



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud

Análisis de los factores socio-demográficos y clínicos
asociados a la variabilidad de la gasometría arterial y
la acidosis fetal al nacimiento.

Autora:

Dña. María Luisa Mayol Pérez

Directores:

Dr. D. José Manuel Hernández Garre

Dra. Dña. Paloma Echevarría Pérez

Murcia, Junio de 2021



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud

Análisis de los factores socio-demográficos y clínicos
asociados a la variabilidad de la gasometría arterial y
la acidosis fetal al nacimiento.

Autora:

Dña. María Luisa Mayol Pérez

Directores:

Dr. D. José Manuel Hernández Garre

Dra. Dña. Paloma Echevarría Pérez

Murcia, Junio de 2021



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

La Dra. Dña. Paloma Echevarría Pérez y el Dr. Don José Manuel Hernández Garre como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Análisis de los factores socio-demográficos y clínicos asociados a la variabilidad de la gasometría arterial y la acidosis fetal al nacimiento” realizada por Dña. María Luisa Mayol Pérez en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autorizan su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a Mayo de 2021.

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a la Universidad Católica de Murcia y a la Escuela Internacional de Doctorado por la oportunidad de permitirme realizar este proyecto, por la labor que desempeñan en el desarrollo de la investigación, así como, al Hospital Rafael Méndez de Lorca.

A las mujeres y recién nacidos que forman parte del estudio y a las que acompañamos, ya que ellos son el motor que nos impulsa a mejorar y el centro de lo que hace que tenga sentido.

A Paloma Echevarría, por lo que representa para la enfermería, por el trabajo incansable que hace por ella, por su apoyo, ayuda y comprensión.

A José Manuel Hernández, por transmitirme la pasión por investigar, por su visión de nuestra profesión, por su generosidad, por un trabajo honesto cargado de valores, por guiarme a lo largo de este proyecto y ayudarme a conseguirlo, gracias por verlo posible cuando ni yo lo creía.

A los profesionales de los que aprendí, los que están y los que se cruzaron en el camino, gracias por permitirme aprender de cada uno de vosotros. En especial gracias a Carmen y Óscar, no solo por admiraros en lo profesional sino también en lo personal, gracias por vuestro apoyo sin prejuicios cuando el camino se volvió tortuoso.

A mis compañeros del Hospital de Torrevieja, gracias por hacerme sentir en casa desde la primera noche que pisé el paritorio.

A mis amigos mi otra familia, a “las de siempre” por ser hermanas, por no soltarnos de la mano en lo bueno y lo malo después de tantos años, a los de “la uni” por ser comprensión en la incertidumbre, porque cuando os veo no puedo estar más orgullosa de ver en lo que os habéis convertido y a “las de la resi” por lo que el Ministerio unió y sigue estando, porque sin vosotras no hubiera sido lo mismo.

A mis padres, por enseñarme que cuando uno se cae se levanta, por transmitirme la importancia del respeto, la humildad, la constancia y el cariño, por hacerme

entender el significado de hogar y familia. Por permitirme una educación, avanzar y desarrollarme, gracias siempre. A mis hermanos, por ser nosotros, por vuestra alegría, y bondad, por apoyarme y creer tanto en mí. A mis sobrinos, por ser un regalo de la vida, gracias por hacerla más bonita.

A los que están "allí arriba" que, aunque ya no estén, siempre van conmigo.

Gracias.

“En los inicios de la humanidad sólo existían dos verdades absolutas; nacer y morir”

Natalia Rodríguez.

RESUMEN

Introducción: Estimaciones globales sugieren que 2,6 millones de muertes fetales y 2,5 millones de muertes neonatales ocurren anualmente en todo el mundo. Alrededor de un millón de muertes al año se atribuyen a la asfixia perinatal a nivel mundial, y se estima que la forma más grave de afectación cerebral se produce en 1% de recién nacidos vivos a término. **Objetivos:** Investigar las posibles relaciones existentes entre los factores socio-demográficos y clínicos asociados al parto y las cifras de la gasometría arterial al nacimiento. **Método:** Estudio observacional longitudinal retrospectivo con una muestra de 312 partos con valores validados de pH de sangre del cordón umbilical al nacimiento. Los instrumentos de medida utilizados fueron: el análisis bioquímico de gases de sangre de cordón umbilical y el test de Apgar. **Resultados y discusión:** El análisis bivariable muestra asociación estadísticamente significativa entre la disminución de pH de arteria umbilical al nacimiento y factores como primiparidad (OR:1,322-IC: 1,043-1,677; p: 0,013), inicio de parto inducido (OR:1,757-IC: 1,042-2,962; p: 0,034), parto por vía vaginal (OR:2,056-IC:1,131-3,740);p: 0,017) y tiempos de dilatación (OR:2,632-IC: 1,549-4,440; p: 0,0002), expulsivo (OR:1,736-IC: 1,007-2,992; p: 0,046) y totales del parto (OR:2,338-IC: 1,428-3,995;p: 0,001) superiores a la media. Tras el análisis multivariante de regresión logística, solo encontramos tres factores asociados con acidosis de arteria umbilical al nacimiento, inicio de parto inducido (OR: 1,749[IC 95%: 0,986-3,101]; p: 0,046) finalización del parto por vía vaginal (OR: 2,099 [IC95%: 0,954-4,616]; p: 0,048) y duración total del parto por encima de la media (OR: 2,062[IC 95%: 1,188-3,579]; p: 0,010). **Conclusión:** Existe una correlación entre el test de Apgar y la gasometría arterial al nacimiento. Estableciéndose una relación estadísticamente significativa entre la disminución de los valores de pH al nacimiento y factores socio-demográficos y clínicos como la edad gestacional, la primiparidad, la inducción de parto, el parto vaginal y los tiempos de dilatación, expulsivo y totales de parto superiores a la media. Pese a ello, solo la inducción del parto, el descenso vía vaginal y la duración total del parto por encima de la media se relacionan con un mayor riesgo de acidosis, como consecuencia de un mayor estrés fetal intraparto. **Descriptor:** Sangre de cordón umbilical; Acidosis fetal; pH; Arteria umbilical; Gasometría; Nacimiento.

ABSTRACT

Introduction: Global estimates calculated that 2,6 million fetal deaths and 2,5 million neonatal deaths occur annually worldwide. Around one million deaths per year are attributed to perinatal asphyxia, and it is estimated that the most serious form of brain involvement occurs in 1‰ of live full-term newborns.

Objectives: To investigate the possible relationships between the socio-demographic and clinical factors associated with childbirth and the figures of arterial blood gas at birth.

Method: Retrospective longitudinal observational study with a sample of 312 deliveries with validated pH values of umbilical cord blood at birth. The measurement instruments used were the biochemical analysis of umbilical cord blood gases and the Apgar test.

Results and discussion: Factors such as primiparity (OR: 1,322-IC: 1,043-1,677; p: 0,013), induced labor (OR: 1,757-IC: 1,042-2,962; p: 0,034), vaginal delivery (OR: 2,056-IC: 1,131-3,740); p: 0,017), and prolonged dilatation duration (OR: 2,632-IC: 1,549-4,440; p: 0,0002), prolonged expulsion duration (OR:1,736-IC: 1,007-2,992; p: 0,046) and prolonged total labor duration (OR:2,338-IC: 1,428-3,995;p: 0,001) are associated with a decrease in umbilical artery pH at birth. After multivariate logistic regression analysis, we only found three factors associated with acidosis of the umbilical artery at birth: the induction of labor (OR: 1,749[95%CI: 0,986-3,101]; p: 0,046) completion of vaginal delivery (OR: 2,099 [95%CI: 0,954-4,616]; p: 0,048) and total duration of labor above average (OR: 2,062[95%CI: 1,188-3,579]; p: 0,010).

Conclusion: There is a correlation between the Apgar test and arterial blood gas at birth. Finding a statistically significant relationship between the decrease in pH values at birth and socio-demographic and clinical factors such as gestational age, primiparity, labor induction, vaginal delivery and dilation, expulsive and total delivery times higher than the mean. Only induction of labor, vaginal descent and total duration of labor above average are associated with an increased risk of acidosis, as a consequence of greater intrapartum fetal stress.

Keywords: Umbilical cord blood; Fetal acidosis; pH; Umbilical artery; Blood gases; Birth.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	21
ÍNDICE DE TABLAS	23
CAPÍTULO I - INTRODUCCIÓN.....	33
CAPÍTULO II - MARCO TEÓRICO	41
2.1. FISIOLÓGÍA FETAL Y TRANSICIÓN A LA VIDA EXTRAUTERINA.....	43
2.1.1. Adaptación cardiovascular.....	45
2.1.2. Adaptación respiratoria	46
2.1.3. Adaptación cardio-respiratoria bioquímica neonatal.....	48
2.1.4. Termorregulación	49
2.1.5. Adaptación metabólica	49
2.1.6. Adaptación renal.....	50
2.1.7. Adaptación gastrointestinal	51
2.2. PATOLOGÍA FETAL.....	52
2.2.1. Definición de compromiso fetal.....	52
2.2.2. Clasificación de compromiso fetal.....	61
2.2.3. Factores de riesgo y etiología	65
2.2.4. Secuelas de la acidosis fetal	68
2.3. DIAGNOSIS DE COMPROMISO FETAL.....	73
2.3.1. Diagnósis de compromiso fetal anteparto.....	73
2.3.2. Diagnósis de compromiso fetal intraparto.....	75
2.4. TRATAMIENTO DEL RECIÉN NACIDO ASFÍCTICO	97
2.5. REVISIÓN DEL CONOCIMIENTO PREVIO	99
CAPÍTULO III - HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	121
3.1. HIPÓTESIS.....	123
3.2. OBJETIVOS	123
3.2.1. Objetivo general	123
3.2.2. Objetivos específicos.....	123
CAPÍTULO IV – MATERIAL Y MÉTODO.....	125

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	127
4.2. CONTEXTO DEL ESTUDIO.....	127
4.2.1. Descripción sociodemográfica del área de estudio.....	127
4.2.2. Ámbito.....	136
4.3. POBLACIÓN Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA	137
4.3.1. Período de estudio.....	137
4.3.2. Sujetos de estudio: Criterios de inclusión y exclusión	138
4.3.3. Tamaño y selección de la muestra.....	139
4.3.4. Método de muestreo	139
4.3.5. Procedencia de las parturientas.....	139
4.4. VARIABLES DE ESTUDIO	140
4.4.1. Variable de respuesta o dependiente.....	141
4.4.2. Variables independientes	143
4.5. RECOGIDA DE DATOS.....	150
4.5.1. Fases de recogida de la información.....	150
4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	161
4.7. CUMPLIMIENTO DE ASPECTOS ÉTICOS.....	162
CAPÍTULO V - RESULTADOS.....	165
5.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS	167
5.2. RESULTADOS ANALÍTICOS.....	186
5.2.1. Análisis de la correlación entre el test de apgar y la gasometría arterial al nacimiento.....	186
5.2.2. Análisis bivariable con la variable dependiente sin agrupar. Análisis de los factores que influyen en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento.....	189
5.2.3. Análisis bivariable con la variable dependiente agrupada. Análisis de los factores que influyen en el aumento de la frecuencia de la acidosis fetal	235
5.2.4. Análisis Multivariante	245
CAPÍTULO VI - DISCUSIÓN	249

6.1. CONSIDERACIONES DE LA MUESTRA: ANÁLISIS COMPARATIVO RESULTADOS DESCRIPTIVOS	251
6.1.1. Características de las variables sociodemográficas	252
6.1.2. Características de las variables clínicas	252
6.2. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS ANALÍTICOS	253
6.2.1. Correlación entre el test de Apgar y la gasometría arterial al nacimiento	253
6.2.2. Análisis de la variabilidad de los parámetros de la gasometría de sangre de cordón umbilical y acidosis fetal y su relación con diferentes variables sociodemográficas y clínicas.....	256
CAPÍTULO VII - CONCLUSIONES.....	277
CAPÍTULO VIII – APLICACIONES PRÁCTICAS.....	281
CAPÍTULO IX – LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	285
CAPÍTULO X – FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....	289
CAPÍTULO XI – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	293
CAPÍTULO XII – ANEXOS.....	323
ANEXO I: PUBLICACIÓN ESTUDIO I	325
ANEXO II: PUBLICACIÓN ESTUDIO II.....	336
ANEXO III: APROBACIÓN DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN.....	346
ANEXO IV: APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA UCAM.....	350

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Circulación fetal.	44
Figura 2.	Relación entre respiración, frecuencia cardíaca, presión sanguínea y acidosis durante asfixia y resucitación.	57
Figura 3.	Efectos sistémicos de la acidosis e hipoxia tisular.	68
Figura 4.	Algoritmo de decisión según resultados de pH fetal.	93
Figura 5.	Extracción de sangre arterial.	97
Figura 6.	Algoritmo de reanimación del recién nacido a término.	98
Figura 7.	Mapa Sanitario Región de Murcia. Fuente Murcia Salud.	133
Figura 8.	Hospital Rafael Méndez de Lorca. Fuente Murcia Salud.	134
Figura 9.	Gerencia del Área de Salud III (Lorca) del Servicio Murciano de Salud. Fuente: Murcia Salud.	140
Figura 10.	Descriptores y operadores booleanos utilizados en la búsqueda.	152
Figura 11.	Frecuencia de acidosis.	168
Figura 12.	Tipo de acidosis.	169
Figura 13.	Edad materna.	170
Figura 14.	Nacionalidad según cinco categorías.	171
Figura 15.	Nacionalidad según categoría española y extranjera.	172
Figura 16.	Edad gestacional en dos categorías.	173
Figura 17.	Tipo de paridad.	174
Figura 18.	Tipo de comienzo de parto.	175
Figura 19.	Tipo de parto.	176
Figura 20.	Finalización del parto en dos categorías cesárea y vaginal.	177
Figura 21.	Finalización del parto en eutócico o distócico.	178
Figura 22.	Frecuencias según tipo de amniorrexis.	179
Figura 23.	Tipo de analgesia en cinco categorías.	180
Figura 24.	Realización o no de episiotomía.	181
Figura 25.	Sexo del recién nacido.	182
Figura 26.	Peso del feto en dos categorías.	183
Figura 27.	Apgar al primer minuto de vida.	184
Figura 28.	Presencia o no de circular de cordón.	185

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Vasos fetales y derivaciones cardiopulmonares.	46
Tabla 2.	Directrices sobre la monitorización fetal intraparto. Tomado de FIGO CTG Classification 2015.	80
Tabla 3.	Sistema de calificación de Apgar.....	85
Tabla 4.	Valores de los parámetros de sangre de cordón umbilical.....	96
Tabla 5.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y edad materna.....	100
Tabla 6.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y nacionalidad.	101
Tabla 7.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y edad gestacional.....	103
Tabla 8.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y paridad.	104
Tabla 9.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el inicio de parto.	105
Tabla 10.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el tipo de parto.	108
Tabla 11.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el tipo de amniorrexis.	110
Tabla 12.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y analgesia.....	111
Tabla 13.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y episiotomía.	112
Tabla 14.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y sexo del recién nacido.	112
Tabla 15.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y peso del recién nacido.....	114
Tabla 16.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y asociación entre el pH de arteria umbilical y el test de Apgar.....	115
Tabla 17.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y circular de cordón.....	116

Tabla 18.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y tiempo de amniorrexis.	118
Tabla 19.	Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y duración total.	119
Tabla 20.	VARIABLES DE ESTUDIO.	140
Tabla 21.	Descripción de las variables recogidas en el estudio.	157
Tabla 22.	Sistema de calificación de Apgar.	160
Tabla 23.	Frecuencias según el tipo de acidosis.	167
Tabla 24.	Frecuencias según el tipo de acidosis.	168
Tabla 25.	Frecuencias según edades.	169
Tabla 26.	Frecuencia según la nacionalidad en cinco categorías.	170
Tabla 27.	Frecuencia según la nacionalidad en dos categorías.	171
Tabla 28.	Frecuencias según la edad gestacional en dos categorías.	172
Tabla 29.	Frecuencias según la paridad.	173
Tabla 30.	Frecuencias según tipo de comienzo de parto.	174
Tabla 31.	Frecuencias según el tipo de parto.	175
Tabla 32.	Frecuencias según la finalización del parto en dos categorías.	176
Tabla 33.	Frecuencias según la finalización del parto en dos categorías.	177
Tabla 34.	Frecuencias según tipo de amniorrexis.	178
Tabla 35.	Frecuencias según tipo de analgesia en cinco categorías.	179
Tabla 36.	Frecuencias según la realización o no de episiotomía.	180
Tabla 37.	Frecuencias según el sexo del recién nacido.	181
Tabla 38.	Frecuencias según el peso del feto en dos categorías.	182
Tabla 39.	Frecuencias según Apgar al primer minuto de vida.	183
Tabla 40.	Frecuencias según la presencia o no de circular de cordón.	184
Tabla 41.	Correlación entre las variables dependientes e independientes sin agrupar.	186
Tabla 42.	Correlación entre la variable dependiente agrupada y las variables independientes sin agrupar.	187
Tabla 43.	Correlación entre las variable dependiente e independientes agrupadas.	187
Tabla 44.	Correlación entre la variable dependiente agrupada y el tipo de acidosis.	189
Tabla 45.	Puntuación total del pH arteria umbilical según la edad materna.	189

Tabla 46.	Puntuación total de la pCO ₂ según la edad materna.....	190
Tabla 47.	Puntuación total del déficit de bases según la edad materna.	190
Tabla 48.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según la nacionalidad en dos categorías.....	191
Tabla 49.	Puntuación total de la pCO ₂ de arteria umbilical según la nacionalidad en dos categorías.....	191
Tabla 50.	Puntuación total del déficit de bases de arteria umbilical según la nacionalidad en dos categorías.....	192
Tabla 51.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según la edad gestacional.	192
Tabla 52.	Puntuación total de pCO ₂ según la edad gestacional.....	193
Tabla 53.	Puntuación total bases arteria umbilical según la edad gestacional.	194
Tabla 54.	Tipo de acidosis según edad gestacional.	194
Tabla 55.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según la paridad.....	195
Tabla 56.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según la paridad.	195
Tabla 57.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según la paridad. ...	195
Tabla 58.	Tipo de acidosis según paridad.....	196
Tabla 59.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según inicio del parto.	196
Tabla 60.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según inicio de parto..	197
Tabla 61.	Puntuación total de bases arteria umbilical según inicio de parto..	197
Tabla 62.	Tipo de acidosis según inicio parto.....	198
Tabla 63.	Diferencia de pH según el motivo de inducción.....	198
Tabla 64.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: cesárea o vaginal.....	199
Tabla 65.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: instrumentado o eutócico.	200
Tabla 66.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: instrumentado o cesárea intraparto.	200
Tabla 67.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: instrumentado o cesárea electiva.	201
Tabla 68.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según tipo de parto: cesárea o vaginal.....	201

Tabla 69.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según tipo de parto: cesárea o vaginal.	202
Tabla 70.	Tipo de acidosis según inicio parto.	202
Tabla 71.	Análisis factorial entre tipo de parto y pH, pCO ₂ y déficit de bases.	203
Tabla 72.	Comparaciones múltiples: pH sangre de cordón umbilical y tipo de parto.	205
Tabla 73.	Comparaciones múltiples: pCO ₂ sangre de cordón umbilical y tipo de parto.	206
Tabla 74.	Comparaciones múltiples: Déficit de bases de sangre de cordón umbilical y tipo de parto.	207
Tabla 75.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de amniorrexis.	209
Tabla 76.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según tipo de amniorrexis.	209
Tabla 77.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según tipo de amniorrexis.	210
Tabla 78.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo administración de anestesia.	210
Tabla 79.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según tipo administración de anestesia.	211
Tabla 80.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según tipo administración de anestesia.	211
Tabla 81.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según episiotomía.	212
Tabla 82.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según episiotomía.	212
Tabla 83.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según episiotomía.	213
Tabla 84.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según sexo del recién nacido.	213
Tabla 85.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según sexo del recién nacido.	214
Tabla 86.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según sexo del recién nacido.	214
Tabla 87.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según peso al nacer.	215
Tabla 88.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según peso al nacer.	215
Tabla 89.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según peso al nacer.	216

Tabla 90.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según la circular de cordón.....	216
Tabla 91.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según la circular de cordón.....	217
Tabla 92.	Puntuación total de bases arteria umbilical según la circular de cordón.....	217
Tabla 93.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tiempo de bolsa rota.....	218
Tabla 94.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según tiempo de bolsa rota.....	219
Tabla 95.	Puntuación total de bases arteria umbilical según tiempo de bolsa rota.....	219
Tabla 96.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tiempo de dilatación.....	220
Tabla 97.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según tiempo de dilatación.....	220
Tabla 98.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según tiempo de dilatación.....	221
Tabla 99.	Tipo de acidosis según tiempo de dilatación.....	221
Tabla 100.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según tiempo de expulsivo.....	222
Tabla 101.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según tiempo de expulsivo.....	223
Tabla 102.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según tiempo de expulsivo.....	223
Tabla 103.	Tipo de acidosis según tiempo de expulsivo.....	224
Tabla 104.	Puntuación total del pH de arteria umbilical según duración total.....	224
Tabla 105.	Puntuación total de pCO ₂ arteria umbilical según duración total...	225
Tabla 106.	Puntuación total de bases de arteria umbilical según duración total.....	225
Tabla 107.	Tipo de acidosis según duración total.....	226
Tabla 108.	Correlación entre las variables dependientes e independientes sin agrupar.....	226

Tabla 109.	Relación entre las variables dependientes sin agrupar y las variables independientes agrupadas.	227
Tabla 110.	Relación entre las variables dependientes e independientes agrupadas.	229
Tabla 111.	Resumen factores que influyen en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento.....	233
Tabla 112.	Edad materna y acidosis fetal.	236
Tabla 113.	Nacionalidad y acidosis fetal.	236
Tabla 114.	Edad gestacional y acidosis fetal.	237
Tabla 115.	Paridad y acidosis fetal.	237
Tabla 116.	Inicio de parto y acidosis fetal.	238
Tabla 117.	Tipo de parto y acidosis fetal.	238
Tabla 118.	Tipo de amniorrrexia y acidosis fetal.....	239
Tabla 119.	Tipo de analgesia y acidosis fetal.	239
Tabla 120.	Episiotomía y acidosis fetal.....	240
Tabla 121.	Sexo del recién nacido y acidosis fetal.....	240
Tabla 122.	Peso al nacer y acidosis fetal.	241
Tabla 123.	Apgar y acidosis fetal.....	241
Tabla 124.	Circular de cordón y acidosis fetal.....	242
Tabla 125.	Tiempo de bolsa rota y acidosis fetal.....	242
Tabla 126.	Tiempo de dilatación y acidosis fetal.....	243
Tabla 127.	Tiempo de expulsivo y acidosis fetal.....	244
Tabla 128.	Duración total y acidosis fetal.....	244
Tabla 129.	Coefficientes variables dependiente (pH fetal) / variables predictoras.	245
Tabla 130.	Diagnósticos de colinealidad: edad gestacional, tiempo de dilatación, tiempo de expulsivo, tiempo total de parto.	246
Tabla 131.	Coefficientes variables dependiente (pH fetal) / variables predictoras.	247
Tabla 132.	Diagnósticos de colinealidad: edad gestacional, tiempo total de parto.....	247
Tabla 133.	Análisis multivariante de regresión logística. Variable dependiente pH fetal.....	248

SIGLAS Y ABREVIATURAS

ATP: Adenosín trifosfato

Anión gap: Bache aniónico

A-aDO₂: Gradiente arterio-alveolar de difusión de oxígeno

a-vDO₂: Diferencias de oxígeno arterio-venosa

BD: Déficit de bases

BDsangre: Déficit de bases en la sangre

BDplasma: Déficit de bases en el plasma

BDecf: Déficit de bases en el fluido extracelular

BE (B): Exceso de bases

BE (ecf): Exceso de bases extracelular

Ca⁺²: Calcio

CTG: Cardiotocografía

COHb: Carboxihemoglobina

CaO₂: Contenido total de oxígeno en la sangre arterial

CPP: Contacto piel con piel

CcO₂: Contenido capilar de oxígeno

CvO₂: Contenido venoso de oxígeno

CO₂: Dióxido de carbono

Cl⁻: Cloro

CIR: Crecimiento intrauterino retardado

DPNNI: Desprendimiento de placenta normoinserta

EVP: Embarazo en vías de prolongación

FAME: Federación de Asociaciones de Matronas de España

FCF: Frecuencia cardiaca fetal

FCFb: Frecuencia cardiaca fetal basal

FIGO: Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología

GEG: Grande para la Edad Gestacional.

Glu: Glucosa

gr: Gramos

H⁺: Ión hidrógeno

Hct: Hematocrito

HHb: Hemoglobina reducida

HCO₃⁻ std: Bicarbonato estandarizado

HCO₃⁻ c: Bicarbonato actual o real

H₂CO₃: Ácido carbónico

HCO₃⁻: Anión bicarbonato

HIE: Estados hipertensivos del embarazo

K⁺: Potasio

kPa: Kilopascal

Lac: Lactato

lpm: Latidos por minuto

MetHb: Metahemoglobina

mEq/L: Miliequivalentes por litro

mm/Hg: Milímetros de mercurio

ml: mililitros

Na⁺: Sodio

NICE: National Institute for Health and Care Excellence (Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención)

NOC: Resultados de enfermería

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización Panamericana de Salud

O₂: Oxígeno

O₂Hb: Hemoglobina oxigenada

O₂cap: Capacidad de oxígeno

pAO₂: Presión alveolar de oxígeno

p50: Cesión de oxígeno

PEG: Pequeño para la edad gestacional

PG: Prostaglandina

pCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono

pO₂: Presión parcial de oxígeno

paO₂/pAO₂: Presión parcial de oxígeno arterial/ presión parcial de oxígeno alveolar

PIGF: Factor de crecimiento placentario

Qsp/Qt (est): Shunt fisiológico intrapulmonar

RM: Resonancia magnética

RPBF: Riesgo de pérdida del bienestar fetal

RPM: Rotura prematura de membranas

SO₂: Dióxido de azufre

SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

SENEO: Sociedad Española de Neonatología

sg: Semanas de gestación

tBili: Test de bilirrubina

tHb: Hemoglobina total

UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal

UTPR: Unidad de trabajo de parto y recuperación

CAPÍTULO I - INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal constituye una de las principales causas de mortalidad y morbilidad neonatal, aunque la mayoría de sus complicaciones asociadas pueden ser transitorias, la exposición fetal prolongada a la hipoxia puede afectar al sistema nervioso central, pudiendo derivar en trastornos tales como la parálisis cerebral, epilepsia, dificultades del aprendizaje o mortalidad perinatal¹.

Estimaciones globales sugieren que 2,6 millones de muertes fetales y 2,5 millones de muertes neonatales ocurren anualmente en todo el mundo². Alrededor de un millón de muertes al año se atribuyen a la asfixia perinatal a nivel mundial, y se estima que la forma más grave de afectación cerebral se produce en 1‰ de recién nacidos vivos a término³.

En 2017, unos 2,5 millones de niños murieron en su primer mes de vida, es decir el 47% de las defunciones de menores de 5 años, lo que supone un aumento respecto del 40% registrado en 1990. En África subsahariana, que sigue siendo la región con la mayor tasa de mortalidad de menores de 5 años, la proporción de defunciones de recién nacidos es relativamente baja (37%). En cambio, en Europa, que registra la menor tasa de mortalidad de menores de 5 años, el 54% de las defunciones de menores de 5 años se producen en el período neonatal⁴.

Las defunciones en los primeros 28 días de vida se deben a trastornos y enfermedades asociados a la falta de atención de calidad durante el parto, o de atención por parte de personal cualificado y tratamiento inmediatamente después del parto y en los primeros días de vida. Los partos prematuros, las complicaciones relacionadas con el parto (incluida la asfixia perinatal), las infecciones neonatales y los defectos congénitos ocasionan la mayor parte de las defunciones de recién nacidos⁴.

El 85% de la mortalidad neonatal se debe al parto prematuro y la asfixia al nacimiento⁵. Siendo por tanto, la asfixia perinatal una de las principales causas de muerte que representa aproximadamente el 23% de las muertes neonatales cada año⁶. Las muertes perinatales suceden por motivos similares a las muertes neonatales, siendo, el intervalo de las 48 horas alrededor del trabajo de parto, donde ocurren la mitad de las muertes fetales, neonatales y maternas. Por lo tanto, la intervención durante este período es crucial tanto para reducir las cifras de mortalidad como para disminuir el riesgo de morbilidad a largo plazo⁷.

A pesar de importantes mejoras en la atención perinatal, la incidencia de asfixia perinatal permanece constante en aproximadamente 2-9 por 1000 nacimientos vivos en el mundo occidental aumentando hasta 40 por 1000 nacidos vivos en países de bajos ingresos⁶.

La mortalidad neonatal es un indicador clave de la salud del recién nacido, encontrándose su incidencia en países europeos en aproximadamente en 2-3 por 1000 nacidos vivos⁸. Respecto a datos epidemiológicos de mortalidad neonatal en España nos situamos en un rango de 1,87 sobre 1000 nacidos vivos en 2018 (último dato disponible), encontrándose la Región de Murcia concretamente, en el rango de 1,77 por 1000 nacidos vivos⁹.

El período de mayor incidencia de defunción en menores de una semana por asfixia al nacimiento según datos nacionales, se produce en las primeras 24 horas de vida seguido de las primeras 48 horas¹⁰. Las muertes prenatales o en los primeros días de vida representan una gran proporción de las defunciones perinatales y neonatales, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) pone de manifiesto la necesidad urgente de mejorar la asistencia sanitaria y de garantizar el acceso a la atención obstétrica de urgencia, siendo necesario implementar intervenciones de salud que mejoren la atención perinatal básica¹¹. El parto y el postparto son los momentos en que las mujeres y los recién nacidos son más vulnerables. Se calcula que cada año mueren 2,8 millones de embarazadas y recién nacidos, esto es, 1 cada 11 segundos, la mayoría por causas prevenibles, según muestran las nuevas estimaciones¹².

Por tanto, en el intento de solventar las deficiencias encontradas, son diversos los organismos que proponen estrategias para trabajar en consecución de una mejora en la atención preparto, periparto y postparto. Debido a esto, y basándose en datos epidemiológicos, en Mayo de 2014, la Asamblea de la Organización Mundial de la Salud, creó el “Plan de Acción para Cada Nacimiento”, que contó con la participación de 43 gobiernos, 23 Organizaciones globales, y más de 2000 trabajadores individuales, con el objetivo de reducir las muertes fetales y de los recién nacidos para el año 2035¹³.

El proyecto recalca la importancia de dar una atención de calidad en materia de salud reproductiva, maternal, neonatal y pediátrica, a través de la

mejora de los procesos de atención a la madre y el niño durante el embarazo, parto y puerperio. Nos situamos de este modo en un tema con bastante trascendencia, ya que se estima que tres millones de niños y mujeres podrían salvarse cada año gracias a una mejora de la calidad asistencial durante el nacimiento¹³.

Persiguiendo este propósito, la oficina regional europea de la OMS, la Organización Panamericana de Salud (OPS) y la oficina regional de la OMS para las Américas previamente organizaron una conferencia sobre la tecnología apropiada para el parto, dicha conferencia tuvo lugar en Fortaleza, Brasil, donde se llevó a cabo una cuidadosa revisión de los conocimientos sobre la tecnología para el parto. A su término, se emitió la denominada “Declaración de Fortaleza” donde se daban una serie de recomendaciones en salud reproductiva a implantar por los Ministerios de Sanidad de los diferentes países a favor del uso apropiado de la tecnología en el parto¹⁴.

En el esfuerzo del cumplimiento de los objetivos propuestos en la “Declaración de Fortaleza”, la OMS publicó su “Guía práctica sobre el cuidado del parto normal”. En dicha Guía, se ponía de manifiesto que la evaluación de los riesgos no es una medida única que se haga simplemente una sola vez, sino que es un procedimiento continuo durante todo el embarazo, trabajo de parto y nacimiento. En cualquier momento pueden aparecer complicaciones que recomienden la derivación de la mujer y/o el recién nacido a un nivel de cuidado más especializado, midiéndose la efectividad de un sistema de evaluación de riesgo por su habilidad de discriminación entre mujeres de alto y bajo riesgo¹⁵.

Siguiendo esta línea, surge el relevo actualizado desde la OMS de la citada “Guía práctica sobre el cuidado del parto normal” con la publicación en 2018 de “Cuidados durante el parto para una experiencia de parto positiva” donde se establece que aproximadamente la mitad de los casos de mortinatalidad y una cuarta parte de las muertes de recién nacidos son consecuencia de complicaciones surgidas durante el trabajo de parto. Se remarca por tanto, que para supervisar con seguridad el trabajo de parto en cualquier entorno, es esencial una comprensión clara de lo que constituye el inicio y la progresión del trabajo de parto normal¹⁶.

De acuerdo con las metas establecidas en el Objetivo de Desarrollo Sostenible 3 (garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades), y la nueva Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y el Adolescente (2016–2030), la agenda mundial está ampliando su enfoque con el fin de garantizar que las mujeres y los bebés no solo sobrevivan a las complicaciones del parto (si ocurrieran), sino también que se desarrollen y alcancen su potencial de salud y vida¹⁶.

Apoyando las propuestas de la Organización Mundial de la Salud, surge desde el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social español la “Estrategia de Atención al Parto Normal”¹⁷ y la “Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal”¹⁸, documentos que sostienen la importancia de realizar una correcta monitorización y control del bienestar fetal adecuado, y que suponen una herramienta que refuerza las iniciativas de mejora en los servicios obstétricos de nuestros hospitales.

También, desde la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), se promueven estas actuaciones mediante la creación de protocolos con la intención de disminuir las tasas de morbilidad materna y fetal¹⁹. De igual manera, la Federación de Asociaciones de Matronas de España (FAME) elabora el denominado “Documento de Consenso. Iniciativa al parto normal”, donde se enfatiza la importancia de fomentar el parto seguro y realizar un adecuado control del bienestar fetal intraparto²⁰.

Vemos por tanto, que el control del bienestar fetal y la transición adecuada del recién nacido a la vida extrauterina, así como el adecuado progreso en su etapa neonatal y no solo en estas etapas primarias, si no también el desarrollo saludable del niño en su proceso evolutivo, es un concepto sobre el que se está trabajando de una manera continua y sobre el que se van añadiendo nuevos planes y estrategias de intervención a los ya existentes, suponiendo un reto cuyos objetivos no llegan a cumplirse, derivando en una línea de actuación permanente que requiere de intervenciones mundiales, y a su vez internacionales y nacionales.

Si hablamos en términos de costes, que el recién nacido sufra asfixia al nacimiento o cualquier complicación ante, intra o postparto supone la posibilidad

de ingreso y por tanto requiere de observación y asistencia sanitaria intensiva integral y continua y la aplicación de tecnologías asistenciales altamente sofisticadas, en el mejor de los casos²¹.

Por tanto, en línea con la relevancia de los datos epidemiológicos, impacto en morbilidad y con el interés manifestado por organizaciones como la Organización Mundial de la Salud, Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Federación de Asociaciones de Matronas de España, o la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia en cuanto a la disminución de riesgos al nacer, nos ha parecido relevante analizar qué factores pueden estar influyendo en la variabilidad del pH de sangre de cordón umbilical y el desarrollo de acidosis al nacimiento.

Uno de los principales objetivos de la Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y el Adolescente (2016–2030) es el de tratar de reducir la tasa de mortalidad de recién nacidos al menos a 12 defunciones por 1000 nacidos vivos en todos los países, y para ello una de las principales áreas de acción es la investigación e innovación siendo uno de los principios rectores de la Estrategia las intervenciones basadas en la evidencia científica²². El presente trabajo, se encuentra de este modo, bajo el enfoque de dichos puntos básicos, es decir el progreso en un tema demandado a través de la investigación y la rigurosidad de la evidencia científica.

Los niños representan el futuro, y su crecimiento y desarrollo saludable deben ser una de las máximas prioridades para todas las sociedades, por lo que la mejora de la calidad de los servicios de salud es fundamental para reducir la mortalidad de los recién nacidos¹¹ pasando la búsqueda de la calidad, por una buena identificación de los factores de riesgo como primer paso fundamental de un eslabón sobre el que se asientan el resto de medidas²³.

CAPÍTULO II - MARCO TEÓRICO

II. MARCO TEÓRICO

2.1. FISIOLÓGÍA FETAL Y TRANSICIÓN A LA VIDA EXTRAUTERINA

La fisiología del feto es fundamentalmente diferente a la del neonato con distinciones tanto estructurales como funcionales. La transición de la vida intrauterina a la extrauterina requiere pasos rápidos, complejos y bien orquestados para garantizar la supervivencia neonatal. La asfixia altera fundamentalmente la fisiología de la transición y requiere un enfoque reflexivo en el tratamiento de los recién nacidos afectados²⁴.

En el útero, el feto depende de la placenta para todo intercambio de gases y suministro de nutrientes de la circulación materna. La placenta tiene baja resistencia vascular y recibe aproximadamente el 40% del gasto cardíaco fetal, debido a que no se requieren los pulmones fetales para el intercambio de gases. La sangre fluye a través de la arteria umbilical hacia la placenta, donde se oxigena y luego se devuelve al feto a través de la vena umbilical con una saturación de oxígeno de aproximadamente el 80% (presión parcial de oxígeno (PaO₂) 30–35 mmHg)²⁵.

La sangre en la vena umbilical se mezcla con sangre venosa portal del feto. El hígado está perfundido por una fracción de la sangre venosa umbilical bien oxigenada que retorna al corazón desde la placenta²⁵.

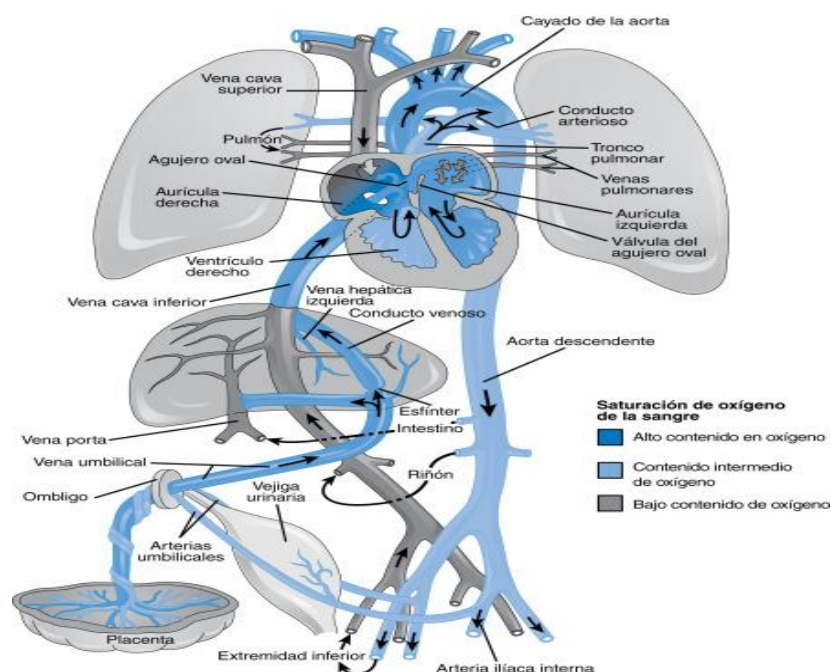
El resto realiza un cortocircuito del hígado a través de una derivación (el conducto venoso, también llamado conducto venoso de Arancio) y se incorpora a la vena cava inferior. Esta sangre oxigenada en la vena cava constituye el 65-70% del retorno venoso a la aurícula derecha. La cresta divisoria en la aurícula derecha dirige un tercio de esta sangre a través del agujero oval (foramen oval) permeable hacia la aurícula izquierda, y desde ahí al ventrículo izquierdo, que la bombea a la circulación coronaria, cerebral y de las extremidades superiores²⁶.

El retorno venoso de la parte superior del cuerpo se mezcla en la aurícula derecha con los dos tercios restantes de la sangre procedente de la vena cava, y es dirigida toda ella hacia el ventrículo derecho. Esta mezcla de sangre venosa de baja oxigenación, procedente de la parte superior e inferior del cuerpo, entra en las arterias pulmonares. Solo el 8-10% es bombeado a través del circuito

pulmonar; el 80-92% restante del volumen sistólico del ventrículo derecho es derivado sin pasar por los pulmones a través de un conducto arterioso permeable y se incorpora a la aorta descendente. El flujo sanguíneo a través del sistema pulmonar es bajo debido a la vasoconstricción producida por la hipertrofia de la capa media muscular de las arteriolas pulmonares, y el contenido líquido del pulmón fetal incrementa la resistencia al flujo sanguíneo. El tono de la arteria pulmonar responde también con vasoconstricción a la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis, una respuesta que puede incrementar aún más la resistencia vascular pulmonar²⁶.

El conducto arterioso permanece permeable en el feto debido a los bajos niveles de presión parcial de oxígeno y al efecto dilatador de las prostaglandinas. En el útero, el ventrículo derecho es el ventrículo dominante y bombea el 65% del volumen ventricular sistólico combinado, que es un volumen alto (450 ml/kg/min) si se compara con el que bombea el ventrículo derecho de un lactante mayor (200 ml/kg/min)²⁶.

Figura 1. Circulación fetal.



Tomado de Mularz, Amanda, MD; Dalati, Steven, MD; Pedigo, Ryan, MD. *Obstetricia y Ginecología*. Cuarta edición. 2017 Elsevier España, S.L.U.

2.1.1. Adaptación cardiovascular

La circulación fetal es un evento totalmente transitorio, que no se repite en ningún momento de la vida posterior, y funcionalmente distinto de las circulaciones pediátricas y adultas²⁷. La comprensión de la fisiología de la circulación fetal es vital para la interpretación precisa de las evaluaciones hemodinámicas en el útero, pero también para el manejo de complicaciones circulatorias y el estudio del compromiso del estado fetal.

En el momento del nacimiento ocurren cambios muy importantes en el sistema cardiocirculatorio al desaparecer la circulación placentaria e iniciarse la respiración aérea²⁸.

Cuando el recién nacido realiza la primera respiración, el pulmón se expande, así como los vasos pulmonares. La resistencia del circuito pulmonar desciende bruscamente y la sangre penetra en los vasos pulmonares. En pocos segundos, el aumento de oxígeno (O₂) en la sangre induce la vasoconstricción del conducto arterioso de Botal, aislando la arteria pulmonar de la aorta. Al aumentar la presión en la aurícula izquierda se produce el cierre del foramen oval. Si al nacer o poco después no ocurren los cambios circulatorios, pueden aparecer complicaciones cuya gravedad depende del cortocircuito que permanece abierto y de su magnitud²⁸.

El cierre de los cortocircuitos derecha-izquierda propios de la vida intrauterina, implica que la presión parcial de oxígeno pasa de unos 25 mmHg (milímetros de mercurio) en el feto a 50-70 mmHg en el recién nacido. Por lo que podemos considerar que los factores determinantes de este cambio son³:

- La caída de la resistencia vascular pulmonar debido a la expansión de la caja torácica y al aumento de la concentración de oxígeno intraalveolar.
- La disminución del cortocircuito derecha-izquierda a través del ductus arterioso, cuya pared se contrae al aumentar la oxigenación.
- El incremento de la presión en la aurícula izquierda, debido al aumento del retorno venoso pulmonar junto con el incremento de la

presión arterial sistémica secundaria al pinzamiento de los vasos umbilicales, lo que provoca el cierre funcional del foramen oval.

Tabla 1. Vasos fetales y derivaciones cardiopulmonares.

Vaso sanguíneo	Función intrauterina	Respuesta al nacimiento
Arteria umbilical	Sangre de aorta a placenta	Vasoconstricción con mayor oxigenación
Vena umbilical	Sangre de placenta a vena cava inferior	Colapso con flujo sanguíneo ausente
Ductus arterioso	Derivación de arteria pulmonar a aorta descendente	Funcionalmente se cierra con mayor oxigenación y pérdida de prostaglandina E ₂ de la placenta
Ductus venoso	Derivación de vena umbilical a vena cava inferior	Colapso con flujo sanguíneo ausente
Foramen oval	Permite el flujo sanguíneo entre aurícula derecha e izquierda	Cierra cuando la presión sistémica es mayor que la presión pulmonar
Arterias pulmonares	Mínima vasoconstricción en ambiente hipóxico	Vasodilatación con niveles elevados de oxígeno

Tomado de Swanson JR, Sinkin RA. *Transition from Fetus to Newborn. Pediatr Clin N Am.* 2015. 62;329–343.

2.1.2. Adaptación respiratoria

La adaptación del ambiente intrauterino al medio extrauterino probablemente se encuentre entre las transiciones fisiológicas más notables y

difíciles conocidas. Aunque todos los sistemas del cuerpo humano experimentan grandes cambios, la inicial y más crucial adaptación ocurre en el sistema pulmonar y cardiovascular²⁵.

El neonato debe rápidamente asumir la responsabilidad de oxigenar su propia sangre con aire atmosférico, por tanto, debe realizar la eliminación del fluido de la cavidad pulmonar y la producción de suficientes cantidades de lipoproteínas tensioactivas ricas en glicerofosfolípidos²⁹.

Justo después de nacer, el recién nacido inicia con rapidez la ventilación, cuando los alveolos llenos de líquido se expanden con aire y la perfusión pulmonar se establece. El recién nacido empieza a respirar y llora casi de inmediato al nacer, lo que confirma el establecimiento de la respiración activa. Algunos factores que parecen influir en la primera ventilación son los siguientes³⁰:

- Estimulación física: un ejemplo es la manipulación del recién nacido durante el parto.

- Privación de oxígeno y acumulación de dióxido de carbono: aumentan la frecuencia y magnitud de los movimientos respiratorios antes y después de nacer.

- Compresión torácica: esto ocurre durante el descenso por la pelvis, después de lo cual el parto vaginal expulsa el líquido de las vías respiratorias en un volumen equivalente a un cuarto de la capacidad funcional residual final.

- La aireación del pulmón del recién nacido no incluye la insuflación de una estructura colapsada, sino la sustitución rápida del líquido bronquial y alveolar por aire. Después del nacimiento, el líquido alveolar residual se elimina a través de la circulación pulmonar y, en menor grado, por vía de los linfáticos pulmonares. Es probable que el retraso en la retirada del líquido de los alveolos contribuya al síndrome de taquipnea transitoria del recién nacido. A medida que se reemplaza líquido por aire, la compresión del sistema vascular pulmonar se reduce de modo considerable y, a su vez, decrece la resistencia al flujo sanguíneo. Por lo

general, con el decremento de la presión arterial pulmonar, el conducto arterioso se cierra.

2.1.3. Adaptación cardio-respiratoria bioquímica neonatal

Los cambios en la actividad de la ciclooxygenasa parecen participar en la adaptación al entorno extrauterino. Después del nacimiento, existe una inhibición de la vía enzimática 2- ciclooxygenasa, lo que se traduce en una reducción de la acción del tromboxano vasoconstrictor³¹.

En el tercer trimestre, hay una regulación ascendente del óxido nítrico endotelial sinteasa, lo que se traduce en una mayor síntesis del óxido nítrico y por tanto de su efecto vasodilatador. Como consecuencia directa del aumento de la oxigenación asociada con el inflado pulmonar, hay también un aumento de óxido nítrico al nacer. Dicha sustancia causa relajación muscular y vasodilatación arteriolar, disminuyendo las resistencias vasculares pulmonares. Esta vasodilatación, ocasiona el aumento de la secreción de las sustancias vasodilatadoras prostaglandina (PGI₂) y prostaglandina (PGE₂)³¹.

Las adaptaciones agudas a la vida posnatal también derivan en un aumento de la liberación de catecolaminas. Durante el parto, hay un aumento de las catecolaminas circulantes, que actúan para fortalecer contractilidad miocárdica y aumentar la frecuencia cardíaca. Esto ocasiona una elevación suficiente de la producción cardíaca con el fin de satisfacer el aumento de las demandas metabólicas asociadas con termogénesis espontánea, alimentación y respiración. Conforme avanza el embarazo, el cortisol fetal y la tiroxina también aumentan gradualmente hasta el término de la gestación, así como durante el trabajo de parto, llegando a su punto máximo justo después del nacimiento. El cortisol es importante para la maduración de la sustancia tensoactiva pulmonar, aumento de la secreción de catecolaminas, así como, el aumento de la densidad de los adrenoreceptores vasodilatadores en el corazón y los pulmones. Además, tanto el cortisol como tiroxina activan bombas de sodio dentro de los alvéolos para facilitar extirpación de líquido pulmonar³¹.

2.1.4. Termorregulación

Inmediatamente después del nacimiento, los recién nacidos pueden perder calor a través de conducción, convección, evaporación y radiación que puede causar una reducción de hasta 2°C de su temperatura corporal dentro de los primeros 10-20 minutos de nacimiento³².

Por lo tanto, si no se llevan a cabo unas medidas de precaución inmediatamente después del parto, la temperatura central del recién nacido a término puede disminuir a una tasa de aproximadamente 0.1°C y 0.3°C por minuto debido a sus características de gran superficie por unidad de peso corporal, disminución de la grasa subcutánea, mayor contenido de agua corporal, piel inmadura y un mecanismo termorregulador poco desarrollado³².

La energía utilizada por los humanos para generar calor proviene de tres fuentes básicas: metabolismo basal, la termogénesis mediante escalofrío y termogénesis no temblorosa. Los recién nacidos usan solo el último de los mecanismos disponibles, siendo la fuente de energía generada la grasa parda, tejido exclusivo del recién nacido que se usa fundamentalmente para compensar la disminución de temperatura en el neonato. Esta grasa parda es un tejido especializado, bien vascularizado, que se encuentra principalmente entre los omóplatos, en las axilas, en el mediastino, a lo largo de la columna vertebral y alrededor de los riñones y las glándulas suprarrenales. Aparece en la 26 a 28 semanas de vida fetal y constituye aproximadamente el 10% del peso corporal del recién nacido a término³⁴.

Para ayudar en esta fase de termorregulación como adaptación del recién nacido a la vida extrauterina, se debe mantener a los recién nacidos sin complicaciones en contacto piel con piel (CPP) con sus madres durante la primera hora después del nacimiento para prevenir la hipotermia¹⁶.

2.1.5. Adaptación metabólica

Las adaptaciones metabólicas al nacimiento están reguladas por cambios agudos en la insulina y glucógeno, pero también por catecolaminas y cortisol en los recién nacidos²⁴.

Las necesidades de energía fetal están respaldadas principalmente por la transferencia transplacentaria de glucosa al feto. Aunque el hígado fetal es capaz de la gluconeogénesis desde el inicio de la gestación, la gluconeogénesis es mínima durante la homeostasis fetal normal. Más bien, cuando se acerca el término de la gestación, la glucosa y otros sustratos se almacenan como glucógeno y grasa antes del nacimiento en el ambiente fetal alto en insulina y bajo en glucógeno³⁵.

Con el nacimiento y el clampado del cordón umbilical, se elimina el suministro de glucosa materna, y los niveles de glucosa en plasma normalmente caen en las primeras horas después del nacimiento. Los niveles de glucosa y ácidos grasos libres van acompañados de una caída de la insulina, y aumento en el glucógeno, las hormonas homeostáticas de glucosa normales³⁵.

Sin embargo, la liberación de catecolaminas y el aumento de cortisol son probablemente los principales reguladores agudos de niveles de glucosa en plasma y de ácidos grasos libres en el período inmediato del recién nacido³⁵. La acción combinada del cortisol y la hormona tiroidea, activa la actividad del canal de sodio que impulsa la reabsorción del líquido pulmonar²⁴.

El nacimiento lleva un aumento de la producción y liberación de catecolaminas, renina-angiotensina y vasopresina, siendo estos procesos importantes para el aumento del gasto cardíaco que ocurre postnatalmente²⁴.

2.1.6. Adaptación renal

La transición neonatal de la función renal engloba un adecuado flujo sanguíneo renal, una correcta filtración glomerular, reabsorción tubular y una efectiva eliminación de creatinina³⁶.

La producción fetal de orina empieza a las 9-10 semanas de gestación. La orina fetal contribuye a la composición del líquido amniótico e incrementa con la gestación. Durante la vida intrauterina, la homeostasis fetal es regulada por la placenta, encontrándose el riñón involucrado en funciones clave como en la producción de orina, la maduración pulmonar y la producción hormonal³⁷.

El riñón del neonato realiza procesos diferentes al riñón fetal y el riñón adulto, ya que, por ejemplo en el caso de los recién nacidos pretérmino, la nefrogénesis continúa hasta aproximadamente las 36 semanas de gestación, por lo tanto la maduración en estos neonatos continúa después del nacimiento³⁷, siendo crucial, el ambiente tanto intra como extrauterino para un óptimo proceso de nefrogénesis³⁸.

2.1.7. Adaptación gastrointestinal

Varios determinantes perinatales, como el tipo de alimentación, tratamiento antibiótico, la edad gestacional o el ambiente, pueden afectar el patrón de colonización bacteriana y el resultado de la disbiosis³⁹.

La colonización óptima requiere, por ejemplo, de la lactancia materna durante los primeros cuatro a seis meses, debido a que la leche materna contiene nutrientes y otros factores que optimizan la proliferación de las llamadas bacterias "pioneras" que estimulan de manera única el desarrollo de factores que favorecen la homeostasis inmune⁴⁰.

Por tanto, la adaptación del sistema gastrointestinal y la adquisición de una respuesta inmune intestinal, se ve influida por procesos que ocurren en la vida intrauterina y neonatal. Las exposiciones maternas nutricionales y ambientales dictan los resultados para el feto en desarrollo⁴¹.

Las aplicaciones específicas, bien intencionadas y rutinarias de antibióticos, esteroides e intervenciones quirúrgicas implementadas antes, durante y después del nacimiento sesgan al recién nacido hacia la disbiosis proinflamatoria. Poco después del nacimiento, un consorcio de bacterias derivadas del medio ambiente y la madre, a través de reacciones cruzadas con el sistema inmunitario del huésped en desarrollo, ocupa un lugar central en el progreso o la interrupción de la homeostasis inmune en la interfaz intestinal del neonato, y su capacidad de respuesta ante situaciones adversas⁴², siendo el microbioma intestinal un participante importante en el proceso de salud y enfermedad⁴³.

2.2. PATOLOGÍA FETAL

2.2.1. Definición de compromiso fetal

La hipoxia fetal es el déficit de aporte de oxígeno a los órganos fetales secundario al deterioro del intercambio gaseoso. Cuando esta condición es persistente, progresa a acidosis hipóxica. La hipoxia en última instancia es la acidosis, siendo el gran contribuyente en el desarrollo de la parálisis cerebral, la encefalopatía hipóxico-isquémica y otras alteraciones que ocasionan morbi-mortalidad en el neonato^{1, 44, 28,45}.

El sufrimiento fetal se puede entender como una situación de acidosis en la que se presenta una disminución del pH, del exceso de bases y un aumento de la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$)^{46,47}.

Aunque es cierto que existe cierta controversia sobre la definición de este término⁴⁸, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y la Sociedad Española de Neonatología (SENEO) recomendaron sustituir la denominación de sufrimiento fetal intraparto por el término de riesgo de pérdida o alteración del bienestar fetal, que es lo que realmente se valora a través de las diferentes pruebas que se usan para el control del bienestar fetal⁴⁹.

En ambos casos, este concepto queda enmarcado dentro de la definición de compromiso fetal, entendido como una condición de intercambio de gases deteriorado, que conduce a hipoxia progresiva, hipercapnia y acidosis dependiendo de la extensión y duración de esta interrupción. Repercutiendo en la depresión de las funciones vitales, y ocasionando, un mayor riesgo de mortalidad y de morbilidad a largo plazo^{50, 51}.

Para una mayor comprensión del concepto de compromiso fetal es necesario hacer una distinción entre los siguientes términos^{52, 53}:

- Acidemia: incremento del ión hidrógeno en sangre. La acidemia respiratoria hace referencia al bajo pH en presencia de una elevación significativa de la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) y un bicarbonato sérico

normal. La acidemia metabólica hace referencia a un bajo pH con normalidad de presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) y una baja concentración de bicarbonato. Una acidemia mixta ocurre cuando la concentración de bicarbonato es baja y la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) alta.

- Acidosis: incremento del ión hidrógeno a nivel tisular.
- Hipoxemia: disminución del contenido de oxígeno en sangre.
- Hipoxia: disminución del contenido de oxígeno a nivel tisular.

- Asfixia: Asociación de hipoxia y acidosis. Fisiológicamente asfixia se refiere a una interferencia o cese en el proceso de respiración que produce retención de dióxido de carbono (CO_2) (hipercapnia) y eventualmente reducción de la oxigenación (hipoxia) y finalmente una acidosis metabólica. El diagnóstico de asfixia intraparto requiere gases sanguíneos y una evaluación ácido-base.

Durante la vida fetal, el suministro de oxígeno depende totalmente de la respiración y la circulación materna, la perfusión placentaria, del intercambio de gases a través de la placenta, circulación umbilical y circulación fetal. Las complicaciones que ocurren en cualquiera de estos niveles pueden resultar en una disminución de la concentración de oxígeno en la sangre arterial fetal (hipoxemia) y, en última instancia, en los tejidos (hipoxia). Un cierto grado de hipoxemia ocurre en casi todos los fetos durante el parto, pero es la intensidad, duración, y la naturaleza repetitiva del evento, junto con la capacidad de cada feto para hacer frente a la situación, la que determinará la gravedad de la hipoxia resultante^{54, 45}.

Todo proceso que altere la oxigenación fetal, puede producir asfixia intrauterina, encontrándose entre los agentes causales los siguientes⁴⁵:

- Alteraciones a nivel de la circulación general y oxigenación materna por: insuficiencia respiratoria, anemia, cardiopatía, hipotensión, etc.
- Alteraciones a nivel de la circulación en el espacio intervelloso: hipertónías, hipotensión, etc.

- Alteraciones a nivel de la circulación umbilical: compresión, circulares, nudos, prolapso de cordón, etc.

- Alteraciones a nivel del propio feto: cardiopatías, anemias, metabolopatías, etc.

Respecto a la clasificación de la asfixia intraparto se puede agrupar, siguiendo las directrices de la Organización Mundial de la Salud en dos tipos^{55, 56}:

- Asfixia severa intraparto: aquella que se produce cuando la puntuación del Apgar se encuentra al minuto entre 0-3.

- Asfixia intraparto media y moderada: cuando la puntuación al minuto es de 4-7.

La asfixia perinatal se caracteriza por pH <7,20 en la muestra de sangre arterial del cordón umbilical, pudiendo acompañarse por acidosis metabólica profunda, la persistencia de un puntaje Apgar de 3 a los 5 minutos, secuelas clínicas neurológicas en el período neonatal inmediato, así como evidencia de disfunción del sistema multiorgánico (daño cerebral, corazón, pulmones, intestino, riñones...) durante dicho período⁵⁶.

Pero es inapropiado utilizar la clasificación de Apgar sola para diagnosticar la asfixia, la aparición de hipoxia fetal sólo puede ser evaluada por la documentación de acidosis, por tanto a través de pruebas bioquímicas^{54, 30}.

2.2.1.1. Patofisiología fetal y la transición a la vida extrauterina.

La asfixia fetal casi siempre ocurre como resultado de una insuficiencia gradual en la sangre umbilical o como consecuencia de un flujo sanguíneo uterino insuficiente, y en la mayoría de los casos, es atribuible a una reducción en el intercambio gaseoso durante períodos de tiempo variables. Sin embargo, un cese repentino en la oxigenación del feto como causa de asfixia es clínicamente raro, pero a menudo catastrófico⁵⁷.

La respuesta fetal a la disminución de la oxigenación dependerá esencialmente de varios factores, que se podrían englobar en cuatro grupos no

independientes, que en la mayoría de las ocasiones se encuentran relacionados entre sí²⁸:

- La intensidad en la disminución de la capacidad de intercambio de gases materno-fetal.
- La duración del episodio hipóxico que ocasionará una pérdida progresiva de la respuesta fetal. Debe tenerse en cuenta que varios episodios de corta duración, pero muy seguidos en el tiempo, pueden llegar a ocasionar un fallo adaptativo fetal, como sucede frecuentemente en el parto.
- Estado de oxigenación fetal previo, es decir, capacidad de reserva respiratoria fetal que puede ser movilizada según las necesidades.
- Edad de gestación. Las lesiones en el sistema nervioso central se localizarán de forma distinta según el tiempo de gestación.

La hipoxia y la acidosis fetal producen una serie de consecuencias en el feto, que se podrían estructurar de la siguiente manera²⁸:

A nivel de la respuesta cardíaca, hipoxias leves, a través de estímulos adrenérgicos provocan taquicardias, seguidas de bradicardias por estímulo de barorreceptores y de los centros vagales²⁸.

Esta situación de hipoxia condiciona una transición anómala con el mantenimiento de la vasoconstricción del lecho vascular pulmonar y la disminución del gasto cardíaco, acidosis e hipercapnia, cuyas manifestaciones clínicas inmediatas son apneas, bradicardia e hipotensión³.

En lo que se refiere a las apneas, 30 segundos después del inicio de la anoxia, se realizan inspiraciones profundas durante 1 minuto, que se siguen de apnea precoz (antes denominada apnea primaria) acompañada de bradicardia y aumento transitorio de la tensión arterial. En este período, si desaparece la causa de asfixia y se realiza estimulación táctil, cede la apnea y se restablece la respiración espontánea. Si en cambio, la situación de anoxia persiste, comienzan los esfuerzos respiratorios irregulares (gasping), hasta llegar a la fase de apnea tardía (antes denominada apnea secundaria), con disminución progresiva de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, hasta producirse la muerte si no se establecen medidas de reanimación³.

Mientras que, a nivel circulatorio, primero se produce una vasoconstricción que centraliza la circulación en los órganos vitales (corazón y cerebro) desembocando en los grados extremos en vasodilatación y shock terminal²⁸.

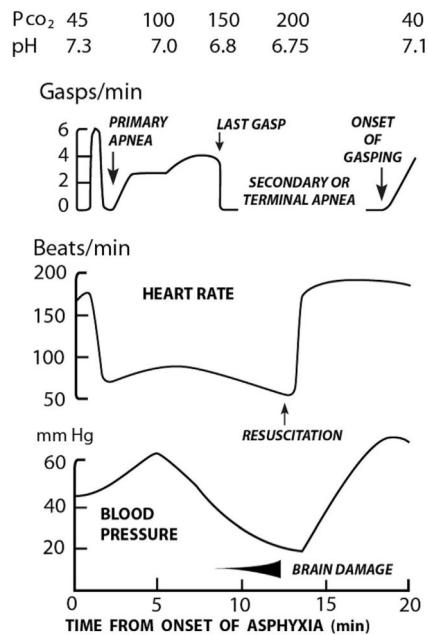
Los flujos de sangre a varios órganos del cuerpo se redirigen para maximizar el flujo al cerebro, el miocardio, las glándulas suprarrenales y la placenta, mientras que el flujo sanguíneo hacia intestinos, riñones, hígado, músculos y piel se reduce. Mientras tanto, la oxigenación suficiente de los órganos vitales se garantiza mediante ajustes metabólicos que se realizan en los tejidos para reducir sus demandas de oxígeno. La tasa metabólica disminuida también contribuye a un mejor intercambio de gases fetales y difusión de oxígeno en los tejidos⁵⁷.

Este proceso de alteración del flujo sanguíneo a expensas de la disminución del flujo a órganos menos vitales, se conoce como “reflejo de buceo”, contribuyendo una serie de factores a este suceso⁵¹:

La hipoxemia detectada por quimiorreceptores de la arteria carótida, produce la liberación de catecolaminas. Esta oleada de catecolaminas, a su vez, causa vasoconstricción y centralización del flujo sanguíneo. La hipoxemia también causa vasoconstricción pulmonar, con una disminución resultante en el flujo sanguíneo pulmonar, retorno de sangre auricular y presión auricular izquierda. La derivación de derecha a izquierda a través del foramen oval aumenta en un esfuerzo por entregar aún más sangre oxigenada al corazón izquierdo (dirigido preferentemente al cerebro y el miocardio) ⁵¹.

Simultáneamente, ocurre una redirección del flujo sanguíneo dentro del cerebro, lo que resulta en un desplazamiento de dicho flujo desde la corteza cerebral hacia el centro y la zona basal cerebral. Por lo tanto, la resistencia vascular cerebral disminuye en presencia de hipoxemia. Este modelo de ahorro del tronco encefálico protege el centro respiratorio y vasomotor⁵⁸. Los estudios experimentales indican que la resistencia puede disminuir hasta en un 50%, aumentando el flujo sanguíneo cerebral y compensando para la disminución del contenido de oxígeno en sangre durante la asfixia inicial⁵¹.

Figura 2. Relación entre respiración, frecuencia cardíaca, presión sanguínea y acidosis durante asfixia y resucitación.



Tomada de Matthew A. R, Jeffrey M. P. *Pathophysiology of Birth Asphyxia*. *Clin Perinatol*.2016.43:409–422.

A nivel intestinal se producen contracciones del intestino en respuesta a la anoxia, lo que puede originar emisión de meconio²⁸.

Se produce una disminución de la apetencia de oxígeno (O₂) por parte de la hemoglobina al descender el pH (efecto Bohr). Al mantenerse la hipoxia y elevarse la concentración de dióxido de carbono (CO₂) se producen estímulos a nivel del centro respiratorio, que da lugar al inicio de respiraciones profundas o boqueadas (gasping) en el feto, el cual, si aspira meconio, puede producir el conocido y grave síndrome de aspiración meconial²⁸.

En los riñones, la anoxia produce proteinuria como manifestación del sufrimiento del parénquima y oliguria²⁸.

Si la hipoxia persiste, la bradicardia profunda y final se debe a anoxia miocárdica, encontrándonos con una hiperpotasemia por salida del líquido

intracelular de las células afectadas en fases avanzadas. Si persiste la acidosis, acaba produciendo alteraciones en diversos factores de la coagulación (factor V, VII, fibrinógeno y protrombina)²⁸.

Finalmente, en la mayoría de los fetos fallecidos por anoxia se observan además, hemorragias suberosas generalizadas en todos los órganos, producidas por alteraciones de la coagulación y fallo vascular²⁸.

2.2.1.2. Acidosis fetal y la interacción de la fisiología fetal y neonatal: Fisiología del estado ácido-básico fetal.

La acidemia fetal o la acumulación de ácido se produce a través de 3 vías: exceso de dióxido de carbono y a su vez ácido carbónico, exceso de ácido no carbónico o metabólico (por ejemplo: ácido láctico, úrico o cetoácidos), o ácidos tanto carbónicos como no carbónicos⁵¹.

El dióxido de carbono (CO₂) se difunde rápidamente a través de la placenta y es excretado por los pulmones de la madre. Por lo tanto, pueden ocurrir alteraciones en el pH fetal debido a la acumulación de dióxido de carbono y resolverse rápidamente. En contraste, los ácidos no carbónicos solo se difunden lentamente a través de placenta en la circulación materna⁵¹.

El ácido no carbónico primario, el ácido láctico, se acumula como resultado de la privación de oxígeno y la glucólisis anaeróbica y lo hace más lentamente que el ácido carbónico. El tampón de bicarbonato, que es el principal sistema de tampones en el plasma, representa el 35% de la capacidad de amortiguación fetal en la sangre. El bicarbonato y los ácidos fijos cruzan la placenta mucho más lentamente que el dióxido de carbono (CO₂); su equilibrio lleva horas en lugar de minutos⁵⁸. Este proceso da como resultado una acidemia más sostenida, cuyo grado puede estar relacionado tanto con la gravedad como con la duración del proceso hipóxico isquémico⁵¹.

En estado basal, la producción total de dióxido de carbono (CO₂) celular es igual a la eliminación transplacentaria de dióxido de carbono (CO₂), y por lo tanto, no se producen cambios en el pH fetal. Sin embargo, el margen de seguridad para la eliminación fetal de dióxido de carbono (CO₂) es pequeño. La única forma en que el feto puede aumentar un poco la eliminación es

aumentando la frecuencia cardíaca, que a su vez aumentará la perfusión placentaria. La tasa en la que el dióxido de carbono (CO_2) atraviesa la placenta está limitada por el flujo sanguíneo y no por la resistencia a la difusión⁵⁸.

El feto produce ácido carbónico y ácidos orgánicos. El ácido carbónico (H_2CO_3) se forma por el metabolismo oxidativo del dióxido de carbono (CO_2). El feto elimina con rapidez el dióxido de carbono (CO_2) a través de la circulación placentaria, pero si la eliminación de dióxido de carbono (CO_2) disminuye, la concentración de ácido carbónico se eleva. Cuando éste se acumula en la sangre fetal y no hay un incremento concurrente de los ácidos orgánicos, el resultado se conoce como acidemia respiratoria. Muchas veces esto es el resultado del intercambio placentario alterado³⁰.

En contraste, las cifras aumentadas de los ácidos orgánicos son consecutivas a una alteración persistente del intercambio placentario y producto de la glucólisis anaerobia. Estos ácidos orgánicos se eliminan con lentitud de la sangre fetal y si se acumulan sin un incremento concomitante de ácido carbónico (H_2CO_3), el resultado se denomina acidemia metabólica. Con la aparición de esta última, el bicarbonato (HCO_3^-) decrece porque se usa para amortiguar los ácidos orgánicos, es decir, se consume para mantener el pH normal. Un incremento de ácido carbónico (H_2CO_3) acompañado por uno correspondiente de ácidos orgánicos reflejado por la reducción de bicarbonato (HCO_3^-) causa acidemia mixta (respiratoria-metabólica). Ocurre un déficit de bases, cuando la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) decrece por debajo de las cifras normales y hay exceso de bases cuando la cifra de bicarbonato (HCO_3^-) es mayor de lo normal³⁰.

En el feto, lo más probable es que la acidemia respiratoria y metabólica, y al final la acidosis hística, formen parte de un continuo de empeoramiento progresivo³⁰.

2.2.1.3. Marcadores y asfixia fetal

En el proceso de comprensión de la fisiopatología de la asfixia fetal, existen teorías de cómo influye la disminución gradual de la función placentaria durante el trabajo de parto sobre el compromiso fetal intraparto y cómo puede precipitar los resultados neonatales adversos. Dentro de estos estudios, se analiza cómo el factor de crecimiento placentario (PIGF) es un biomarcador de la función

placentaria cuyos niveles se encuentran significativamente disminuidos en los casos de registro cardiotocográfico anormal, pH de sangre de cordón arterial <7,20, la admisión en unidades de cuidados neonatales y los resultados adversos sobre el neonato⁵⁸.

A nivel neurológico se producen una serie de eventos en la cascada de lesiones cerebrales, que se pueden clasificar como inflamación o estrés oxidativo a través de la generación de radicales libres⁶⁹. Los eventos isquémicos hipóxicos durante la transición neonatal conducen a asfixia caracterizada por un prolongado metabolismo anaeróbico y agotamiento de adenosín trifosfato (ATP), causando estrés oxidativo, que daña el tejido cerebral y deriva en encefalopatía isquémica hipóxica⁶⁰.

Mientras tanto, a nivel hematológico, la hipoxia induce la liberación de glóbulos rojos nucleados procedentes de la médula ósea en el caso de los recién nacidos con sufrimiento fetal⁶¹. Así como, hay estudios que afirman que las concentraciones de angiogenina de la sangre de cordón umbilical, se encuentran aumentadas en los neonatos con asfixia⁶². En la misma línea, nuevos trabajos dan un paso más, detectando en sangre de cordón umbilical de niños con acidosis fetal la expresión alterada del micro ácido ribonucleico (microARN) ⁶³.

El diagnóstico precoz de la asfixia, podría mejorarse por tanto, mediante la detección de biomarcadores de estrés neonatal como la troponina cardíaca (CTn) T, el péptido natriurético cerebral NT-Terminal-pro-NT (NT-pro BNP), copeptina y proteína C reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP). Por lo que, el estudio de los marcadores alterados, supondría una valiosa herramienta⁶⁴.

2.2.2. Clasificación de compromiso fetal

Atendiendo al tipo de hipoxia el compromiso fetal se puede clasificar en:

2.2.2.1. *Compromiso fetal anteparto*

Independientemente de causas de hipoxia materna o enfermedades fetales (infecciosas o anomalías congénitas), la causa más frecuente de hipoxia anteparto, es la insuficiencia de la placenta como elemento de transporte. En el feto, la placenta sirve como de pulmones y, hasta cierto grado, como de riñones²⁸.

Cuando la placenta no es capaz de responder a los requerimientos fetales, se produce la insuficiencia de la placenta con la siguiente sucesión de eventos²⁸:

- La insuficiente invasión trofoblástica en el primer trimestre y los inicios del segundo. Este hecho conlleva un cambio circulatorio, con aumento de resistencias respecto a la normalidad para la edad de gestación en el territorio vascular uterino.

- Tras la insuficiente placentación se pueden producir cambios histológicos placentarios con zonas de la placenta sin vellosidades o con vellosidades no funcionantes.

- Con el avance de la gestación, en caso de continuar la insuficiencia crónica placentaria, en la circulación fetal suceden procesos de vasodilatación y vasoconstricción mediados por autorregulación y regulación neuroendocrina.

- Un feto que está expuesto a períodos prolongados de hipoxia debido a la insuficiencia placentaria se adaptará al ambiente intrauterino subóptimo mediante la reducción del crecimiento, la redistribución de la sangre oxigenada a órganos vitales (cerebro, corazón y suprarrenales), restringirá los movimientos somáticos 'no esenciales' e intentará aumentar la frecuencia cardíaca para obtener más sangre oxigenada de la placenta. El fracaso de estos mecanismos compensatorios puede dar lugar a hipoxia y acidosis fetal⁶⁵.

- Ya que, si evoluciona el proceso, se produce la pérdida de los mecanismos de vasoconstricción y de redistribución (dejaremos de ver la

vasodilatación cerebral), desencadenándose el edema cerebral y muerte fetal.

Patologías como el retraso de crecimiento intrauterino o pequeño para la edad gestacional, se asocian con hipoxia prenatal crónica, lo que conlleva hipercapnia basal y niveles elevados de lactato que derivan en un deterioro placentario crónico significativo y un mayor riesgo de muerte y de desarrollo neurológico anormal⁶⁶.

2.2.2.2. *Compromiso fetal intraparto*

En ausencia de un evento catastrófico raro, el compromiso fetal intraparto ocurre como un proceso gradual cuando el corazón fetal no puede responder al quimiorreflejo periférico para mantener el gasto cardíaco. Esto puede surgir como consecuencia de la disfunción placentaria que reduce las reservas de glucógeno preparto necesarias para el metabolismo anaeróbico o debido a una perfusión placentaria inadecuada entre las contracciones para restaurar el oxígeno fetal y el intercambio de nutrientes. Si el ataque hipóxico intraparto es lo suficientemente severo y prolongado pueden producirse lesiones multiórgánicas profundas e incluso la muerte⁶⁷.

Ya que, por ejemplo, en el caso de la hipoperfusión cerebral derivada de la hipoxia, cuando la reducción en el flujo sanguíneo cerebral es moderada o cuando ocurre gradualmente con el tiempo, el feto puede adaptarse a la situación hipóxica al desviar el flujo sanguíneo desde la parte anterior a la circulación posterior. Esto permite la protección de tronco encefálico, cerebelo y ganglios basales, a expensas de corteza cerebral y determinadas áreas de los hemisferios cerebrales⁶.

Sin embargo, con procesos hipóxicos repentinos o repetitivos sin capacidad de adaptación, el feto no tiene suficiente margen de tiempo para distribuir sangre a áreas altamente metabólicas del cerebro (es decir, los ganglios basales y tálamo) ocasionándose lesiones⁶.

Los eventos intraparto que pueden llevar a hipoxia/acidosis fetal, se pueden agrupar en causas reversibles e irreversibles⁶⁸:

Reversibles: actividad uterina excesiva, compresión del cordón, posición supina materna (compresión aorto-cava por el útero), hipotensión materna súbita (post administración de epidural o analgesia espinal).

Irreversibles: prolapso del cordón umbilical (compresión de cordón), desprendimiento de placenta (pérdida de sangre, disminución del intercambio gaseoso), rotura uterina (pérdida de sangre, disminución del intercambio gaseoso), hemorragia fetal (rotura de vasa previa, hemorragia feto-materna).

Durante el trabajo de parto el feto utiliza varios mecanismos adaptativos en respuesta a la hipoxia, y generalmente sigue un patrón similar a la respuesta al ejercicio. La hipoxia intraparto generalmente sigue una de estas 3 opciones⁶⁹:

- Compromiso fetal por hipoxia aguda

Los episodios de hipoxia aguda se caracterizan por una reducción repentina en el flujo sanguíneo a la placenta y cordón umbilical, que se desarrollan durante varios minutos⁷⁰.

En estas situaciones se registra en el trazado cardiotocográfico una desaceleración prolongada o bradicardia, que requiere un manejo activo del proceso para evitar la rápida muerte fetal o secuelas a largo plazo debidas a la hipoxia⁷¹.

Se presenta como una desaceleración aguda que dura más de 5 minutos o más de 3 minutos si se asocia a disminución de la variabilidad dentro de la desaceleración⁶⁹.

Causas:

- Accidentes mayores intraparto

Prolapso de cordón

Desprendimiento de placenta (DPNNI)

Rotura uterina

- Causas iatrogénicas

Hipotensión materna (generalmente debida a hipotensión supina o a anestesia epidural)

Hiperestimulación uterina (por oxitocina/prostaglandinas) o debido a un aumento espontáneo de actividad.

La Academia Estadounidense de Pediatría estableció una serie de criterios para definir un evento hipóxico agudo intraparto, y los catalogó como esenciales y adicionales (aquellos que pueden sugerir pero no son específicos de un proceso asfíctico) ⁷²:

Criterios esenciales: evidencia de acidosis metabólica al nacimiento, inicio temprano de encefalopatía neonatal en lactantes de ≥ 34 semanas de gestación, tipo de parálisis cerebral: cuadriplejía espástica o discinética, excluyendo otras posibles etiologías de parálisis cerebral.

Criterios adicionales: evento centinela hipóxico, bradicardia repentina o sostenida, patrón de frecuencia cardíaca categoría III, puntuación en test de Apgar de 0-3 más allá de los 5 minutos, evidencia aguda de anormalidad cerebral no focal en estudios de imagen, evidencia de afectación multisistémica en las primeras 72 horas.

- Compromiso fetal por hipoxia subaguda

Se observa en aquellos fetos que pasan la mayor parte del tiempo desacelerando. Está casi siempre causado por hiperestimulación uterina⁶⁹.

- Compromiso fetal por hipoxia crónica

La asfixia intrauterina crónica se produce cuando la alteración de los intercambios feto-maternos tienen lugar de una manera lenta y prolongada durante el embarazo, originando, no sólo alteraciones bioquímicas del medio interno fetal, sino también una alteración del crecimiento y desarrollo, que puede llegar en casos extremos a producir la muerte fetal⁷³. El feto responde al estado hipóxico crónico con una redistribución del gasto cardíaco para proteger el posible daño cerebral, proceso denominado ahorro cerebral⁶⁶.

El feto comprometido crónicamente no necesariamente experimenta la situación de hipoxia mantenida, sino que está expuesto a la hipoxia progresiva o periodos de hipoxia y reoxigenación que son de distinta magnitud y duración⁷⁴.

En ocasiones la alteración crónica no es tan intensa como para ser detectada y al llegar el parto, como consecuencia de las contracciones uterinas se agrava el intercambio gaseoso materno-fetal evidenciándose los signos de sufrimiento fetal. En estas situaciones se superponen la asfixia intrauterina aguda sobre la previa asfