. Esta medida se ha correlacionado con una mejora en la saturación de oxígeno fetal.⁹⁶

Existe una evidencia de grado B para recomendar esta medida. El conocimiento claro de la fisiología de la compresión aorto-cava, así como la asociación entre el cambio en la posición materna y los cambios en la FCF implica que no sea factible realizar un estudio clásico comparativo, por cuestiones éticas.

1.4.4.2. Oxigenoterapia materna

La administración de oxígeno materna se ha empleado en un intento de disminuir el distrés fetal, de forma profiláctica durante el periodo expulsivo del parto, y de forma terapéutica al aparecer anomalías de la FCF. Parece que esta técnica mejora la saturación fetal durante el parto, haya o no anomalías de la FCF, y su efecto se manifiesta en los primeros cinco minutos. Las recomendaciones tradicionales son aplicar un flujo de 7-10 l/min al 27-31% mediante mascarilla, durante no más de veinte minutos.

La revisión Cochrane publicada en 2012 al respecto por Fawole et al.⁹² concluía sin embargo, que no existía evidencia suficiente para recomendar este tipo de intervención intraparto. De hecho, aquellos neonatos cuyas madres habían recibido oxígeno intraparto presentaron con mayor frecuencia un pH umbilical arterial inferior a 7.20. Así, existe una falta de consenso al respecto tanto del dudoso beneficio de esta medida, como de su posible efecto perjudicial.

1.4.4.3. Administración de líquidos intravenosos

Se ha demostrado la eficacia de la administración de 500-1000 ml de líquidos intravenosos (suero fisiológico o Ringer lactato) en 15-20 minutos de forma simultánea a la oxigenoterapia materna. Se consigue así aumentar la oxigenación fetal durante el parto aumentando el volumen intravascular materno.

La evidencia actual sugiere que un aumento de la precarga reduce la incidencia de cambios en la FCF tras el bloqueo epidural.⁹³ Los efectos beneficiosos podrían producirse en varios sentidos: un incremento en el gasto cardíaco⁹⁴ una reducción de las contracciones uterinas⁹⁵ y un descenso en la viscosidad sanguínea.⁹⁶

1.4.4.4. Amnioinfusión

Los estudios experimentales de Gabbe et al.⁹⁷ sobre el mono Rhesus demostraron que la retirada artificial de líquido amniótico producía desaceleraciones variables y que la restauración del volumen del mismo mediante infusión de suero salino, eliminaba estas desaceleraciones. Un ensayo clínico aleatorizado en 1985 demostró que la amnioinfusión reducía significativamente la tasa de desaceleraciones y el riesgo de cesárea en primíparas.⁹⁸ La amnioinfusión es más exitosa cuanto menor es el volumen de líquido amniótico al comienzo de la infusión.⁹⁹

Se han descrito, aunque muy raramente, complicaciones derivadas del uso de la amnioinfusión, como dehiscencia de cicatriz uterina previa, embolismo de líquido amniótico y fallo cardiorrespiratorio materno.¹⁰⁰

Existe una evidencia A para recomendar esta medida. Según la revisión Cochrane publicada en 2012 por Hofmeyr et al.¹⁰¹ la amnioinfusión profiláctica sistemática al inicio del trabajo de parto por oligoamnios reduce significativamente la frecuencia de aparición de anomalías de la FCF por compresión funicular. Se disminuye así el número de cesáreas por alteración de la FCF, máxime cuando no hay otras medidas de control del bienestar fetal de otro nivel (pH de calota).

1.4.4.5. Tocolisis:

Las sustancias tocolíticas pueden reducir la hiperactividad uterina, mejorar la perfusión útero-placentaria y reducir la compresión del cordón umbilical si la hubiera. La tocolisis activa es mucho más efectiva que la suspensión de la infusión de oxitocina durante el trabajo de parto. Como única intervención, la tocolisis es posiblemente mucho más útil que el posicionamiento materno o el aumento de fluidos intravenosos.¹⁰²

Los β agonistas selectivos han sido durante años, las drogas más utilizadas en este sentido, destacando la terbutalina y el ritodrine. Sin embargo, estos agentes han sido desbancados por la aparición del Atosiban. El Atosiban (*Tractocile*®) es un antagonista competitivo, no selectivo, de los receptores de oxitocina y de la arginina-vasopresina.

Administrado por vía intravenosa, produce una inhibición de la contractilidad uterina de aparición rápida (10 min) y de intensidad dependiente de la dosis. Su semivida de eliminación es corta (1.7 ± 0.3 h) y tiene dos metabolitos, uno activo, del cual se desconoce si se acumula o no en los tejidos, que se excreta en la orina y en la leche materna en pequeñas cantidades. Su mecanismo de acción es diferente al del ritodrine y la terbutalina (agonista β -adrenérgico), y su acción es superior a la de éstos, con menor número de efectos secundarios.^{103, 104}

El agente más usado en nuestro medio como tocolítico en la amenaza de parto pretérmino¹⁰⁵ es el Atosiban 6.75 mg en bolo intravenoso. Así lo reflejó en el año 2008 una encuesta a la que contestaron 41 hospitales, de forma que el 73.7% de los centros en España lo utilizan como tocolítico de primera línea, seguido de nifedipino (4.9%).¹⁰⁶

Del mismo modo, Atosiban es el tocolítico de elección en la hiperestimulación uterina en pacientes en trabajo de parto. La evidencia actual, sin embargo, parece señalar al nifedipino como una mejor elección, con mejor perfil de seguridad y menor número de efectos secundarios (distrés respiratorio, hemorragia ventricular, enterocolitis necrotizante, ingreso en UCI neonatal).^{107, 108} Actualmente hay un ensayo clínico en fase III comparando ambos fármacos.¹⁰⁹

La nitroglicerina o gliceril trinitrato (GTN), con una vida media de tres minutos, presenta probablemente un menor tiempo de acción y de eliminación que otros agentes tocolíticos.¹¹⁰ Aunque con frecuencia se administra de forma iv, su uso como spray sublingual también ha sido descrito para la relajación aguda de la actividad uterina.¹¹¹ Presenta la ventaja de poder usar esta vía de forma urgente si un acceso intravenoso no se ha establecido.

1.4.5. Pruebas de segundo nivel

Existen algunos test secundarios, también llamados pruebas de segundo nivel, que pueden ayudar a asegurar el bienestar fetal ante un trazado fetal de categoría II o III, reduciendo la alta tasa de falsos positivos del RCTG.

Un metaanálisis publicado en 2002 por Skupski et al.¹¹² incluyendo once estudios sobre estimulación fetal intraparto, remarcaba tres técnicas para tal efecto: 1) toma de sangre de calota o monitorización bioquímica fetal, 2) estimulación vibroacústica 3) estimulación digital de la calota.

Según este estudio, las pruebas de estimulación ya sea vibroacústica o digital deberían emplearse en primer lugar, puesto que presentan un alto valor predictivo negativo descartando la presencia de acidemia fetal, pero teniendo en cuenta que, siempre que exista un resultado positivo para éstas, deberá realizarse una toma de sangre de calota fetal. Aunque este metaanálisis no las nombrara, la pulsioximetría fetal y el análisis del segmento ST fetal también son dignas de mención y se explicarán más adelante.

1.4.5.1. Estimulación vibroacústica

La *estimulación vibroacústica fetal* (EVAF) es una técnica simple, no invasiva, en la que se coloca un dispositivo sobre el abdomen materno en la región de la cabeza fetal que emite un sonido a un nivel predeterminado durante varios segundos. La hipótesis es que el reflejo resultante de sobresalto o alarma en el feto, y la subsiguiente aceleración de la FCF o taquicardia transitoria tras EVAF, es prueba del bienestar fetal. Se ha propuesto esta técnica como herramienta para evaluar el bienestar fetal en presencia de un registro no tranquilizador durante el trabajo de parto.

La revisión Cochrane publicada al respecto en 2013 por East et al.¹¹³ concluyó que actualmente no existe evidencia suficiente para asegurar la eficacia y seguridad de esta técnica en la evaluación del bienestar fetal intraparto.

1.4.5.2. Estimulación digital de calota

La *estimulación digital de calota* (EDC) consiste en palpar la cabeza fetal de forma suave pero consistente, hasta conseguir una aceleración de la FCF, con las mismas implicaciones clínicas que las de la estimulación vibroacústica.

El estudio realizado por Rathore et al.¹¹⁴ en un hospital terciario de India, sobre 750 pacientes en trabajo de parto, determinó que esta técnica tiene una sensibilidad y valor predictivo positivo en la detección de acidemia del 41% y 44% respectivamente, así como una especificidad y valor predictivo negativo del 84% y 83% para descartar un pH umbilical < 7.20.

Dado que la estimulación vibroacústica y la estimulación digital de calota son técnicas menos invasivas, en EEUU son las técnicas de elección. Cuando hay una aceleración tras una estimulación, la acidemia es poco probable y el parto puede continuar.

Cuando persiste un trazado no tranquilizador (categoría II-III) una muestra de sangre de calota para la determinación de pH o de lactato debe considerarse. Sin embargo, la toma de sangre de calota intraparto ha disminuido en EEUU¹¹⁵ y este método puede no estar disponible en algunos hospitales terciarios.

1.4.5.3. Pulsioximetría fetal

La *pulsioximetría fetal* es una técnica que determina de forma continua la saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina fetal por medios ópticos. Valores de saturación de oxígeno por encima del 30% aseguran un equilibrio ácido-básico fetal normal. La saturación arterial de oxígeno parece guardar relación con las alteraciones cardiotocográficas, por lo que podría mejorar la especificidad de la vigilancia fetal intraparto.

La pulsioximetría fetal, como test adicional para la evaluación de bienestar fetal, no ha demostrado ser clínicamente útil en este sentido.^{116, 117} La revisión Cochrane publicada al respecto en 2007 por East et al.¹¹⁷ concluía que esta medida no había conseguido hasta la fecha reducir la tasa de partos instrumentales como test complementario a la MEF. De hecho, al comparar la pulsioximetría frente al ECG fetal, ésta implicaba un mayor riesgo de parto instrumental o cesárea.

1.4.5.4. Electrocardiograma fetal

El *análisis del segmento ST (STAN)* del ECG fetal, mediante un electrodo insertado en el cuero cabelludo fetal, proporciona información de la capacidad del miocardio fetal para responder a la hipoxia durante el trabajo de parto. Se pretende así valorar la función miocárdica fetal, que representa una medida indirecta del estado de oxigenación del cerebro fetal.

Durante la hipoxemia aguda, un feto maduro reacciona de forma fisiológica con una elevación del segmento ST y un progresivo aumento en la altura de la onda T (relación T/ QRS). La depresión del segmento ST y una onda T negativa, representan un miocardio que no responde adecuadamente al stress hipóxico.

Diversos estudios han tratado de determinar si la utilización conjunta del análisis del segmento ST (STAN) del ECG fetal con la monitorización continua en presencia de registros cardiotocográficos patológicos aporta beneficios con respecto al uso aislado de la cardiotocografía.

La guía NICE¹¹⁸ emplea una revisión sistemática Cochrane¹¹⁹ publicada en 2005 y un ensayo clínico controlado y aleatorizado¹²⁰ de 2006 para responder a esta cuestión.

La revisión sistemática Cochrane de Neilson et al.¹¹⁹ comparaba la efectividad del análisis del segmento ST del ECG fetal frente a otros métodos alternativos de monitorización fetal durante el parto en *mujeres de alto riesgo* y evaluaban el uso de ECG fetal asociado a monitorización fetal. Esta revisión incluía tres estudios, dos de ellos evaluaban el segmento ST y en el otro el intervalo PR.

En el año 2006, Ojala et al.¹²⁰ evaluaban la efectividad del análisis del segmento ST del ECG fetal en un ensayo clínico finlandés. La homogeneidad entre los dos estudios incluidos en la revisión sistemática y el nuevo estudio permitió realizar un metaanálisis¹²¹ para estudiar la efectividad del análisis del segmento ST del ECG fetal.

El metaanálisis de Su et al.¹²¹ publicado en 2007 mostró evidencia de que el análisis del segmento ST del ECG fetal reducía significativamente el índice de cualquier tipo de parto instrumental, necesidad de muestras de sangre fetal, número de RN que desarrollaban encefalopatía neonatal y acidosis en la sangre de cordón umbilical ($\text{pH} < 7.05$, $\text{EB} < - 12 \text{ mmol/l}$).

No se objetivaron diferencias en otros resultados neonatales como la mortalidad perinatal, puntuaciones en el test de Apgar < 7 a los 5 minutos o ingreso en unidades neonatales. Aunque la evidencia es de buena calidad, deriva de estudios realizados en mujeres de alto riesgo por lo que hay que tenerlo en cuenta cuando se interpretan y aplican a mujeres de bajo riesgo.

Según la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹²² de 2010, la incorporación del análisis del segmento ST del ECG fetal a la CTG patológica ha mostrado reducir la necesidad de la toma de sangre de calota fetal, los partos vaginales instrumentados, la encefalopatía neonatal y la acidosis metabólica en estudios que incluyen a mujeres de bajo y alto riesgo. Aunque no existen diferencias en el número de cesáreas, en Apgar menor de siete a los cinco minutos, ni en las admisiones en unidad de cuidados neonatales.¹¹⁹⁻¹²¹

No se recomienda la utilización rutinaria del segmento ST del ECG fetal en el parto normal (nivel de evidencia A). En las maternidades hospitalarias donde el análisis del segmento ST del ECG está disponible, se recomienda su utilización en mujeres con RCTG anormal (nivel de evidencia B).

1.4.6. Monitorización bioquímica fetal

La monitorización bioquímica fetal fue introducida en 1961 por Erich Saling¹²³ en Berlín, Alemania, años antes de que la MEF se generalizara como método de control del bienestar fetal intraparto, revolucionando el campo de la medicina perinatal.

Este método se introdujo como test adicional a la auscultación intermitente, antes de que los tococardiógrafos se empezaran a comercializar por la empresa Hewlett-Packard.

Los valores de pH de calota recomendados como “normales” se obtuvieron de sus estudios, que incluyeron una muestra de sesenta y nueve fetos durante el trabajo de parto.¹²⁴ Las recomendaciones de Saling establecieron que, “si el pH de calota fetal es pre-patológico, o incluso patológico (< 7.19), la toma de muestra debería repetirse y en el caso de haber una subsiguiente caída en el valor del pH, considerar el parto de modo expeditivo”.¹²⁵

En Reino Unido, un estudio observacional¹²⁶ en 1968 asumió erróneamente que el pH fetal “normal” debería encontrarse entre 7.30 y 7.36 durante el parto. Basándose en esta suposición, se postuló que un pH < 7.25 era sugestivo de asfixia. Un escrutinio más detallado de este estudio reveló que la evidencia clínica de distrés fetal estaba basada en la presencia de meconio en el líquido amniótico, y que el estudio tenía sólo 37 fetos en el brazo de “distrés fetal”.

Un trabajo posterior, realizado por Helwig y Parer, que incluía más de 15 000 fetos, sin embargo, concluía que el pH fetal “normal” durante el parto está desplazado a la izquierda, indicando que los fetos pueden tener un pH inferior a 7.20 al nacimiento, sin haber sufrido necesariamente asfixia.¹²⁷

El estudio de Yeh et al.¹²⁸ analizó en 2012 la relación entre el pH umbilical de cordón y el riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo en una gran cohorte no seleccionada de más de 50 000 neonatos nacidos en el Hospital Radcliffe, de Oxford, UK.

El estudio concluía que el umbral para resultados neurológicos adversos es un pH arterial de cordón ≤ 7.10 y que el pH “idóneo” de cordón está entre 7.26 y 7.30. Por encima de un pH de 7.0, sin embargo, la acidemia está débilmente asociada a resultados adversos, de forma que, en este estudio, la mayoría de los neonatos con secuelas neurológicas presentaron valores normales de pH de cordón.

Por todo lo anterior, los actuales valores para el pH de calota fetal, considerados “normales” y “anormales” recomendados por la guía NICE^{39, 118} para monitorización bioquímica fetal, derivan de dos estudios de muestra muy pequeña, realizados en 1962 y 1968, con una metodología científica pobre.¹²⁹

Actualmente el modo más preciso de evaluar el estado del feto intraparto es conocer la situación de su equilibrio ácido-base y la monitorización bioquímica está considerada como el “gold standard” para el diagnóstico de la acidosis fetal.¹³⁰ Pese a ello, presenta falsos positivos con respecto a la acidosis neonatal y es un método de control invasivo, no continuo y que requiere repetidas muestras a lo largo del parto. Por esto, la medida del pH fetal ha caído en desuso y no es muy utilizada en algunos centros.¹³¹

La sensibilidad y VPP de un pH de calota bajo definido como menor a 7.21 (percentil 75) para predecir un pH arterial umbilical menor a 7.0 al nacimiento es del 36% y 9% respectivamente.¹³² Más aún, la sensibilidad y el valor predictivo positivo de un pH de calota bajo para identificar un neonato con EIH es del 50% y 3% respectivamente. Así, la principal utilidad del pH de calota reside en su alto VPN (97-99%).

Algunos autores, como Ross et al.¹³³ sugieren que la explicación a esta escasa sensibilidad deriva de que el pH no es la medida óptima para la cuantificación de acidosis metabólica fetal. Por un lado, el pH está influenciado por fenómenos tanto respiratorios como metabólicos, aunque la acidosis respiratoria no se asocia a morbilidad neurológica. Por otro, al ser resultado del logaritmo inverso de la concentración de hidrogeniones, el pH no cambia de forma lineal con el grado de acidosis metabólica (**Figura 10**).

$$\text{pH} = -\log_{10} \{a_{\text{H}^+}\}$$

Por ejemplo, la cantidad de ácido necesaria para disminuir el pH de 7.40 a 7.30 es notablemente menor a aquella necesaria para reducir el pH de 7.00 a 6.90. Dado que la respuesta celular a la hipoxia/isquemia resulta en la acumulación de ácido en una proporción relativamente lineal a la magnitud y duración del insulto.

La función logarítmica del pH tiene una utilidad relativamente limitada en la predicción de la tasa de cambio de la acidosis metabólica a lo largo del tiempo.

Sin embargo, el exceso de bases (EB) aporta un valor que representa el grado de acidosis metabólica,¹³⁴ y puede ser fácilmente determinado mediante el nomograma de Siggaard-Andersen¹³⁵ (**Figura 11**).

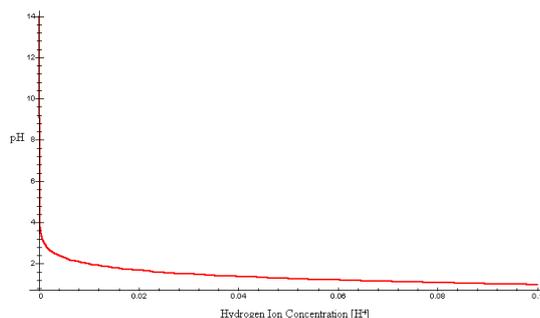


Figura 10. Representación gráfica de la función logarítmica del pH

Para determinar la tasa de cambio del EB en respuesta a patrones anómalos de la FCF, uno debe saber los valores fetales normales de EB previos al parto. En gestaciones sin patología entre 18 y 38 semanas, se sitúan en 2.3 ± 0.06 mmol/L. Se espera de un feto normal que inicie el trabajo de parto con un EB de -2 mmol/L aproximadamente.

$$\text{Exceso de bases } (EB) = \text{Bases tampón observadas} - \text{Bases tampón normales}$$

Los estudios sobre cohortes no seleccionadas¹²⁷ sitúan un EB al nacimiento umbilical arterial normal en -4 ± 3 mmol/L. Otros estudios han indicado un valor de -5 mmol/L, añadiendo -1 mmol/L menos en las gestaciones postérmino.

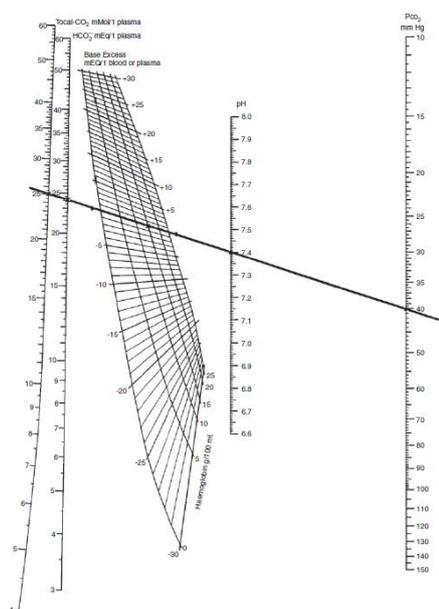


Figura 11. Nomograma de Siggaard-Andersen

Así, un feto normal reducirá su EB en - 3 mmol/L. Se estima que esta reducción es de -1 mmol/L cada tres/seis horas durante la fase latente del parto (asumiendo una duración de la misma de 6 h), y de -1mmol/L por hora, durante la fase activa en el feto normal.

Diversos estudios¹³⁶⁻¹³⁸ han analizado qué grado de acidosis metabólica se asocia con complicaciones y/o morbilidad neonatal. Low et al.¹³⁷ analizaron 174 neonatos, clasificándolos en función de su EB al nacimiento y la morbilidad acompañante durante los cinco primeros días de vida. Determinó que la encefalopatía moderada y severa, así como las complicaciones respiratorias incrementaban en el grupo de neonatos con un EB de entre -12 y -16 mmol/L. Aquellos con un EB superior a -16 mmol/L presentaron un grado de complicaciones mayor, proporcional al grado de acidemia metabólica.

Tan solo el 2% de los neonatos presentará un EB inferior a -12 mmol/L. Sin embargo, este límite es significativo para confirmar que el neonato ha estado en exposición a la asfixia.¹³⁸ De hecho, uno de los requisitos actuales necesarios para establecer una asociación entre parálisis cerebral y asfixia intraparto según el *Neonatal Encephalopathy Committee Opinion International*,¹³⁹ es presentar un pH < 7.0 y un EB < -12 mmol/L al nacimiento.

En 2002, Ross y Gala¹³⁴ propusieron un algoritmo predictivo del exceso de bases al nacimiento en función de las distintas alteraciones de la FCF. Así, un periodo de desaceleraciones variables periódicas disminuirían el EB a razón de 1 mmol cada 30 minutos, la presencia de desaceleraciones tardías periódicas o bien de desaceleraciones atípicas periódicas de forma mantenida disminuiría el EB a razón de 1 mmol cada 10 minutos, finalmente, una bradicardia severa disminuiría el EB aproximadamente 1 mmol cada 2-3 minutos.

En 2012, Uccella et al.¹⁴⁰ probaron la eficacia de este algoritmo, mediante el análisis independiente de más de 200 trazados llevado a cabo por dos investigadores ciegos al resultado neonatal, basándose en dicho algoritmo. Ambos realizaron un cálculo correcto del EB al nacimiento (con un margen de ± 2 mmol/L) en el 73% y 76% de los casos.

De este estudio se desprenden varias conclusiones de gran importancia desde el punto de vista médico-legal:

1. El análisis retrospectivo de los trazados fetales puede determinar en qué momento se alcanzó y sobrepasó un determinado límite de EB (-12 mmol/L)
2. Se puede deducir cuál hubiera sido el momento idóneo para la extracción fetal en caso de un mal resultado neonatal.
3. El análisis retrospectivo de los trazados fetales puede determinar si un feto inició el trabajo de parto en un estado de acidosis metabólica previo.

Algunos datos sugieren que los niveles de lactato tienen mayor sensibilidad y especificidad que el pH de calota fetal.^{132, 141} No obstante un reciente ensayo clínico aleatorizado que comparó el uso del pH de calota vs nivel de lactato en caso de sufrimiento fetal intraparto no demostró diferencias en la tasa de acidemia al nacimiento, puntuación de Apgar o ingreso en la UCI neonatal.¹⁴²

El estudio de Bowler et al.¹⁴³ comparó la precisión diagnóstica de la microtoma de lactato en la predicción de acidemia al nacimiento, mediante análisis de gasometría de cordón umbilical en más de 600 neonatos. El estudio concluyó que la principal utilidad de la determinación de este parámetro reside en su alto VPN para acidemia neonatal.

Dentro de los estudios aleatorios y meta-análisis que han comparado la monitorización electrónica intraparto con la auscultación intermitente,¹⁴⁴ sólo en aquellos en los que se dio la opción de realizar monitorización bioquímica, se produjo un descenso de las convulsiones neonatales, sin que se produjera un aumento en la tasa de cesáreas.

Por esto, no sería recomendable el empleo de monitorización fetal electrónica si no se cuenta con los recursos para la medición del pH en sangre fetal.¹⁴⁵ El procedimiento que ha mostrado más utilidad en la disminución de los falsos positivos de la MEF es la microtoma de sangre de calota fetal.

1.4.4.1. Indicaciones para la monitorización bioquímica fetal

Basándonos en las recomendaciones del *Grupo de Trabajo sobre la Asistencia al Parto y Puerperio Normal de la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia*, se deben considerar indicaciones absolutas para realizar una microtoma de sangre en el cuero cabelludo fetal, siempre que sea técnicamente posible, las siguientes:

- Líquido amniótico teñido de meconio que cursa con alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal.
- Auscultación fetal que no cumple los criterios de normalidad, aunque en esta situación se puede realizar una microtoma inmediatamente o realizar un registro electrónico de la FCF y si cumple los criterios de buen pronóstico posponer la microtoma.
- Patrón dudoso, patológico o de mal pronóstico de la frecuencia cardiaca fetal en la monitorización electrónica fetal.

Hay que tener presente que esta técnica también presenta contraindicaciones absolutas:

- ✓ Infección materna: VIH, Hepatitis, Herpes genital activo.
- ✓ Desórdenes sanguíneos del feto: Hemofilia.
- ✓ Prematuridad: Feto de menos de 34 semanas.

1.4.4.2. Interpretación de los valores

Durante el parto existe una notable dispersión fisiológica de los valores de los diferentes parámetros del estudio ácido-base. Los que muestran más interés son el pH, la PO₂, el PCO₂ y el déficit de bases:¹²⁷

- El pH es el parámetro más importante del estudio bioquímico. Sus límites normales durante la dilatación oscilan entre 7.25-7.45 y durante el período expulsivo entre 7.20-7.45. Su valor promedio postparto en arteria umbilical es de 7.26.

- La PO₂ fetal durante el parto oscila entre 15-25 mm Hg, siendo su valor promedio de 20 mm Hg. Su valor medio neonatal es de 17 mm Hg.

- La PCO₂ fetal durante el parto se sitúa entre 30-70 mm Hg, siendo su valor promedio de 45 mm Hg. Su valor medio al nacimiento es de 52 mm Hg.

- El exceso de bases fluctúa entre + 5 y -12 mEq/L. Su valor medio al nacimiento es de - 4 mEq/L.

1.4.4.3. Intensidad y tipos de la acidosis fetal

Intensidad de la acidosis fetal:

- Acidosis leve o preacidosis: pH entre 7.20-7.24
- Acidosis moderada: pH entre 7.15 -7.19
- Acidosis grave: pH entre 7.10 -7.14
- Acidosis muy grave: pH < 7.10

Tabla 3. Tipos de acidosis fetal:

Acidosis	Respiratoria	Metabólica	Mixta
pH	<7.25	<7.25	<7.25
pCO ₂	>60 mm Hg	40-50 mm Hg	>60 mm Hg
EB	+5 -12 mEq/L	<-12 mEq/L	<-12 mEq/L
Pronóstico	Bueno	Malo	Incierto

1.4.4.4. Conducta obstétrica en función de la monitorización bioquímica

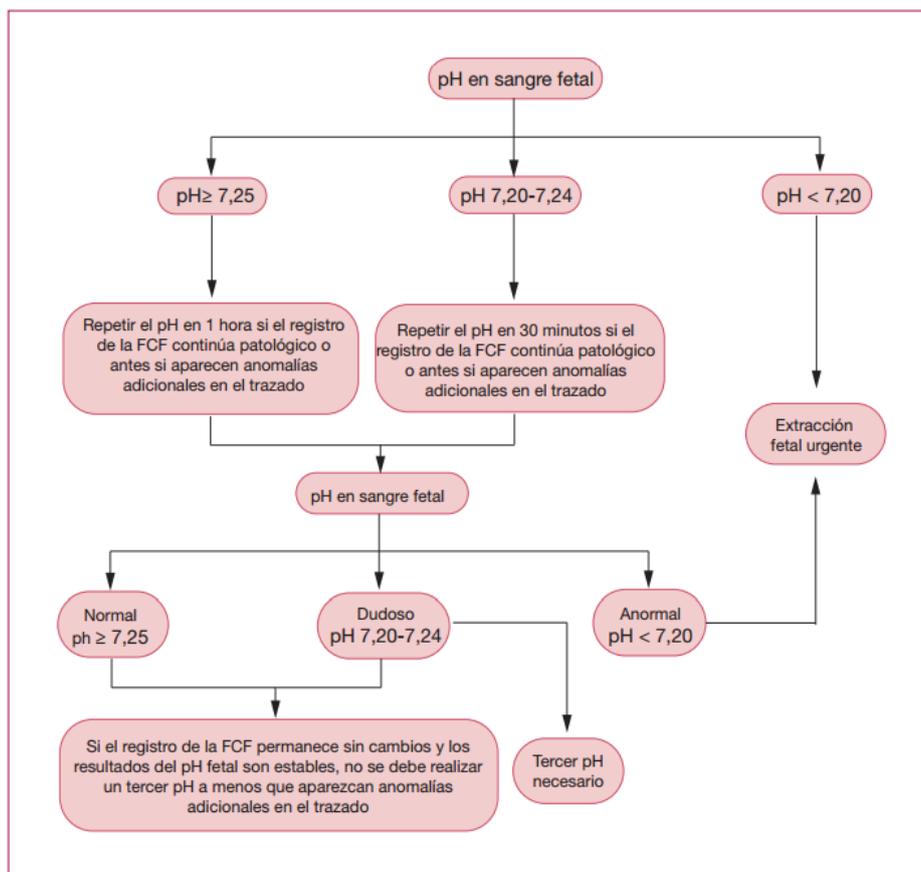
El resultado de la microtoma va a condicionar de forma muy importante la decisión obstétrica. Según el Grupo de trabajo sobre la Asistencia al Parto y Puerperio Normal de la Sección de Medicina Perinatal y conjuntamente con la SEGO, la conducta obstétrica será la siguiente (**Algoritmo 2**):

- Si el pH es ≥ 7.25 no es necesario repetir la microtoma, ni tomar ninguna decisión a menos que se presenten otras indicaciones o persistan las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal. Si el registro sigue siendo patológico o dudoso, se debe repetir la determinación en 15 minutos.

- Si el pH fetal está entre 7.20 – 7.24 fuera del período expulsivo, se debe repetir la determinación en unos 15 minutos. En el caso de persistir estas cifras, se extraerá el feto en un tiempo máximo de una hora. Si se produce un descenso del pH <7.20 se debe proceder a la finalización del parto. Una opción alternativa a esta conducta activa, es la administración de tocolíticos, repitiendo el pH posteriormente y ajustando la conducta a los resultados obtenidos.

- Si el pH fetal es < 7.20 se recomienda la extracción fetal por la vía más rápida y segura según las condiciones obstétricas.

Algoritmo 2. Conducta obstétrica en función del pH de calota



1.5. GASOMETRIA DE CORDÓN UMBILICAL AL NACIMIENTO

La gasometría arterial y venosa de cordón proporciona la mejor evidencia del estado de oxigenación fetal al nacimiento. De acuerdo con la *Guía Clínica de Asistencia al Parto* de The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOCG), el análisis de los gases de cordón se recomienda de rutina en todos los partos, puesto que puede ayudar a proporcionar el cuidado más adecuado al neonato tras su nacimiento y permite planear su manejo posterior.¹⁴⁶

Cuando existen factores de riesgo para un resultado perinatal adverso o cuando existe una intervención por indicación fetal, determinar la gasometría arterial y venosa está altamente recomendado.

Las muestras arteriales umbilicales son el mejor indicador del estado de oxigenación fetal en el momento del parto. Sin embargo, está comprobado que hasta el 25% de las muestras “arteriales” son venosas.¹⁴⁷ Por ello se recomienda recoger una muestra tanto arterial como venosa, especialmente cuando están presentes factores de riesgo para la asfixia fetal.

Obtener dos muestras, arterial y venosa, de los valores ácido-base (pH, déficit de bases, pCO₂, saturación de O₂) también ayudará a identificar el tipo de acidosis (metabólica y respiratoria) y la severidad de la misma.

Gran número de estudios^{148, 149} han calculado los valores normales para la gasometría cordonal fetal en neonatos a término. Los resultados aquí presentes fueron publicados por Riley et al. procedentes de una muestra aleatoria de 3522 neonatos nacidos mediante parto vaginal¹⁴⁸ (**Tabla 4**).

Tabla 4: Parámetros bioquímicos arteriales y venosos de neonatos a término nacidos mediante parto vaginal

	Media (± 1 DE)	Rango
Sangre arterial		
pH	7.27 (0.069)	7.2-7.34
pCO ₂ (mm Hg)	50.3 (11.1)	39.6-61.4
HCO ₃ (mEq/L)	22 (3.6)	18.4-25.6
Exceso de bases (mEq/L)	-2.7 (2.8)	-5.5-0.1
Sangre venosa		
pH	7.34 (0.063)	7.28-7.40
pCO ₂ (mm Hg)	40.7 (7.9)	32.8-48.6
HCO ₃ (mEq/L)	21.4 (2.5)	18.9-23.9
Exceso de bases (mEq/L)	-2.4 (2)	-4.4-0.4

Aunque típicamente hay diferencias bastante notables entre los valores de pO₂ y CO₂ en arteria y vena umbilical, el valor del EB es en general similar en ambas, debido a la relativamente baja transferencia de bicarbonato a través de la placenta.

Sin embargo, bajo condiciones de compresión severa del cordón umbilical en las que existe una marcada restricción al flujo sanguíneo placentario, se observan notables diferencias entre arteria y vena. En esta situación, el valor venoso refleja el EB en el momento del inicio de la compresión de cordón, mientras que el valor arterial refleja el EB fetal al nacimiento.

Esto se explica por la estructura histológica de ambos vasos. La pared venosa carece de capa muscular lisa, por lo que se colapsa con facilidad ante la compresión. La pared arterial, en cambio, posee una capa de músculo liso que le otorga rigidez, conservando cierto grado de flujo.

Low et al.¹⁴⁹ postularon que una asfixia de larga duración resulta en una diferencia arterio-venosa en el EB < 6 mmol/L. La asfixia de corta duración, sin embargo, resulta en una diferencia > 6 mmol/L. La **Tabla 5** a continuación ejemplifica lo anteriormente expuesto:

Tabla 5. Gasometría arterio-venosa en asfixia de corta y larga duración

	Caso A		Caso B	
	Arteria	Vena	Arteria	Vena
pH	7.03	7.10	7.04	7.32
pCO ₂ (mm Hg)	63	50	67	38
pO ₂ (mm Hg)	6.8	20.1	3.5	34
EB (mmol/L)	- 12.5	-12.6	-11.2	-5.0

Extraído de la SOGC Clinical Practice Guideline No.197 Fetal Hearth Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. 2007

Ambos casos tienen valores de pH arterial similar, pero distintos valores venosos, y una diferencia en su EB entre arteria y vena también desigual. Los resultados neonatales son, en consecuencia, diferentes.

El caso A corresponde a una acidosis metabólica, donde el neonato requirió reanimación al nacimiento, ventilación durante 48 horas, y desarrolló parálisis cerebral al año de edad. El caso B es consistente con acidosis respiratoria, el neonato tuvo un Apgar 6/9 y no presentó problemas de ningún tipo.

1.6. COMPLICACIONES NEONATALES

1.6.1. Acidosis hipóxica

La acidosis hipóxica puede ocurrir en cualquier punto de la vida fetal anteparto, intraparto o postparto. El tipo de daño cerebral resultante depende de la naturaleza del insulto, del grado de maduración cerebral y de su soporte vascular en el momento del mismo.

El feto a término recibe la lesión principalmente en la sustancia blanca subcortical y el córtex cerebral. Estos territorios “frontera” entre el final de las ramas de los principales vasos cerebrales son las regiones de mayor riesgo. Con frecuencia, esta lesión implica al córtex motor, especialmente las extremidades. La consecuencia más frecuente de esta lesión es la cuadraplejia espástica.

Un daño a nivel más profundo puede ocurrir tras un insulto hipóxico o hipotensivo. El feto pretérmino es más susceptible a la disminución de la perfusión cerebral, afectando a la sustancia blanca periventricular. Esta región comprende las fibras motoras descendentes del córtex motor. La lesión se conoce como leucomalacia periventricular (LPV) y es visible mediante estudios de neuroimagen (Ecografía/RM).

La LPV es una lesión isquémica de la sustancia blanca cerebral adyacente al ángulo externo de los ventrículos laterales que, generalmente, afecta a niños pretérmino. La isquemia produce una necrosis bilateral localizada en la región del trígono y astas occipitales o extendiéndose más anteriormente hacia el cuerpo y astas frontales ventriculares. Esta destrucción tisular va seguida de gliosis y puede evolucionar hacia áreas de cavitación.¹⁵¹

Una lesión moderada afecta de forma más probable a los miembros inferiores, pero las lesiones severas con frecuencia comprenden extremidades superiores e inferiores. Las manifestaciones a largo plazo, incluyen diplegia espástica, cuadraplejia espástica y otros déficits cognitivos y visuales.

1.6.4. Encefalopatía Neonatal

La encefalopatía neonatal y la encefalopatía hipóxica isquémica son condiciones definidas en neonatos por encima de 34 semanas de gestación cumplidas. Un estudio poblacional reportó una incidencia de EN de 3.8/1000 nacidos vivos a término, de éstos 1.9/1000 desarrollaron encefalopatía hipóxica isquémica.¹⁵² La EN es de origen multifactorial, y en el 70% de los casos, secundaria a eventos acaecidos antes del comienzo del parto: infartos prenatales, infecciones, malformaciones cerebrales y desordenes genéticos.

En una serie de casos publicada por Low et al., solo el 19% de los casos de EN reunía criterios sugestivos de hipoxia intraparto.¹³⁶ La incidencia global de EN atribuible a una anomalía intraparto es de aproximadamente el 1.6 por 1000.

1.6.5. Encefalopatía Hipóxica Isquémica

La EIH se refiere al subgrupo de encefalopatía neonatal que se acompaña de una gasometría arterial de cordón umbilical demostrando acidosis metabólica al nacimiento en ausencia de otra posible causa, como infección, anomalía o error congénito del metabolismo.

La EIH se clasifica de acuerdo a su severidad,^{153, 154} de forma que la incidencia de muerte neonatal y la discapacidad a largo plazo se relacionan con el grado de EIH (**Tabla 6**).

Tabla 6. Clasificación de Sarnat¹⁵⁵

	Grado I	Grado II	Grado III
Estado mental	Hiperalerta	Letárgico	Coma
Necesidad de ventilación	No	No	Sí
Problemas de alimentación	Leve	Moderado	Severo
Tono	Irritable	Aumentado	Flácido
Convulsiones	No	No	Si

Grado I. Habitualmente se resuelve en 24 horas y no implica una mayor probabilidad de discapacidad a largo plazo.

Grado II. Presentan un riesgo de muerte neonatal del 10%. En el 15-27% hay graves secuelas.

Grado III. El 60% de los afectados mueren, y la mayoría de los supervivientes, si no todos, padecerán diversos grados de discapacidad.^{154, 156}

Estos resultados provienen de estudios realizados cuando el tratamiento de la EN era principalmente de soporte. Hoy día, el tratamiento mediante hipotermia ha demostrado mejorar los resultados para formas moderadas y severas.

1.6.6. Parálisis Cerebral

La parálisis cerebral es un desorden motor crónico de origen cerebral caracterizado por el inicio precoz de movimientos o posturas anómalas no atribuibles a una enfermedad progresiva.

Las investigaciones apuntan a que la cuadraplejia espástica, especialmente si se acompaña de desórdenes del movimiento, es el único tipo de parálisis cerebral asociado a una interrupción aguda del aporte sanguíneo.

La PC discinética o la atáxica, especialmente cuando asocian una dificultad en el aprendizaje, tienen comúnmente un origen genético y no están causadas por asfixia intraparto o periparto.¹⁵⁷

Aunque los neonatos a término y los pretérmino tardíos presentan un riesgo relativamente bajo para PC comparado con los grandes prematuros, siguen representando un 50% de los casos de PC. La incidencia de PC en neonatos a término es de 2-3/1000 nacidos vivos y no ha cambiado en las últimas cuatro décadas.

El aumento de la supervivencia de los prematuros extremos ha incrementado la incidencia de PC en los supervivientes de muy bajo peso. Sin embargo estos niños representan una cifra tan pequeña sobre la población global que su efecto en la incidencia total no es significativo.

En el año 2004 el “*Neonatal Encephalopathy Committee Opinion International*” publicó los cuatro requisitos necesarios a la hora de establecer una asociación entre PC y asfixia intraparto:

1. Evidencia de acidosis metabólica neonatal en sangre arterial umbilical obtenida en el momento del parto ($\text{pH} < 7.0$ y $\text{EB} > -12$ mmol/L).
2. Inicio precoz de la encefalopatía moderada o grave en recién nacidos de más de 34 semanas.
3. Parálisis cerebral de tipo tetraparesia espástica o discinética.
4. Exclusión de otras posibles etiologías (traumatismo, coagulopatía, infección y síndromes genéticos).

En síntesis, existe una cadena de acontecimientos desde la acidemia hipóxica, pasando por la acidosis metabólica, la encefalopatía neonatal y la aparición de secuelas a largo plazo.

La probabilidad de que un evento hipóxico de lugar a secuelas a largo plazo depende de la naturaleza y duración del insulto, y de la vulnerabilidad del feto. La mayoría de los fetos a término que sufren periodos de hipoxia de corta duración se recuperarán completamente.

La historia clínica completa, el tipo de parto, la edad gestacional y peso al nacimiento, la apariencia del neonato, y el curso neonatal más temprano proveerán algún indicio sobre el tipo de evento acontecido y la probabilidad de sus efectos a largo plazo.

El análisis de los gases de cordón umbilical otorga una medida de la severidad de la acidosis metabólica, pero no de la duración del evento hipóxico.

El “*American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force*”^{157, 158} propone una serie de criterios cuya presencia apunta a un evento intraparto, sin ser específicos de asfixia:

- Evento hipóxico centinela inmediatamente antes o durante el parto.
- Registro cardiotocográfico anormal de aparición súbita.

- Apgar de 0-3 durante más de 5 minutos.
- Fallo multisistémico en las primeras 72h.
- Estudios de imagen precoces con signos de lesiones cerebrales.

2. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN

Desde su introducción en la década de los sesenta con la promesa de detectar aquellos fetos en riesgo de hipoxia antes de que se produjeran lesiones neurológicas irreversibles, la monitorización electrónica fetal (MEF) se ha extendido alrededor del mundo, representando un estándar de calidad en la atención hospitalaria y un procedimiento de rutina en la atención al parto.

Aunque no se dispone de datos oficiales, aproximadamente más de medio millón de gestantes son monitorizadas cada año en España, cifra que supera los tres millones en EEUU,²³ tanto es así que el uso de esta tecnología se puede dar por hecho, ya que los obstetras y demás personal sanitario continúan siguiendo atentamente el trazado de la FCF sobre el papel y prácticamente todas las pacientes inician el trabajo de parto y dan a luz esperando que esta herramienta sea empleada durante el proceso.

A pesar de su uso ubicuo hoy en día, merece la pena considerar los riesgos y beneficios asociados a la MEF. Para evaluar significativamente el uso actual de la MEF y tomar decisiones formadas de cara a futuros objetivos de investigación, es imperativo analizar el tipo de práctica y líneas de búsqueda realizadas en el pasado, que han moldeado lo que actualmente se ha convertido en una rutina en la práctica obstétrica moderna.

Los objetivos de la asistencia médica intraparto hace cincuenta años, durante el advenimiento de la MEF no eran muy diferentes a los objetivos obstétricos actuales: Disminuir la morbilidad y mortalidad tanto para la madre como para el neonato.

Las características de la FCF son, en parte, producto de la acción del sistema nervioso autónomo. Si uno acepta la teoría de que la hipoxia intraparto conlleva cambios en el SNC que se manifiestan postnatalmente en forma de parálisis cerebral y otras secuelas neurológicas permanentes, el objetivo se convierte entonces en identificar la hipoxia durante el parto a través de características de la FCF, en un esfuerzo por intervenir antes de que se produzca una lesión permanente.

El advenimiento de la MEF fue acogido con entusiasmo, siendo para muchos una respuesta, una “ventana” permanente al sistema nervioso central fetal y la oportunidad para prevenir una lesión neurológica permanente y la muerte fetal.¹⁵⁹ Así, la idea de que la tecnificación del control del parto debía mejorar los resultados neonatales impulsó el uso de la MEF.¹²²

Desafortunadamente, las expectativas puestas en la MEF no han dado sus frutos, y todo parece indicar que esta técnica fue introducida de forma prematura, sin una verdadera verificación de su capacidad como test diagnóstico, y con escaso conocimiento sobre el significado de los diferentes trazos de la FCF sobre el papel, para muchos, “sin manual de instrucciones”.

Tal y como señaló Freeman,¹⁶⁰ profesor de Neurología, Pediatría y Bioética, “el uso de la tecnología de la MEF puede ser un ejemplo de la aplicación de una nueva tecnología, sin pruebas adecuadas y sin un beneficio científicamente probado. La adopción prematura de estas tecnologías tiene consecuencias, en las que solo se repara una vez que la tecnología se ha integrado en la práctica clínica”.

Cuarenta años más tarde, la evidencia parece señalar en comparación con la auscultación intermitente, un aumento en la tasa de cesáreas y partos instrumentales derivada de su uso, sin evidente mejora en los resultados neonatales.¹⁶ Como programa de screening poblacional, la MEF ha fallado y las consecuencias hoy día son sufridas tanto por las pacientes, que se exponen a un mayor riesgo de cesáreas y partos instrumentales, con el coste económico asociado que ello supone, como por los obstetras, puesto que esta técnica ha supuesto una epidemia de litigios en caso de un mal resultado neonatal apoyados en el testimonio de colegas “expertos” en la materia, asumiendo (quizá erróneamente) que una intervención más temprana y diligente hubiera supuesto un resultado mejor.^{160, 161}

Por otro lado, tanto la *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal* del Sistema Nacional de Salud de 2010, como la guía NICE de 2014 recomiendan el uso de la monitorización sólo en gestantes de alto riesgo, sin embargo, ésta se emplea en pacientes tanto de alto como de bajo riesgo, por lo que su (mala) aplicación universal también constituye parte del problema.^{39, 122}

Este desalentador panorama podría sugerir una lectura: la MEF no es útil en el control del bienestar fetal intraparto, y hasta la fecha solo ha supuesto un aumento de la morbilidad materna, sin una mejora relevante de la morbilidad fetal, por lo que lo más sensato sería retomar el método de control anterior, la auscultación intermitente.

Sin embargo, otra posible lectura es que la MEF sí sea útil, sólo que no hemos sabido buscar en la dirección correcta. Muchos autores consideran que la MEF brinda información valiosa sobre el estatus neurológico fetal, aunque quizás no hemos sabido interpretarla,¹⁶² o hemos prestado demasiada atención a aspectos del trazado de la FCF que no tienen importancia.^{55, 163}

Durante más de cuarenta años, los obstetras han concentrado sus esfuerzos en dos aspectos: la morfología de la desaceleración, y la relación temporal de ésta con la contracción uterina. Hasta la fecha, estas líneas de investigación no han aportado ninguna mejora clara.

Por otro lado, diversos sistemas de clasificación^{85, 86} se han ido desarrollando a lo largo de la historia de la MEF, con el fin de estandarizar el tipo de actuación y manejo clínico para cada situación, sin embargo, ninguna mejoría ha derivado de esta variedad de sistemas, puesto que están basados en la “piedra angular” de la interpretación de la FCF: morfología de la desaceleración y relación de la misma con la contracción.

El actual sistema de clasificación, adoptado de forma unánime por la comunidad obstétrica en 2008,³⁶ conocido como sistema de tres categorías, no es una excepción a esta regla, y como sus predecesores, peca de un error fundamental: clasificar y evaluar los registros limitándonos al momento de la observación, ignorando que el proceso de adaptación fetal al proceso hipóxico del parto es dinámico.

La Conferencia de Consenso del NICHD en 2008 nombró campos de investigación prioritarios de forma específica, incluyendo estudios observacionales para esclarecer la interpretación de patrones indeterminados de la FCF, así como la frecuencia de estos patrones, cambios a lo largo del tiempo y efecto de la duración de los mismos (evolución de desaceleraciones tardías recurrentes con variabilidad mínima) en resultados clínicamente útiles.³⁶

Además, se sugirió el estudio de la efectividad de aplicar programas estandarizados de formación en la interpretación de MEF, puesto que el problema no reside sólo en que *exista* información relevante en la lectura de la monitorización, también se trata de que esa información sea asimilada y utilizada por todos los miembros del equipo responsable del cuidado obstétrico de las pacientes.¹⁶⁴

En los últimos años se ha hecho hincapié tanto en este punto, optimizar y estandarizar la interpretación de la MEF,¹⁶² como en la búsqueda de elementos del RCTG que permitan aumentar la capacidad predictiva de acidemia fetal de esta tecnología.^{140, 165-168}

En este contexto, se decidió plantear un estudio que examinara las características del registro cardiotocográfico fetal estimando su capacidad predictiva para acidemia neonatal, analizando, tanto aquellos elementos reconocidos por los sistemas de nomenclatura actuales, como otros no reconocidos, pero recientemente estudiados, con resultados aparentemente prometedores.¹⁶⁶

De este modo, se examinaron además las características maternas, vía de parto y resultados perinatales en neonatos que presentaron acidemia al nacimiento, en comparación con neonatos que no la presentaron.

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. Objetivo principal:

El análisis retrospectivo de los distintos elementos del RCTG en los treinta minutos previos al parto de neonatos acidémicos en comparación con neonatos no acidémicos en el Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) de Zaragoza, permitirá determinar si determinadas características actualmente no reconocidas por los sistemas de nomenclatura vigentes, son de utilidad en la predicción de acidemia neonatal.

2.2.2. Objetivos secundarios:

- Determinar la incidencia de acidemia neonatal en nuestro medio.
- Determinar las características epidemiológicas y antecedentes maternos relacionados con la aparición de acidemia neonatal.
- Analizar los parámetros obstétricos intraparto asociados a la aparición de acidemia neonatal.
- Objetivar la vía de finalización del parto en función del pH al nacimiento.
- Analizar los resultados neonatales obtenidos en gestaciones a término con acidemia neonatal frente a sus semejantes no acidémicos.

3. HIPOTESIS DE TRABAJO

3.1. HIPÓTESIS CONCEPTUALES

Este estudio pretende determinar, a través de una muestra representativa, la capacidad predictiva de los distintos elementos del RCTG reconocidos por la nomenclatura actual para acidemia, así como la de elementos no reconocidos por el sistema actual de clasificación.

3.2. HIPOTESIS OPERATIVAS

La acidemia neonatal conlleva con frecuencia secuelas neurológicas de impacto variable, presentando, como principal exponente, la parálisis cerebral. Durante mucho tiempo se han empleado en la MEF líneas de investigación centradas en elementos que hasta la fecha, no han brindado resultados satisfactorios en la detección de acidemia, y la consecuente prevención de secuelas neurológicas atribuibles al parto. Es posible que, durante todo este tiempo, hayamos pasado por alto elementos presentes en el registro cardiotocográfico, de notable importancia.

Para abordar este problema, se consideran dos hipótesis:

La *hipótesis nula* (H_0) establece que no existen diferencias estadísticamente significativas o si existen, estas pueden ser atribuidas al azar o a la variabilidad inherente a los fenómenos biológicos, entre el grupo control (constituido por neonatos que no hayan presentado acidemia neonatal) y el grupo caso (constituido por neonatos que hayan presentado acidemia neonatal) en los distintos elementos del RCTG presentes en los treinta minutos previos al parto.

La *hipótesis alternativa* (H_1) establece que sí existen diferencias significativas que no pueden ser atribuidas al azar o a la variabilidad inherente a los fenómenos biológicos entre el grupo control (constituido por neonatos que no hayan presentado acidemia neonatal) y el grupo caso (constituido por que hayan presentado acidemia neonatal) en los distintos elementos del RCTG presentes en los treinta minutos previos al parto.

Estas dos hipótesis son mutuamente excluyentes. Sólo existen dos decisiones posibles: rechazar la hipótesis nula (H_0), aceptando la hipótesis alternativa (H_1), o bien rechazar la hipótesis nula (H_0) y sí rehusar la hipótesis alternativa.

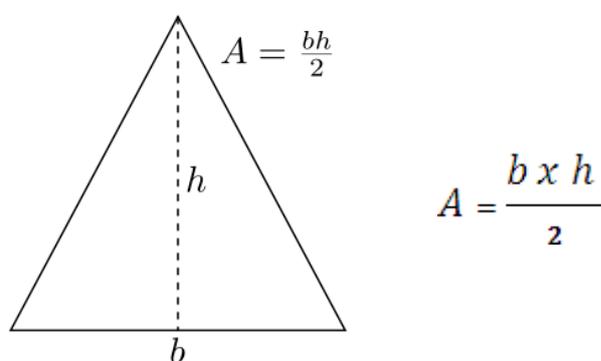
4. MATERIAL Y METODOS

4.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Este trabajo se fundamenta en la realización de un estudio retrospectivo analítico observacional, de tipo caso-control. El grupo caso fue integrado por aquellos neonatos que presentaron acidemia metabólica neonatal, nacidos en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza durante el periodo comprendido entre el 1 de Septiembre del año 2012 y el 31 de Agosto del año 2013 (ambos inclusive).

La acidemia metabólica se determinó por la presencia de acidosis en sangre arterial umbilical fetal definida mediante $\text{pH} \leq 7.10$ y exceso de bases ≥ -8 mmol/L. El grupo control fue integrado por aquellos neonatos que, nacidos en el mismo periodo de tiempo, no presentaron acidemia metabólica neonatal de acuerdo a los criterios anteriormente descritos.

En ambos grupos se estudiaron los treinta minutos de RCTG previo al parto, por un médico residente en obstetricia y ginecología y un médico adjunto de la Sección de Partorio, ciegos al resultado neonatal, empleando los criterios descritos por el sistema de categorías del NICHD.³⁶ Cada categoría se asignó basándose en la porción menos tranquilizadora del registro. La categoría final se asignó por consenso entre ambos observadores. Se extrajo el intervalo entre el momento del nacimiento y el último minuto de monitorización, para asegurar que este periodo no superaba los quince minutos de tiempo.



b = duración de la desaceleración
 h = profundidad de la desaceleración

Figura 12. Fórmula para el cálculo del área de la desaceleración

Atendiendo a elementos específicos del RCTG, se extrajo en cada caso la línea de base, variabilidad y presencia de aceleraciones de acuerdo a las definiciones descritas por el NICHD. Al extraer las características de las desaceleraciones, éstas se recogieron sin atender a su condición de “precoces”, “tardías” o “variables”.

Elementos concretos de las mismas, como profundidad, duración y número total de desaceleraciones se recogieron. Estos datos permitieron el cálculo del área de cada desaceleración, entendida como un triángulo, empleando la fórmula expresada en la **Figura 12.**

La suma de las áreas de todas las desaceleraciones presentes en los treinta últimos minutos del parto, dio lugar al elemento conocido como *área de la desaceleración total*.

Además, el número total de desaceleraciones, el número de desaceleraciones de más de sesenta segundos de duración y más de sesenta latidos de caída respecto a la línea de base, fueron contabilizados.

Se efectuó una revisión prospectiva de las historias clínicas de todas las gestantes incluidas en el estudio, recogiendo información sociodemográfica e historia médica y reproductiva, con la finalidad de descubrir factores de riesgo obstétrico, así como estudiar la vía de finalización del embarazo y las posibles complicaciones postparto.

Los resultados neonatales incluyeron peso al nacimiento, puntuación en el test de Apgar en el primer y quinto minuto, presencia de distrés respiratorio que requiriera ventilación y necesidad de ingreso en la unidad de cuidados neonatales o en la unidad de cuidados intensivos neonatal.

4.2. AMBITO DE ESTUDIO

El estudio se ha desarrollado en la ciudad de Zaragoza, quinta población del país y primera de Aragón. La provincia de Zaragoza tiene una extensión de 17.274 km² y constituye el 36% de la superficie de Aragón (47.720 km²) y el 3,42% de la superficie de España.

La población total de la provincia de Zaragoza, en el año 2013 fue de 978.638 habitantes. Según los datos del padrón municipal de la ciudad de Zaragoza del 2013, la población de esta capital era de 682.004 habitantes.¹⁶⁹

El HUMS es un hospital terciario de Zaragoza cuya maternidad asiste a las áreas de salud 2 y 5 del mapa sanitario de la Comunidad Autónoma de Aragón, correspondiente al Sector de Zaragoza II de la provincia. Se atiende, de forma directa, a una población de 530.510 habitantes.¹⁷⁰ Este centro es hospital de referencia de Neonatología y Cirugía Pediátrica de la Comunidad Autónoma de Aragón, La Rioja y Soria.

Al hospital están adscritos tres Centros Médicos de Especialidades (CME), referentes a su vez de Centros de Salud y Consultorios Médicos, que son: CME San José, CME Grande Covián y CME Ramón y Cajal. En cada uno de estos centros existen consultas de Obstetricia, en las que se realiza el control y seguimiento de los embarazos de bajo riesgo. Las pacientes que presentan algún factor de riesgo para el embarazo son controladas en la consulta de la Sección de Patología Obstétrica del propio hospital.

El Hospital Materno Infantil presenta una Unidad de Asistencia al Parto, con cinco dilataciones con capacidad para albergar nueve pacientes de forma simultánea, y tres paritorios, además de dos quirófanos para cirugías programadas y de urgencia.

La Sala de dilatación dispone de un sistema de monitorización fetal centralizado que permite el control simultáneo del RCTG de todas las gestantes en trabajo de parto. Este servicio está además informatizado, de forma que todos los registros son guardados y almacenados electrónicamente.

Durante el periodo a estudio, se produjeron 4000 partos, conformando una media de 11 partos diarios. Entre el 1 de Septiembre de 2012 y el 31 de Agosto de 2013, se detectaron 136 casos de acidemia neonatal.

4.3. GRUPOS DE ESTUDIO

4.3.1. Grupo de casos

Los neonatos constituyentes del grupo de casos debieron ajustarse a una serie de criterios de selección.

Criterios de inclusión

- Acidemia metabólica neonatal, definida por un $\text{pH} \leq 7.10$ y un exceso de bases > -8 mmol/L
- Gestación única
- Edad gestacional no inferior a 37 semanas completas en el momento del parto
- Presentación cefálica
- pH de cordón umbilical al nacimiento obtenido en sangre arterial
- Treinta minutos de RCTG previos al parto, de buena calidad
- Periodo de tiempo entre el último minuto de monitorización y la hora del parto no superior a veinte minutos
- Ausencia de patología fetal objetivable

Criterios de exclusión

- Gestación múltiple
- Edad gestacional inferior a 37 semanas completas en el momento del parto
- Presentación no cefálica
- pH de cordón umbilical obtenido en sangre venosa o no extraído en el momento del nacimiento
- Patología fetal objetivable, malformación o aneuploidía conocida
- No disponer de los últimos 30 minutos de RCTG previos al parto debido a:
 1. Cesárea programada
 2. Parto extra-hospitalario
 3. Trazado de mala calidad para su interpretación
 4. Periodo comprendido entre el último minuto de monitorización y hora del parto superior a veinte minutos
- Incumplimiento de alguno de los criterios de inclusión

4.3.2. Grupo de controles

Los neonatos constituyentes del grupo de controles debieron ajustarse a una serie de criterios de selección.

Criterios de inclusión

- No presentar acidemia metabólica neonatal, definida por un $\text{pH} \leq 7.10$ y un exceso de bases > -8 mmol/L
- Gestación única
- Edad gestacional entre 37⁰ y 41⁶ semanas completas en el momento del parto
- Presentación cefálica
- pH de cordón umbilical al nacimiento obtenido en sangre arterial
- Treinta minutos de RCTG previos al parto, de buena calidad
- Periodo de tiempo entre el último minuto de monitorización y la hora del parto no superior a veinte minutos
- Ausencia de patología fetal objetivable

Criterios de exclusión

- Gestación múltiple
- Edad gestacional inferior a 37 semanas completas en el momento del parto
- Presentación no cefálica
- pH de cordón umbilical obtenido en sangre venosa o no extraído en el momento del nacimiento
- Patología fetal objetivable, malformación o aneuploidía conocida
- No disponer de los últimos 30 minutos de RCTG previos al parto debido a:
 1. Cesárea programada
 2. Parto extra-hospitalario
 3. Trazado de mala calidad para su interpretación
 4. Periodo comprendido entre el último minuto de monitorización y hora del parto superior a veinte minutos
- Incumplimiento de alguno de los criterios de inclusión

4.4. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

4.4.1. Cálculo del tamaño muestral

La incidencia de acidemia neonatal anual en el HUMS era conocida a partir de los indicadores del servicio. Con ese dato y el cálculo del tamaño muestral, se realizó una estimación del periodo de estudio que permitiera obtener datos con suficiente precisión y potencia estadística.

Para el cálculo del tamaño muestral necesario se consideró la comparación de la media del área de la desaceleración total como medida de incidencia entre dos muestras independientes: población A (neonatos con acidemia metabólica) y población B (neonatos sin acidemia metabólica).

A partir del proyecto de fin de máster “Correspondencia de las características del RCTG con resultados neonatales” realizado en el año 2011-2012 para el *Máster en Condicionantes Genéticos, Nutricionales y Ambientales del Crecimiento y Desarrollo* de la Universidad de Zaragoza, se obtuvo la información necesaria, en materia de desviación estándar y diferencia de medias esperada en población A y B. El cálculo se realizó con el programa estadístico EPIDAT 3.1 con la opción de cálculo de tamaño de muestra en estudio de casos y controles. Se utilizaron los siguientes criterios:

Desviación estándar esperada:

Población A: 6,094

Población B: 8,670

Diferencia de medias esperada: 7,120

Razón entre muestras B/A: 1

Nivel de significación α de 0,05

Potencia estadística (1- β) del 80%

Se realizó el cálculo del tamaño muestral considerando que la diferencia de medias esperada en el estudio podría ser menor, así, se detalla a continuación la potencia estadística obtenida en función de la posible diferencia de medias (**Tabla 7**).

Tabla 7: Tamaños muestrales en función de la diferencia de medias (DM) esperada

Potencia	DM 4		DM 5		DM 6		DM 7	
	A	B	A	B	A	B	A	B
80	56	56	36	36	25	25	18	18
83	60	60	39	39	27	27	19	19
86	65	65	42	42	29	29	21	21
89	72	72	46	46	32	32	23	23
92	80	80	51	51	36	36	26	26
95	92	92	59	59	41	41	29	29
98	114	114	73	73	51	51	36	36

Dado que el proyecto de fin de máster a partir del cual se obtuvieron datos preliminares, albergaba un periodo de estudio de 6 meses, y 90 pacientes (población A: 44; población B: 46), se decidió ampliar el periodo de estudio a 12 meses, puesto que, asumiendo una diferencia de medias similar, la potencia obtenida sería no inferior al 95%.

De esta forma se recogieron 202 pacientes (población A: 102; población B: 100). Aplicando la fórmula para el cálculo del tamaño muestral, esta vez, despejando la potencia, obtuvimos:

Desviación estándar esperada	
Población A:	6,090
Población B:	8,160
Diferencia de medias esperada:	7,250
Razón entre muestras (B/A):	1,000
Nivel de confianza:	95,0%
Tamaño de muestra	Potencia (%)
-----	-----
202	100,0

4.4.2. Fuentes de datos utilizados

Se consultó el libro de registro de partos de la Unidad de Asistencia al Parto del HUMS, en el que se recogen cada parto y sus principales características, seleccionando así los partos de neonatos que presentaron acidemia. Los datos recogidos en este registro fueron:

- Nombre y apellidos maternos
- Número de historia clínica materna
- Edad gestacional en semanas completas en el momento del parto
- Paridad
- Factores de riesgo anteparto: preeclampsia, diabetes pregestacional, diabetes gestacional, trombofilia y adicción a drogas por vía parenteral.
- Factores de riesgo intraparto: líquido amniótico teñido, fiebre materna, necesidad de realizar una toma de sangre de calota, necesidad de inducción o preinducción del parto
- Tipo de parto
- Datos neonatales precoces: peso fetal, puntuación en el test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida
- pH umbilical arterial al nacimiento

Posteriormente se revisaron las historias clínicas maternas de todas las pacientes cuyos neonatos fueron incluidos en el estudio previa solicitud por escrito de las mismas en el Servicio de Archivos Clínicos del HUMS. Esta revisión exhaustiva se centró principalmente en el partograma, del que se recogieron datos que podrían haberse omitido en el libro de partos (fiebre materna, necesidad de preinducción y motivo de la misma, etc.), así como otros que sólo se reflejan en el partograma:

- Duración del periodo de dilatación en minutos
- Duración del periodo expulsivo en minutos
- Líquido amniótico teñido

Finalmente, a partir del nombre de la madre y número de historia clínica, se examinaron los RCTG extrayendo los últimos treinta minutos en cada caso a partir del sistema de almacenamiento informatizado de RCTG de la Unidad de Asistencia al Parto.

4.4.3. Almacén y soporte de la información

Se diseñó específicamente para esta investigación una hoja de anotación de datos en la que eran transcritos todos los informes referentes a cada una de las pacientes y de los neonatos, obtenidos a partir de las fuentes mencionadas previamente. Tras completar la recogida de datos, se rechazaron aquellas pacientes que no cumplían los criterios de selección.

La información transcrita en estas hojas fue posteriormente almacenada en una base de datos informatizada creada también de forma específica para esta investigación, utilizando la aplicación *Statistics Process Social Sciences (SPSS) 19.0* para Windows de cara a su posterior análisis estadístico.

4.4.4. Variables del estudio

4.4.4.1. Características epidemiológicas generales

Inicialmente se realizó un estudio descriptivo de las características epidemiológicas de la población incluida en cada cohorte, para comprobar la homogeneidad de ambas muestras y detectar posibles factores de confusión.

Las variables analizadas fueron:

- Edad materna en el momento del parto (*variable cuantitativa discreta*)
- Número de gestación actual (*variable cuantitativa discreta*)
- EG en el momento del parto expresada en semanas completas (*variable cuantitativa discreta*)
- Número de partos previos (*variable cuantitativa discreta*)
- Primiparidad: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Cesárea anterior: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Raza materna: Caucásica / Africana / Asiática (*variable cualitativa ordinal*)
- Patología materna: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

- Presencia de diabetes gestacional: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de diabetes pregestacional: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de estado hipertensivo del embarazo: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

4.4.4.2. Factores intraparto

- Inicio del parto: Espontáneo/Inducido (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Analgesia epidural: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Líquido amniótico teñido: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Fiebre materna: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Toma de pH de calota: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Duración de la dilatación en minutos (*variable cuantitativa discreta*)
- Duración del expulsivo en minutos (*variable cuantitativa discreta*)
- Duración total del parto en minutos (*variable cuantitativa discreta*)
- Tipo de parto: Normal/ Ventosa/ Fórceps/ Cesárea (*variable cualitativa ordinal*)

4.4.4.3. Características neonatales

- Peso neonatal, expresado en gramos (*variable cuantitativa discreta*)
- Peso neonatal ≥ 4000 g: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Peso neonatal < 2000 g: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Puntuación del test de Apgar al primer minuto de vida (*variable cuantitativa discreta*)
- Puntuación del test de Apgar al quinto minuto de vida (*variable cuantitativa discreta*)
- Puntuación del test de Apgar al primer minuto de vida < 7 : Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Puntuación del test de Apgar al quinto minuto de vida < 7 : Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

- Sexo del recién nacido: Hombre / Mujer (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- pH de arteria umbilical al nacimiento (*variable cuantitativa continua*)
- pH de arteria umbilical al nacimiento ≤ 7.10 : Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- pCO₂, expresada en mm de Hg (*variable cuantitativa continua*)
- EB, expresado en mmol/L (*variable cuantitativa continua*)
- Ácido láctico, expresado en mEq/L (*variable cuantitativa continua*)
- Necesidad de intervención del pediatra: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Necesidad de ingreso: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Destino de ingreso: Neonatos / UCI (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

4.4.4.5. Características del registro cardiotocográfico

- Línea de base: Normal/ Bradicardia / Taquicardia (*variable cualitativa ordinal*)
- Variabilidad: Moderada / Mínima / Marcada / Ausente (*variable cualitativa ordinal*)
- Presencia de aceleraciones: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de desaceleraciones: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Número total de desaceleraciones (*variable cuantitativa discreta*)
- Tipo de desaceleraciones: Esporádicas/ Recurrentes (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de desaceleraciones de duración superior a un minuto: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de desaceleraciones de profundidad superior a 60 latidos respecto a la línea de base: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Número de desaceleraciones de duración superior a un minuto (*variable cuantitativa discreta*)
- Número de desaceleraciones de profundidad superior a 60 latidos respecto a la línea de base (*variable cuantitativa discreta*)
- Desaceleraciones de duración superior a un minuto periódicas: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

- Desaceleraciones de profundidad superior a 60 latidos respecto a la línea de base periódicas: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de una o más desaceleraciones prolongadas: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Presencia de aceleración post-desaceleración (overshoot): Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Tendencia ascendente de la línea de base: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Área de la desaceleración total (*variable cuantitativa continua*)
- Categoría NICHD: Categoría I / Categoría II / Categoría III (*variable cualitativa ordinal*)

4.4.4.6. Definición de las variables:

Complicaciones obstétricas

Atendiendo a las definiciones propuestas por el Grupo de Trabajo sobre Asistencia a la Patología Obstétrica de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO,¹⁷¹ se entendió que:

1. Diabetes gestacional: Es aquella detectada por primera vez durante el embarazo mediante una prueba de sobrecarga oral de glucosa, precedida o no por un test de O 'Sullivan patológico.¹⁷²
2. Diabetes pregestacional: Aquella diagnosticada previamente al embarazo.
3. Estado hipertensivo del embarazo: Se incluyeron la preeclampsia (tensión arterial mayor o igual a 140/90 o incrementos de 30 mm Hg de la sistólica ó 15 mm Hg de la diastólica ó 20 mm Hg de la tensión arterial media, que se acompaña de proteinuria y/o edemas, después de la semana 20 de gestación) y la eclampsia (cuando asoció convulsiones no atribuibles a otras causas).¹⁷³
4. Crecimiento intrauterino retardado (CIR): Aquel que favorece el desarrollo de fetos con un tamaño y/o parámetros biométricos ecográficos por debajo del percentil 3 (o un percentil 10 con un doppler patológico) de los esperados para su edad gestacional.

5. Pequeño para edad gestacional (PEG): Aquel que favorece el desarrollo de fetos con un tamaño y/o parámetros biométricos ecográficos por debajo del percentil 10 con un doppler normal de los esperados para su edad gestacional.
6. Macrosoma: Aquel que favorece el desarrollo de fetos con un tamaño y/o parámetros biométricos ecográficos por encima del percentil 90 de los esperados para su edad gestacional.
7. Fiebre materna: Temperatura intraparto $> 37.5^{\circ}$ a nivel axilar o $> 38^{\circ}$ a nivel oral.

Características del registro cardiotocográfico

Para definir las características del registro en los treinta minutos previos al parto, se emplearon las definiciones descritas por el NICHD³⁶ en 2008, así:

Línea de base:

- Normal: Entre 110 y 160 lpm
- Taquicardia: Por encima de 160 lpm
- Bradicardia: Por debajo de 110 lpm

Variabilidad:

- Moderada: Entre 5 y 25 lpm
- Marcada: Por encima de 25 lpm
- Mínima: Entre 5 lpm e indetectable
- Indetectable: Rango de variabilidad indetectable

Aceleraciones:

- Presentes: En el caso de existir incrementos de la FCF por encima de la línea de base de más de 15 lpm durante más de 15 segundos
- Ausentes: En el caso de no detectarse aceleraciones de acuerdo a la definición anterior

Desaceleraciones:

- Episódicas: En el caso de que las desaceleraciones se asocien a contracción en menos del 50% de las mismas
- Periódicas: En el caso de que las desaceleraciones se asocien a contracción en más del 50 % de las mismas
- Duración > 60 segundos: En el caso de haber desaceleraciones cuya duración sea superior a 60 segundos
- Caída > 60 lpm: En el caso de haber desaceleraciones en la que el nadir de la desaceleración caiga por encima de 60 lpm respecto a la línea de base
- Prolongada: En el caso de que su duración sea superior a dos minutos e inferior a diez
- Overshoot: Característica atípica de la desaceleración, se entiende por overshoot una aceleración posterior a la desaceleración de más de 15 lpm durante más de 15 segundos.
- Área de la desaceleración total: Se entiende como tal a la suma resultante del área de todas las desaceleraciones independientemente de su condición, presentes en los treinta minutos previos al parto. La metodología empleada para el cálculo del área se indicó anteriormente

Categorías: Se empleó el sistema de tres categorías del NICHD, descrito anteriormente para la asignación de categoría en cada caso.

4.5.5. Estadística descriptiva

En el análisis descriptivo, las variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Para las variables cuantitativas, en primer lugar se analizó la normalidad de su distribución mediante los test estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Saphiro-Wilk. Aquellas variables que tenían una distribución que se asemejaba a la normalidad, se describieron como media y desviación estándar. Aquellas variables que no seguían esta distribución, como mediana y rango.

4.5.6. Estadística inferencial

El objetivo de la inferencia estadística es expresar, en términos probabilísticos, la incertidumbre de una información relativa a la población obtenida mediante la información directa de una muestra de la misma. En definitiva, la finalidad de esta investigación ha sido encontrar las asociaciones estadísticas, resultantes del seguimiento en el tiempo, entre los parámetros del RCTG en los treinta últimos minutos del parto y la acidemia fetal.

La hipótesis nula de independencia (H_0) o de no asociación estadísticamente significativa se aceptó con un error de tipo 1 del 5%.

4.5.6.1. Modelos bivariantes

Son aquellos constituidos a partir de dos variables, una variable dependiente y otra independiente. Se realizaron y analizaron tablas de contingencia, cruzando las variables sociodemográficas, obstétricas, del RCTG y neonatales. Se utilizaron los siguientes test estadísticos:

- *Chi cuadrado de Pearson*: Para la comparación de dos variables categóricas. Se aplicó como criterio para la realización de este test que todos los valores esperados en las casillas de la tabla de contingencia debían ser superiores a 5.
- *Test de Fisher*: Para la comparación de dos variables categóricas dicotómicas cuando todos los valores esperados en las casillas de la tabla de contingencia eran superiores a 1 y uno o más eran inferiores a 5.
- *T de Student*: Para la comparación de dos medias, esto es, la comparación de una variable cuantitativa con una variable dicotómica. Se exigió como criterio para su aplicación que la variable cuantitativa tuviera una distribución normal para cada uno de los subgrupos de la muestra definidos por los valores que podía tomar la variable dicotómica.

- *Correlación de Pearson*: Test paramétrico para el análisis de la asociación lineal entre dos variables cuantitativas (requiere que las distribuciones de las dos variables sea normal).
- *Correlación de Spearman*: Test no paramétrico para el análisis de la asociación lineal entre dos variables cuantitativas (cuando la distribución de al menos una de las dos variables no sea normal).
- *Regresión lineal simple*: Cuando la variable dependiente es cuantitativa. Se obtienen coeficientes de regresión que se interpretan como el cambio medio en el valor de la variable dependiente por cada unidad de cambio de la variable independiente ajustado por el resto de variables independientes incluidas en el modelo. Se obtienen los intervalos de confianza de dichos coeficientes. Para cuantificar el ajuste del modelo lineal se utiliza el Coeficiente de Determinación (R^2), que compara lo explicado por la regresión con la variabilidad total de la variable dependiente, y se interpreta como el porcentaje de la variabilidad total de la variable dependiente que es explicada por las variables independientes

Para la valoración de la magnitud de la asociación se utilizó el cálculo de la razón de oportunidades u odds ratio (OR) y la precisión de la estimación del efecto se midió a través del intervalo de confianza (IC) del 95% del OR.

4.5.6.2. Modelos multivariantes

Son aquellos en los cuales existe una única variable dependiente pero varias variables independientes. Para el análisis multivariante se utilizaron los siguientes test estadísticos:

- *Regresión logística*: La variable dependiente debe ser categórica dicotómica. Se obtiene para cada variable independiente un coeficientes de regresión (B) a partir del cual se puede obtener directamente la ods ratio (OR) de cada una de ellas ($OR = \text{exponencial de B}$). Para las variables categóricas con más de dos categorías, antes de introducirlas en el modelo se transforman en un número (c-1) de variables, siendo “c” el número de valores o de categorías distintas de dicha variable.

En el caso de variables independientes cuantitativas dicho OR que corresponde al riesgo de tener el resultado o efecto evaluado para un determinado valor (x) respecto al valor disminuido en una unidad (x-1). Los OR se presentan con sus intervalos de confianza al 95%. Todos los OR obtenidos son OR ajustados por las variables incluidas en el modelo.

- Para evaluar la validez del modelo se calcula el *Coefficiente de Determinación* (r^2 de Nagelkerke) para estimar la proporción de varianza de la variable dependiente explicada por las variables predictoras.
- Para evaluar la bondad del ajuste de un modelo de regresión logística se utiliza la *Prueba de Hosmer o Lemeshow*, en esta prueba de bondad de ajuste lo que se desea en esta prueba es que no haya significación.
- Para la selección del mejor modelo predictivo multivariante con regresión logística, inicialmente fueron candidatas al modelo todas las variables que en el análisis bivariante tuvieron una p de significación estadística < 0.1 . Se combinaron diferentes estrategias sistemáticas para la elección de variables a incluir en los modelos, tanto “hacia atrás” como “hacia adelante”.

Con todas las variables incluidas en alguno de los modelos calculados automáticamente se evaluaron todos los modelos de regresión posibles con todas las combinaciones de variables y se acabó seleccionando el modelo que teniendo todas las variables con significación estadística tuviese una r^2 de Nagelkerke mayor.

4.5.7. CALCULO DE LOS PARAMETROS DE VALIDEZ Y SEGURIDAD DE LOS METODOS DIAGNOSTICOS

Para medir la validez de los distintos elementos del RCTG en el diagnóstico de acidemia, calculamos, para aquellos de resultado dicotómico la sensibilidad, especificidad y valores predictivos para cada uno de ellos. Los resultados obtenidos se expresan de la siguiente manera (**Tabla 8**):

Tabla 8. Relación entre el resultado de la prueba a evaluar y la enfermedad

VERDADERO DIAGNOSTICO		
RESULTADO DE LA PRUEBA	ENFERMO	SANO
POSITIVO	VP	FP
NEGATIVO	FN	VN

- Sensibilidad (S): Es la probabilidad de que un individuo enfermo tenga un test positivo. Indica la proporción total de enfermos que el test es capaz de detectar.

$$\text{SENSIBILIDAD} = \text{VP} / (\text{VP} + \text{FN})$$

- Especificidad (E): Es la probabilidad de que un individuo sano tenga un test negativo. Refleja la proporción de individuos sanos que el test es capaz de detectar.

$$\text{ESPECIFICIDAD} = \text{VN} / (\text{VN} + \text{FP})$$

- Valor predictivo positivo (VPP): Es la proporción de verdaderos positivos entre aquellos que han sido identificados como positivos en la prueba.

$$\text{VALOR PREDICTIVO POSITIVO} = \text{VP} / (\text{VP} + \text{FP})$$

- Valor predictivo negativo (VPN): Es la proporción de verdaderos negativos entre aquellos que han sido identificados como negativos en la prueba.

$$\text{VALOR PREDICTIVO NEGATIVO} = \text{VN} / (\text{VN} + \text{FN})$$

4.5.8. CURVA COR

Para aquellos elementos de resultado discreto, con más de dos categorías, o continuo, construimos una curva COR (curva operativo receptor), que permite explorar la capacidad diagnóstica de la prueba en sus distintos valores, de manera que podamos conocer su validez global y seleccionar el punto o puntos de corte más adecuados.

En el ámbito sanitario, las curvas COR también se denominan curvas de rendimiento diagnóstico. Permiten discriminar entre dos pruebas diagnósticas, de manera que la elección se realiza mediante la comparación del área bajo la curva (AUC) de ambas pruebas. Esta área posee un valor comprendido entre 0.5 y 1, donde 1 representa un valor diagnóstico perfecto y 0.5 es una prueba sin capacidad discriminativa diagnóstica.

Es decir, si la AUC para una prueba diagnóstica es de 0.8 significa que existe un 80% de probabilidad de que el diagnóstico realizado a un enfermo sea más correcto que el de una persona sana escogida al azar. Por esto, siempre se elige la prueba diagnóstica que presente una mayor área bajo la curva.

A modo de guía para interpretar las curvas COR se han establecido los siguientes intervalos para los valores de AUC:

- [0.5 - 0.6): Test malo
- [0.6 - 0.75): Test regular
- [0.75 - 0.9): Test bueno
- [0.9 - 0.97): Test muy bueno
- [0.97 - 1): Test excelente

El análisis estadístico de datos se realizó mediante la herramienta informática SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows versión 19.0 (2010).

5. RESULTADOS

5.1. DESCRIPCIÓN DE LAS MUESTRAS SELECCIONADAS

Entre el 1 de Septiembre de 2012 y el 31 de Agosto de 2013, se asistieron 4000 partos en el HUMS de Zaragoza, objetivando 136 casos de acidemia neonatal, resultando en una prevalencia del 3.4%.

De estos 136 casos, se descartaron 34 por no ajustarse a los criterios de selección: gestación múltiple (n = 7), presentación no cefálica (n = 6), edad gestacional fuera del rango a estudio (n = 11), pH obtenido en sangre no arterial (n = 4), ausencia de RCTG, o mala calidad del mismo en los treinta últimos minutos del parto (n = 6), quedando un total de 102 casos.

La selección de controles se realizó de acuerdo a los criterios de selección aplicados al grupo de casos, mediante un método no aleatorizado, de tipo consecutivo, de modo que cada control seleccionado era el cronológicamente consecutivo a un caso, seleccionando así 100 controles (**Figura 13**).

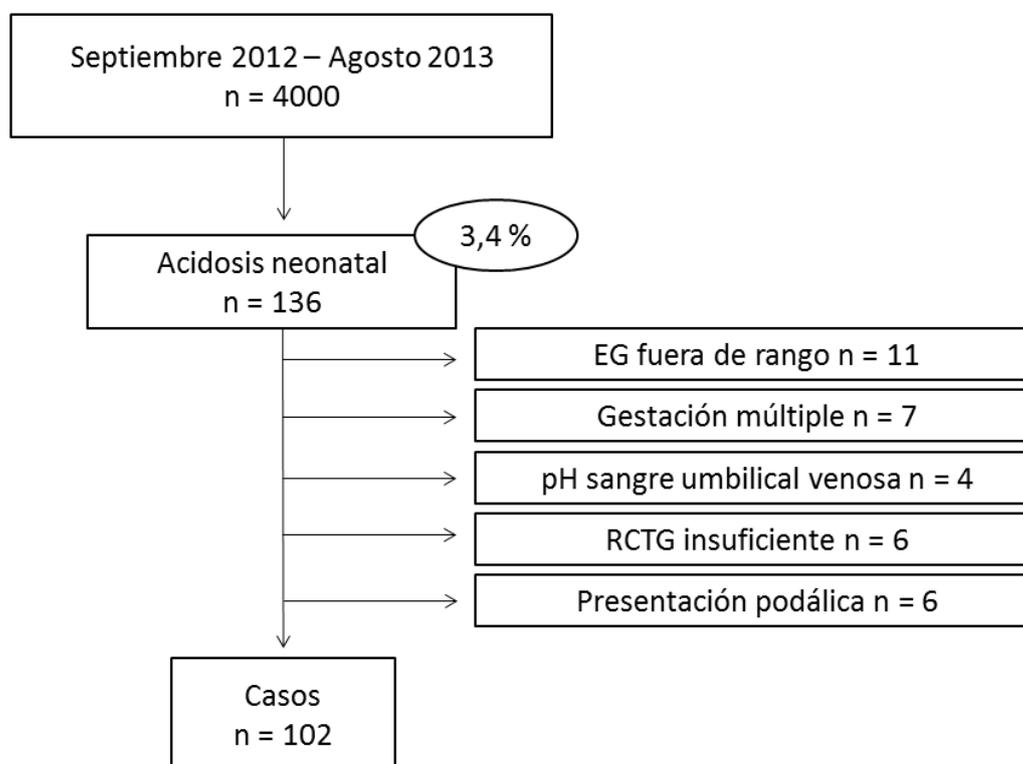


Figura 13. Diagrama de selección de casos

5.2. CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS

5.2.1. Edad materna

La edad media de las gestantes cuyos fetos presentaron acidemia al nacimiento fue de 32.30 años en la fecha de parto, con una desviación típica de ± 5.04 . En el grupo control, la edad media de las gestantes fue 30.92 años con una desviación típica de ± 6.17 , sin encontrarse diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0.082$).

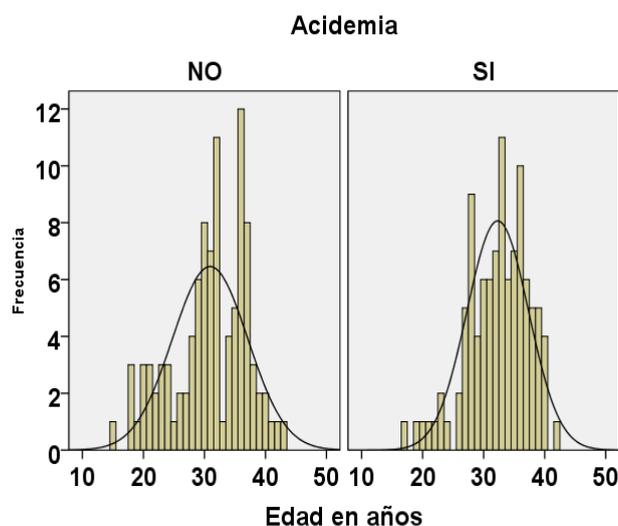


Figura 14. Edad materna media en años en el momento del parto en los grupos a estudio

5.2.2. Paridad

En la **Tabla 9** se muestra la distribución de las poblaciones según la paridad con independencia de la vía de parto. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la paridad de las pacientes entre ambos grupos ($p=0.218$).

Tabla 9. Distribución de paridad en el grupo acidémico y no acidémico

	Paridad				
	0	1	2	3	5
Acidemia	72 (70.6%)	22 (21.6 %)	6 (5.9 %)	2 (2 %)	0 (0 %)
No acidemia	56 (56%)	34 (34%)	6 (6%)	3 (3%)	1 (1%)

El porcentaje de pacientes nulíparas en el grupo control fue del 58% (n = 58). En el grupo de casos éste ascendía al 75.5% (n = 77), encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos (p = 0.008).

Entre aquellas que presentan un parto previo, tan sólo un 8.8% (n = 9) de las gestantes dentro del grupo de casos y un 7% (n = 7) de las gestantes del grupo control presentaron una cesárea como antecedente, de forma no significativa (p = 0.631).

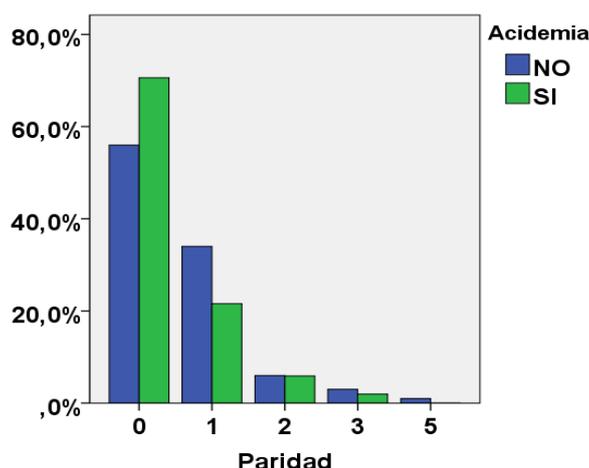


Figura 15. Distribución de paridad en los grupos de estudio

5.2.3. Edad gestacional en el momento del parto

La media de la edad gestacional en el momento del parto se establece en 279.48 ± 8.37 días en el grupo acidémico y 278.60 ± 6.85 en el grupo no acidémico, sin observarse diferencias significativas entre ambos grupos (p = 0.073).

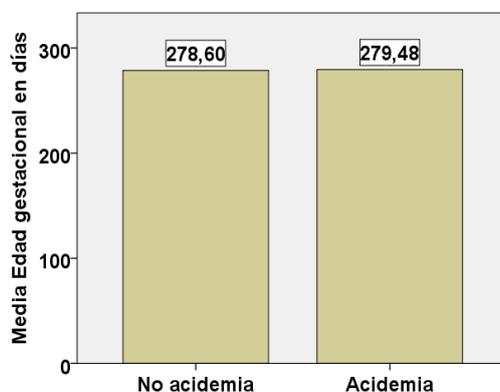


Figura 16. Edad media gestacional en días en el momento del parto en los grupos de estudio

5.2.4. Raza materna

Atendiendo a la raza materna la muestra es mayoritariamente caucásica (86.1%, n = 174), constituyendo el 85.3% (n = 87) de las gestantes del grupo acidémico, y el 87% (n = 87) del no acidémico. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución racial de las poblaciones a estudio (p = 0.714).

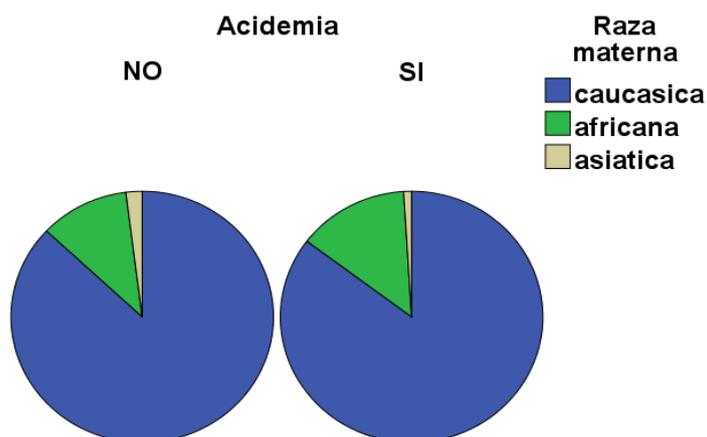


Figura 17. Distribución racial en las pacientes de los grupos a estudio

5.2.5. Factores de riesgo anteparto

El 19.8% (n = 40) de las gestantes de la muestra presentaban al menos un factor de riesgo anteparto, sin presentar diferencias significativas (p = 0.311). La preeclampsia (n = 7) y la diabetes pre-gestacional (n = 3) se encontraron únicamente en el grupo de casos (**Tabla 10**).

Tabla 10. Distribución de factores de riesgo anteparto en los grupos de estudio

Factor de riesgo	Acidemia (n = 21)	No acidemia (n = 19)
Preeclampsia	7 (3.5 %)	0
Diabetes gestacional	10 (5 %)	12 (5.9%)
Diabetes pregestacional	3 (1.5 %)	0
Trombofilia	0	6 (3%)
ADVP	1 (0.5 %)	0
Colestasis	0	1 (0.5%)

5.3. CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

5.3.1. Inicio del parto

El inicio del parto fue inducido en el 42.2% (n = 43) de las gestantes cuyos fetos presentaron un pH menor o igual a 7.10 mientras que en el grupo control, la tasa de inducción de parto fue del 24.0% (n = 24) siendo éstas diferencias estadísticamente significativas (p = 0.006). La indicación de las inducciones se resume en la **Tabla 11**.

Tabla 11. Indicaciones de la inducción del parto en ambos grupos

Indicación de la inducción	Acidemia (n = 43)	No acidemia (n = 24)
Hiperdatia	13 (30.2 %)	4 (16.7 %)
Compromiso fetal	5 (11.7 %)	6 (25.0 %)
Patología materna	11 (25.6 %)	7 (29.1 %)
Bolsa rota	11 (25.6 %)	7 (29.1 %)
Macrosomía fetal	3 (6.9 %)	0 (0 %)

La distribución de las indicaciones de la inducción del parto presenta diferencias estadísticamente significativa (p = 0.038).

5.3.2. Líquido amniótico teñido

La aparición de líquido amniótico teñido intraparto se evidencia en el 26.7% de gestantes (n = 54). En el 72.2% de ellas (n = 39) se objetiva acidemia neonatal. El valor de p < 0.001 establece diferencias significativas entre los grupos analizados.

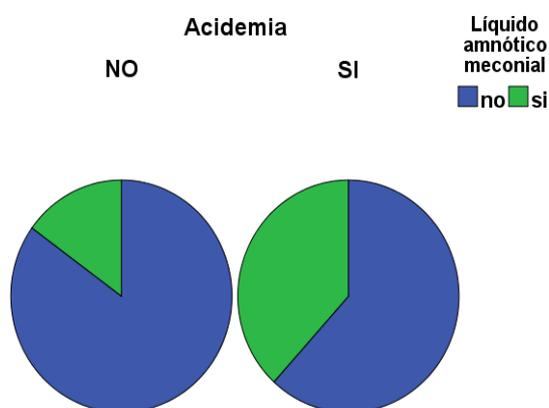


Figura 18. Presencia de líquido amniótico teñido en los grupos de estudio

5.3.3. Analgesia raquídea

Respecto a la analgesia epidural, el 96% (n = 96) de las pacientes no acidóticas y el 99% (n = 100) de las acidóticas emplearon esta técnica, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos (p = 0.167).

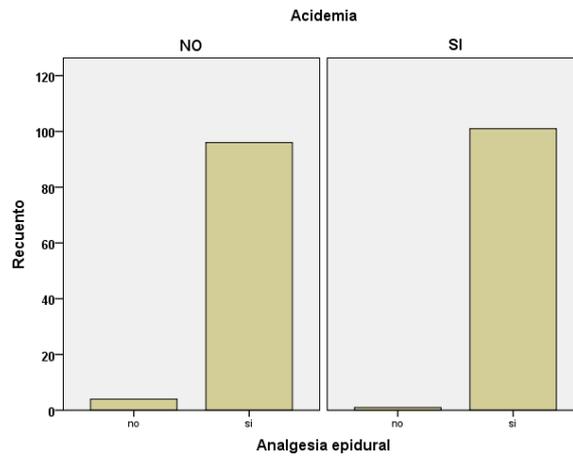


Figura 19. Empleo de analgesia epidural en los grupos de estudio

5.3.4. Fiebre intraparto

La fiebre intraparto está presente en el 23.5% (n = 24) de las pacientes del grupo de casos y en el 12% de las pacientes del grupo control (n = 12) evidenciándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos (p = 0.032).

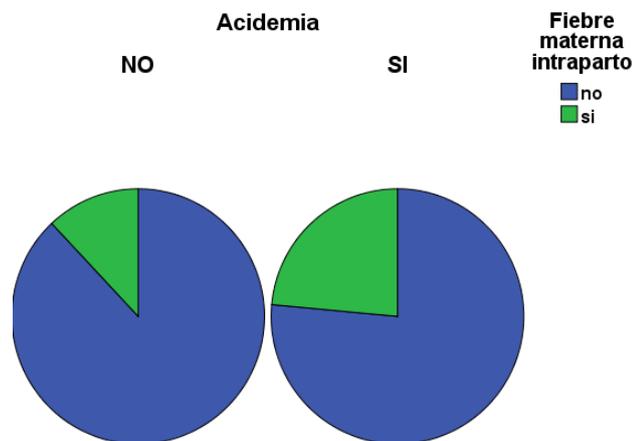


Figura 20. Presencia de fiebre materna intraparto en los grupos a estudio

5.5.5. Realización de pH de calota intraparto

La detección de patrones cardiotocográficos anómalos intraparto que requieren la realización de pruebas de bienestar fetal de segundo nivel (pH calota) se produce en el 19.8% (n = 40) de los partos analizados. El 80.0% (n = 32) se encuadran en el grupo de casos, gestantes cuyos fetos presentaron acidemia neonatal. Un valor de $p < 0.001$ establece la existencia de diferencias significativas.

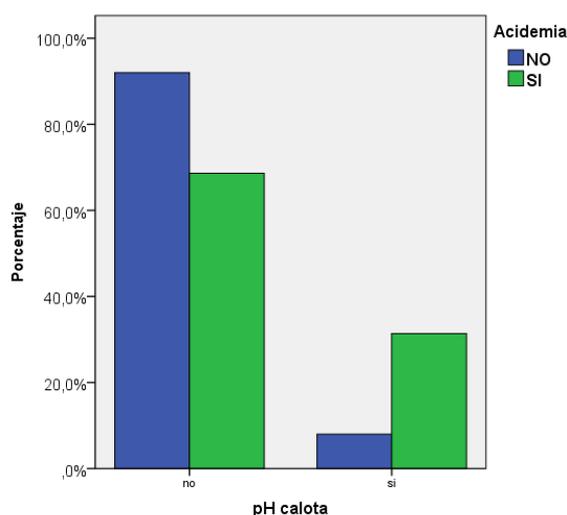


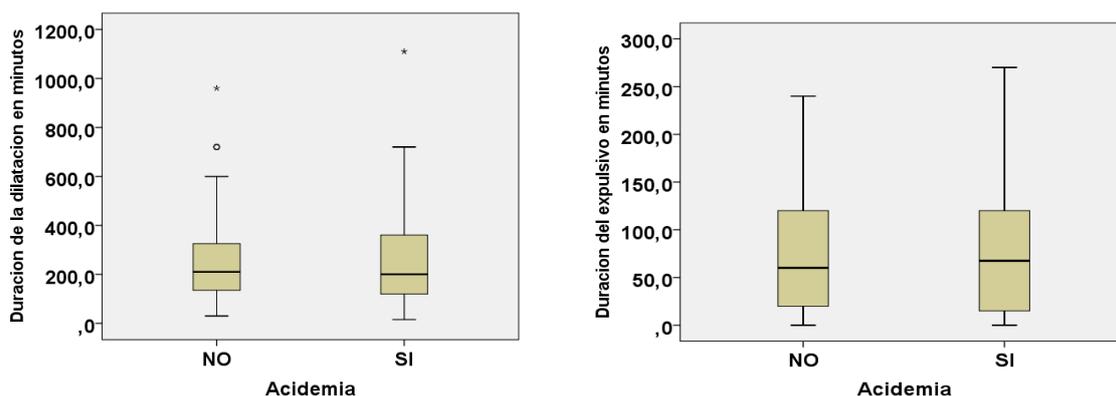
Figura 21. Realización de pH de calota en los grupos de estudio

5.5.6. Duración de la dilatación

La duración de la dilatación en el grupo de fetos que presentaron acidemia neonatal fue de una mediana de 200 minutos, con un rango de 15 - 1110, algo inferior a la del grupo control, donde la duración media fue de 210 minutos (rango 30 - 960), sin ser diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.770$).

5.5.7. Duración del expulsivo

Entre aquellas pacientes que alcanzaron la dilatación completa (n = 179), la duración del expulsivo alcanzó una mediana de 67.5 minutos (rango de 0 - 270) en el grupo de fetos acidémicos, en el grupo control la mediana fue de 67 minutos (rango de 0 - 240). El valor de $p = 0.755$ no establece diferencias significativas.



Figuras 22 y 23. Duración de la dilatación y duración del expulsivo en minutos en los grupos de estudio

5.5.8. Vía de parto

Al analizar la vía de parto se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.0001$) entre las muestras (Tabla 12).

Tabla 12. Tipo de parto y acidemia neonatal

Vía de parto	Acidemia (n = 102)	No acidemia (n = 100)	p
Eutócico	37 (36.3%)	73 (73.0%)	< 0.001
Cesárea	28 (27.5%)	8 (8.0%)	< 0.001
Instrumental	37 (37%)	19 (19.0%)	0.006
Fórceps	5 (4.9%)	0	
Ventosa	32 (31.4%)	19 (19.0%)	

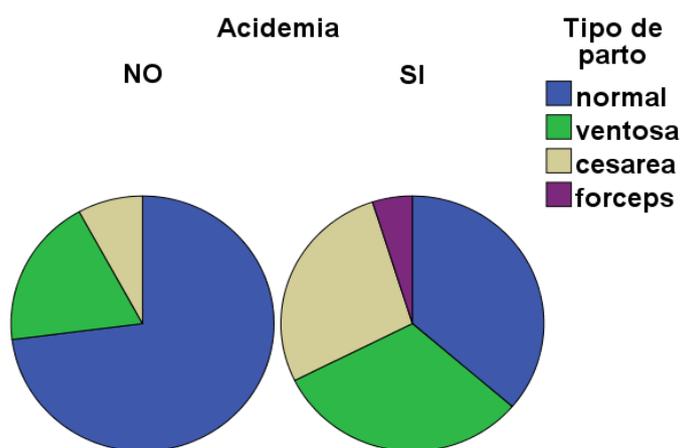


Figura 24. Vía de parto en los grupos a estudio

El parto eutócico tiene lugar en el 54.5% (n = 110) de la muestra (n = 202). Se produce un parto instrumental o quirúrgico en el 45.5% (n = 92). Las gestantes cuyos fetos presentan acidemia neonatal presentan un porcentaje inferior de eutocia (33.6% vs 66.4%) que las gestantes del grupo control. El valor de $p < 0.0001$ refleja diferencias significativas entre acidemia neonatal y parto no eutócico.

El parto instrumental tuvo lugar en el 27.7% (n = 56) de la muestra, distribuyéndose en un 36.3% (n = 37) en el grupo de casos y en un 19.0% (n = 19) en el grupo control, estableciéndose diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.006$).

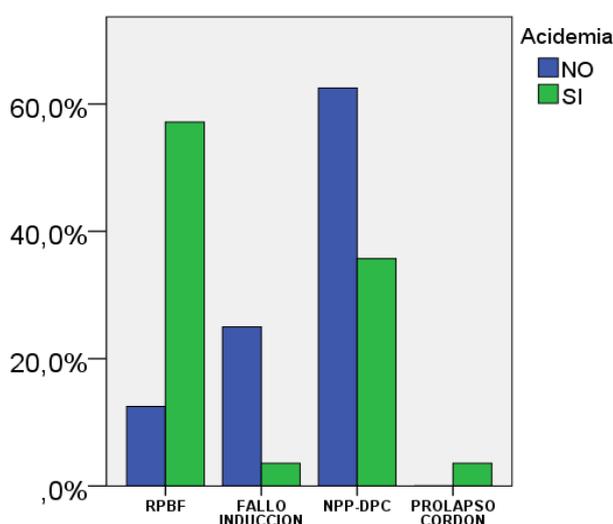


Figura 25. Indicaciones de la cesárea en los grupos a estudio

La tasa de cesárea global asciende al 17,8% (n = 36), distribuyéndose en un 77,7% en el grupo acidémico (n = 28) y un 33,3% en el no acidémico (n = 8). Las gestantes del grupo acidémico presentaron una tasa de cesáreas significativamente superior ($p < 0.0001$).

Atendiendo a las indicaciones de las cesáreas éstas se resumen en la **Tabla 13**.

Tabla 13. Indicaciones de las cesáreas en los grupos a estudio

Indicación de la cesárea	Acidemia (n = 28)	No acidemia (n = 8)
RPBF	16 (57.1%)	1 (12.5%)
NPP-DPC	10 (35.7%)	5 (62.5%)
Fallo Inducción	1 (3.6%)	2 (25%)
Prolapso Cordón	1 (3.6%)	0

5.6. CARACTERÍSTICAS NEONATALES

5.6.5. Peso neonatal

El peso medio de los neonatos que presentaron acidemia neonatal fue de 3292 ± 401 gramos, con un mínimo de 1710 gramos y un máximo de 4440 gramos. Aquellos neonatos con un pH por encima de 7.10 presentaron un peso medio de 3314.1 ± 529 gramos, con un mínimo de 1950 gramos y un máximo de 4500 gramos. El valor de la $p = 0.740$ no muestra diferencias significativas.

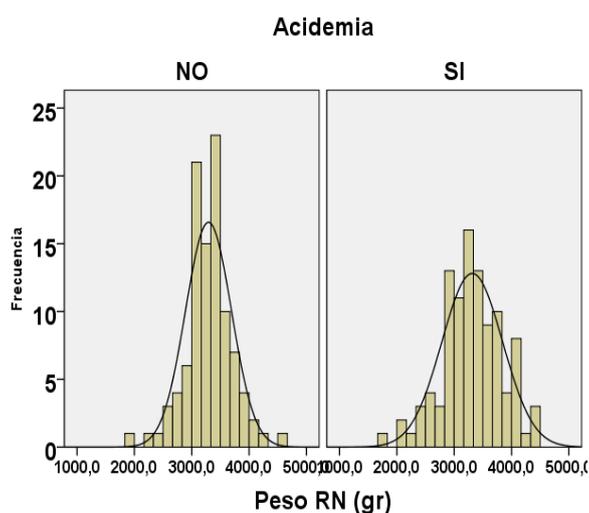


Figura 26. Peso neonatal en los grupos de estudio

5.6.6. Sexo neonatal

Atendiendo al sexo de los neonatos en ambos grupos, el 46% de los neonatos del grupo no acidótico fueron varones, frente al 65.7% del grupo acidótico. Esta distribución de sexos muestra diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.005$).

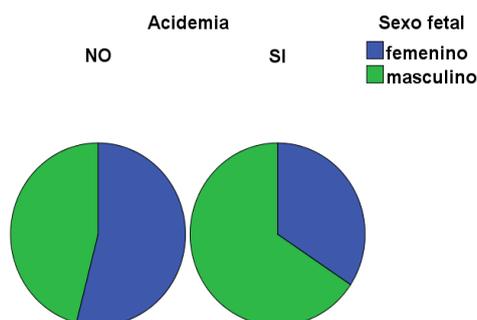


Figura 27. Sexo neonatal en los grupos de estudio

5.6.7. Patología fetal

De forma global el 13.8% de los neonatos ($n = 28$) presentaron algún tipo de patología fetal, ésta se distribuyó uniformemente entre neonatos acidémicos y no acidémicos (46.4% vs 53.6%). La patología fetal estudiada se distribuyó como resume la **Tabla 14**. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0.387$).

Tabla 14. Patología fetal en los grupos de estudio

Patología fetal	Acidemia (n = 13)	No acidemia (n = 15)
CIR	3 (75.0 %)	1 (25.0%)
PEG	1 (16.7%)	5 (83.3%)
Macrosoma	7 (46.7%)	8 (53.3%)
Alteración del LA	2 (66.7%)	1 (33.3%)

Basándonos en la ecografía del tercer trimestre (PFE en la ecografía de las 35 semanas), se examinaron aquellos fetos con diagnóstico de macrosomía fetal ($n = 15$), PEG ($n = 6$) y CIR ($n = 4$), valorando el grado de correlación entre el diagnóstico ecográfico y el peso al nacimiento.

Al comparar el diagnóstico ecográfico de macrosomía, con el peso al nacimiento de estos neonatos, encontramos que el 46.7% ($n = 7$) presentaron un peso < 4000 gramos. Atendiendo a su sexo y edad gestacional sin embargo, el 33.3% ($n = 5$) presentaron un percentil menor a 90.

Aquellos fetos con diagnóstico de PEG, presentaron, de acuerdo a su sexo y edad gestacional, un percentil < 3 en el 66% de los casos ($n = 4$) y un percentil > 20 en el 33% de los casos ($n = 2$).

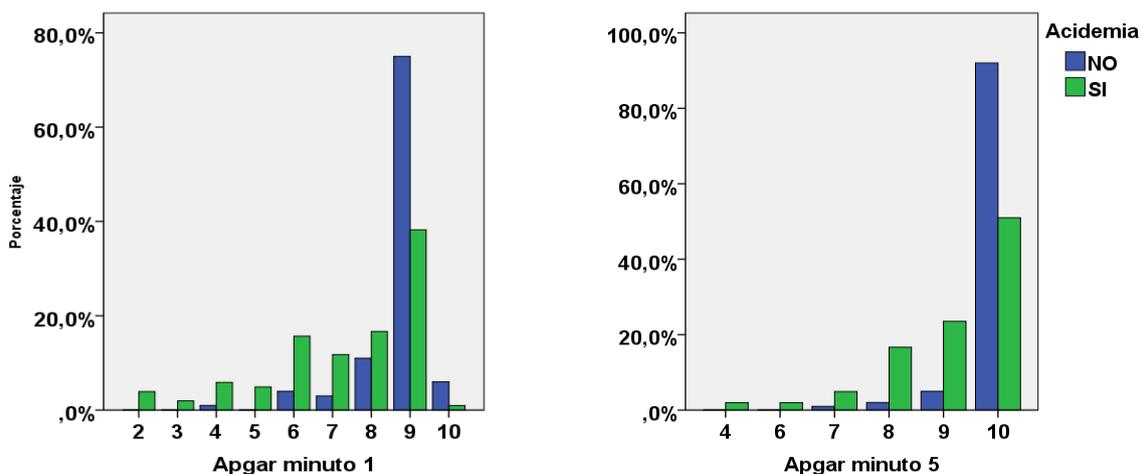
Aquellos fetos con diagnóstico de CIR, presentaron en todos los casos un percentil inferior a 3 ($n = 4$).

5.6.8. Puntuación de Apgar al minuto

La puntuación de Ápgar otorgada por el neonatólogo presente en la asistencia al parto, correspondiente al primer minuto de vida muestra diferencias significativas entre los casos y controles con un valor de $p < 0.001$, siendo la mediana 9 con un rango de 4-10, superior en los neonatos que presentaron pH por encima de 7.10 respecto a aquellos que presentaron acidemia neonatal, siendo una mediana de 8 (rango 2-10).

5.6.9. Puntuación de Apgar al quinto minuto

Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.005$) en la distribución de la puntuación del test de Ápgar al quinto minuto en ambos grupos. En el grupo de fetos no acidóticos la mediana es de 10 (rango 7-10), siendo en el acidótico de 10 (rango 4-10).



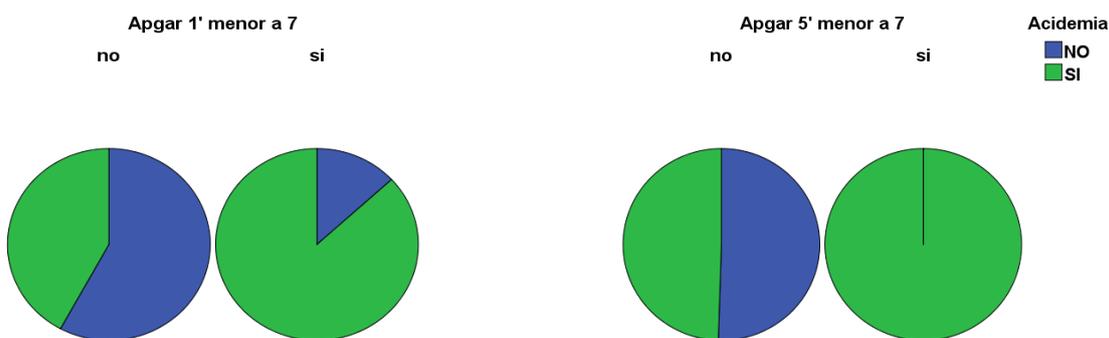
Figuras 28 y 29. Puntuación en el test de Apgar en el primer y quinto minuto en los grupos de estudio

5.6.10. Puntuación de Apgar inferior a 7 en el primer minuto

Un 32.4% de los neonatos acidémicos ($n = 33$), y un 5% ($n = 5$) de los no acidémicos presentaron una puntuación baja (inferior a 7) en el test de Apgar en el primer minuto, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p < 0.0001$).

5.6.11. Puntuación de Apgar inferior a 7 en el quinto minuto

Una puntuación baja en el test de Apgar al quinto minuto de vida fue exclusiva del grupo acidémico, encontrándose 4 casos (4%) de este evento, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0.121$).



Figuras 30 y 31. Puntuación en test de Apgar inferior a 7 en el primer y quinto minuto en los grupos de estudio

5.6.12. Necesidad de intervención pediátrica

Un 37% ($n = 37$) de los neonatos no acidémicos y un 79.2% ($n = 80$) de los acidémicos precisaron necesidad de asistencia o intervención por parte del neonatólogo presente en la sala de partos. El valor de $p < 0.0001$ revela diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

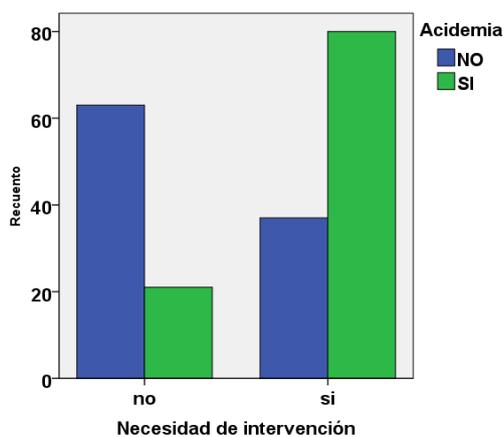


Figura 32. Necesidad de intervención por parte del pediatra en los grupos a estudio

5.6.13. Gasometría arterial de cordón al nacimiento

Las unidades de pH obtenidas en sangre arterial de cordón en el postparto inmediato muestran diferencias significativas entre ambos grupos, con una mediana en el grupo casos de 7.07 (rango 6.80 – 7.10) y de 7.26 (rango 7.11 – 7.41) en el grupo control, siendo el valor de $p < 0.0001$.

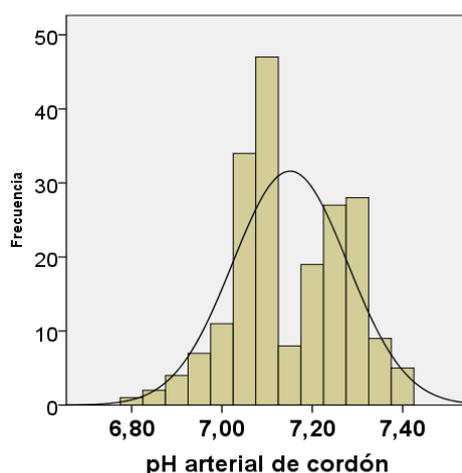


Figura 33. Distribución del valor de pH arterial de cordón en los grupos de estudio

El exceso de bases expresado en mmol/L muestra diferencias significativas entre el grupo de casos (-10.5 ± 3.7) y el grupo control (-3.9 ± 2.8), con un valor de $p < 0.001$.

La $p\text{CO}_2$ expresada en mm de Hg difiere entre casos y controles (76.9 ± 11.5 vs 52.6 ± 10.4) de forma significativa con una $p < 0.0001$.

El ácido láctico muestra diferencias significativas entre los fetos acidémicos y aquellos de pH por encima de 7.10, presentando los primeros una media de 7.8 ± 2.1 mEq/L y los últimos una media de 3.7 ± 1.5 mEq/L con una $p < 0.0001$.

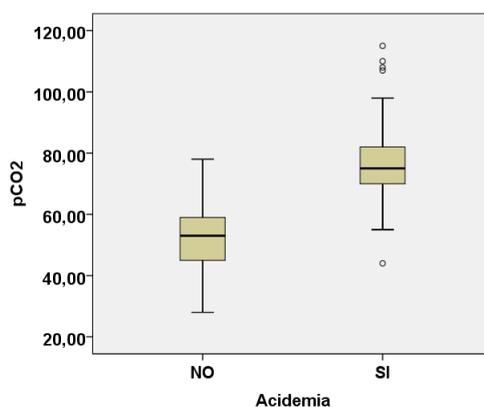
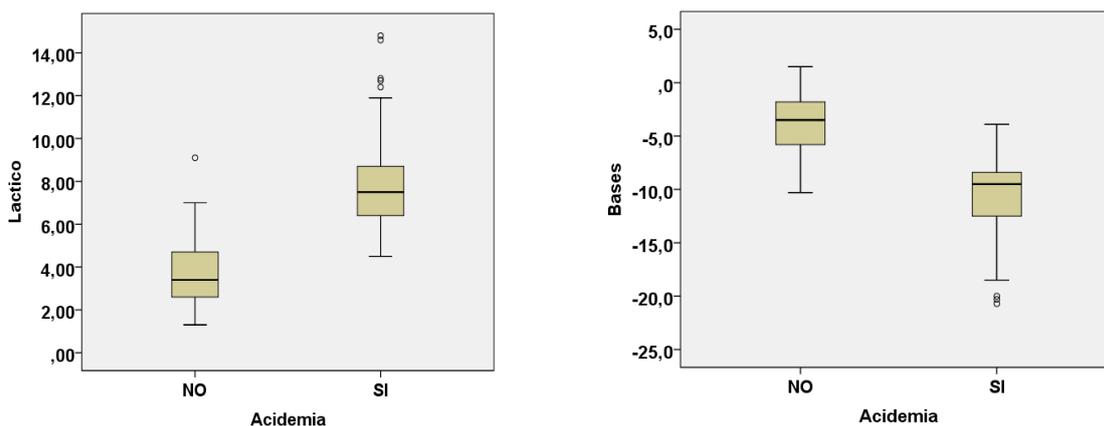


Figura 34. Representación de los parámetros bioquímicos ($p\text{CO}_2$) en los grupos a estudio



Figuras 35 y 36. Representación del ácido láctico y exceso de bases en los grupos a estudio.

5.7. CARACTERISTICAS DEL RCTG

5.7.5. Línea de base

En los treinta minutos previos al parto se objetivó una línea de base normal en el 80.2% (n = 162) de la muestra, taquicárdica en el 17.3% (n = 35) y bradicárdica en el 2.5% (n = 5) de los casos. La distribución de los tipos de línea de base se resume en la **Tabla 15**. El valor p = 0.008 muestra diferencias significativas en esta distribución.

Tabla 15. Línea de base en los grupos a estudio

Línea de base	Acidemia (n = 102)	No acidemia (n = 100)
Normal	74 (72.5%)	88 (88%)
Taquicardia	23 (22.5%)	12 (12%)
Bradicardia	5 (4.9%)	0

5.7.6. Variabilidad

La variabilidad de la muestra fue mayoritariamente normal (n = 146), de modo que el 61.8% (n = 63) y el 83% (n = 83) de los neonatos acidémicos y no acidémicos presentaron una variabilidad de entre 5 y 25 lpm. Una variabilidad mínima se observó en el 27.5% (n = 28) y 13% (n = 13) de los neonatos acidémicos y no acidémicos. El 8.8% (n = 9) de los neonatos con pH ≤ 7.10 y el 4% (n = 4) de los neonatos con pH normal, presentaron variabilidad aumentada. La variabilidad ausente fue exclusiva del grupo acidémico (n = 2). El valor p = 0.007 muestra diferencias significativas.

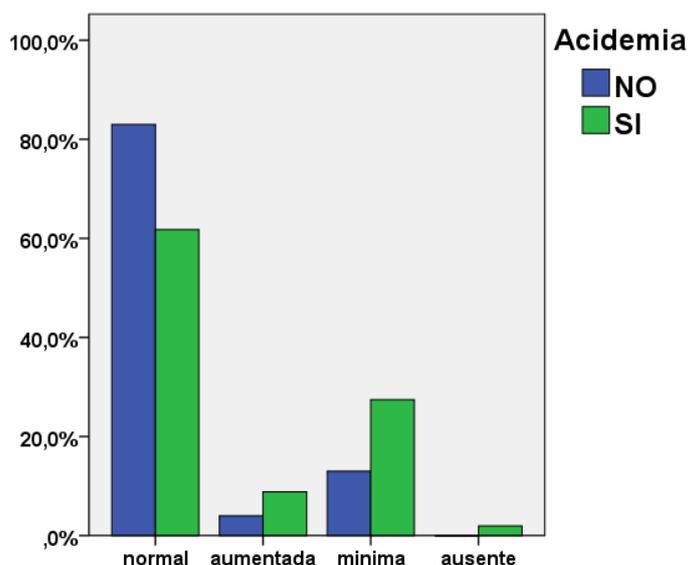


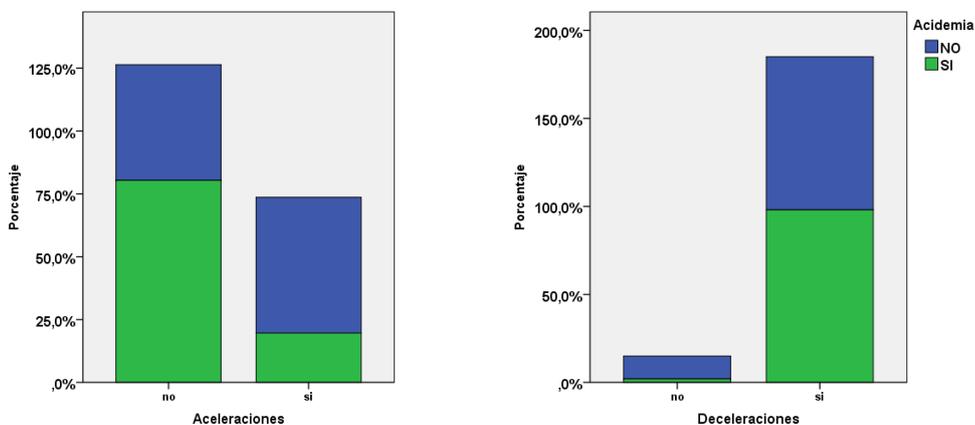
Figura 37. Tipo de variabilidad en los grupos de estudio

5.7.7. Presencia de aceleraciones

Las aceleraciones estuvieron presentes en los treinta minutos previos al parto en el 54% (n = 54) de los neonatos no acidémicos, mientras que sólo el 19.6% (n = 20) de los acidémicos mostraron este evento. Se establecen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (p < 0.0001).

5.5.5. Presencia de desaceleraciones

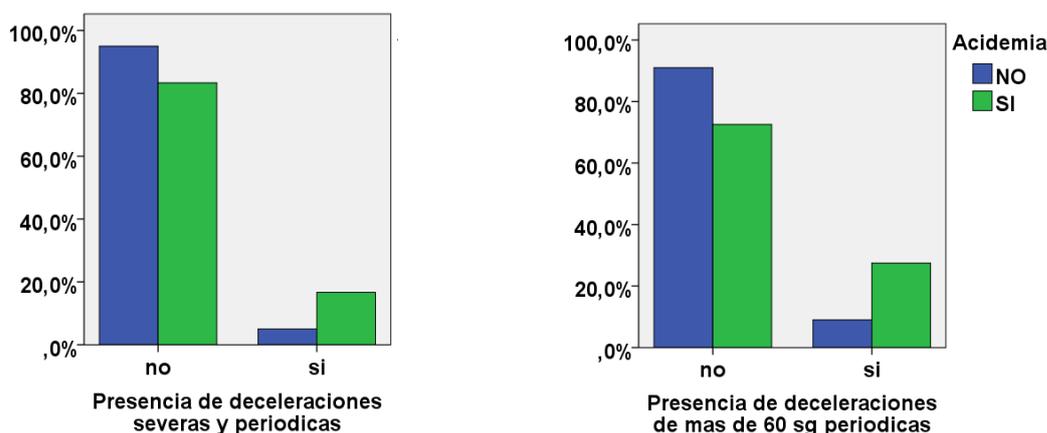
Las desaceleraciones estuvieron presentes en el 98% (n = 100) de los registros de los fetos acidémicos y en el 87% (n = 87) de los no acidémicos, de forma estadísticamente significativa (p = 0.003).



Figuras 38 y 39. Presencia de aceleraciones y desaceleraciones en los grupos a estudio

5.5.6. Tipos de desaceleraciones

En función de su relación con la contracción, encontramos que las desaceleraciones presentes en los treinta minutos previos al parto se asociaron a la contracción en más del 50% de los casos en el 59.8 % (n = 61) de los neonatos acidémicos y en el 39.0 % (n = 39) de los no acidémicos, presentando diferencias significativas (p = 0.001).



Figuras 40 y 41. Desaceleraciones periódicas de más de 60 segundos de duración, o de más de 60 lpm de descenso (severas) respecto a la línea de base.

En función de su duración, el 90.2% (n = 92) de los neonatos acidémicos y el 58.0% (n = 58) de los no acidémicos, presentaron desaceleraciones de más de sesenta segundos de duración en los últimos treinta minutos del parto, de forma estadísticamente significativa (p < 0.0001).

De acuerdo al nadir de la desaceleración, un 72.5% (n = 72) de los neonatos acidémicos y un 40% (n = 40) de los no acidémicos mostraron desaceleraciones severas con un descenso respecto a la línea de base igual o mayor a 60 lpm, de forma significativa (p < 0.0001).

5.5.7. Desaceleraciones prolongadas

Aquellas desaceleraciones de duración superior a dos minutos e inferior a diez estuvieron presentes en el 52.9% (n = 54) del registro de los neonatos que presentaron acidemia neonatal y en el 26% (n = 26) de aquellos neonatos que no la presentaron, de forma estadísticamente significativa (p < 0.0001).

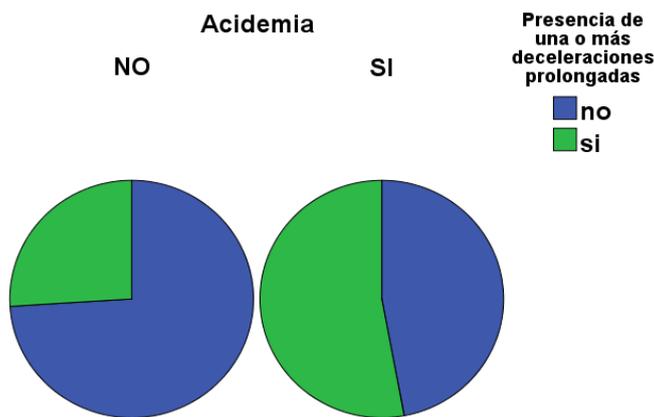


Figura 42. Presencia de una o más desaceleraciones prolongadas en los grupos de estudio

5.5.8. Número total de desaceleraciones

El número total de desaceleraciones en los treinta minutos previos al parto fue una media de 7.17 ± 3.342 en el grupo de fetos acidémicos y de 5.53 ± 4.051 en el grupo no acidémico, siendo un dato estadísticamente significativo ($p = 0.002$).

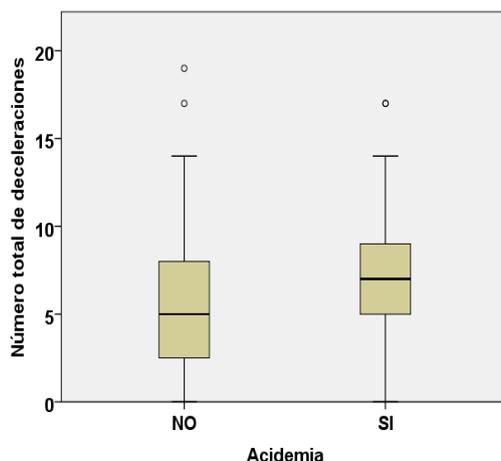
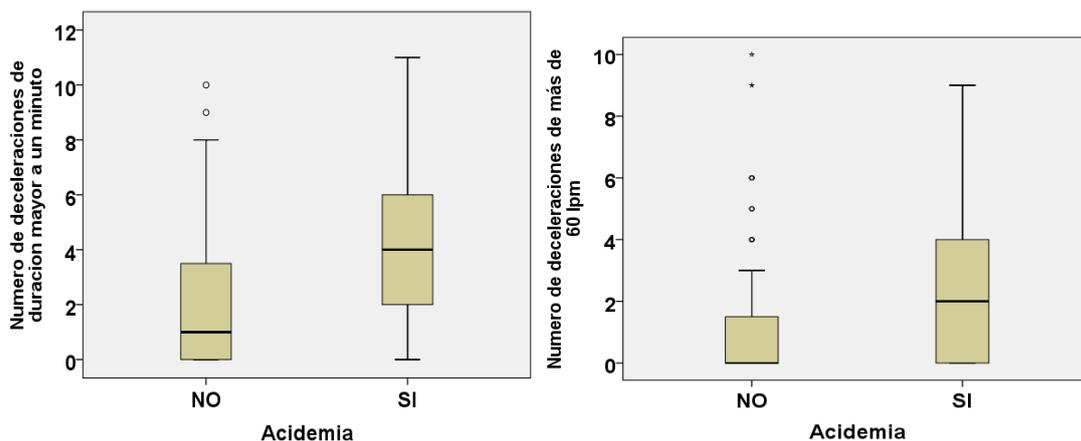


Figura 43. Número de desaceleraciones en los grupos a estudio

Aquellas desaceleraciones de más de 60 segundos de duración se distribuyeron presentando diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0.0001$), de manera que la mediana del número de desaceleraciones en los fetos acidémicos fue de 2 con un rango de 0 - 9, y en los no acidémicos de 0, con un rango de 0 - 10.



Figuras 44 y 45. Número de desaceleraciones de duración superior a 60 segundos y número de desaceleraciones de más de 60 lpm de descenso en ambos grupos

Aquellas desaceleraciones de más de 60 lpm de descenso respecto a la línea de base se presentaron en el grupo de neonatos acidémicos con una mediana de 4 (rango 0 - 11) y en el grupo de neonatos no acidémicos con una mediana de 1 (rango 0 - 10), el valor $p < 0.0001$ establece diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

5.5.9. Overshoot

La presencia de una característica atípica de la desaceleración variable, conocida como “overshoot” o “aceleración post-desaceleración” se identificó en el 10.8% ($n = 11$) de los fetos acidémicos y en el 17% ($n = 17$) de los no acidémicos, sin ser éste un dato estadísticamente significativo ($p = 0.201$).

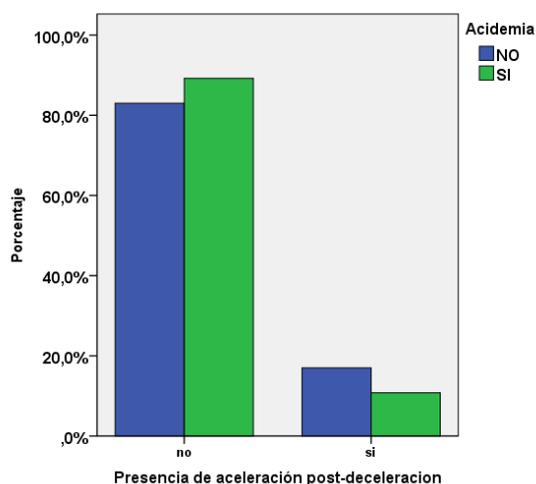


Figura 46. Presencia de overshoot en los grupos a estudio

5.5.10. Tendencia ascendente de la línea de base

La inestabilidad de la línea de base, fenómeno conocido como “tendencia ascendente” se dio en el 5.9% (n = 6) de los registros de los fetos acidémicos y en el 12% (n = 12) de los no acidémicos, de forma no significativa (p = 0.127).



Figura 47. Tendencia ascendente de la línea de base en los grupos a estudio

5.5.11. Área de la desaceleración

El área de la desaceleración total en los treinta minutos al parto difirió significativamente entre ambos grupos (p < 0.0001), de forma que en el grupo acidémico este valor fue de una mediana de 12.82cm² (rango de 0 – 33.99) y en el grupo no acidémico, de 4.98 cm² (rango 0 – 28.05).

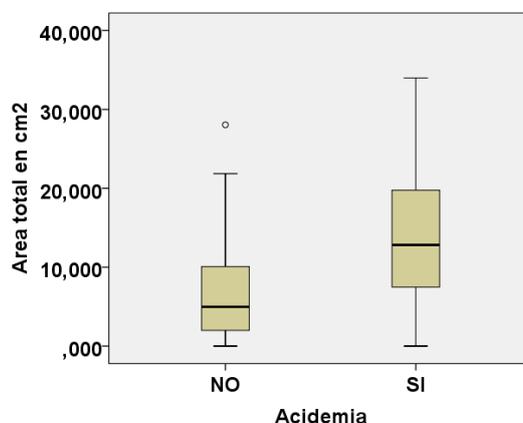


Figura 48. Área de la desaceleración en los grupos a estudio

5.5.12. Clasificación de los registros según el sistema NICHD

De acuerdo a los criterios de clasificación descritos por el NICHD, se clasificaron los registros en tres categorías según la porción menos tranquilizadora en los treinta últimos minutos del parto.

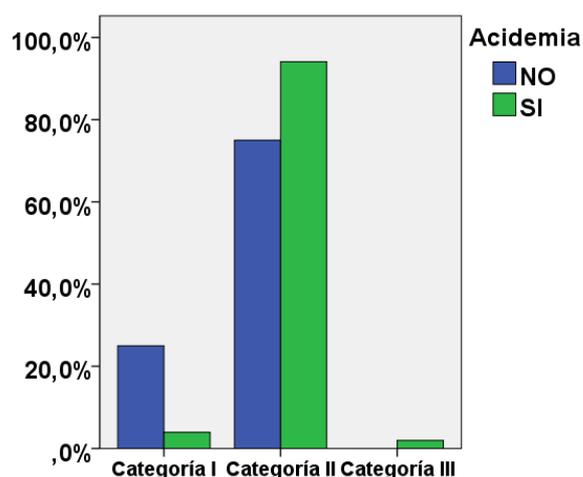


Figura 49. Distribución de las categorías NICHD en los grupos de estudio

Esta clasificación se describe en la **Tabla 16**, y muestra diferencias estadísticamente significativas en las categorías I y II.

Tabla 16. Distribución de las categorías NICHD en los grupos de estudio

	Acidemia (n = 102)	No acidemia (n = 100)	P
Categoría I	4 (3.9%)	25 (25.0%)	< 0.001
Categoría II	96 (94.1%)	75 (75.0%)	< 0.001
Categoría III	2 (2.0%)	0	0.498

5.5.13. Área de la desaceleración en función de la categoría NICHD

El área de la desaceleración media en ambos grupos para cada categoría NICHD se refleja en la **Tabla 17**.

Tabla 17. Área de la desaceleración media en las distintas categorías NICHD en los grupos de estudio

	Acidemia (n = 102)	No acidemia (n = 100)
Categoría I	0,94 ± 1.10	2,72 ± 4.54
Categoría II	14,53 ± 7.81	7,85 ± 6.05
Categoría III	3,36 ± 1.16	0

5.6. ASOCIACION ENTRE ACIDEMIA Y FACTORES INTRAPARTO

Tabla 18. Asociación entre acidemia y factores obstétricos

	Acidemia (n = 102)	No acidemia (n = 100)	OR (IC 95%)	P
Nuliparidad	77 (75.5%)	58 (58.0%)	1.714 (1.136-2.585)	0.013
Inicio de parto inducido	43 (42.2%)	24 (24.0%)	1.314 (1.077-1.603)	0.010
Líquido amniótico teñido	39 (38.2%)	15 (15.0%)	1.376 (1.157-1.637)	< 0.001
Fiebre materna	24 (23.5%)	12 (12%)	1.151 (1.011-1.310)	0.050
Analgesia epidural	44 (100%)	43 (93.5%)	-	0.242
Parto eutócico	37 (36.3%)	73 (73.0%)	0.424 (0.297-0.604)	< 0.001
Parto instrumental	37 (36.3%)	19 (19.0%)	1.587 (1.235-2.039)	< 0.001
Cesárea	28 (27.4%)	8 (8.0%)	1.268 (1.111-1.448)	0.001

La nuliparidad incrementa 1.714 veces la probabilidad de que aparezca acidemia neonatal de forma significativa ($p = 0.013$).

Cuando el inicio del parto se produce mediante una inducción se objetiva acidemia neonatal 1.314 veces más que si el inicio es espontáneo de forma significativa ($p = 0.010$).

La aparición de líquido amniótico teñido se objetiva de manera más frecuente (OR = 1.376) en los fetos cuyo pH al nacimiento es acidótico que en aquellos con pH normal alcanzando este resultado significación estadística ($p < 0.0001$).

La gestante pirética presenta en esta muestra un riesgo levemente superior de dar a luz un feto acidótico (OR = 1.151) de forma significativa ($p = 0.050$).

El parto eutócico es un elemento protector en el desarrollo de acidemia neonatal, con una OR = 0.424 de forma estadísticamente significativa ($p < 0.0001$). El parto instrumental, ya sea por ventosa o fórceps aumenta el riesgo de acidemia neonatal OR = 1.587, de forma significativa ($p < 0.0001$). El parto por cesárea multiplica por 1.268 veces la probabilidad de un pH fetal ≤ 7.10 de forma estadísticamente significativa ($p = 0.001$).

5.7. ASOCIACION ENTRE ACIDEMIA Y RESULTADOS NEONATALES

Tabla 19. Asociación entre acidemia y resultados neonatales

	Acidemia (n = 102)	No acidemia (n = 100)	OR (IC 95%)	p
Peso fetal < 2500 gramos	7 (6.9%)	3 (3%)	1.041 (0.978-1.109)	0.332
Peso fetal ≥ 4000 gramos	12 (11.8%)	4 (4.0%)	1.088 (1.003-1.180)	0.066
Apgar < 7 (1')	33 (32.4%)	5 (5.0%)	1.404 (1.219-1.618)	< 0.001
Apgar < 7 (5')	4 (3.9%)	0	1.041 (1.001-1.082)	0.121
Sexo fetal ♀	35 (34.3%)	54 (54%)	0.700 (0.543-0.903)	0.007
Sexo fetal ♂	67 (65.7%)	46 (46.0%)	1.574 (1.138-2.175)	0.007
Necesidad de intervención	80 (79.2%)	37 (37.0%)	3.030 (2.012-4.562)	< 0.001

Los fetos con un peso < 2500 gramos (n = 10) se encontraron mayoritariamente en el grupo acidémico, constituyendo un 6.9% (n = 7) del grupo. En el grupo no acidémico, se encontraron un 3% (n = 3) de fetos con este peso, incrementando levemente el riesgo de acidemia (OR = 1.041) de forma no significativa (p = 0.0032).

Se detectaron un 11.8% (n = 12) de fetos con peso 4000 ≥ gramos en el grupo de casos, y un 4% (n = 4) en el grupo de casos, incrementando levemente el riesgo de acidemia (OR = 1.088) sin que éste valor alcance significación estadística (p = 0.066).

La puntuación de Apgar al minuto inferior a 7 tuvo lugar en el 32.4% de los neonatos acidóticos (n = 33), mientras que sólo estuvo presente en el 5.0% (n = 5) de los neonatos de pH por encima de 7.10. La probabilidad de obtener una puntuación menor de 7 en el primer minuto se incrementa 1.404 veces en el grupo de neonatos con pH menor o igual a 7.10 de forma estadísticamente significativa (p < 0.0001).

La puntuación de Apgar a los cinco minutos por debajo de 7 se observó en el 3.9% (n = 4) de los fetos acidóticos, sin encontrarse ningún valor inferior a 7 en el grupo control. Así la probabilidad de obtener una puntuación inferior a 7 a los cinco minutos en el test de Apgar se incrementa 1.041 veces en los fetos acidóticos, sin alcanzar este resultado significación estadística (p = 0.113).

Atendiendo al sexo fetal, los fetos varones presentaron un riesgo significativamente elevado de acidemia neonatal, respecto a los fetos mujeres (OR = 1.575, $p = 0.007$). El sexo fetal mujer se presenta como un factor protector para acidemia neonatal de forma estadísticamente significativa (OR = 0.700, $p = 0.007$).

La necesidad de intervención por parte del pediatra en el grupo de fetos con acidemia neonatal tuvo lugar en el 79.2% ($n = 80$) de los casos, incrementando en 3.030 veces la probabilidad de este evento entre los fetos con pH menor o igual a 7.10 de forma estadísticamente significativa ($p < 0.0001$).

5.8. ASOCIACION ENTRE ACIDEMIA Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL RCTG EN LOS TREINTA MINUTOS PREVIOS AL PARTO

La relación entre los parámetros de la frecuencia cardiaca fetal y la incidencia de acidemia definida por un $\text{pH} \leq 7.10$ y un déficit de bases ≥ -8 mmol/L queda reflejada en la **Tabla 20**.

En los treinta minutos previos al parto se objetivó una línea de base normal en el 77.5% ($n = 79$) de los RCTG de fetos que presentaron acidemia neonatal y en el 88.0% ($n = 88$) de aquellos que no la presentaron, siendo su presencia un factor protector para la acidemia neonatal con una OR = 0.532 ($p = 0.073$).

Una línea de base bradicárdica se observó en el 4.9% ($n = 5$) de los RCTG de neonatos acidémicos, sin estar presente en ninguno de los registros del grupo no acidémico, incrementando la posibilidad de acidemia neonatal (OR = 1.052) sin mostrar significación estadística ($p = 0.059$).

En el 22.5% ($n = 23$) de los RCTG de neonatos que presentaron un $\text{pH} \leq 7.10$, y en el 12.0% ($n = 12$) de aquellos con pH normal, la línea de base fue taquicárdica, incrementando el riesgo de acidemia neonatal (OR = 1.136) sin alcanzar significación estadística ($p = 0.073$).

Tabla 20. Asociación entre acidemia y las características estudiadas en el RCTG en los treinta minutos previos al parto

	Acidemia n = 102	No acidemia n = 100	OR (IC 95%)	P
Línea base normal	79 (77.5%)	88 (88.0%)	0.532 (0.280-1.010)	0.073
Línea base bradicardia	5 (4.9%)	0	1.052 (1.006-1.099)	0.059
Línea base taquicardia	23 (22.5%)	12 (12.0%)	1.136 (1.000-1.290)	0.073
Variabilidad moderada	63 (61.8%)	83 (83.0%)	0.445 (0.270-0.732)	0.001
Variabilidad mínima	28 (27.5%)	13 (13.0%)	1.199 (1.041-1.381)	0.017
Variabilidad ausente	2 (2.0%)	0	1.020 (0.992-1.048)	0.498
Variabilidad aumentada	9 (8.8%)	4 (4.0%)	1.053 (0.979-1.132)	0.267
Presencia aceleraciones	20 (19.6%)	54 (54.0%)	0.572 (0.453-0.722)	< 0.001
Ausencia aceleraciones	82 (80.4%)	46 (46.0%)	2.754 (1.787-4.245)	< 0.001
Desaceleraciones de duración > 60 segundos	92 (90.2%)	58 (58.0%)	4.284 (2.277-8.060)	< 0.001
Desaceleraciones severas	74 (72.5%)	40 (40.0%)	2.186 (1.534-3.113)	< 0.001
Deceleraciones periódicas	61 (61.0%)	39 (39.0%)	1.415 (1.038-1.928)	0.039
Desaceleraciones severas periódicas	17 (16.7%)	5 (5.0%)	1.140 (1.034-1.257)	0.015
Desaceleraciones de más de un minuto periódicas	28 (27.5%)	9 (9.0%)	1.254 (0.895-2.115)	0.001
Deceleración prolongada	54 (52.9%)	26 (26%)	1.573 (1.241-1.992)	< 0.001
Categoría I	4 (4.0%)	25 (25.0%)	0.781 (0.693-0.881)	< 0.001
Categoría II	96 (94.1%)	75 (75.0%)	4.250 (1.822-9.916)	< 0.001
Categoría III	2 (2.0%)	0	1.020 (0.992-1.048)	0.498

En los treinta minutos previos al parto se objetivó una variabilidad moderada en el 61.8% (n = 63) de los RCTG de fetos que presentaron acidemia neonatal y en el 83.0% (n = 83) de aquellos que no la presentaron, constituyendo su presencia un factor protector para la acidemia neonatal con una OR = 0.445 siendo un resultado estadísticamente significativo (p = 0.001).

En el 27.5% (n = 28) de los fetos acidémicos la variabilidad en el RCTG en los treinta minutos previos al parto fue mínima, así como en el 13.0% (n = 13) de los no acidémicos, incrementando el riesgo de acidemia neonatal (OR = 1.199, p = 0.017).

La variabilidad ausente sólo se objetivó en el RCTG de dos de los fetos pertenecientes al grupo acidémico (2.0%), incrementando el riesgo de acidemia en 1.020 sin alcanzar significación estadística ($p = 0.498$).

Se objetivó una variabilidad aumentada en el 8.8% ($n = 9$) del grupo acidémico y en el 4.0% ($n = 4$) del no acidémico, suponiendo su presencia un incremento del riesgo de acidemia de 1.053 sin ser un resultado estadísticamente significativo ($p = 0.267$).

Al evaluar el rol de la presencia o ausencia de aceleraciones, encontramos que el RCTG del 19.6% ($n = 20$) de los fetos del grupo acidémico y el del 54.0% ($n = 54$) de los fetos no acidémicos presentaba aceleraciones en los treinta minutos previos al parto, constituyendo su presencia un factor protector para la acidemia, con una OR de 0.572 estadísticamente significativa ($p < 0.0001$).

La ausencia de aceleraciones en los treinta minutos previos al parto se documentó en el 63.4% de la muestra ($n = 128$), concentrándose el 80.4% ($n = 82$) en el grupo de fetos acidémicos, incrementando más de dos veces (OR = 2.754) el riesgo de acidemia neonatal de forma estadísticamente significativa ($p < 0.0001$).

La presencia de desaceleraciones de duración superior a un minuto se documentó en el 90.2% ($n = 92$) de los fetos con $\text{pH} \leq 7.10$ y en el 58.0% ($n = 58$) de los fetos con pH normal, aumentando el riesgo de acidemia 4.284 veces, de forma estadísticamente significativa ($p < 0.0001$).

La presencia de desaceleraciones de más de sesenta latidos de descenso respecto a la línea de base se observó en el 72.5% ($n = 74$) de los casos y supuso un incremento en el riesgo de acidemia de 1.254 veces de forma significativa ($p = 0.001$).

En el RCTG del 61.0% ($n = 61$) de los fetos acidémicos y en el 39.0% ($n = 39$) de los no acidémicos, las desaceleraciones presentes en los treinta minutos previos al parto fueron periódicas, es decir, relacionadas con la contracción en más del 50% de las ocasiones. Su presencia incrementa el riesgo de acidemia 1.415 veces de forma significativa ($p = 0.039$).

La aparición de desaceleraciones de más de 60 lpm de caída periódicas, se documentó en el 16.5% (n = 17) de los casos, incrementando el riesgo de acidemia de forma significativa (OR = 1.140, p = 0.015).

En el caso de que las desaceleraciones fueran de duración superior a un minuto y periódicas, el riesgo de acidemia se incrementaba de forma significativa en 1.254 veces (p = 0.01).

La presencia de una o más desaceleraciones prolongadas en los últimos treinta minutos del parto, incrementó el riesgo de acidemia en 1.573 veces de forma significativa (p < 0.0001).

La aparición de una característica de la desaceleración atípica, el overshoot, se objetivó en el 10.8% de los casos, sin suponer un incremento del riesgo de forma significativa (OR = 0.930, p = 0.283).

La inestabilidad de la línea basal, también conocida como tendencia ascendente, no mostró un incremento del riesgo de acidemia de forma significativa (OR = 0.935, p = 0.201).

El área total de la desaceleración calculada en el RCTG de los treinta minutos previos al parto en el grupo de fetos acidémicos fue una mediana de 12.82 (rango de 0 – 33.90). En el grupo de fetos no acidémicos la mediana del área fue de 4.98 (rango de 0 – 28.05) siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p < 0.0001).

Atendiendo a la clasificación descrita por el NICHD, el 14.5% (n = 29) de los registros se encuadraron dentro de la categoría I, el 84.7% (n = 171) dentro de la categoría II y solo un 1.1% (n = 1) dentro de la categoría III.

La presencia de un registro cardiotocográfico tipo I en los treinta minutos al parto, es protectora para acidemia neonatal, con una OR de 0.730, de forma estadísticamente significativa (p < 0.0001). Un registro correspondiente a la categoría II, incrementa el riesgo de acidemia neonatal más de cuatro veces (OR = 4.250) de forma estadísticamente significativa (p < 0.0001).

5.9. VALIDEZ DE LA PRESENCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS NICHD DEL RCTG PARA ACIDEMIA NEONATAL

Tabla 21. Validez de la presencia de las características del RCTG en los 30 minutos previos al parto para acidemia neonatal.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Línea de base	65.7%	52.7%	22.5%	88.0%
Taquicardia	65.7%	52.7%	22.5%	88.0%
Variabilidad mínima	68.3%	51%	22.5%	77.0%
Variabilidad moderada	43.1%	30.3%	61.7%	17.0%
Presencia de aceleraciones	27.0%	35.9%	19.6%	46%
Ausencia de aceleraciones	64.0%	72.9%	80.4%	54.0%
Desaceleraciones de > 1 minuto	61.3%	80.7%	90.20%	42.0%
Desaceleraciones severas	64.3%	66.7%	70.6%	60.0%
Desaceleraciones periódicas	64.9%	68.2%	72.5%	60.0%
Desaceleraciones severas periódicas	77.2%	52.8%	16.7%	95.0%
Desaceleraciones de >1 minuto periódicas	75.6%	55.1%	27.4%	91.0%
Categoría I	13.7%	43.3%	3.9%	75.0%
Categoría II	88.6%	32%	55%	75.0%

Según esta cohorte de estudio, la aparición de taquicardia en los treinta minutos previos al parto permite predecir acidemia fetal con una sensibilidad del 65.7% ($S = 23/35$) y una especificidad del 52.7% ($E = 88/79$). El valor predictivo positivo para este elemento es del 22.5% ($VPP = 23/102$) y el valor predictivo negativo es del 88.0% ($VPN = 88/100$).

Una variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal inferior a 5 lpm permite predecir en nuestra muestra la acidemia neonatal con una sensibilidad del 68.3% ($S = 28/41$) y una especificidad del 51% ($E = 77/151$). El valor predictivo positivo es del 27.4% ($VPP = 28/102$) y el valor predictivo negativo es del 77.0% ($VPN = 77/100$).

La variabilidad moderada en los treinta minutos previos al parto presenta una sensibilidad del 43.1% ($S = 63/156$) y una especificidad del 30.3% ($E = 17/56$). El valor predictivo positivo es del 61.7% ($VPP = 63/102$) y el valor predictivo negativo de 17.0% ($VPN = 17/100$).

La presencia de aceleraciones en los treinta minutos al parto presenta una sensibilidad del 27.0% ($S = 20/74$), una especificidad del 35.9% ($E = 46/128$), un VPP del 19.6% ($VPP = 20/102$) y un VPN del 46% ($VPN = 46/100$).

La ausencia de aceleraciones en los treinta minutos previos al parto predice en nuestra muestra un pH ácido con una sensibilidad del 64.0% ($S = 82/128$) y una especificidad del 72.9% ($E = 20/74$). El valor predictivo positivo es del 80.4% ($VPP = 82/102$) y el valor predictivo negativo es del 54.0% ($VPN = 54/100$).

La presencia de desaceleraciones de duración superior a un minuto en los treinta minutos previos al parto predicen en nuestra muestra un $pH \leq 7.10$ con una sensibilidad del 61.3% ($S = 92/150$) y una especificidad del 80.7% ($E = 42/52$). El valor predictivo positivo es del 90.2% ($VPP = 92/102$) y el valor predictivo negativo es del 42% ($VPN = 42/100$).

La presencia de desaceleraciones severas en los treinta minutos previos al parto predicen en nuestra muestra un $pH \leq 7.10$ con una sensibilidad del 64.3% ($S = 72/112$) y una especificidad del 66.7% ($E = 60/90$). El valor predictivo positivo es del 70.6% ($VPP = 72/102$) y el valor predictivo negativo es del 60.0% ($VPN = 60/100$).

El hecho de que las desaceleraciones se asocien a la contracción en más del 50% de los casos tiene una sensibilidad en la detección de acidemia del 64.9% ($S = 74/40$), una especificidad del 68.2% ($E = 60/88$), un VPP del 72.5% ($VPP = 74/102$) y un VPN del 60.0% ($VPN = 60/100$).

En el caso de que las desaceleraciones duren más de un minuto y sean periódicas, la sensibilidad es del 75.6% ($S = 28/37$), la especificidad del 55.1% ($E = 91/165$), un VPP del 27.4% ($VPP = 28/102$) y un VPN del 91% ($VPN = 91/100$).

En el caso de que las desaceleraciones presenten un descenso de más de 60 lpm respecto a la línea de base y sean periódicas, la sensibilidad es del 77.2% ($S = 17/22$), la especificidad del 52.8% ($E = 95/180$), un VPP del 16.7% ($VPP = 17/102$) y un VPN del 95% ($VPN = 95/100$).

Un registro encuadrado en la categoría I en los treinta minutos previos al nacimiento presenta una sensibilidad del 13.7% ($S = 4/25$) y una especificidad del 43.3% ($E = 75/173$). El valor predictivo positivo es del 3.9% ($VPP = 4/102$) y el valor predictivo negativo del 25.0% ($VPN = 75/100$).

Un registro encuadrado en la categoría II presenta en la predicción de acidemia neonatal una sensibilidad del 56.1% ($S = 96/171$) y una especificidad del 80.6% ($E = 25/31$). El valor predictivo positivo es del 94.1% ($VPP = 96/102$) y el valor predictivo negativo del 25% ($VPN = 25/100$).

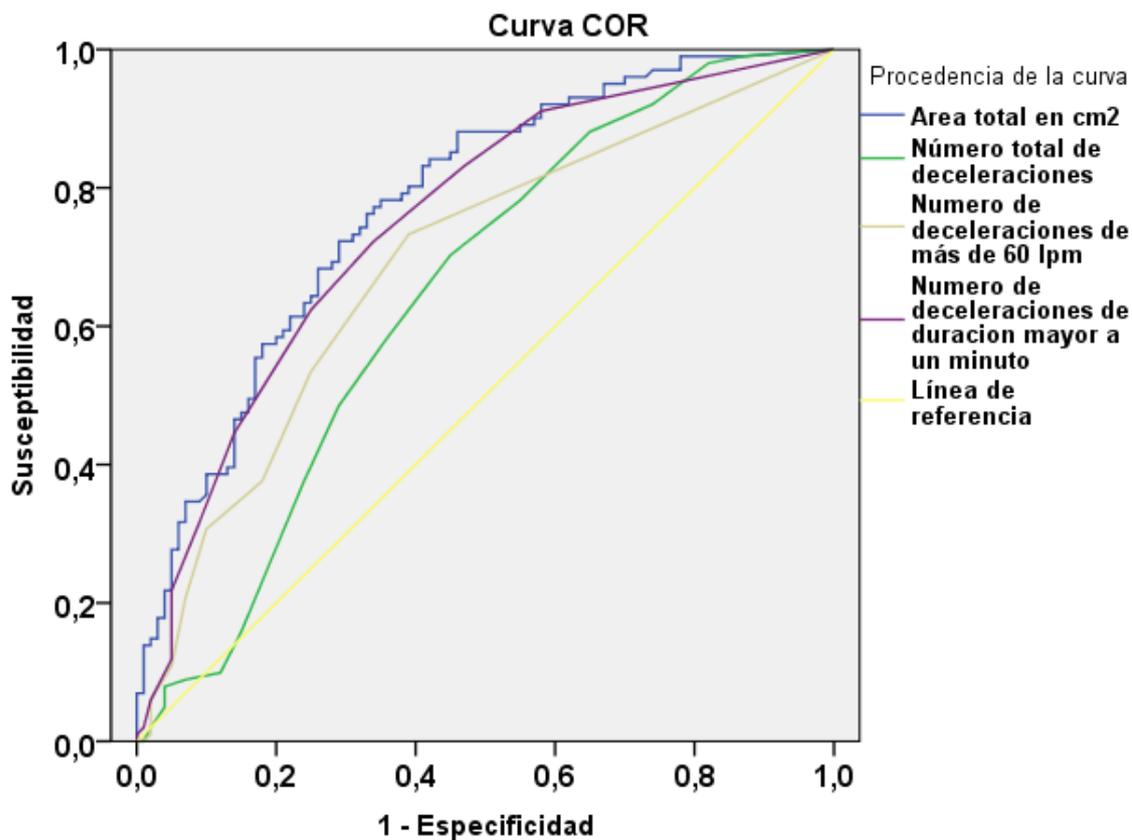
5.10. COMPARATIVA DE LA CAPACIDAD PREDICTIVA DE LOS ELEMENTOS DEL RCTG NO NICHD PARA ACIDEMIA NEONATAL

Tabla 22. Comparativa de la capacidad predictiva de los elementos del RCTG no contemplados por el NICHD para acidemia neonatal en los treinta minutos previos al parto

Variable contraste	AUC	p	IC 95%
Área total en cm^2	0.776	< 0.0001	0.712-0.80
Número total de desaceleraciones	0.646	< 0.0001	0.569-0.723
Número de desaceleraciones de más de 60 lpm	0.690	< 0.0001	0.616-0.763
Número de desaceleraciones de más de 60 segundos	0.751	< 0.0001	0.683—0.818

El área de la desaceleración total en los treinta minutos previos al parto, de acuerdo al área bajo la curva ($AUC = 0.776$) se comporta como un test bueno (Bueno: 0.75-0.90) en la predicción de acidemia neonatal (**Tabla 22**).

El número de desaceleraciones de duración superior a un minuto en los treinta minutos previos al parto, de acuerdo al área bajo la curva ($AUC = 0.751$) se comporta como un test bueno (Bueno: 0.75-0.90) en la predicción de acidemia (**Tabla 22**).



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 50. Comparativa de la capacidad predictiva de los elementos del RCTG no contemplados por el NICHD para acidemia en los treinta minutos previos al parto

El número de desaceleraciones severas en los treinta minutos previos al parto, con un área bajo la curva $AUC = 0.690$ se comporta como un test regular (Regular: 0.6-0.75) en la predicción de acidemia neonatal (**Tabla 22**).

El número total de desaceleraciones en los treinta minutos previos al parto, con un área bajo la curva $AUC = 0.644$ se comporta como un test regular (Regular: 0.6-0.75) en la predicción de acidemia neonatal (**Tabla 22**).

5.10.5. Determinación del punto de corte óptimo del área de la deceleración

Dado que el área de la desaceleración total es el elemento que presenta mayor capacidad predictiva de acidemia en los treinta minutos previos al parto, determinamos el punto de corte óptimo de esta prueba. Para ello, debimos determinar el coste de falsos negativos y positivos de la misma.

Consideramos que esta prueba, como test diagnóstico, debería restringir al máximo los resultados falsos negativos, puesto que su prioridad es asegurar el bienestar fetal intraparto, e intentar minimizar el número de neonatos acidóticos no-diagnosticados, aunque esto implique la realización de alguna instrumentación innecesaria.

Extrayendo los datos del pH-metro de la unidad de paritorios del HUMS se determinó a partir de 4982 muestras arteriales una prevalencia de acidosis ($\text{pH} \leq 7.10$) en nuestro medio del 4.7%. Mediante la aplicación de *macros* para SPSS de IBM 19.0, obtuvimos el resultado que se refleja en la **Figura 51**.

OPTIMAL CUTOFF POINT= 8,37 for: Prevalence = 5,00%
 Ratio FNcost/FPcost = 16
 Sensitivity: Se= 71,57% (95% CI: 62,16 to 79,42) (Wilson)
 Specificity: Sp= 71,00% (95% CI: 61,46 to 78,99) (Wilson)
 Positive predictive value*: PV+ = 11,50%
 Negative predictive value*: PV- = 97,94%

OPTIMAL CUTOFF POINT**

Hypothetical Prevalence*	1/16	1/8	1/4	1/2	1	2	4	8	16
5% Cutoff	28,22	28,22	28,22	28,22	28,22	28,22	22,36	16,59	8,37
Se	6,9%	6,9%	6,9%	6,9%	6,9%	6,9%	13,7%	34,3%	71,6%
Sp	100%	100%	100%	100%	100%	100%	99,0%	93,0%	71,0%
10% Cutoff	28,22	28,22	28,22	28,22	28,22	22,36	16,59	8,37	5,21
Se	6,9%	6,9%	6,9%	6,9%	6,9%	13,7%	34,3%	71,6%	87,3%
Sp	100%	100%	100%	100%	100%	99,0%	93,0%	71,0%	54,0%
20% Cutoff	28,22	28,22	28,22	28,22	22,36	12,21	8,37	5,21	1,61
Se	6,9%	6,9%	6,9%	6,9%	13,7%	54,9%	71,6%	87,3%	98,0%
Sp	100%	100%	100%	100%	99,0%	83,0%	71,0%	54,0%	22,0%
30% Cutoff	28,22	28,22	28,22	22,36	16,59	8,37	5,21	1,61	1,61
Se	6,9%	6,9%	6,9%	13,7%	34,3%	71,6%	87,3%	98,0%	98,0%
Sp	100%	100%	100%	99,0%	93,0%	71,0%	54,0%	22,0%	22,0%
40% Cutoff	28,22	28,22	22,36	17,77	11,68	5,21	5,21	1,61	1,61
Se	6,9%	6,9%	13,7%	31,4%	56,9%	87,3%	87,3%	98,0%	98,0%
Sp	100%	100%	99,0%	94,0%	82,0%	54,0%	54,0%	22,0%	22,0%
50% Cutoff	28,22	28,22	22,36	12,21	8,37	5,21	1,61	1,61	1,61
Se	6,9%	6,9%	13,7%	54,9%	71,6%	87,3%	98,0%	98,0%	98,0%
Sp	100%	100%	99,0%	83,0%	71,0%	54,0%	22,0%	22,0%	22,0%

(*) Assumed constant Sensitivity and Specificity
 (**) Zweig & Campbell. Clin Chem. 1993;39:561-77.

Figura 51. Determinación del punto de corte óptimo del área de la desaceleración

Asignando un coste máximo de falsos negativos respecto a positivos, obtuvimos un punto de corte óptimo de 8.37 cm² para el área de la desaceleración total. Este punto tiene una sensibilidad del 71.6% y una especificidad del 71% (**Figura 52**).

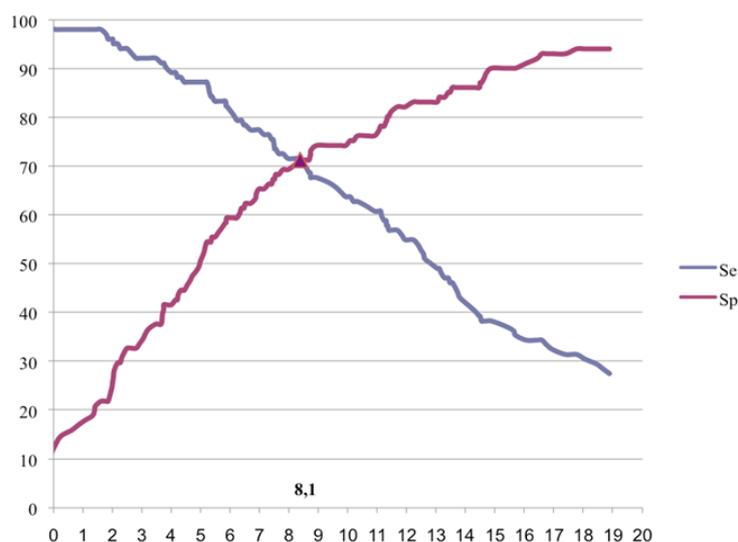


Figura 52. Representación gráfica de la sensibilidad y especificidad del punto de corte óptimo del área de la desaceleración

5.11. PREDICCIÓN DE ACIDEMIA NEONATAL. MODELO PREDICTIVO PARA EL CÁLCULO DEL RIESGO

Para la realización de un modelo predictivo de acidemia neonatal, que permitiera estimar el riesgo individual de una paciente de tener un hijo con acidemia, se empleó la regresión logística multivariable.

La regresión logística multivariable se utilizó para refinar la estimación de riesgo de acidemia para el área de la desaceleración en los treinta minutos previos al parto.

Los factores biológicamente plausibles e históricamente asociados a la acidemia se incluyeron en los modelos iniciales, así como con factores identificados en el análisis estratificado.

Se empleó el método de regresión logística con pasos hacia atrás (método de Wald) para desarrollar los modelos definitivos. La duración del periodo de dilatación, la duración del periodo expulsivo, la fiebre materna y el peso fetal no fueron significativos, por lo que no se incluyeron en el modelo predictivo final.

Tabla 23. Riesgo ajustado de las distintas variables integrantes del modelo

Variable	Exp (B)	IC 95% de Exp (B)	p
Área de la desaceleración	1.163	1.103-1.226	< 0.0001
Nuliparidad	2.396	1.142-5.026	0.021
Inducción del parto	3.442	1.604-7.386	0.002
Líquido amniótico teñido	3.386	1.474-7.780	0.004
Sexo fetal varón	2.695	1.343-5.408	0.005

Por cada cm^2 en que se incrementa el área, la probabilidad de acidemia se incrementa en un 16.3% de forma estadísticamente significativa ($p < 0.001$) (**Tabla 23**).

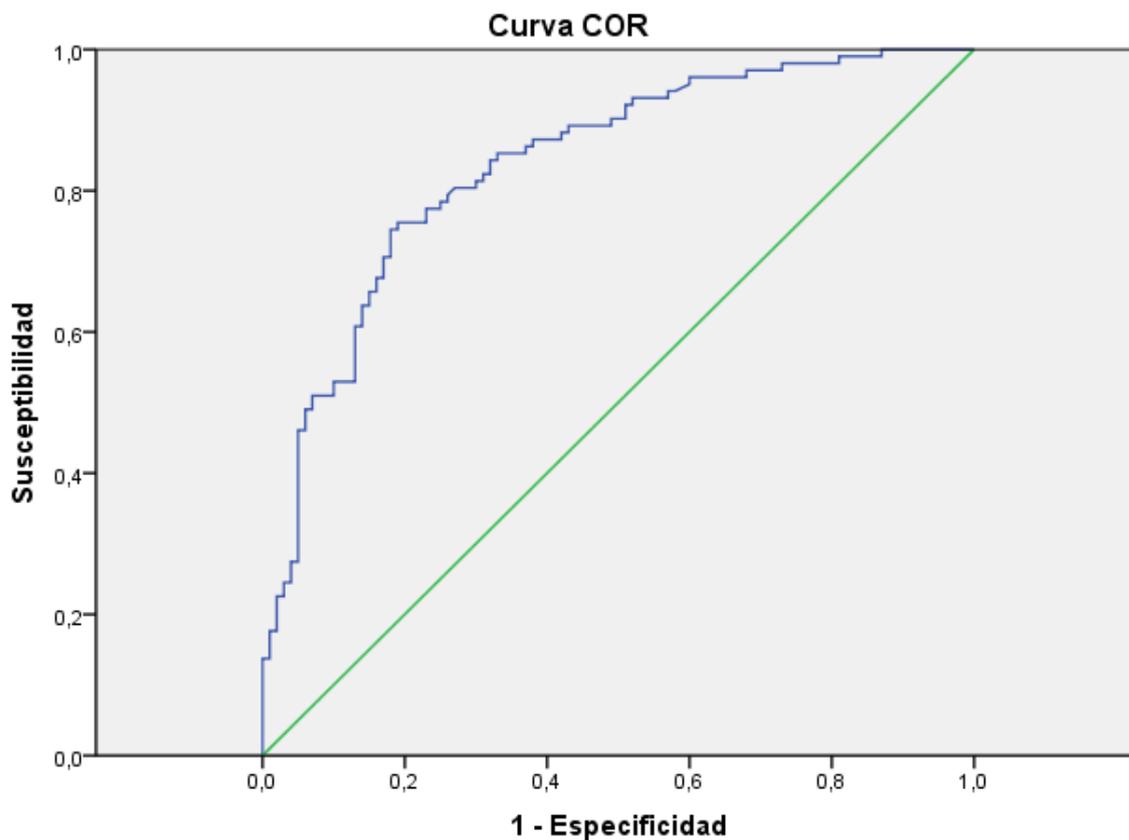
La nuliparidad incrementa el riesgo de acidemia en 2.396 veces, de forma significativa ($p = 0.021$) (**Tabla 23**).

La inducción del parto supone un incremento del riesgo de 3.442 veces de forma significativa ($p = 0.002$) (**Tabla 23**).

La presencia de líquido amniótico teñido incrementa el riesgo de acidemia 3.386 veces con una $p = 0.004$ (**Tabla 23**).

El sexo fetal, en el caso de ser varón, incrementa la probabilidad de acidemia 2.695 veces de forma significativa ($p = 0.005$) (**Tabla 23**).

Este modelo presentó un Coeficiente de Determinación (R^2) del 42.8%, lo que significa que la proporción de variabilidad de acidemia que es explicada por las variables incluidas en este modelo es bastante buena.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 53. Capacidad predictiva para acidemia neonatal del modelo de regresión, incluyendo área de la desaceleración, nuliparidad, inducción del parto, líquido amniótico teñido y sexo fetal varón.

La realización de la curva COR del modelo predictivo desarrollado, obtuvo un área bajo la curva del 0.837 (IC 95%: 0.783-0.892) con una $p < 0.0001$ (**Tabla 24**).

Tabla 24. Capacidad predictiva para acidemia neonatal del modelo de regresión, incluyendo área de la desaceleración, nuliparidad, inducción del parto, líquido amniótico teñido y sexo fetal varón.

Variable contraste	AUC	p	IC 95%
Modelo predictivo	0.837	< 0.0001	0.783-0.892

Con estas cinco variables, el modelo tiene una capacidad de clasificar correctamente al 77.7% de los casos analizados, como puede verse en la **Tabla 25**, aunque clasifica con mayor porcentaje de acierto a los fetos no acidémicos ($\text{pH} > 7.10$) respecto a los acidémicos ($\text{pH} \leq 7.10$).

Tabla 25. Capacidad de clasificación de acidemia neonatal del modelo predictivo

Observado		Pronosticado		
		Acidemia		Porcentaje correcto
		No	Si	
Acidemia	No	80	20	80.0
	Si	25	77	75.5
Porcentaje global				77.7

5.11.5. Determinación del punto de corte óptimo para el modelo predictivo

Una vez desarrollado el modelo predictivo para el cálculo del riesgo de acidemia, determinamos el valor del punto de corte óptimo para las predicciones de este modelo. Para ello, mediante la aplicación EPIDAT y a partir de la prevalencia de nuestro medio (4.7%), cuya determinación se detalló anteriormente, se seleccionó el punto de corte de máximo valor global.

Tabla 26. Validez de los distintos puntos de corte del modelo predictivo

Estimación del riesgo (modelo)	Sensibilidad	Especificidad	Valor global	Valor predictivo positivo
0	100%	0%	50%	5%
0.25	93.14%	48.00%	70.57%	8.61%
0.52	74.51%	82%	78.25%	17.89%
0.75	42.16%	95.00%	68.58%	30.74%
0.99	0%	100%	50%	100%

Se seleccionó 0.52 como el punto de corte óptimo de estimación del riesgo del modelo. Este punto tiene una sensibilidad del 74.51%, una especificidad del 82%, un valor global del 78.25% y un valor predictivo positivo, dada la prevalencia en nuestra población, del 17.89%.

5.12. INFLUENCIA DEL AREA DE LA DECELERACION SOBRE LA GASOMETRÍA ARTERIAL DE CORDÓN UMBILICAL AL NACIMIENTO

Mediante la realización de una regresión lineal, se determinó la influencia del área de la desaceleración en cada uno de los parámetros bioquímicos recogidos en la gasometría arterial fetal: pH, ácido láctico y exceso de bases.

5.12.5. Área de la desaceleración y pH umbilical

Según los datos de esta investigación, por cada cm^2 en que se incrementa el área en los treinta minutos previos al parto, el pH umbilical de cordón umbilical fetal desciende en 0.008 unidades, de forma significativa (**Tabla 27**).

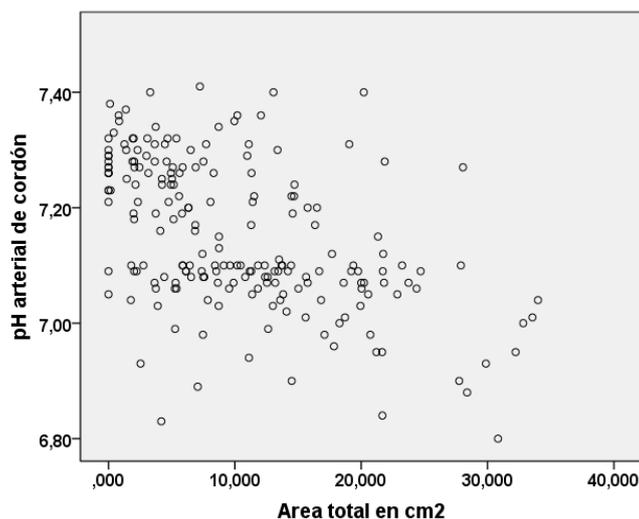


Figura 54. Gráfico de dispersión entre pH arterial de cordón y área de la desaceleración

5.12.6. Área de la desaceleración y ácido láctico

Al analizar la influencia del área de la desaceleración sobre el ácido láctico cordonal, encontramos que cada cm^2 en que se incrementa el área, aumenta el ácido láctico en 0.183 mmol/L de forma significativa (**Tabla 27**).

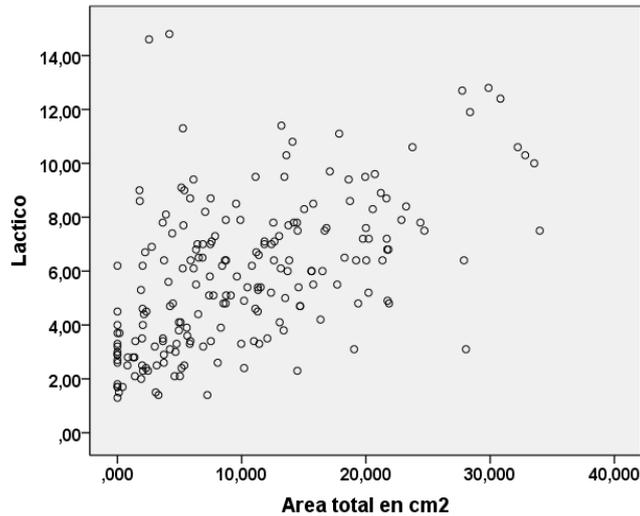


Figura 55. Gráfico de dispersión entre ácido láctico de cordón y área de la desaceleración

5.12.7. Área de la desaceleración y exceso de bases

Al analizar la influencia del área de la desaceleración sobre el exceso de bases (EB) de cordón, encontramos que cada cm^2 en que se incrementa el área, las bases descienden - 0.280 mEq/L de forma significativa (**Tabla 27**).

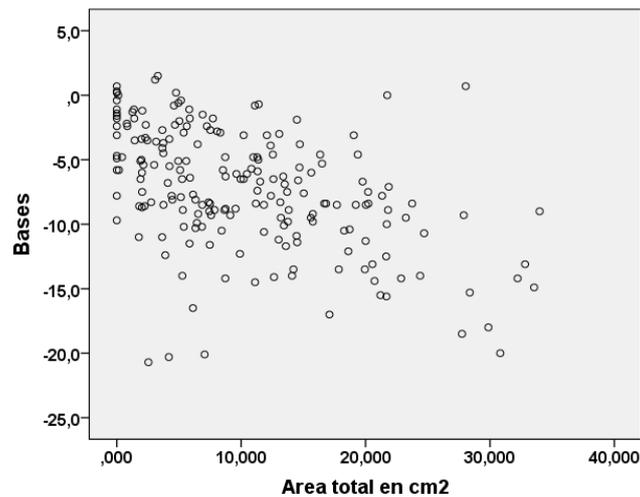


Figura 56. Gráfico de dispersión entre exceso de bases de cordón y área de la desaceleración

Tabla 27. Influencia del área de la desaceleración sobre los parámetros bioquímicos de la gasometría arterial de cordón umbilical.

Variable	B	IC 95%	p
pH	-0.008	-0.010-0.006	< 0.0001
Láctico (mmol/L)	0.183	0.143-0.222	< 0.0001
EB (mEq/L)	-0.280	-0.350-0.209	< 0.0001

6. DISCUSIÓN

6.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La realización de cualquier estudio clínico-epidemiológico tiene por objetivo fundamental el poner de manifiesto al final del mismo si existe o no asociación entre diferentes variables. Dicha asociación puede existir realmente o bien podría ser producto del azar, de la presencia de sesgos o de la existencia de variables de confusión.¹⁷⁴

Una de las aplicaciones de la estadística es hacer inferencias a poblaciones a partir de muestras. En la realización de este proceso inferencial siempre existe el riesgo de error o imprecisión, bien por el azar, bien por la variabilidad biológica del fenómeno a estudiar. La carencia de error aleatorio debido al azar se conoce como precisión.

Cuanto mayor es el tamaño muestral, mayor es la precisión y menor es la variabilidad explicada por el azar. La posibilidad de error, siempre que no existan sesgos ni variables de confusión, se corrige mediante el incremento del tamaño muestral, si bien ello no siempre es posible. En cualquier caso, el papel del azar debe ser siempre contemplado, evaluado y medido, mediante la realización de pruebas de hipótesis y la construcción de intervalos de confianza, para conocer la precisión de nuestra estimación dentro de una seguridad previamente definida.

Es conveniente, por otro lado, tener en cuenta que la significación estadística entre dos variables depende de dos componentes fundamentales. En primer lugar, la magnitud de la diferencia a medir: cuanto mayor sea la diferencia entre dos variables, más fácil es demostrar que esta diferencia es significativa. El segundo componente fundamental es el tamaño muestral: cuanto mayor sea éste, más fácil es detectar las diferencias. Cualquier diferencia puede ser estadísticamente significativa si se dispone de suficiente número de pacientes.¹⁷⁵

Tras la realización de estas consideraciones, se van a analizar las limitaciones de este estudio, las posibles fuentes de sesgo en la selección de la muestra y los puntos débiles de la metodología.

6.1.1. Tamaño muestral

Uno de los propósitos de esta investigación ha sido analizar una muestra representativa de la población controlada en el entorno urbano de Zaragoza, con dos objetivos primordiales. En primer lugar, para poder extraer inferencias poblacionales válidas de los resultados obtenidos en la muestra del estudio. En segundo lugar, para conocer las características epidemiológicas de las gestantes atendidas en el HUMS y la incidencia de resultados adversos obstétricos y perinatales. Todo ello condujo a limitar la selección de pacientes a aquellas que realizaron finalización de su embarazo en dicho centro sanitario.

Las muestras hospitalarias aportan una gran fiabilidad en relación a los datos obtenidos, pero presentan el inconveniente de que, si proceden de un solo centro, como ha sucedido en esta investigación, el número de casos puede verse limitado. Si se utilizaran datos obtenidos de distintos hospitales (estudios multicéntricos), el tamaño muestral sería más amplio, pero probablemente los instrumentos de medida no serían idénticos y la comparación de pacientes sería más difícil.

Tabla 28. Tamaño muestral de diversos estudios publicados que compararon la capacidad predictiva del RCTG para acidemia neonatal.

Autor, año	Número de pacientes incluidas	
	A	NA
Strachan, 2001 ¹⁷⁶	71	608
Williams y Galerneau, 2002 ⁴²		488
Giannubilo, 2007 ¹⁷⁷	26	30
Hamilton, 2012 ¹⁶⁸	316	3320
Cahill, 2012 ¹⁶⁶	57	5331
Tranquilli, 2013 ¹⁷⁸	33	
Jonsson, 2013 ¹⁸⁰	241	482
Katsuragi, 2014 ¹⁷⁹	3907	
Martí, 2015	102	100

A: Casos acidémicos; NA: Controles no acidémicos

Tabla 29. Tamaño muestral de diversos estudios publicados que compararon la capacidad predictiva del RCTG para encefalopatía hipóxica isquémica (EHI)

Autor	Número de pacientes incluidas	
	A	NA
Williams y Galerneau, 2003 ⁴³	50	50
Elliot, 2010 ¹⁸¹	60	2412
Nelson, 2014 ¹⁸²	98	86273
Graham, 2014 ¹⁸³	39	78

A: Casos con EHI; NA: Controles neurológicamente normales

En las **Tablas 28 y 29**, se describen los tamaños muestrales obtenidos en algunos de los trabajos más significativos existentes acerca del análisis del RCTG como predictor de acidemia neonatal. La mayoría concluyeron que estudios más amplios aportarían más información al respecto.

A pesar de que el tamaño muestral de este estudio es inferior al de otras investigaciones, lo cual supone una limitación de su poder estadístico, el volumen de pacientes del HUMS y una rigurosa selección de las mismas han permitido un mejor control de potenciales sesgos y variables de confusión. De este modo se ha logrado una muestra representativa de la población del área de estudio y una detallada y homogénea recolección de resultados.

El grupo de casos fue constituido a partir de todas las gestantes de más de 37 semanas cuyos fetos hubieran presentado un pH de cordón al nacimiento menor o igual a 7.10 desde el 1 de Septiembre de 2012 hasta el 31 de Agosto de 2013 y que cumplieran los criterios de selección. La muestra quedó constituida por 102 pacientes, lo que representaba el 75% de los casos de acidemia neonatal habidos durante el periodo de estudio.

Los motivos para incluir solamente a aquellas mujeres cuyos fetos presentaron acidemia neonatal fueron, por un lado, que el tiempo considerado era suficiente para construir un grupo de casos y un grupo de controles con tamaños adecuados para la realización de comparaciones e inferencias estadísticas.

Por otro lado, que durante este periodo se pudo realizar un seguimiento exhaustivo y retrospectivo de las pacientes, con mayor accesibilidad a las historias clínicas, lo cual permitió evitar la posible pérdida de información y minimizó el porcentaje de archivos extraviados.

El grupo de controles quedó constituido, tras aplicar los criterios de selección, por 100 pacientes cuyos recién nacidos no habían sufrido acidemia neonatal.

Se disponía de un registro de pacientes con acidemia neonatal e información acerca de su RCTG, vía de parto y resultados neonatales, durante los meses previos a la realización del estudio (muestra que también se incluyó en el trabajo). Dicho registro permitió un correcto cálculo del tamaño muestral.

Al realizar esta investigación, el número de gestantes finalmente incluidas fue suficiente para demostrar si existían diferencias estadísticamente significativas en las variables estudiadas, con una potencia del 100%. Esta elevada potencia se debió a que la magnitud de la diferencia buscada entre ambos grupos, el área de la desaceleración, era muy elevada. Otros estudios precisaron de mayor tamaño al tener objetivos diferentes. Los resultados obtenidos y su significación estadística corroboran la validez de la muestra seleccionada.

6.1.2. Variabilidad intra e interobservador

Debido a la gran variabilidad intra e interobservador en el análisis visual de los patrones de la frecuencia cardíaca fetal, en la mayoría de los estudios, éste se realiza bien por varios observadores, bien por el mismo observador en dos tiempos.^{31, 32}

En este estudio el análisis de los patrones se realizó por dos observadores en un único tiempo. Es posible que si este análisis hubiese sido realizado por un mayor número de observadores, o por los mismos observadores, en dos tiempos, los resultados hubieran sido diferentes. Al mismo tiempo, este tipo de análisis elimina la variabilidad intraobservador y aumenta la validez interna del estudio. Para asegurar la validez externa de esta investigación será necesario aplicar las conclusiones obtenidas sobre una nueva población, y verificar que los resultados obtenidos, son los esperables.

6.1.3. Periodo de análisis del RCTG

En este trabajo se analizaron los patrones de la frecuencia cardiaca fetal en los treinta minutos previos al parto. Se contabilizó el periodo transcurrido entre el último minuto de monitorización y el momento del parto, desechando aquellos casos en los que hubieran transcurrido más de quince minutos, como puede suceder en los partos instrumentales o por cesárea.

Un periodo de quince minutos puede ser una amplia ventana de tiempo sin monitorización en función de los eventos que tengan lugar. Una bradicardia prolongada durante diez minutos puede hacer de un feto previamente oxigenado, otro con una acidemia metabólica moderada. En algunos casos esto puede restar validez a los resultados, porque el evento responsable del estado de oxigenación fetal al nacimiento no ha sido analizado.

Un punto a mejorar en la asistencia al parto en el HUMS de Zaragoza es monitorizar a los fetos al pasar a quirófano. La mayoría de las veces, se indica una instrumentación sabiendo que ésta va a ser exitosa, pero en ocasiones podemos encontrar una situación más difícil de la esperada. El feto entonces tendrá una ventana sin monitorización demasiado amplia. Aunque se dispone de estetoscopios de Pinard para valorar la FCF en quirófano, sería más apropiado tener un registro objetivo y medible de este periodo.

Es importante recordar que los RCTG analizados en este estudio comprenden los treinta minutos previos al parto. Se eligió este periodo de tiempo basándonos en la proximidad al resultado medido (acidemia) y la plausibilidad biológica del efecto en el estado ácido-base fetal. No podemos esgrimir conclusiones sobre las asociaciones entre la capacidad predictiva de los elementos estudiados y la acidemia al nacimiento antes del periodo analizado.

Hay estudios^{42, 168, 180} que analizan un periodo de tiempo superior, tal y como se refleja en la **Tabla 30**. Sin embargo, consideramos que el análisis de un tiempo más dilatado, no tiene por qué aportar resultados más concluyentes, puesto que es en el último periodo del parto cuando se produce un mayor estrés fetal.

Tabla 30. Periodo de monitorización analizado en diferentes investigaciones que valoran la capacidad predictiva del RCTG para acidemia neonatal

Autor, año	Minutos de RCTG analizado
Strachan, 2001 ¹⁷⁶	30
Williams y Galerneau, 2002 ⁴²	120
Giannubilo, 2007 ¹⁷⁷	60
Hamilton, 2012 ¹⁶⁸	240
Cahill, 2012 ¹⁶⁶	30
Tranquilli, 2013 ¹⁷⁸	60
Jonsson, 2013 ¹⁸⁰	120
Martí, 2015	30

La investigación realizada por Schnettler et al.¹⁸⁴ analiza la capacidad predictiva de los primeros treinta minutos de RCTG para la realización de una cesárea, debido a la aparición de un patrón anómalo de la frecuencia cardiaca fetal. Se concluyó que la presencia de menos de dos aceleraciones en el periodo analizado aumentaba el riesgo de cesárea por un RCTG anómalo más de dos veces (OR = 2.26).

En nuestro estudio, la ausencia de aceleraciones en los treinta minutos previos al parto incrementaba el riesgo de acidemia de forma similar (OR = 2.754).

6.1.4. Cálculo del área de la desaceleración

El cálculo del área total de la desaceleración se realizó utilizando un área estimada (duración x profundidad / 2) para permitir la reproducibilidad del método. Esto tendería a subestimar el valor absoluto del área en cada cómputo. Es poco probable que esta simplificación haya tenido algún impacto significativo en los resultados, puesto que afecta del mismo modo al cálculo realizado en fetos acidémicos y no acidémicos.

Tranquilli et al.¹⁷⁸ y Giannubilo et al.¹⁷⁷ determinaron el valor exacto del área de la desaceleración mediante análisis digital del RCTG, obteniendo resultados similares a los del presente estudio.

6.1.5. Métodos para controlar posibles sesgos

Se entiende por sesgos aquellas fuentes de error sistemáticas que pueden afectar a los resultados de un estudio. Si no son controladas adecuadamente, pueden hacer que éste sea imposible de interpretar y no sea posible extraer inferencias válidas.

6.1.5.1. Sesgo de selección

En la bibliografía revisada se ha comprobado como en diversos estudios se analizaron grupos formados por gestantes procedentes de distintos centros hospitalarios con el fin de aumentar el tamaño muestral, al tratarse de investigaciones basadas en eventos de baja incidencia, como la encefalopatía hipóxico isquémica.^{168,176,180,181}

Pacientes procedentes de distintos centros implican probablemente un distinto manejo del parto, así como distinta actitud ante la presencia de trazados de FCF no tranquilizadores, lo que dificulta la generalización de los datos y disminuye la validez externa de los estudios. Además, los resultados de una investigación de estas características pueden estar sesgados, en cuanto a su origen poblacional, por diferentes factores como la raza o el nivel socioeconómico.

En esta investigación se han seleccionado las muestras de la población controlada en el HUMS, de modo que las características epidemiológicas de las pacientes sean representativas de la población gestante atendida en ese centro.

Los criterios de selección en los diversos estudios consultados acerca del análisis del RCTG y su capacidad predictiva para acidemia no eran uniformes entre ellos. De dicha revisión bibliográfica se desprende que cada autor empleaba criterios diferentes.

Los criterios de inclusión más ampliamente admitidos fueron: gestación única, a término (EG entre 37⁰ y 41⁶ semanas), presentación cefálica, ausencia de patología fetal conocida o evidente, disponer de al menos 30 minutos de RCTG de buena calidad, y haber obtenido el pH de cordón en arteria umbilical.

Los criterios de exclusión más ampliamente admitidos fueron gestación múltiple, gestaciones pretérmino, presentación no cefálica, malformación fetal o patología severa, RCTG no disponible, gasometría fetal al nacimiento no realizada, o pH umbilical obtenido en sangre venosa.

En nuestra investigación hemos utilizado criterios de selección muy similares a los recogidos en la literatura. Éstos han sido estrictos y bien definidos, para evitar posibles factores de confusión y la pérdida de información acerca de los resultados materno-fetales. Tras aplicar estos principios, se incluyeron al 75% de los casos de acidemia neonatal acontecidos durante el periodo de estudio. Por otro lado, la política de monitorización electrónica fetal así como la obtención de pH arterial umbilical universal al nacimiento del HUMS, minimiza la aparición de sesgos, en este caso por detección diferencial.

6.1.5.2. Sesgo de información

En muchos de los trabajos revisados, los datos de las variables valoradas (características epidemiológicas, factores obstétricos, morbilidad materno-fetal), eran obtenidos a partir de bases de datos completadas por distintos investigadores. Los medios informáticos actuales hacen posible centralizar y condensar la información, de modo que sea posible obtener muestras de gran tamaño.

Sin embargo, en muchas ocasiones algunas variables de interés no son incluidas, de modo que esa información es irrecuperable. Por otro lado, la existencia de varios investigadores hace que en ocasiones los criterios de valoración no sean uniformes, y se produzca una pérdida de validez.

En este estudio se ha realizado un análisis exhaustivo de la historia clínica de cada una de las pacientes por un mismo investigador. Este investigador solicitó cada una de las historias al servicio de archivos del hospital para su revisión pormenorizada. Los datos no procedieron en ningún caso de bases de datos pre-existentes o de informes de alta de las pacientes.

De este modo se evitaron fuentes externas de error en la interpretación o transcripción de datos y se pudo recoger detalladamente toda la información deseada.

Para evitar errores en la medición de la variable exposición, en este caso el área de la desaceleración y los componentes del RCTG, el análisis de los trazados fue realizado por dos observadores ciegos al resultado neonatal. De este modo evitamos la tendencia a evaluar un registro y los elementos que lo componen como patológicos, considerando valores más elevados de área en neonatos con un pH ácido conocido.

De hecho, tal y como describieron Zain et al.³³ se desaconseja la evaluación de RCTG una vez averiguado el resultado neonatal, puesto que el observador tenderá a criticar la actuación obstétrica en el caso de un mal resultado.

6.1.5.3. Sesgo de confusión

El objetivo fundamental de la aplicación de los criterios de selección descritos era obtener dos muestras poblacionales homogéneas, para evitar la interferencia de posibles factores de confusión que pudieran alterar los resultados obtenidos.

La selección de controles se realizó de forma consecutiva, es decir, cada control incluido en esta investigación fue el cronológicamente sucesivo a cada caso reclutado, siempre que cumpliera con los criterios de selección. De esta forma los controles habían nacido en el mismo periodo de tiempo que los casos, estando expuestos al manejo y proceder del mismo personal de guardia y miembros de Unidad de Asistencia al Parto del HUMS.

Dado que la selección de controles no se realizó de un modo aleatorio, para garantizar la comparabilidad entre ambos grupos se analizaron todas aquellas variables epidemiológicas que pudieran influir en el desarrollo de acidemia. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad materna, edad gestacional, raza materna, paridad y factores de riesgo anteparto, tal y como se detalla a continuación. Se conformaron así dos grupos homogéneos y comparables.

6.2. CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS

6.2.1. Edad materna

Múltiples referencias en la evidencia publicada señalan la edad materna como factor determinante de resultados neonatales adversos, aunque ninguna relaciona específicamente la edad materna con la presencia de alteraciones en la monitorización fetal intraparto.^{185, 186}

El estudio de Schimmel et al.¹⁸⁷ analizó una cohorte de 24 579 mujeres, comparando los resultados neonatales y complicaciones maternas durante el embarazo en aquellas pacientes de 35 años o más, y aquellas de menor edad, concluyendo que las gestantes de edad avanzada presentaban una tasa superior de diabetes gestacional, hipertensión, macrosomía fetal y riesgo de cesárea urgente.

Hsieh et al.¹⁸⁸ concluyeron sobre una cohorte de 39 763 mujeres, que la edad materna avanzada (de 35 años o más) era un factor de riesgo independiente para el parto instrumental y parto por cesárea, ambos elementos relacionados con una mayor tasa de acidemia neonatal.

Aunque las diferencias en la edad materna entre el grupo acidémico y no acidémico no alcanzaron significación estadística ($p = 0.08$), las pacientes cuyos fetos presentaron acidemia neonatal tienen en nuestra muestra una edad media 1.4 años superior. De este modo, este grupo de pacientes pudo estar expuesto, debido a una mayor edad, a complicaciones relacionadas con el riesgo de aparición acidemia neonatal.

6.2.2. Edad gestacional

La edad gestacional es un factor clave en la aparición de resultados neonatales adversos. La acidemia neonatal es más probable en los neonatos pretérmino, sin embargo esta investigación sólo contempló los riesgos existentes en los neonatos a término. Diversos autores, como Jonsson,¹⁸⁰ Strachan¹⁷⁶ o Elliot,¹⁸¹ incluyeron en sus estudios a fetos pretérmino, con una EG < 37 semanas.

Dado que el trazado de la FCF depende del grado de maduración del SNC, los fetos pretérmino exhiben patrones de FCF distintos a los fetos a término, por lo que no se deben evaluar conjuntamente.⁴⁷ Por este motivo, en el presente trabajo se seleccionaron únicamente fetos con una edad gestacional mayor o igual a 37 semanas.

Caughey et al.^{189, 190} determinaron sobre una cohorte de más de 30 000 fetos con una edad gestacional al nacimiento mayor de 37 semanas que la tasa de pH < 7.0, el EB < -12 mEq/L y la presencia de meconio, se elevaban por encima de las 40 semanas de edad gestacional ($p < 0.01$). Estos hallazgos aumentaban su prevalencia de forma sucesiva en cada semana añadida, concluyendo que dentro de los neonatos a término, el riesgo de acidemia parece incrementarse por encima de la semana 40 de forma lineal.

Los neonatos posttérmino presentan una mayor probabilidad de oligoamnios, dando lugar a un aumento del riesgo de test no tranquilizador ante e intraparto, debido a fenómenos de compresión del cordón. Entre la morbilidad asociada, destaca un mayor riesgo de acidemia neonatal, Apgar bajo en el quinto minuto y encefalopatía.

No se encontraron en esta investigación diferencias significativas en la edad gestacional entre ambos grupos (279.48 vs 278.60). En una muestra más grande, es probable que las diferencias en este sentido fueran más acusadas. Sería interesante realizar en ese caso un análisis por subgrupos, examinando los neonatos posttérmino.

6.2.3. Raza materna

Diversos trabajos en la literatura han relacionado la raza materna negra y asiática con mayor morbilidad materna y neonatal.^{191, 192} Martínez-Biarge et al.¹⁹³ determinaron qué factores de riesgo anteparto e intraparto, individual o conjuntamente, condicionaban un mayor riesgo de encefalopatía hipóxico isquémica. Entre ellos, la raza materna no caucásica suponía un incremento del riesgo de más de dos veces (OR = 2.07).

Sin embargo, nuestra muestra fue fundamentalmente caucásica (86.1%) y no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la proporción de gestantes africanas (13% vs 11%) y asiáticas (1% vs 2%) entre ambos grupos.

6.2.4. Nuliparidad

El efecto de la paridad sobre los resultados materno-fetales ha sido objeto de gran número de estudios. Barton et al.¹⁹⁴ evaluaron el efecto de la paridad sobre la acidemia neonatal en 6466 gestantes. Determinaron que las pacientes nulíparas presentaban mayor incidencia de acidemia intraparto, necesidad de toma de pH de calota y fetos con convulsiones neonatales. Westerhuis et al.¹⁹⁵ publicaron en 2011 un análisis sobre 5667 gestantes, identificando la nuliparidad entre los factores anteparto predictores de acidemia metabólica.

Schimmel et al.¹⁸⁷ examinaron en una cohorte de 24 579 mujeres el efecto de la edad y de la paridad materna sobre los resultados neonatales. Determinaron que aquellas mujeres de más de 35 años, presentaban mayor número de complicaciones obstétricas y que éstas aparecían más frecuentemente si las pacientes eran nulíparas.

El porcentaje de gestantes nulíparas en el grupo académico fue significativamente más elevado ($p = 0.008$), incrementando el riesgo de acidemia en 1.714 veces. Aunque en un principio se atribuyó la mayor probabilidad de acidemia en estas mujeres a una duración del parto superior, un análisis posterior reveló que este factor no fue significativo en la muestra analizada.

6.2.5. Factores de riesgo anteparto

Entre los factores de riesgo anteparto para acidemia de las gestantes, se recogieron la preeclampsia, diabetes gestacional y pregestacional, colestasis, trombofilias y adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), todos ellos factores de riesgo conocidos para un mal resultado obstétrico.

De forma global el 19.8% ($n = 40$) de las gestantes de la muestra presentaban al menos un factor de riesgo anteparto. La presencia de factores de riesgo anteparto se distribuyó entre ambos grupos sin presentar diferencias significativas ($p = 0.311$), por lo que es poco probable que su presencia influyera en los resultados obtenidos. No obstante, la preeclampsia ($n = 7$) y la diabetes pregestacional ($n = 3$) se encontraron exclusivamente en el grupo de casos.

Posiblemente, el bajo número de pacientes afectos sea el responsable de la ausencia de significación. Quizás, un aumento del tamaño muestral demostraría diferencias en este aspecto.

6.3. CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

6.3.1. Inicio del parto

La tasa de inducción de parto ha aumentado en las últimas décadas y su tendencia continúa elevándose. El retraso de la edad de maternidad y el auge de las técnicas de reproducción asistida han conformado una población obstétrica de gran complejidad, al poner la maternidad al alcance de mujeres que bien por una edad avanzada, bien por su patología de base, no podrían aspirar a esta posibilidad.

Este nuevo panorama, de pacientes de elevada edad, en las que el número de gestaciones múltiples se ha duplicado en la última década, explica en buena parte el crecimiento de la tasa de inducción.

Por otro lado, y en menor medida, la medicina privada ha ganado recientemente un papel más relevante, suponiendo un mayor número de inducciones electivas. Este aumento puede deberse a un mayor deseo de planificación del parto por parte del médico o la paciente, la disponibilidad de fármacos para la maduración cervical o una actitud más relajada ante las indicaciones de inducción sin justificación médica.¹⁹⁶

Entre 1990 y 1998 la tasa de inducción de parto aumentó en EEUU del 9.5% al 19.4%, siendo en 2006 del 22.5% y en 2008 del 23.1%.¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ Esto representa un incremento de la tasa de inducción del 140% desde 1990. En el año 2010, un estudio quiso reunir los datos acerca de esta práctica a nivel europeo. La única información en España para este estudio fue aportada por la Comunidad Valenciana con un tasa del 31.7%.²⁰⁰ Actualmente no se dispone de un registro nacional, desglosado por comunidades autónomas que recoja la tasa de inducción.

Existe un proyecto, titulado *Atlas de la Variabilidad de la Práctica Médica del Sistema Nacional de Salud*, una iniciativa de investigación que busca describir cómo las poblaciones utilizan y son atendidas por el Sistema de Salud Público, con el objetivo de informar sobre su calidad, eficiencia y equidad para su mejor gobierno.

Este proyecto investigó en el año 2009 la variabilidad en la práctica de cesáreas a nivel nacional. Concluyeron que no se encontró correlación entre la incidencia de cesárea y la incidencia de partos de riesgo, por lo que la variabilidad en España podría deberse más a estilos de práctica o formas de organización locales que a la necesidad de las pacientes. Señalaron además, una falta de protocolización del uso de la inducción, como factor de riesgo para el parto por cesárea.

Estudios de metodología similar a la de esta investigación, presentan sistemáticamente mayores tasas de inducción entre los fetos acidémicos (**Tabla 31**). Únicamente en los trabajos de Jonsson et al.¹⁸⁰ y Nelson et al.¹⁸², este dato alcanzó significación estadística. En nuestro caso, la inducción del parto supuso un aumento significativo del riesgo de acidemia de 1.314 veces.

Tabla 31. Comparación de la tasa de inducción entre diversos estudios que evalúan el impacto de la acidemia neonatal sobre los resultados materno-fetales

Autor, año	Tamaño muestral		pH acidemia	% Inducción		P
	A	NA		A	NA	
Maissonneuve, 2011 ¹⁸⁵	226	226	≤ 7.00	25.8	23	0.494
Cahill, 2012 ¹⁶⁶	57	5331	≤ 7.10	33.3	30.5	0.42
Nelson, 2013 ²¹⁰	98	86273	≤ 7.00	33	16	< 0.001
Jonsson, 2013 ¹⁸⁰	241	482	≤ 7.05	61	38	< 0.001
Graham, 2014 ¹⁸³	39	78	≤ 7.00	59	57.7	0.89
Martí, 2015	102	100	≤ 7.10	42.2	24	0.006

A: casos acidémicos; NA: controles no acidémicos

Johnson et al.²⁰¹ analizaron los resultados obstétricos en 239 pacientes a las que se sometió a una inducción electiva del parto frente a aquellas en las que ésta se realizó por motivos médicos.

Concluyeron que las pacientes nulíparas expuestas a una inducción electiva del parto tenían un riesgo 2.3 veces superior de tener un parto por cesárea frente a sus compañeras multíparas (26.2% vs 9.0%; $p < 0.05$). El riesgo de un parto instrumental entre las pacientes nulíparas era 13.9 veces superior al compararlas con pacientes multíparas expuestas a una inducción electiva del parto (17% vs 1.5%; $p < 0.01$). La nuliparidad así constituía un factor de riesgo independiente para parto por cesárea o parto instrumental en mujeres sometidas a una inducción electiva del parto.

Harper et al.²⁰² examinaron el curso del parto en pacientes con un parto inducido frente a pacientes cuyo inicio del parto fue espontáneo, en una cohorte de 5388 mujeres. Inferieron que la duración global del parto era mayor entre pacientes inducidas (5.5 horas vs 3.8 horas), ya fueran nulíparas o multíparas. Señalaron además que la fase latente del parto, considerando ésta la transcurrida hasta alcanzar 6 cm de dilatación, es de duración llamativamente mayor en partos inducidos en comparación con partos espontáneos.

En base a lo anteriormente expuesto, es plausible pensar que el factor tiempo sea determinante para una mayor probabilidad de desarrollar acidemia. Sin embargo, en esta investigación, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la duración del primer y segundo estadio del parto.

6.3.2. Analgesia raquídea

Aunque existen diversas referencias en la literatura sobre el impacto de la analgesia materna en los resultados obstétricos y perinatales,^{23, 93, 94} así como su influencia sobre el trazado de la frecuencia cardiaca fetal,²⁰³ la analgesia epidural presenta una gran disponibilidad en nuestro hospital, ofertándose a todas las gestantes. Dado que se utilizó anestesia raquídea en el 99% de la muestra, no es posible valorar su efecto sobre los resultados materno-fetales.

6.3.3. Líquido amniótico teñido

La aparición de meconio se objetiva habitualmente en el 12% de los partos.²⁰⁴ Múltiples trabajos han evidenciado asociación entre la presencia de líquido amniótico teñido y resultados neonatales adversos, incluyendo acidemia fetal, Apgar bajo y necesidad de intervención por parte del pediatra.²⁰⁵

Un estudio reciente¹⁶⁷ analizó la influencia de la presencia de líquido amniótico teñido en registros fetales pertenecientes a la categoría II según el sistema NICHD, concluyendo que suponía un incremento en la morbilidad neonatal a corto y largo plazo. Según este estudio, la existencia de meconio debería incluirse en el algoritmo de manejo de este tipo de trazados.

En la muestra de esta investigación, el grupo control presenta una incidencia de este evento del 15%, cercana a la esperada para una población sin factores de riesgo, mientras que en el grupo de casos, el líquido amniótico teñido se objetiva en el 38% de las gestantes, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos. La presencia de líquido amniótico incrementa la probabilidad de aparición de acidemia 1.376 veces.

Entre aquellos neonatos que presentaron líquido amniótico teñido (n = 54), un 31.5% presentaron un Apgar al minuto inferior a 7 y un 3.7% presentaron un Apgar al quinto minuto inferior a 7, correspondiendo en todos los casos a fetos acidémicos, lo que indica la probable relación entre ambos hechos.

6.3.4. Fiebre intraparto

Existe una asociación clara entre fiebre materna intraparto y resultados neonatales adversos.²⁰⁶ Impey et al.²⁰⁷ determinaron que tanto la fiebre materna como la acidemia neonatal eran factores de riesgo para el desarrollo de EHI, y que la combinación de ambas multiplicaba el riesgo de esta entidad neurológica, siendo sin embargo, factores de riesgo independientes, no relacionados entre sí en la génesis de la misma.

Weiner et al.²⁰⁸ establecieron la relación entre los hallazgos intraparto, la histopatología placentaria y los resultados neonatales en los casos de cesárea urgente por un registro no tranquilizador sobre una muestra de 573 gestantes. Concluyeron que la aparición de resultados neonatales adversos dependía de la edad materna, la edad gestacional, la presencia de preeclampsia, el peso fetal < percentil 10 y la respuesta inflamatoria materna.

Si se demuestra o existe una fuerte sospecha de infección fetal, deberían evitarse factores tales como el parto prolongado, el uso de dosis elevadas de oxitocina, la hiperestimulación uterina o el parto instrumental traumático, ya que pueden aumentar el riesgo de lesión neurológica al actuar sinérgicamente con el componente inflamatorio e infeccioso presente.⁵⁵

La muestra de esta investigación presentó mayor tasa de fiebre intraparto en el grupo de fetos acidémicos, incrementando el riesgo de acidemia 1.151 veces ($p = 0.050$). Estos datos corroboran lo publicado en la literatura científica hasta la fecha.

6.3.5. Duración del parto

La relación entre la duración del parto y los resultados neonatales ha sido ampliamente estudiada.^{209, 210} Friedman²⁰⁹ fue el primero en representar gráficamente el parto en 1954 y dividir este proceso en varias fases y estadios. Los conceptos por él descritos sobre la progresión normal y anómala del parto han gobernado el manejo obstétrico durante los últimos cincuenta años.

Recientemente, los trabajos de Zhang et al.²⁰⁹ esclarecieron los “verdaderos” tiempos del parto de la Obstetricia moderna, basados en una población de características basales (índice de masa corporal y edad materna) muy diferente a la de hace cinco décadas. Por otro lado, el cambio en el manejo obstétrico con un aumento del intervencionismo (inducciones, analgesia raquídea y uso de oxitocina) pueden colaborar a alterar la progresión del parto. Zhang descubrió que el tiempo de progresión natural de un parto actual era mucho más dilatado respecto a lo que anteriormente se consideraba normal.

El estudio de Nelson et al.²¹⁰ determinó sobre una cohorte de 12 523 pacientes, que la duración de la primera fase del parto condiciona la duración de la segunda fase y si la primera se alarga, la segunda tenderá a incrementarse.

Las distintas etapas del parto no tienen el mismo impacto sobre el estado bioquímico fetal. Durante el periodo de dilatación solo hay un ligero descenso del pH y el exceso de bases, sin que el ácido láctico experimente modificaciones. Durante el periodo expulsivo del parto hay un descenso del pH, incrementándose las bases y el ácido láctico con efectos hipóxicos sobre el feto.^{133, 134}

En estudios con un punto de corte para acidemia similar al de esta investigación, la duración del segundo estadio del parto no fue un factor de riesgo para acidemia neonatal.²¹¹ De acuerdo a la literatura vigente, el periodo clave para la aparición de la misma parece ser el de pujo activo.

Jonsson et al.²¹² examinaron las características obstétricas de las dos últimas horas del parto en un estudio caso-control entre 915 neonatos, con y sin acidemia neonatal, estableciendo como límite un pH arterial ≤ 7.05 . Entre otros parámetros, en este estudio se evaluaron las dos últimas horas del parto, sin encontrar una asociación entre la duración del periodo expulsivo y la del periodo de pujo activo y acidemia neonatal.

La muestra de esta investigación no presentó diferencias estadísticamente significativas ni en la duración del periodo de dilatación ($p = 0.770$), ni en la del periodo expulsivo ($p = 0.775$) entre el grupo caso y el grupo control. Hay que tener en cuenta que no se analizó específicamente el periodo de pujo activo en ambos grupos.

6.3.6. Realización de pH de calota intraparto

La realización de un pH de calota intraparto tuvo lugar en el 19.8% de los partos analizados. De éstos, en un 80% de los casos la toma se realizó en fetos cuyo pH arterial de cordón fue acidémico. Esto refleja la importancia del entrenamiento en la interpretación del RCTG, aspecto muy cuidado en el Hospital Universitario Miguel Servet, mediante la realización de cursos de actualización anuales.

Esta formación constante de la plantilla permitió realizar una prueba de segundo nivel justificada en cuatro de cada cinco casos.

El estudio realizado por Holzmann et al.²¹³ analizó el tipo de parto y resultados neonatales en función del número de tomas de pH de calota realizadas. Concluyó que la toma múltiple de pH de calota (tres o más muestras) era segura para el neonato, sin embargo en este tipo de partos el riesgo de cesárea se doblaba en comparación con aquellos partos en los que se realizaban una o dos determinaciones. En estos casos, un 50% de las pacientes tendría un parto vaginal, siendo un tercio de los mismos eutócico.

Los resultados de nuestra muestra coinciden con los expuestos por Holzmann et al.²¹³ En el 47.5% de los casos en los que se realizó una o más tomas de pH de calota (n = 40), el parto terminó por cesárea. El 52.5% de las pacientes tuvieron un parto vaginal, siendo eutócico en el 33.3% de las mismas.

6.3.7. Vía de parto

De forma global, el 82.2% de las gestantes de este estudio tuvieron un parto vaginal, siendo eutócico en el 54.5% de los casos. Entre los fetos acidémicos, un 72.5% presentaron un parto vaginal, y un 27.4% mediante cesárea. Los fetos no acidémicos tuvieron un parto vaginal en el 92% de los casos, con una tasa de cesárea del 8%. La tasa de eutocia fue del 36.3% entre los fetos acidémicos frente al 73% de los fetos no acidémicos. Se demostraron diferencias significativas en todos los supuestos.

Los datos referentes a la vía de parto son muy variables en investigaciones similares a la que nos ocupa (**Tabla 32**). Jonsson et al.¹⁸⁰ aportaban pocos datos en lo referente a la vía de parto, con una tasa de parto instrumental del 27% entre los fetos acidémicos frente a un 10% en los no acidémicos.

El estudio de Maissonneuve et al.¹⁸⁵ obtuvo cifras similares a las de la presente investigación en la tasa de parto vaginal, tanto en el grupo acidémico (31.1% frente al 36.3%) como en el no acidémico (72.5% frente al 73%), siendo su tasa de cesáreas notablemente superior en ambos casos (50.4% frente a 27.4% en fetos acidémicos y 14.2% frente a un 8% en fetos no acidémicos).

Es probable que esta diferencia se deba a las características epidemiológicas de su muestra, con una edad materna media mayor (el 25% de las pacientes tenían 35 años o más), y un antecedente de cesárea en el 15.7% de las pacientes reclutadas, frente al 8.4% en nuestra población analizada. Finalmente, el límite que en este estudio se establece para acidemia es de 7.0 para el pH arterial de cordón, aumentando la probabilidad de parto por cesárea en el grupo acidémico.

Cahill et al.¹⁶⁶ que establecen el mismo límite para acidemia al de esta investigación ($\text{pH} \leq 7.10$), exponen una elevada tasa de parto normal (47.4% en fetos acidémicos y 86.1% en fetos no acidémicos), así como una baja tasa de cesárea (15.8% en fetos acidémicos y 1.5% en fetos no acidémicos). Especialmente si se tiene en consideración el país en el que se realiza este estudio, EEUU, donde la tasa de cesárea es del 33%.²¹²

Aunque no se especifica el centro donde se realizó este trabajo, las cifras reflejaban una práctica de cesáreas bastante restrictiva, quizás porque en dicho centro se ajustan a las propuestas realizadas en el documento *Safe Prevention of the Primary Cesarean Delivery*,²¹⁴ para la reducción de la tasa de cesáreas en EEUU, del cual Cahill es coautora.

El análisis de Nelson et al.²¹⁰ también realizado en EEUU, aporta datos más acordes a las prácticas del país. A pesar de que la muestra de este trabajo tiene una edad media materna menor (26.9 años en fetos acidémicos y 26.5 años en fetos no acidémicos), el 18% de las pacientes presentaba un antecedente de cesárea.

Respecto al tipo de parto, al 55% de las pacientes del grupo acidémico y el 28% del grupo no acidémico se les practicó una cesárea, siendo la indicación más frecuente el “registro no tranquilizador”, en el 35% de los fetos con $\text{pH} \leq 7.0$.

En nuestra investigación, esta indicación fue responsable del 57.1% de las cesáreas realizadas en el grupo de fetos acidémicos, lo que indica una menor proporción de cesárea por distocia del parto.

Tabla 32. Comparación de la vía de parto entre diversos estudios que analizan resultados perinatales en fetos con o sin acidemia neonatal

Autor, año	Tamaño muestral*		Parto normal [†]		Parto instrumental [†]		Parto por cesárea [†]	
	A	NA	A	NA	A	NA	A	NA
Cahill, 2012 ¹⁶⁶	57	5331	47.4	86.1	36.8	12.4	15.8	1.5
Jonsson, 2013 ¹⁸⁰	241	482			27.0	10.0		
Maissonneuve, 2011 ¹⁸⁵	226	226	31.1	72.5	19.5	13.3	50.4	14.2
Nelson, 2013 ²¹⁰	98	86273	26.0	70.0	9.0	2.0	65.0	28.0
Martí	102	100	36.3	73.0	36.3	19.0	27.4	8.0

A: casos acidémicos, NA: controles no acidémicos

*: Los datos expresan tamaño muestral en números absolutos

†: Los datos expresan porcentajes relativos

6.4. CARACTERÍSTICAS NEONATALES

6.4.1. Peso neonatal

La distribución del peso fetal en ambos grupos no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.740$). Así, el peso medio en el grupo acidémico fue de 3292 ± 401 gramos y en el no acidémico de 3314 ± 529 gramos.

Los fetos con anomalías del crecimiento intrauterino, ya sea por exceso (macrosomas) o por defecto (PEG, CIR) presentan resultados neonatales adversos ampliamente descritos en la literatura.¹⁸⁹⁻¹⁹⁰ En esta investigación se examinaron los resultados neonatales de acuerdo al peso al nacimiento, sin considerar el diagnóstico anteparto de anomalía del crecimiento en base al peso fetal estimado por ecografía.

Aquellos fetos con un peso neonatal > 4000 gramos no mostraron un incremento del riesgo de acidemia de forma significativa ($p = 0.066$). Los fetos a término con un peso al nacimiento < 2500 gramos tampoco ($p = 0.332$).

Para el desarrollo del modelo predictivo de acidemia, una de las variables inicialmente consideradas fue el peso neonatal. Sin embargo esta variable no presentó relevancia estadística para ser introducida en dicho modelo.

6.4.2. Sexo neonatal

El género juega un papel determinante en el tipo de parto y resultados neonatales, aunque la fisiopatología subyacente no está aún bien definida. Se establecen diferencias entre ambos sexos que parecen favorecer a las mujeres, de forma que sus congéneres varones presentan una mayor duración del parto, mayor probabilidad de parto por cesárea, mayor tasa de acidosis neonatal, de distrés respiratorio y de necesidad de intervención por parte del pediatra, tanto en fetos pretérmino como en fetos a término.^{215, 216, 227}

Cahill et al.²¹⁵ examinaron una cohorte de 2400 pacientes, concluyendo que aquellas cuyo feto era varón experimentaban una fase activa del parto más larga respecto a aquellas que dieron a luz un feto mujer. Esta diferencia aumentaba en más de una hora en la mediana de tiempo entre los 4 y los 10 cm de dilatación y en más de dos horas en el percentil 95 entre ambos géneros, sugiriendo que quizá el sexo fetal debiera ser tenido en cuenta a la hora de diagnosticar un parto estacionado.

Dunn et al.²¹⁶ determinaron en un estudio sobre una muestra de 9223 gestantes que los fetos varones presentaban una mayor probabilidad de parto instrumental, parto por cesárea, distrés fetal, Apgar bajo en el quinto minuto, necesidad de resucitación y necesidad de ingreso.

Puertas et al.²²⁷ analizaron una cohorte de 29 530 partos, concluyendo que los fetos varones tenían una mayor tasa de diabetes gestacional materna, prematuridad, nudo verdadero de cordón umbilical y circular de cordón. Las madres de fetos varones tenían una mayor tasa de parto por cesárea y parto instrumental. La indicación de cesárea por registro no tranquilizador fue más frecuente entre las madres cuyos fetos eran varones, presentando éstos una mayor tasa de acidemia.

En la presente investigación el 65.7% de los neonatos del grupo de $\text{pH} \leq 7.10$ fueron varones, frente al 46% del grupo de $\text{pH} > 7.10$, incrementando el riesgo de la aparición de acidemia en 1.574 veces ($p = 0.007$).

6.4.3. Puntuación en el test de Ápgar

El grupo de fetos acidémicos presentó un riesgo 1.404 veces mayor de puntuación de Ápgar bajo al primer minuto ($p < 0.001$). La probabilidad de obtener una puntuación inferior a 7 a los cinco minutos en el test de Apgar en los fetos acidóticos no alcanzó significación estadística, probablemente por la baja frecuencia de este evento.

La puntuación en el test de Apgar ha sido utilizada desde la década de los cincuenta para pronosticar resultados neurológicos específicos. Sin embargo, en los últimos años se ha cuestionado la capacidad predictiva de este test para el desarrollo de disfunción neurológica posterior. Según la Academia Americana de Pediatría,²¹⁷ esta puntuación describe la condición del neonato inmediatamente tras el nacimiento, y cuando se aplica adecuadamente, es una buena herramienta para realizar una evaluación estandarizada del mismo. De igual modo, provee de un mecanismo para registrar la transición de feto a neonato.

Una puntuación en el test de Apgar de 0 a 3 en los cinco primeros minutos puede correlacionarse con mayor riesgo de mortalidad neonatal, pero de forma aislada no predice la aparición de una disfunción neurológica posterior. Puntuaciones de Apgar bajo en el primer y quinto minuto no son de forma aislada, marcadores concluyentes de un evento hipóxico intraparto agudo.

Los estudios sobre acidemia neonatal siguen recogiendo hoy día la puntuación en el test de Apgar. Es posible que ésta sea una práctica poco útil para el objetivo que nos ocupa, la relación entre acidemia y lesión neurológica posterior.

Una investigación reciente realizada por Clarck-Ganheart et al.²¹⁸ comparó entre aquellos neonatos con una puntuación en el test de Apgar al quinto minuto de vida por encima de siete, los que presentaron un $pH < 7.0$ con neonatos con un $pH \geq 7.10$. Se concluyó que el grupo de neonatos acidémicos, presentaba un riesgo significativamente mayor de ingreso en UCI (OR = 2.68, IC 95%: 1.6-4.5) al contrastarlo con sus homólogos no acidémicos. Los autores recomendaban un seguimiento más cercano de los neonatos con acidemia, independientemente de su puntuación en el test de Apgar al quinto minuto de vida.

6.4.4. Necesidad de intervención pediátrica

Casi el 80% de los neonatos acidémicos precisaron de intervención por parte del pediatra en la sala de partos, ya fuera ésta ventilación manual o mecánica, aspiración orotraqueal o RCP. Esta intervención sólo tuvo lugar en el 37% de los neonatos no acidémicos ($p < 0.001$). De hecho, el riesgo de necesidad de intervención por parte del pediatra se multiplica por tres ($OR = 3.03$) entre los fetos con un pH umbilical igual o menor a 7.10.

6.4.5. Gasometría arterial del cordón al nacimiento

Respecto al límite establecido para el diagnóstico de acidemia, existe una gran variabilidad entre los distintos autores (**Tabla 33**). Esta diversidad se debe a que no existe un criterio uniformemente establecido para determinar la acidemia neonatal. Así, mientras algunos autores establecen un límite de $pH \leq 7.00$ otros emplean un límite de 7.10 e incluso una minoría señala como pH anómalo un valor de 7.20.

El estudio de Hamilton et al.¹⁶⁸ determinó el punto de corte para acidemia en función del exceso de bases, sin tener en cuenta el valor del pH. La mayoría de autores consideran conjuntamente el pH y el EB para definir la acidemia, aunque el límite de este valor, también es variable, pasando de un $EB < -8$ mmol/L hasta otro de < -16 mmol/L.^{43, 166, 176, 177, 180}

En esta investigación, la acidemia neonatal se definió por un $EB < -8$ mmol/L y un $pH \leq 7.10$. Este límite no se estableció aleatoriamente. Basándonos en el estudio de Yeh et al.¹²⁸ que analizó la relación entre el pH de cordón arterial neonatal y el desarrollo de secuelas neurológicas graves mediante la cohorte más amplia de la literatura ($n = 51\ 519$), sabemos que el pH umbral para la aparición de secuelas neurológicas es de 7.10.

No obstante, la mayoría de neonatos con secuelas neurológicas tendrán un pH de cordón umbilical normal al nacimiento.

Parer e Ikeda⁸³ en el desarrollo de su sistema de clasificación de cinco categorías, también señalan este valor como límite para acidemia, puesto que corresponde a dos desviaciones estándar por debajo del pH medio en neonatos normales.¹²⁷ Tan solo un 2.5% de los neonatos tendrá un pH arterial de cordón inferior a este valor, por lo que es un límite bastante restrictivo.

Tabla 33. Comparativa del límite establecido como acidemia entre los distintos estudios que analizan la relación entre los elementos del RCTG y la acidemia neonatal

Autor, año	pH	Exceso de bases
Strachan, 2001 ¹⁷⁶	≤ 7.15	< -8
Williams y Galerneau, 2003 ⁴³	$\leq 7.0, \leq 7.10^*$	< -12, < -16*
Giannubilo, 2007 ¹⁷⁷	< 7.20	< -12
Hamilton, 2012 ¹⁶⁸	-	< -8, < -12*
Cahill, 2012 ¹⁶⁶	≤ 7.10	< -8
Tranquilli, 2013 ¹⁷⁸	≤ 7.10	-
Jonsson, 2014 ¹⁸⁰	< 7.05, $\leq 7.0^*$	< -12
Martí, 2015	≤ 7.10	< -8

*: Análisis realizado por subgrupos de acidemia moderada y severa

Los investigadores que utilicen un límite inferior de pH < 7.00 aumentarán la sensibilidad en la búsqueda de fetos con posibles secuelas neurológicas, debido a su estatus acidémico, pero obviarán a aquellos cuyo pH oscile entre 7.00 y 7.10, representando en nuestro estudio el 80% de la muestra (n = 82).

6.5. CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO

6.5.1. Línea de base

Como se ha expuesto anteriormente, un RCTG normal tiene una línea de base entre 110 y 160 lpm. Cuando la línea basal se encuentra fuera de estos límites, el registro se torna inmediatamente sospechoso.

En esta investigación el 88% de los fetos no acidémicos, y el 77.5% de los acidémicos, presentaron una línea de base situada en el rango normal. Un 22.5% de los fetos acidémicos presentaron una línea basal taquicárdica, y el 5% restante, bradicárdica.

Una línea de base normal se mostró como factor protector para la aparición de acidemia, mientras que una línea de base taquicárdica incrementaba su aparición, en ambos casos de forma no significativa. La bradicardia fue demasiado infrecuente para estimar asociación.

Cahill et al.¹⁶⁶ determinaron en su trabajo que la línea basal taquicárdica era el parámetro aislado NICHD que mejor predecía la aparición de acidemia con una sensibilidad del 14% y una especificidad del 95.7%, incrementando su probabilidad de aparición en 2.15 veces ($p < 0.01$). Hay que recordar que la taquicardia se produce en el feto gracias a una descarga de adrenalina, en un intento de aumentar el gasto cardiaco a expensas de elevar la FCF, como respuesta a un proceso hipóxico.⁵⁵

Un estudio posterior en el que Cahill et al.⁷⁷ analizaron la asociación de acidemia con la presencia de una desaceleración prolongada o una bradicardia terminal en los últimos treinta minutos del parto, determinaron que hasta el 98% de los fetos que experimentaran una desaceleración prolongada (de más de 120 segundos), tendrían un pH normal al nacimiento. No obstante, aquellos que sufrieran una bradicardia presentarían una mayor tasa de acidemia y necesidad de ingreso. La bradicardia presentó una pobre asociación con acidemia (Sensibilidad: 33%; VPP: 12%).

En esta investigación la línea basal taquicárdica tuvo una sensibilidad y VPP del 65% y 22% respectivamente. La línea basal bradicárdica sólo tuvo lugar en el grupo de casos en cinco pacientes, siendo demasiado inusual para determinar estos parámetros.

6.5.2. Variabilidad

Una variabilidad moderada ha sido, tradicionalmente, un marcador consistente de equilibrio bioquímico fetal normal. Williams y Galerneau⁴² determinaron en un estudio caso control sobre 488 fetos, cómo una variabilidad normal puede ser predictora de $\text{pH} > 7.00$, incluso en presencia de desaceleraciones variables o tardías, en un 97% de los casos.

Parer e Ikeda⁸³ señalaron en la construcción de su sistema de cinco categorías, que una variabilidad normal, incluso en presencia de desaceleraciones, se asocia a un pH > 7.15 en un 98% de los casos.

En nuestra muestra, un 61.8% de los fetos acidémicos y un 83% de los no acidémicos presentaron una variabilidad normal, mostrándose ésta como factor protector para acidemia, con una OR = 0.444 ($p < 0.001$). Sin embargo, estos datos pueden tener varias lecturas. Aunque la variabilidad moderada se muestra como factor protector para acidemia, hasta el 61.8% de los neonatos con pH ≤ 7.10 conservaron una variabilidad normal. El VPN para acidemia de una variabilidad moderada en los treinta minutos previos al parto es de tan solo el 17% en esta investigación.

Cahill et al.¹⁶⁶ sobre una cohorte de 5388 fetos evaluaron entre otras características, las diferencias en la variabilidad entre fetos acidémicos (pH ≤ 7.10) y no acidémicos (pH > 7.10). El 91.2% de los fetos acidémicos y el 87.2% de los no acidémicos, presentaron una variabilidad moderada en los treinta últimos minutos del parto. En su caso, la presencia de variabilidad moderada tuvo un VPN para acidemia del 12.8%.

La variabilidad mínima parece ser el marcador más sólido de hipoxia intraparto.^{43,45} Una variabilidad mínima estuvo presente en el estudio que nos ocupa en el 27.5% de los fetos acidémicos y en el 13% de los no acidémicos (OR = 1.199), incrementando significativamente el riesgo. La ausencia de variabilidad fue demasiado infrecuente para realizar inferencias estadísticas. El VPP de acidemia de la presencia de variabilidad mínima en los treinta últimos minutos del parto fue del 22.5%.

Graham et al.¹⁸³ evaluaron mediante un estudio caso-control el RCTG de neonatos que habían sufrido EHI subsidiara de hipotermia neonatal y de neonatos neurológicamente normales. Encontraron que el 33.3% de los neonatos que precisaron hipotermia, frente al 19.2% de los neonatos normales, presentaron una variabilidad disminuida. Sin embargo este resultado no alcanzó significación estadística ($p = 0.17$).

Es posible que la variabilidad sea un campo en el que realizar futuras investigaciones, puesto que aunque se ha considerado tradicionalmente un marcador fiable del estado bioquímico fetal, su capacidad para descartar acidemia, basándonos en su VPP y VPN es controvertida.

6.5.3. Aceleraciones

Al evaluar el rol de las aceleraciones en el desarrollo de acidemia neonatal, encontramos que su presencia constituía un factor protector con una OR de 0.572 ($p < 0.001$). La ausencia de aceleraciones en cambio, incrementaba más de dos veces (OR = 2.754) el riesgo de acidemia neonatal ($p < 0.001$).

El papel de la aceleración ha sido ampliamente estudiado, normalmente bajo el concepto de “reactividad fetal”, entendida como la presencia de al menos dos aceleraciones en una ventana de monitorización de 20 minutos.

Graham et al.¹⁸³ determinaron que aquellos neonatos que presentaron un grado de EHI subsidiaria de hipotermia neonatal, exhibieron un registro no reactivo de forma significativa en la última hora del parto.

Williams y Galerneau⁴² examinaron el registro de 25 neonatos acidémicos que desarrollaron secuelas neurológicas, frente a 25 neonatos acidémicos sanos, observando una mayor ausencia de aceleraciones entre aquellos que desarrollaron secuelas.

Maissonneuve et al.¹⁸⁵ analizaron qué factores de riesgo determinaban mayor probabilidad de acidosis neonatal severa, encontrando que los registros normales (con una línea de base normal y con presencia de aceleraciones) se encontraban significativamente en menor número en el grupo de casos.

El estudio realizado por Schnettler et al.¹⁸⁴ analizaba la capacidad predictiva de los primeros treinta minutos de RCTG para la realización de una cesárea, debido a la aparición de un patrón anómalo de la frecuencia cardíaca fetal.

En este trabajo se concluyó que la presencia de menos de dos aceleraciones en el periodo analizado incrementaba el riesgo de cesárea por un RCTG anómalo más de dos veces (OR = 2.26), obteniendo resultados similares a los de la presente investigación.

El actual sistema de clasificación otorga poca importancia a las aceleraciones, de forma que su presencia no es obligatoria para que un registro se encuadre en la categoría I, y sólo es patológica su ausencia en el caso de que no se consiga una aceleración tras estimulación, clasificando entonces el registro como categoría II.³⁶ Es posible que las aceleraciones tengan un papel más relevante del que ahora mismo se les concede.

6.5.4. Área de la desaceleración

Los resultados de este estudio identifican determinados patrones anómalos de la frecuencia cardiaca fetal descritos por el NICHD,³⁶ asociados al desarrollo de acidemia neonatal, como la variabilidad mínima, la ausencia de aceleraciones, la presencia de desaceleraciones severas y desaceleraciones de duración superior a un minuto.

La sensibilidad de estos elementos varía en un rango del 27% al 90% y un VPP del 54% al 65%. La interpretación de los registros cardiotocográficos fetales es inespecífica con frecuencia debido a este motivo.

El área total de la desaceleración, calculada como la suma del área de todas las desaceleraciones en los treinta minutos previos al parto, muestra la mayor asociación y capacidad predictiva para acidemia neonatal. Este elemento captura cuantitativamente tanto el impacto temporal como el impacto dosis de la aparición de elementos de forma periódica.

Así se refleja en el AUC de la curva ROC (0.769), al presentar la mayor AUC respecto al número total de desaceleraciones (0.640), número de desaceleraciones de más de 60 lpm de caída (0.686) o número de desaceleraciones de más de 60 segundos de duración (0.745), pues es el resultado de la interacción de todas ellas.

El punto de corte óptimo de esta prueba (8.37 cm²) muestra la mejor sensibilidad (71.6%) y especificidad (71%) global de los elementos estudiados.

La primera referencia al uso del área data de 1971. Tipton y Shelley²²⁰ demostraron la correlación entre el área de la desaceleración y la puntuación en el primer minuto en el test de Apgar, así como una relación inversa entre el incremento del área y el detrimento del pH fetal.

En 1975 Beguin et al.²²¹ en colaboración con Hon, estudiaron el área de la desaceleración concordante con la contracción, encontrando una correlación positiva, pero débil, para determinados valores de pH de calota fetal. Desde entonces, no existen referencias en la literatura al uso del área hasta más de veinticinco años después.

En 2001, Strachan et al.¹⁷⁶ realizaron un análisis informatizado del registro cardiotocográfico en 679 fetos, encontrando una asociación significativa entre la bradicardia fetal, el área de la desaceleración y el área de la desaceleración tras contracción, permitiendo predecir la acidemia neonatal. Tomaron como umbral para acidemia un $\text{pH} \leq 7.15$ y un $\text{EB} > -8$ mmol/L. Sin embargo ninguno de los elementos analizados demostró en las curvas ROC utilidad clínica (AUC: 0.55 – 0.60).

Giannubilo et al.¹⁷⁷ en 2007 estudiaron mediante análisis digital, el área de la desaceleración en 56 fetos, estableciendo como límite para acidemia un $\text{pH} < 7.20$. Determinaron que tanto el número de desaceleraciones en la última hora del parto, como el área de la desaceleración en este periodo, estaban aumentados en el grupo de fetos acidémicos, de forma que podían ser útiles en la predicción de acidemia neonatal.

Tranquilli et al.¹⁷⁸ realizaron una investigación similar, esta vez cuantificando el área de la bradicardia y considerando únicamente aquél área por debajo de 90 lpm de FCF. Este trabajo estableció 12.72 cm^2 como punto de corte para el área en la predicción de acidemia ($\text{pH} < 7.10$), con un VPP del 78.5% y un VPN del 68.4%. Además, determinaron el tiempo del inicio de acidemia en función de la gravedad de la bradicardia, siendo éste de 25 minutos a 80 lpm, 13 minutos a 70 lpm, 6 minutos a 50 lpm y 5 minutos a 40 lpm.

No obstante, este estudio reunía una muestra de tan sólo 33 fetos, realizándose el cálculo del punto de corte mediante una regresión lineal simple, por lo que sus resultados deben ser interpretados con cautela.

Recientemente, Cahill et al.¹⁶⁶ publicaron el primer estudio sobre una gran cohorte no seleccionada, analizando más de 5000 registros cardiotocográficos en los treinta minutos previos al parto, encontrando que el área de la desaceleración presentaba la mejor capacidad predictiva para acidemia de todos los elementos del trazado.

Los resultados de nuestro estudio coinciden con aquellos descritos por Cahill, aunque los elementos analizados mediante curva COR presentaron en nuestro trabajo un menor poder diagnóstico, tanto en el área total de la desaceleración (AUC: 0.83 vs 0.77), como en la presencia de desaceleraciones prolongadas repetitivas (AUC: 0.81 vs 0.74). Esta discrepancia probablemente se deba al tamaño de la muestra analizada, puesto que en este estudio el ratio casos/controles es 1:1 (n = 202), siendo en el de Cahill de 1:100 (n = 5388).

En la Conferencia de Consenso celebrada en 2008 por el NICHD,³⁶ se estableció un sistema uniforme de terminología en el que los patrones de FCF se clasificaban en tres categorías, basándose en la presencia o ausencia de elementos bien definidos. Este sistema identifica muy bien a los fetos en un estado bioquímico normal (categoría I) y aquellos en un estado anormal o patológico (categoría III), dejando una amplia categoría indeterminada (categoría II), caracterizada frecuentemente por la presencia de desaceleraciones para la que no existe un manejo específico.¹⁷

Más del 80% de los fetos exhiben un registro encuadrable en esta categoría durante el parto. El manejo de los patrones de categoría II sigue siendo el mayor desafío en el campo de la monitorización fetal y es responsable del 23% de las cesáreas que se practican en EEUU por trazados “no tranquilizadores”.²¹⁴

El documento publicado en 2013, *Intrapartum Management of Category II Fetal Heart Rate Tracings: Towards Standardization of Care*,⁸⁷ incorpora un algoritmo de manejo de los trazados categoría II.

En este algoritmo se tiene en cuenta durante cuánto tiempo persiste un determinado patrón, así como la fase del parto en la que nos encontremos para tomar una decisión.

En 2011, Jackson et al.²²² describieron la asociación entre las categorías NICHD y los resultados neonatales, incluyendo la puntuación Apgar en el primer y quinto minuto y la tasa de ingreso en UCI neonatal. Los autores concluyeron que había una asociación entre la categoría II en las últimas dos horas del parto y la morbilidad neonatal a corto plazo. Sin embargo, no fueron capaces de describir ni la asociación entre componentes específicos de la categoría II y morbilidad, ni fueron capaces de ajustar para los factores de confusión conocidos asociados a morbilidad a corto plazo.

Determinados elementos de la FCF descritos por el NICHD, están fuertemente asociados a la acidemia neonatal. Entre ellos, la variabilidad disminuida o ausente, parece ser el predictor más consistente de acidemia.⁴⁵ Para que un feto sano con una variabilidad normal (categoría I) exhiba una variabilidad ausente (categoría III) en un contexto acidémico, previamente deberá sufrir un periodo desacelerativo (categoría II).⁵⁵

Según Ugwumadu²¹⁹ “es irrelevante si las desaceleraciones son morfológicamente variables, precoces o tardías en la producción de acidemia”. Lo que condicionará que un determinado patrón desacelerativo conduzca a un estatus acidémico fetal será la profundidad, duración y frecuencia de las mismas. El área de la desaceleración es un elemento razonable en la predicción de acidemia, puesto que por un lado es una medida cuantitativa de los patrones anómalos de la frecuencia cardíaca fetal, y por otro permite eliminar el componente subjetivo, responsable de la variabilidad intra e interobservador en la interpretación de trazados y de la complejidad de su clasificación.

El efecto temporal de determinados patrones ya había sido estudiado por Williams y Galerneau.^{42, 43} Analizaron el RCTG en las dos horas previas al parto en un grupo de neonatos acidóticos, encontrando que aquellos que desarrollaron secuelas secundarias a EHI presentaban una duración significativamente mayor de patrones anómalos de la frecuencia cardíaca fetal (72 ± 12 minutos vs 48 ± 12 minutos, $p = 0.001$).

Demostraron así que en un contexto de acidosis neonatal el desarrollo de secuelas está relacionado con la duración del periodo de estrés. El umbral que emplearon para definir una acidemia significativa fue un pH arterial inferior a siete.

Años antes, Fleisher⁷² ya había demostrado que el tiempo que tarda en desarrollarse la acidosis en el 50% de los fetos en función de los diferentes parámetros del RCTG, era de 115 minutos para las desaceleraciones tardías, 145 minutos para desaceleraciones variables y 185 minutos para una variabilidad disminuida.

Parer e Ikeda⁸³ describieron un sistema de cinco categorías, asociado a cinco colores, basado en 134 posibles combinaciones de desaceleraciones de acuerdo a su tamaño y persistencia, con la gradación clásica de variabilidad y línea de base. La superioridad de este sistema sobre el sistema de tres categorías en la predicción de acidemia es todavía controvertida.

El análisis de Gyamfi et al.²²³ comparando los sistemas de clasificación existentes de dos, tres y cinco categorías, determinó que los sistemas de tres y cinco categorías, eran superiores en la identificación de fetos en riesgo, respecto al sistema de dos categorías, pero similares entre sí a este efecto. Poco tiempo después, el mismo grupo de investigadores publicaba un nuevo trabajo, concluyendo que habían cometido un error en sus estimaciones, siendo de hecho el sistema de cinco categorías superior al de tres.²²⁴

Un estudio reciente, liderado por Katsuragi,¹⁷⁹ del que son coautores Parer e Ikeda, analizaba los resultados neonatales en una maternidad japonesa tras la implementación del sistema de cinco categorías y el entrenamiento del personal del centro en la interpretación de registros fetales de acuerdo a dicho sistema. Este centro registró una tasa de acidemia neonatal ($\text{pH} \leq 7.15$ y $\text{EB} < -12$ mmol/L) siete veces inferior respecto al periodo previo a esta implementación, sin modificarse el porcentaje de cesáreas y partos instrumentales, lo que sugería una mejor capacidad del personal de paritorio para seleccionar a los pacientes susceptibles de intervención debido a una acidemia severa.

Sin embargo, incluso un sistema de categorías más complicado, con grados adicionales, no captará las complejas diferencias en los elementos recurrentes, como las desaceleraciones y la variabilidad, ni el impacto temporal en el significado de la monitorización fetal.

Elliott et al.¹⁸¹ utilizaron un análisis informatizado del sistema de cinco categorías descrito por Parer e Ikeda⁸³ para investigar el efecto de la frecuencia y la duración en la ocurrencia de cada categoría en las tres horas previas al parto, sobre 60 fetos que habían desarrollado EHI, 280 fetos con acidemia metabólica sin encefalopatía y 2132 fetos con un estatus bioquímico neonatal normal.

Encontraron que tanto la frecuencia como la duración de determinados tipos de trazado estaban asociadas con estos resultados, aunque tan solo el 8.3% de los neonatos con acidemia metabólica severa alcanzaron el nivel rojo, de forma que el área bajo la curva era del 0.53 para la identificación de acidemia severa del nivel rojo.

La hipótesis de Hamilton et al.¹⁶⁸ residía en que la frecuencia de las desaceleraciones variables, así como otras características de las mismas, como la profundidad, podían discriminar entre los casos con acidosis metabólica y los controles metabólicamente normales. Según sus resultados, sólo las desaceleraciones prolongadas en combinación con la variabilidad dentro de la desaceleración y una profundidad de la misma por debajo de 60 latidos/minuto durante más de sesenta segundos eran discriminatorias para acidemia metabólica. Sin embargo, ninguno de sus análisis mediante curva COR demostró características con una eficacia clínicamente útil (AUC: 0.57-0.61).

Recientemente, Graham et al.¹⁸³ estudiaron la precisión diagnóstica de determinados elementos del RCTG en la última hora del parto en neonatos que presentaron un grado de EHI al nacimiento subsidiario de tratamiento con hipotermia, mediante un estudio caso-control. Determinaron que el área de la desaceleración en la última hora del parto estaba significativamente elevada en aquellos neonatos que precisaron hipotermia, pero su sensibilidad y especificidad eran bajas (AUC: 0.68).

En este trabajo, más de un tercio de los casos presentaron un evento centinela antes del parto, por lo que es probable que la monitorización previa al evento fuera normal, y posterior al mismo, los minutos de monitorización fueran escasos. Por otro lado, no precisa si la monitorización de los casos fue inicialmente normal presentando posteriormente un periodo desacelerativo, o si ésta fue desde el principio anómala, propia de fetos que han sufrido daños neurológicos antes del parto.

Los patrones categoría II identifican fetos que potencialmente pueden estar en algún grado de peligro, pero, o no están acidémicos, o no han desarrollado un grado de hipoxia o acidemia que resulte en encefalopatía.⁸⁷ Es lógico que el área sea un buen predictor sólo en aquellos fetos en riesgo de deterioro neurológico, puesto que una vez éste se ha producido, los fetos presentan un patrón sin desaceleraciones⁸¹ y en el caso de que la acidemia persista, con desaceleraciones típicamente poco profundas y de escasa amplitud.⁵⁵

De hecho, los dos únicos fetos que en nuestro estudio presentaron un registro encuadrable en la categoría III, ambos con un pH < 6.90 mostraron un área de la desaceleración significativamente inferior a aquellos fetos acidémicos cuyos registros se encuadraron en la categoría II (3.36 ± 1.16 vs 14.53 ± 7.81).

6.5.5. Área de la desaceleración y consumo de los sistemas tampón fetal

En 2013 Ross²²⁵ estudió mediante la oclusión progresiva de cordón umbilical en fetos de cordero a término, el impacto de distintos grados de desaceleraciones variables en el consumo de los sistemas tampón fetales. En este trabajo se reflejaba cómo los fetos de cordero pueden tolerar desaceleraciones variables leves y moderadas de forma repetitiva con mínimos cambios en el exceso de bases y lactato.

Las desaceleraciones repetitivas severas en cambio, conducían a un incremento significativo en el exceso de bases, a razón de 0.54 ± 0.09 mEq/l por minuto. Así, el consumo de bases se producía en relación directa con la severidad de las desaceleraciones.

El área de la desaceleración permitió en nuestra investigación mediante una regresión lineal, el cálculo del nivel de consumo de los sistemas tampón fetal en los últimos treinta minutos del parto.

Así, por cada cm^2 en que se incrementa el área en este periodo, el pH disminuye 0.008 unidades, el EB se incrementa en -0.280 mmol/L y el ácido láctico en 0.183 mEq/L de forma estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

En los **gráficos de dispersión 54, 55 y 56** se objetivan las relaciones entre el área de la desaceleración, el pH, el ácido láctico y el exceso de bases. Dado que la respuesta celular a la hipoxia/isquemia resulta en la acumulación de ácido en una proporción relativamente lineal a la magnitud y duración del insulto, la función logarítmica del pH tiene una utilidad relativamente limitada en la predicción de la tasa de cambio de la acidosis metabólica a lo largo del tiempo. Así se refleja en el gráfico de dispersión entre pH y área, dibujándose una relación curvilínea.

Sin embargo, el EB aporta un valor que representa el grado de acidosis metabólica, y puede ser fácilmente determinado mediante el nomograma de Siggaard-Andersen.¹³⁴ Experimentos animales han demostrado que tanto el EB como el láctico tienen una alta correlación tanto con la concentración de H^+ ($r = 0.95$, $p < 0.005$), como entre sí ($r = 0.92$, $p < 0.005$).²²⁶

En esta investigación, tanto el EB como el ácido láctico tienen una relación lineal con el área de la desaceleración, lo que demuestra de nuevo que ésta constituye un buen reflejo de la acidemia fetal.

Hasta la fecha, ninguna relación entre el área de la desaceleración y el consumo específico de los sistemas tampón fetal había sido publicada. Tampoco ha sido publicado ningún estudio que refleje el consumo específico de dichos sistemas en relación con elementos concretos del RCTG, excepto en experimentos animales.^{225, 226}

En este trabajo se demuestra la relación existente entre el incremento del área de la desaceleración y el impacto del mismo en la gasometría arterial fetal. La incorporación del análisis informatizado del área, permitiría realizar una estimación a tiempo real del equilibrio bioquímico fetal en los treinta minutos previos al parto.

Uno de los futuros puntos de investigación es determinar el aclaramiento de bases y ácido láctico durante los periodos de recuperación, libres de desaceleración. Ross²²² concluyó que en fetos cordero a término, las bases se aclaraban a razón de 0.12 mEq/L por minuto durante el periodo de recuperación.

Frasch et al.²²⁶ en un experimento similar, determinaron que las bases se aclaraban durante el periodo de recuperación a razón de 0.09 mmol/L por minuto y el lactato a 0.04 mmol/L por minuto, tras haber sometido a fetos cordero a un insulto hipóxico que descendiera su pH por debajo de siete.

Para conseguir determinar este aclaramiento, diseñaremos un estudio retrospectivo midiendo el área de la desaceleración en fetos a los que se hayan realizado varias determinaciones de pH de calota intraparto.

Así, conocido el estatus bioquímico en varios puntos del RCTG, podremos calcular la variación de estos elementos en cada caso en función del área.

6.5.6. Área de la desaceleración como modelo predictivo de acidemia

Mediante la realización de una Regresión Logística, se diseñó un modelo predictivo de acidemia neonatal. Este modelo consideraba, tras excluir otras variables no significativas, la condición de nuliparidad, el inicio del parto inducido, la presencia de líquido amniótico teñido, el sexo fetal y el área de la desaceleración.

La combinación de estos elementos dio lugar a un modelo capaz de clasificar correctamente al 75.5% de los fetos con acidemia neonatal y al 80% de los fetos sin acidemia, obteniendo un porcentaje global de acierto del 77.7%.

Por cada cm^2 en que el área aumentaba, la probabilidad de acidemia se incrementaba en un 16.3% ($p < 0.001$). La nuliparidad elevaba el riesgo de acidemia en 2.396 veces ($p = 0.021$). La inducción del parto suponía un aumento del riesgo de 3.442 veces ($p = 0.002$). La presencia de líquido amniótico teñido incrementaba la aparición de acidemia 3.386 veces ($p = 0.004$). El sexo fetal, en el caso de ser varón, multiplicaba la probabilidad de acidemia 2.695 veces ($p = 0.005$).

La presencia o ausencia de acidemia en ambos grupos, puede justificarse por el área de la desaceleración, la nuliparidad, el inicio del parto inducido, la presencia de líquido teñido y el sexo fetal en un 42.8%.

Una de las ventajas que presenta, es que las variables incluidas en el modelo y los datos necesarios para realizar un cálculo de riesgo son de muy fácil obtención.

La realización de la curva COR del modelo predictivo desarrollado, obtuvo un área bajo la curva del 0.837 (IC 95%: 0.783-0.892) con una $p < 0.001$.

El punto de corte óptimo de este modelo se determinó como 0.52. Este punto demostró una sensibilidad del 74.51%, una especificidad del 82% y un valor predictivo positivo del 17.89% para una prevalencia de acidemia del 4.7% en nuestro medio.

Cahill et al.¹⁶⁶ realizaron en su estudio un modelo predictivo de acidemia, encontrando que la nuliparidad, la fiebre materna, la duración del periodo de dilatación y la obesidad materna, influían en la probabilidad de acidemia. En nuestro análisis, ni la fiebre materna ni la duración del periodo expulsivo tuvieron relevancia. No se recogió la obesidad materna como factor de riesgo.

En base a la misma cohorte de estudio, posteriormente Cahill et al.⁷⁷ examinaron el riesgo de acidemia entre aquellos neonatos que habían sufrido una desaceleración prolongada (de 120 segundos o más) o una bradicardia terminal anteparto. El modelo predictivo final, sólo tuvo en consideración la nuliparidad.

Graham et al.¹⁸³ analizaron los parámetros de FCF en neonatos que habían sufrido EHI, comparándolos con neonatos normales. Tan sólo la corioamnionitis clínica fue significativa tras la realización de la regresión logística multivariante. En su caso, ésta fue definida por la presencia de fiebre materna y al menos uno de los siguientes: taquicardia fetal, sensibilidad uterina y flujo vaginal purulento.

La corioamnionitis histológica, sin embargo, no mostró diferencias significativas entre ambos grupos, por lo que parece que el factor realmente significativo en este estudio era la fiebre materna.

Jonsson et al.¹⁸⁰ identificaron posibles factores de riesgo para acidemia neonatal severa en un estudio de tipo caso-control incluyendo 452 neonatos a término. La acidemia se definía por un pH arterial inferior a 7.00 comparando estos neonatos con aquellos con un pH arterial ≥ 7.15 .

Tras realizar una regresión logística multivariante, determinaron que la edad materna superior a 35 años, una muerte neonatal previa, el uso de anestesia general, el líquido amniótico meconial, la rotura uterina y los trazados de FCF anómalos eran factores de riesgo independiente para la acidosis neonatal severa.

Entre estos factores, la fiebre materna intraparto, contemplada inicialmente, fue descartada, coincidiendo parcialmente con los resultados de nuestro estudio. En este caso, el sexo fetal varón no mostró diferencias significativas entre ambos grupos.

6.6. AREA DE LA DESACELERACION E INVESTIGACION FUTURA

El uso del área de la desaceleración durante el parto no es nuevo. Sin embargo, desde la década de los setenta hasta nuestros días apenas existen media docena de estudios que hagan referencia a la misma. La metodología de los pocos trabajos publicados hasta la fecha es heterogénea. Algunos de ellos analizaron el área de la desaceleración coincidente con la contracción, otros el área de la desaceleración previa y posterior a la contracción y un tercer grupo el área de la desaceleración con independencia de su relación con la dinámica uterina.

Los resultados de todos ellos muestran una correlación positiva entre el área de la desaceleración y el pH neonatal. Inexplicablemente, aquellos que iniciaron estas líneas de trabajo, las abandonaron.

Durante todo este tiempo, la comunidad obstétrica ha obviado este hecho, centrando su esfuerzo en investigar otras parcelas del RCTG y de la FCF. Ninguna de estas investigaciones ha conseguido hasta el momento obtener resultados tan concluyentes como los que brinda el área de la desaceleración. Los resultados de este estudio coinciden con los pocos trabajos existentes, y señalan al área como un elemento de gran capacidad predictiva de acidemia neonatal, que merece ser analizado con mayor interés.

Este trabajo tiene como objetivo además sentar las bases para el desarrollo de un programa informático que analice el área digitalmente, elaborado en colaboración con el Colegio Politécnico Superior de Zaragoza.

Esta aplicación permitirá el cálculo del área y realizar en base a ésta, una estimación del riesgo de acidemia a tiempo real. La combinación del cálculo del área, y su relación con el consumo de los sistemas tampón fetales, posibilitaría determinar el estado bioquímico del feto en base a su RCTG, eliminando la necesidad de realizar pruebas de segundo nivel.

Se necesitan estudios prospectivos con un mayor número de pacientes que validen los resultados de esta investigación. En el caso de confirmarse lo obtenido en este estudio, la introducción del área de la desaceleración asociada a un análisis informatizada del registro cardiotocográfico podría suponer una nueva revolución en el campo de la monitorización electrónica fetal.

7. CONCLUSIONES

1. Una variabilidad mínima, la ausencia de aceleraciones, la presencia de desaceleraciones severas y de desaceleraciones de duración superior a un minuto en los treinta minutos previos al parto, incrementan la probabilidad de aparición de acidemia neonatal.
2. Una variabilidad moderada y la presencia de aceleraciones constituyen factores protectores para la acidemia si están presentes en el RCTG en los treinta minutos previos al parto.
3. El área de la desaceleración total presenta la mejor capacidad predictiva de acidemia neonatal en los treinta minutos previos al parto (AUC = 0.769, $p < 0.0001$).
4. El punto de corte óptimo para el área de la desaceleración total es de 8.37 cm^2 . Este punto presenta una sensibilidad del 71.6% y una especificidad del 71% para la detección de acidemia fetal con $\text{pH} \leq 7.10$.
5. El área de la desaceleración total como modelo predictivo de acidemia, en combinación con la nuliparidad, la inducción del parto, el líquido amniótico teñido y el sexo fetal varón, es capaz de clasificar correctamente al 75.5% de los fetos con acidemia neonatal y al 80% de los fetos sin acidemia, obteniendo un porcentaje global de acierto del 77.7% (AUC = 0.837, $p < 0.001$).
6. Por cada cm^2 en que el área de la desaceleración aumenta, la probabilidad de acidemia se incrementa en un 16.3%. La nuliparidad eleva el riesgo de acidemia en 2.396 veces. La inducción del parto supone un aumento del riesgo de 3.442 veces. La presencia de líquido amniótico teñido incrementa la aparición de acidemia 3.386 veces. El sexo fetal, en el caso de ser varón, multiplica la probabilidad de acidemia 2.695 veces. En todos los casos de forma estadísticamente significativa.
7. El punto de corte óptimo de este modelo se determinó como 0.52. Este punto demostró una sensibilidad del 74.51%, una especificidad del 82% y un valor predictivo positivo del 17.89% para una prevalencia de acidemia del 4.7% en nuestro medio.

8. Por cada cm^2 en que se incrementa el área en los treinta minutos previos al parto, el pH arterial umbilical disminuye 0.008 unidades, el exceso de bases se incrementa en 0.272 mmol/L y el ácido láctico en 0.183 mEq/L ($p < 0.0001$).

8. BIBLIOGRAFIA

1. Sparrow MM. Eavesdropping on the womb: The advent of fetal auscultation. *Pharos* 2000; 31-6
2. Dueñas-García OF. Controversias e historia del monitoreo cardiaco fetal. *Rev Invest Clin.* 2011; 63 (6): 659-63
3. Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133(3): 323-53
4. Schwartz H. *Arch Gynaekol.* 1870; 1: 361 [Sited by Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133(3): 323-53
5. Schatz F. *Arch Gynaekol* 1885; 25: 159 [Sited in Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133(3): 323-53
6. Hillis DS. Attachment for the stethoscope. *JAMA* 1917;68: 910
7. DeLee JB. *Zentralbl Gynaekol.* 1922; 46: 1688 [Sited in Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133(3): 323-53
8. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP, Miller LA. *Fetal Heart Rate Monitoring.* 4^oed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins. 2013
9. Hammacher K. Electronic control of fetal life before and during labor. *Arch Gynakol* 1967; 204(2): 270-1
10. Callagan DA, Rowland TC, Goldman DE. *Am J Obstet Gynecol* 1964; 23: 637 [Sited in Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133(3): 323-53
11. Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ. Oxytocin and contractility of the pregnant human uterus. *Ann N Y Acad Sci* 1959; 9; 75:813-30
12. Caldeyro-Barcia R. Estudio de la anoxia fetal intrauterina mediante el registro continuo de la frecuencia cardiaca fetal (Study of the fetal hypoxia during the continuous fetal heart monitoring). In: *Proceedings of III Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología: México.* 1958; 2: 63
13. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate; preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1958; 75(6): 1215-30
14. Hon EH, Hulme GW. An electronic resuscitator for possible use in asphyxia neonatorum. *Yale J Biol Med* 1958; 31(2): 57-73
15. Parer JT, Ikeda T, King TL. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development report on fetal heart rate monitoring. *Obstet Gynecol* 2009; 114(1): 136-8

16. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GML. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3
17. ACOG Practice Bulletin No. 106, Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles, *Obstet Gynecol* 2009;114:192-202
18. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A, Varvarigos I, Guzman ER, Knuppel RA. Comparison of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation in detecting fetal acidemia at birth. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1021-4
19. Morrison JC, Chez BF, Davis ID, Martin RW, Roberts WE, Martin JN Jr, et al. Intrapartum fetal heart rate assessment: monitoring by auscultation or electronic means. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:63-6
20. Kenyon S, Ullman R, Mori R, Whittle M. Guidelines: Intrapartum care of healthy women and their babies during childbirth: summary of NICE guidance. *BMJ: British Medical Journal*; 2007
21. Smith JF, Onstad JH, Assessment of the Fetus: Intermittent Auscultation, Electronic Fetal Heart Rate Tracing, and Fetal Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2005; 32: 245-54
22. Freeman RK. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and patient management. *Obstet & Gynecol* 2002; 100: 813-26
23. Ananth CV, Chauhan SP, Chen HY., D'Alton ME, Vintzileos AM. Electronic fetal monitoring in the United States: temporal trends and adverse perinatal outcomes. *Obstet & Gynecol* 2013;121(5):927-33
24. Phelan JP, Ahn MO. Perinatal observations in forty-eight neurologically impaired term infants. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171(2):424-31
25. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996;334:613-8
26. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy: fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(3):628-33
27. Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 2003;102:628-36

28. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian casecontrol study. *BMJ* 1998;317:1549–53
29. Trimos JB, Keirse MJ. Observer variability in assessment of antepartum cardiotocograms. *Br J Obstet Gynaecol* 1978;85(12):900-6
30. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim J. Intra- and inter-observer variability in the assessment of intrapartum cardiotocograms. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:421–4
31. Beaulieu MD, Fabia J, Leduc B, Brisson J, Bastide A, Blouin D, et al. The reproducibility of intrapartum cardiotocogram assessments. *Can Med Assoc J* 1982;127: 214–6
32. Blix E, Sviggum O, Koss KS, Oian P. Inter-observer variation in assessment of 845 labour admission tests: comparison between midwives and obstetricians in the clinical setting and two experts. *BJOG* 2003;110:1–5
33. Zain HA, Wright JW, Parrish GE, Diehl SJ. Interpreting the fetal heart rate tracing. Effect of knowledge of neonatal outcome. *J Reprod Med* 1998;43:367-70
34. Liston R, Crane J. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada, British Columbia Perinatal Health Program. Fetal Health Surveillance in Labour. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24(3):250-62
35. Electronic Fetal Heart Rate Monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385–90.
36. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol* 2008;112:661-6
37. ACOG Practice Bulletin No. 116, Management of intrapartum fetal heart rate tracings. *Obstet Gynecol* 2010;116(5):1232-40
38. Buss C, Davis EP, Class QA, Gierczak M, Pattillo C, Glynn LM and Sandman CA. Maturation of the human fetal startle response: Evidence for sex specific maturation of the human fetus. *Early Hum Dev* 2009; 85(10): 633–8
39. National Institute of Clinical Excellence. Intrapartum care: care of healthy women and their babies during labour. NICE Clinical Guideline No. 190. London: NICE; December 2014

40. Van Leeuwen P, Lange S, Bettermann H, Gronemeyer D, Hatzmann W. Fetal heart rate variability and complexity in the course of pregnancy. *Early Hum Dev* 1999;54(3):259–69
41. Parer JT. *Handbook of fetal heart rate monitoring*. Philadelphia: WB Saunders, 1983.
42. Williams KP & Galerneau F. Fetal heart rate parameters predictive of neonatal outcome in the presence of a prolonged deceleration. *Obstet Gynecol* 2002;100(5): 951–4.
43. Williams KP & Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 820–3.
44. Matsuda Y, Maeda T & Kouno S. The critical period of non-reassuring fetal heart rate patterns in preterm gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 106: 36–9
45. Parer JT, King T, Flanders S et al. Fetal acidemia and electronic fetal heart rate patterns: is there evidence of an association? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006; 19: 289–94
46. Westgate JA, Bennet L & Gunn AJ. Fetal heart rate variability changes during brief repeated umbilical cord occlusion in near term fetal sheep. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106: 664–71
47. Affors K, Chandraharan E. Use of of Continuous Electronic Fetal Monitoring in a Preterm Fetus: Clinical Dilemmas and Recommendations for Practice. *J Pregnancy* 2011 (2011).
48. Cabannis ML, Ross MG. *Fetal Monitoring Interpretation*. 2^a ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Willkins; 2010.
49. Goupil F, Legrand H, Vaquier J. Antepartum fetal heart rate monitoring. Deceleration patterns. *Eur J Obstet Gynecol Rep Biol* 1981;11 (4): 239–49
50. Wheeler T, Murrills A. Patterns of fetal heart rate during normal pregnancy. *BJOG* 1978;85(1): 18–27
51. Hoskins IA, Friedren FJ, Young BK. Variable decelerations in reactive nonstress with decreased amniotic fluid predict fetal compromise. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(4):1094-8
52. Cahill AG, Kimberly AR, Odibo AO, Macones GA. Association of atypical decelerations with acidemia. *Obstet & Gynecol* 2012; 120(6):1387-93

53. Caldeyro-Barcia R. Mechanisms and significance of the variations registered in the heart rate of the human fetus during labor. *Tokoginecol Pract* 1964; 23: 387–433
54. Hon EH, Quilligan EJ. The classification of fetal heart rate. II. A revised working classification. *Conn Med* 1967; 31: 779–84
55. Ugwumadu A. Understanding cardiocographic patterns associated with intrapartum fetal hypoxia and neurologic injury. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2013; 27:509-536
56. Phelan JP. Labour admission test. *Clin Perinatol* 1994; 21: 879–85
57. Carbonne B, Langer B, Goffinet F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II. Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. The French Study Group on Fetal Pulse Oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 593–8.
58. Clark SL, Gimovsky ML, Miller FC. The scalp stimulation test: a clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 274–7.
59. Shaw K, Clark SL. Reliability of intrapartum fetal heart rate monitoring in the postterm fetus with meconium passage. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 886–9
60. Ingemarsson I, Arulkumaran S, Ingemarsson E. Admission test: a screening test for fetal distress in labor. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 800–6
61. Schnettler WT, Rogers J, Barber RE, Hacker MR. A modified fetal heart rate tracing interpretation system for prediction of cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25(7): 1055–8
62. Phelan JP, Ahn MO. Fetal heart rate observations in 300 term brain-damaged infants. *J Matern Fetal Inv* 1998; 8: 1–5.
63. Devoe LD, McKenzie J, Searle NS et al. Clinical sequelae of the extended nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:1074–8
64. Martin CB. Normal fetal physiology and behavior, and adaptive responses with hypoxemia. *Semin Perinatol* 2008; 32:239–242.
65. Bennet L, Westgate JA, Gluckman PD. Fetal responses to asphyxia. In Stevenson DK, Benitz WE & Sunshine P (eds.). *Fetal and neonatal brain injury. Mechanisms, management and risks of practice*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2003

66. Rurak DW, Richardson BS, Patrick JE. Oxygen consumption in the fetal lamb during sustained hypoxemia with progressive acidemia. *Am J Physiol* 1990; 258: R1108–R1115.
67. Rurak DW, Richardson BS, Patrick JE. Blood flow and oxygen delivery to fetal organs and tissues during sustained hypoxemia. *Am J Physiol* 1990; 258: R1116–R1122.
68. Bocking AD, White SE, Homan J. Oxygen consumption is maintained in fetal sheep during prolonged hypoxaemia. *J Dev Physiol* 1992; 17: 169–74
69. East CE, Begg L, Colditz PB. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2010.
70. Gunn AJ, Bennet L. Fetal hypoxia insults and patterns of brain injury: insights from animal models. *Clin Perinatol* 2009; 36: 579–93
71. Clapp JF, Peress NS, Wesley M. Brain damage after intermittent partial cord occlusion in the chronically instrumented fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 504–9
72. Fleisher A, Schulman H. The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate testing: the average for gestational age fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:55-60
73. Kenyon S, Ullman R, Mori R, Whittle, M. Care of healthy women and their babies during childbirth: summary of NICE guidance. 2007 *BMJ*; 335(7621): 667-8
74. Dellinger EH, Boehm FH & Crane MM. Electronic fetal heart rate monitoring: early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress, and fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 214–220.
75. Parer JT & King TL. Whither fetal heart monitoring? Current problems in obstetrics. *Gynecol Fertil* 1999; 22: 149
76. Gibb D & Arulkumaran S. *Fetal monitoring in practice*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2008
77. Cahill AG, Caughey AB, Kimberly A, Roehl KA, Odibo AO, Macones GA. Terminal fetal heart decelerations and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2013;122:1070–6
78. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999; 319: 1054–59

79. Low JA. Reflections on the occurrence and significance of antepartum fetal asphyxia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 375–382
80. Phelan JP, Kim JO. Fetal heart rate observations in the brain-damaged infant. *Semin Perinatol* 2000; 24: 221–229.
81. Ikeda T, Murata Y, Quilligan EJ. Fetal heart rate patterns in postasphyxiated fetal lambs with brain damage. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1329–37
82. The use of electronic fetal monitoring: the use and interpretation of cardiotocography in intrapartum fetal surveillance. Evidence-based clinical guideline number 8. Clinical Effectiveness Support Unit. London (UK): RCOG;2001
83. Parer JT, Ikeda T. A framework for standardized management of intrapartum fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:261–6
84. Gyamfi Bannerman C, Grobman WA, Antoniewicz L. Assessment of the concordance among 2-tier, 3-tier, and 5-tier fetal heart rate classification systems. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:281-4
85. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152(5):524-539
86. International Federation of Gynecology and Obstetrics. Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet* 1987;25:159–67
87. Clark SL, Nageotte MP, Garite TJ, Freeman RK, Miller DA, Simpson KR et al. Intrapartum management of category II fetal heart rate tracings. Towards standardization of care. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 209(2):89-97
88. Verspyck E, Sentilhes L. Abnormal fetal heart rate patterns associated with different labour managements and intrauterine resuscitation techniques. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2008; 37(1):56-64
89. Thurlow JA, Kinsella SM. Intrauterine resuscitation: active management of fetal distress. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11:105-116
90. Simpson KR. Physiologic interventions for fetal heart rate patterns. AWHONN's Fetal heart monitoring 4th ed.: Washington DC: A. Lyndon & Ali, L. U.: Kendall Hunt;2009
91. Carbonne B, Benachi A, Leveque M L, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 797–800

92. Fawole B, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for fetal distress. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, vol. 12.
93. Kinsella S M, Pirlet M, Mills M S, Tuckey J P, Thomas T A. Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour. *Br J Anaesth* 2000; 85: 311–3
94. Danilenko-Dixon D R, Tefft L, Cohen R A, Haydon B, Carpenter M W. Positional effects on maternal cardiac output during labor with epidural analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:867–872.
95. Cheek T G, Samuels P, Miller F, Tobin M, Gutsche B B. Normal saline i.v. fluid load decreases uterine activity in active labour. *Br J Anaesth* 1996; 77: 632–5.
96. Crino J P, Harris A P, Parisi V M, Johnson T R B. Effect of rapid intravenous crystalloid infusion on uteroplacental blood flow and placental implantation-site oxygen delivery in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1603–9
97. Gabbe S G, Ettinger B B, Freeman R K, Martin C B. Umbilical cord compression associated with amniotomy: laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 353–5
98. Miyazaki F S, Nevarez F. Saline amnioinfusion for relief of repetitive variable decelerations. A prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 301–6.
99. Spong C Y, McKindsey F M, Ross M G. Amniotic fluid index predicts the relief of variable decelerations following amnioinfusion bolus. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1066–70
100. Wenstrom K, Andrews W W, Maher J E. Amnioinfusion survey: prevalence, protocols and complications. *Obstet Gynecol* 1995; 86:572–6
101. Hofmeyr GJ; Lawrie TA. Amnioinfusion for potential or suspected umbilical cord compression in labour. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, vol. 1.
102. Kulier R, Hofmeyr G J. Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 1999. Oxford: Update Software
103. French/Australian Atosiban Investigators Group. Treatment of preterm labor with the oxytocin antagonist atosiban: a double-blind, randomized, controlled comparison with salbutamol. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;98:177-85

104. The European Atosiban Study Group. The oxytocin antagonist atosiban versus the β -agonist terbutaline in the treatment of preterm labor. A randomized, double-blind, controlled study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:413-22
105. De Bonrostro Torralba C, José Gutierrez Y. Actuación ante la clínica de amenaza de parto pretérmino. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Obstetricia. Hospital Miguel Servet. Zaragoza; 2013.*
106. De la Fuente P, De la Fuente L. Encuesta SEGO. Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino en los hospitales españoles. *Prog Obst Ginecol* 2008;51:28-37
107. Coomarasamy A, Knox, EM, Gee H, Song F, Khan KS. Effectiveness of nifedipine versus atosiban for tocolysis in labour: a meta-analysis with and indirect comparison of randomised trials. *BJOG* 2003; 110(12):1045-9
108. Conde-Agudelo A, Romero R, Kusanovic JP. Nifedipine in the management of preterm labor: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:134.e1-20
109. Van Vliet EO, Schuit, E, Heida KY, Opmeer BC, Kok M., Gyselaers W et al. Nifedipine versus atosiban in the treatment of threatened preterm labour (Assessment of Perinatal Outcome after Specific Tocolysis in Early Labour: APOSTEL III-Trial). *BMC Pregnancy and Childbirth* 2014;14(1), 93
110. Mercier F J, Dounas M, Bouaziz H, Lhuissier C, Benhamou D. Intravenous nitroglycerin to relieve intrapartum fetal distress related to uterine hyperactivity: a prospective observational study. *Anesth Analg* 1997; 84: 1117–20
111. Bell E. Nitroglycerin and uterine relaxation. *Anesthesiology* 1996; 85: 683.
112. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2002;99:129–34
113. East CE, Smyth RMD, Leader LR, Henshall NE, Colditz PB, Lau R, Tan KH. Vibroacoustic stimulation for fetal assessment in labour in the presence of a nonreassuring fetal heart rate trace. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 1. Art. No.: CD004664. DOI: 10.1002/14651858.CD004664.pub3
114. Rathore AM, Ramji S, Devi CB, Saini S, Manaktala U, Batra S. Fetal scalp stimulation test: an adjunct to intermittent auscultation in non-reassuring fetal status during labor. *J Obstet Gynaecol Res* 2011;37(7), 819
115. Goodwin TM, Milner-Masterson L, Paul RH. Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service. *Obstet Gynecol* 1994;83(6):971-4

116. Garite TJ, Dildy GA, McNamara 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
117. East CE, Chan FY, Colditz PB, Begg L. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2
118. National Institute of Clinical Excellence. Intrapartum care: care of healthy women and their babies during labour. NICE Clinical Guideline No. 55. London: NICE; September 2007
119. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. (Cochrane Review) In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4, 2005;Oxford: Update Software
120. Ojala K, Vaarasmaki M, Makikallio K. A comparison of intrapartum automated fetal electrocardiography and conventional cardiotocography. A randomised controlled study. *BJOG* 2006;113(4):419-23
121. Su LL, Chong YS, Biswas A. Use of fetal electrocardiogram for intrapartum monitoring. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:416-20
122. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Atención al Parto Normal. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2009/01
123. Saling E. Die Zwei-Katheterverfahren für den Blutaustausch beim Neugeborenen. *Dtsch.med.Wschr.* 86(1961),294
124. Saling E, Schneider D. Biochemical supervision of foetus during labour. *BJOG* 1967;74(6):799-811
125. Saling E. Amnioscopy and fetal blood sampling: observations on foetal acidosis. *Arch Dis Child* 1966;41:472–6
126. Beard RW. The effect of fetal blood sampling on caesarean section for fetal distress. *J Obstet Gynaecol Br Cwlth* 1968;75:1291–5
127. Helwig JT, Parer JT, Kilpatrick SJ, Laros RK Jr. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1807–12

128. Yeh P, Emary K, Impey L. The relationship between umbilical cord arterial pH and serious adverse neonatal outcome: analysis of 51 519 consecutive validated samples. *BJOG* 2012;119:824–31
129. Chandrharan E. Fetal scalp blood sampling during labour: is it a useful diagnostic test or a historical test that no longer has a place in modern clinical obstetrics? *BJOG* 2014; 121:1056–62
130. Chandrharan E, Wiberg N. Fetal scalp blood sampling during labor: an appraisal of the physiological basis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014; 93:544–7
131. Monitorización fetal intraparto. Protocolo asistencial de la SEGO; 2004
132. Kruger K, Hallberg B, Blennow M, Kublickas M, Westgren M. Predictive value of fetal scalp blood lactate concentration and pH as markers of neurologic disability. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1072–8
133. Ross MG. Labor and fetal heart rate decelerations: relation to fetal metabolic acidosis. *Clin Obstet Gynecol* 2011;54(1):74-82
134. Ross MG, Gala R. Use of umbilical artery base excess: Algorithm for the timing of hypoxic injury. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1-9
135. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate; preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1958;75:1215–30
136. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93(2), 285-291
137. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176(6):1391-4
138. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(5):957-9
139. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005;47(8):571-576
140. Uccella S, Cromi A, Colombo G, Agosti M, Bogani G, Casarin J, Ghezzi F. Prediction of fetal base excess values at birth using an algorithm to interpret fetal heart rate tracings: a retrospective validation. *BJOG* 2012;119:1657–64.
141. Hamed HO. Intrapartum fetal asphyxia: study of umbilical cord blood lactate in relation to fetal heart rate patterns. *Arch Gynecol Obstet* 2013;287:1067–73

142. Wiberg-Itzel E, Lipponer C, Norman M, Herbst A, Prebensen D, Hansson A. Determination of pH or lactate in fetal scalp blood in management of intrapartum fetal distress: randomised controlled multicentre trial. *BMJ* 2008;336:1284–7
143. Bowler T, Beckmann M. Comparing fetal scalp lactate and umbilical cord arterial blood gas values. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2014;54(1):79-83
144. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Efficacy and safety of intrapartum fetal monitoring: An update. *Obstet Gynecol* 1995; 86:613-20
145. Recommendations arising from 26th RCOG study group: Intrapartum fetal surveillance. In Spencer JAD, Ward RHT (eds). *Intrapartum fetal surveillance*. London, RCOG. 1993; 387-393
146. Executive Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Attendance at labour and delivery: guidelines for obstetrical care. SOGC Policy Statement No. 89, May 2000. *J Soc Obstet Gynaecol Can* 2000;22:389–91
147. Chauhan SP, Cowan BD, Meydrech EF, Magann EF, Morrison JC, Martin JN Jr. Determination of fetal acidemia at birth from a remote umbilical arterial blood gas analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(6):1705–9
148. Riley RJ, Johnson JW. Collecting and analyzing cord blood gases. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36(1):13–23
149. Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the preterm fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:805-10
150. SOGC Clinical Practice Guideline No.197 Fetal Heart Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. 2007
151. Dworzak P. Leucomalacie périventriculaire chez le nouveau né prématuré. *Arch Fr Pediatr* 1990; 47:667-677
152. Badawi N, Kurinczuk JJ, Hall D, Field D, Pemberton P, Stanley F. Newborn encephalopathy in term infants: three approaches to population-based investigation. *Semin Neonatol*. 1997;2:181–8
153. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*. 1976;33(10):696–705
154. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005;353(15):1574–84

155. Levene MI, Sands C, Grindulis H, Moore JR. Comparison of two methods of predicting outcome in perinata asphyxia. *Lancet*. 1986; 1:67-9
156. Robertson CM, Finer NN, Grace MG. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr*. 1989;114(5):753–60
157. Hankings GD, Speer M. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. *Obstet Gynecol*. 2003; 102(3):628-36
158. Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. *Obstet Gynecol* 2014;123: 896–901
159. Stout MJ, Cahill AG. Electronic Fetal Monitoring: past, present and future. *Clin Perinatol* 2011;38:127-142
160. Freeman JM. Beware: the misuse of technology and the law of unintended consequences. *Neurotherapeutics* 2007;4(3):549–54
161. Grimes DA, Peiper JF. Electronic fetal monitoring as a public health screening program. The arithmetic of failure. *Obstet Gynecol* 2010;116:1397–400
162. Berkowitz RL, D'Alton ME, Goldberg JD, O'Keeffe DF, Spitz J et al. The case for an electronic fetal heart rate monitoring credentialing examination. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210(3):204-7
163. Sholapurkar SL. Critical evaluation of american categorization of fetal heart rate decelerations and three tier classification. Shortcomings, contradictions, remedies and need for debate. *OJOG* 2013;3:362-70
164. Siassakos D, Draycott TJ, Crofts JF, Hunt LP, Winter C, Fox R. More to teamwork than knowledge, skill and attitude. *BJOG* 2010;117:1262-9
165. Cantu J, Szychowski JM, Li X, Biggio J, Edwards RK, Andrews W, Tita ATN. Predicting fetal acidemia using umbilical venous cord gas parameters. *Obstet Gynecol* 2014;124:926-32
166. Cahill AG, Roehl KA, Odibo AO. Association and prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207:206.e1-8
167. Frey HA, Tuuli MG, Shanks AL. Interpreting category II fetal heart rate tracings: does meconium matter? *Am J Obstet Gynecol* 2014;211(6):644e1-8)
168. Hamilton E, Warrick P, O'Keeffe D. Variable decelerations: do size and shape matters? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25(6):648-53

169. Instituto Aragonés de Estadística. [sede web]. Cifras de población y censo demográfico año 2013. Disponible en: URL: http://www.aragon.es/DepartamentosOrganismosPublicos/Organismos/InstitutoAragonesEstadistica/AreasTematicas/02_Demografia_Y_Poblacion/
170. Servicio Aragonés de Salud [sede web]. Sectores sanitarios. Disponible en URL: www.aragon.es/sas
171. García JA, Fabre E. Identificación del embarazo de alto riesgo. En: Fabre E, editor. Manual de asistencia al embarazo normal. 2ª ed. Zaragoza: INO Reproducciones, S.A.;2001.
172. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de asistencia a la gestante diabética. Protocolos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Obstetricia. Actualización en 2007. Disponible en: <http://www.sego.es>
173. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo. Protocolos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Obstetricia. Actualización en 2006. Disponible en: <http://www.sego.es>
174. Home PD. Tecnicas para asegurarse de que su próximo trabajo nunca se llegue a publicar. Bol Of Sanit Panam 1992;113:150-6
175. Herranz G. Material y método. Cosas básicas dichas en letra pequeña. Med Clin (Barc) 1987;88:241-2
176. Strachan BK, Sahota DS, Wijngaarden WJ, James DK, Chang AMZ. Computerised analysis of the fetal heart rate and relation to acidaemia at delivery. BJOG 2001;108:848-52
177. Giannubilo SR, Buscicchio G, Gentilucci L, Palla GP, Tranquilli AL. Deceleration area of fetal heart rate trace and fetal acidemia at delivery: A case-control study. J Matern Fetal Neonatal Med. 2007;20(2):141-4
178. Tranquilli AL, Biagini A, Greco P, Tommaso M, Giannubilo SR. The correlation between fetal bradycardia area in the second stage of labor and acidemia at birth. J Matern Fetal Neonatal Med; 2013;26(14):1425-9
179. Katsuragi S, Parer JT, Noda S, Onishi J, Kikuchi H, Ikeda T. Mechanism of reduction of newborn metabolic acidemia following application of a rule-based 5-category color-coded fetal heart rate management framework. J Matern Fetal Neonatal Med;2014;29:1-6

180. Jonsson M, Lindeverg SN, Ostlund I, Hanson U. Acidemia at birth in the vigorous infant as a trigger incident to assess intrapartum care with regard to CTG patterns. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26(11): 1094–8
181. Elliott C, Warrick PA, Graham E. Graded classification of fetal heart rate tracings: association with neonatal metabolic acidosis and neurologic morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:258.e1-8.
182. Nelson DB, Lucke AM, McIntire DD. Obstetric antecedents to body-cooling treatment of the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 2014;211:155.e1-6
183. Graham EM, Rebecca R. Adami RR, McKenney SL, Jennings JM, Burd I, Witter FR. Diagnostic Accuracy of Fetal Heart Rate Monitoring in the Identification of Neonatal Encephalopathy. *Obstet Gynecol* 2014;124:507–13
184. Schnettler W, Rogers J. A modified fetal heart rate tracing interpretation system for prediction of cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012; 25(7): 1055–8
185. Maisonneuve E, Audibert F, Guilbaud L, Lathelize J, Jousse M, Pierre M. Risk factors for severe neonatal acidosis. *Obstet Gynecol* 2011;118:818–23
186. Luke B, Brown MB. Elevated risks of pregnancy complications and adverse outcomes with increasing maternal age. *Hum Reprod* 2007;22(5):1264–72
187. Schimmel MS, Bromiker R, Hammerman C, Chertman L, Ioscovich A, Granovsky-Grisaru S et al. The effects of maternal age and parity on maternal and neonatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet* 2015;291(4):793-8
188. Hsieh TT, Liou JD, Hsu JJ, Lo LM, Chen SF, Hung TH. Advanced maternal age and adverse perinatal outcomes in an Asian population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;148(1):21-6.
189. Berglund S, Grunewald C, Pettersson H, Cnattingius S. Risk factors for asphyxia associated with substandard care during labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89(1):39-48
190. Caughey AB, Washington AE, Laros RK Jr. Neonatal complications of term pregnancy: rates by gestational age increase in a continuous, not threshold, fashion. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192(1):185-90.
191. Bryant AS, Worjolah A, Caughey AB, Washington AE. Racial/ethnic disparities in obstetric outcomes and care: prevalence and determinants. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202(4):335-43

192. Imelda B, Whittaker JC, Lamont RF, Steer PJ. Maternal and Fetal Characteristics Associated With Meconium-Stained Amniotic Fluid. *Obstet and Gynecol* 2011;117(4):828-35
193. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Wusthoff CJ, Mercuri E, Cowan FM. Antepartum and Intrapartum Factors Preceding Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics* 2013;132(4):952-9
194. Barton DP, Turner MJ, Boylan PC, MacDonald D, Stronge JM. Fetal acidosis in labour: a prospective study on the effect of parity. *Eur J Obstet Gynecol* 1991;39(2):93-8
195. Westerhuis ME, Schuit E, Kwee A. Prediction of neonatal metabolic acidosis in women with a singleton term pregnancy in cephalic presentation. *Am J Perinatol* 2011;29:167-74
196. Laughon SK, Zhang J, Grewal J. Induction of labor in a contemporary obstetric cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:486.e1-9
197. Zhang J, Yancey MK, Henderson CE. U.S. National trends in labor induction, 1989-1998. *J Reprod Med* 2002; 47(2):120-4
198. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Menacker F, Kirmeyer S. Births: final data for 2006. *National Vital Statistics Report* 2009;57:7
199. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Osterman MJ, Mathews TJ. Births: final data for 2011. *Natl Vital Stat Rep* 2013;62:1-90
200. Health and care of pregnant women and babies in Europe in 2010. *European perinatal health report* (citado 15 de dic. 2013). Disponible en: <http://www.europeristat.com/reports/european-perinatal-health-report-2010.html>
201. Johnson AM, Bellerose L, Billstrom R, Deckers E, Beller P. Evaluating outcomes of labor induction beyond 39 weeks of gestations. *Obstet and Gynecol* 2014;123(S1):58S
202. Harper LM, Caughey AB, Odibo AO, Roehl KA, Zhao Q, Cahill AG. Normal progress of induced labor. *Obstet Gynecol* 2012;119:1113-8
203. Everaert N, Coppens M, Vlerick P, Braems G, Wouters P. Combined spinal epidural analgesia for labor using sufentanil epidurally versus intrathecally: a retrospective study on the influence on fetal heart trace. *J Perinat Med* 2014. DOI: 10.1515/jpm-2014-0077

204. Ahanya SN, Lakshmanan J, Morgan BL, Ross MG. Meconium passage in utero: mechanisms, consequences, and management. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60:45-56
205. Xu H, Mas-Calvet M, Wei SQ, Luo ZC, Fraser WD. Abnormal fetal heart rate tracing patterns in patients with thick meconium staining of the amniotic fluid: association with perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:283.e281
206. Greenwell E, Wyshak G, Ringer SA, Johnson LC, Rivkin MJ, Lieberman E. Intrapartum temperatura elevation, epidural use and adverse outcome in term infants. *Pediatrics* 2012;129(2):e447-e454
207. Impey LV, Greenwood CE, Black RS, Yeh PS, Sheil O, Doyle P. The relationship between maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encefalopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(1):49.e1-6
208. Weiner E, Bar J, Fainstein N, Schreiber L, Ben-Haroush A, Kovo M. Intraoperative findings, placental assessment, and neonatal outcome in emergent cesarean deliveries for non-reassuring fetal heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;185:103-7
209. Zhang J. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2010;116:1281-7
210. Nelson DB, McIntire DD, Leveno KJ. Relationship of the length of the first stage of labor to the length of the second stage. *Obstet Gynecol* 2013;122:27-32
211. Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. How long is too long: does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes? *Am J Obstet Gynecol* 2004;191(3):933-8
212. Jonsson M, Norden-Lindeberg S, Östlund I, Hanson U. Acidemia at birth, related to obstetric characteristics and to oxytocin use, during the last two hours of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:745-50
213. Holzmann M, Wretler S, Cnattingius S, Nordstrom L. Neonatal outcome and delivery mode in labors with repetitive fetal scalp blood sampling. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;184:97-102
214. American College of Obstetrician and Gynecologists. Society for Maternal-fetal Medicine. Caughey AB, Cahill AG, Guise JM, Rouse DJ. Safe prevention of the primary cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210(3):179-93
215. Cahill AG, Roehl KA, Odibo AO. Impact of fetal gender on the labor curve. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:335.e1-5

216. Dunn L, Prior T, Greer R, Kumar S. Gender specific intrapartum and neonatal outcomes for term babies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015; 185(2):19-22
217. The Apgar Score. ACOG Committee Opinion No. 333. American Academy of Pediatrics; American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2006;107:1209-12
218. Clark-Ganheart, CA, Timofeev J, Boyle AC, Tefera E; Smith S, Ramsey P. Vigorous neonates with acidemia at term. *Obstet Gynecol* 2014; 123:141S-142S.
219. Ugwumadu A. Are we (mis)guided by current guidelines in intrapartum heart rate monitoring? Case for a more physiological approach to interpretation. *BJOG* 2014; 121:1063-70
220. Shelley T., Tipton R.H.. Dip area. A quantitative measure of fetal heart rate patterns. *J Obstet Gynaecol Br Comnwlth* 1971;78:694–701
221. Beguin F., Yeh S.Y., Forsythe A., Hon E.H. A study of fetal heart rate deceleration area II correlation between deceleration areas and fetal pH during labour. *Obstet Gynecol* 1975;45: 292–8
222. Jackson M, Holmgren CM, Esplin MS, Henry E, Varner MW. Frequency of fetal heart rate categories and short-term neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 2011;118(4):803-8
223. Gyamfi Bannerman C, Grobman WA, Antoniewicz L. Assessment of the concordance among 2-tier, 3-tier, and 5-tier fetal heart rate classification systems. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:288.e1-4
224. Coletta J, Murphy E; Rubeo Z, Gyamfi-Bannerman C. The 5-tier system of assessing fetal heart rate tracings is superior to the 3-tier system in identifying fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:226.e1-5
225. Ross MG, Jessie M, Amaya K. Correlation of arterial fetal base deficit and lactate changes with severity of variable heart rate decelerations in the near-term ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:285.e1-6
226. Frasch MG, Mansano RZ, Gagnon R. Measures of acidosis with repetitive umbilical cord occlusions leading to fetal asphyxia in the nearterm ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:200.e1-200.e7
227. Aibar L, Puertas A, Valverde M, Carrillo MP, Montoya F. Fetal sex and perinatal outcomes. *J Perinat Med* 2012; 40(3):271-6

9.- ABREVIATURAS

A: Académico

ADVP: Adicto a drogas por vía parenteral

AI: Auscultación intermitente

AUC: Area under the curve (área bajo la curva)

CIR: Crecimiento intrauterino retardado

CME: Centro Médico de Especialidades

COR: Curva operativo receptor

CTG: Cardiotocográfico

DPC: Desproporción pélvico cefálica

E: Especificidad

EB: Exceso de bases

ECCG: Electrocardiograma

EDC: Estimulación Digital de Calota

EHI: Encefalopatía Hipóxico Isquémica

EN: Encefalopatía Neonatal

EVAF: Estimulación Vibroacústica Fetal

FCF: Frecuencia cardiaca fetal

FN: Falso Negativo

FP: Falso Positivo

GTN: Gliceril trinitrato

HUMS: Hospital Universitario Miguel Servet

IC: Intervalo de confianza

LA: Líquido amniótico

LPM: Latidos por minuto

LPV: Leucomalacia periventricular

MEF: Monitorización electrónica fetal

NA: No académico

NICE: National Institute for Care and Health Excellence

NICHD: National Institute of Child Health and Human Development

NPP: No progresión del parto

OR: Odds Ratio

PC: Parálisis cerebral

PEG: Pequeño para edad gestacional

RCTG: Registro cardiotocográfico

REM: Rapid eyes movement

RPBF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal

S: Sensibilidad

SEGO: Sociedad Española de Osbtetricia y Ginecología

SNC: Sistema nervioso central

SOCG: The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada

STAN: Análisis del segmento ST

VP: Verdadero Positivo

VPN: Valor predictivo negativo

VPP: Valor predictivo positivo

VN: Verdadero Negativo

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos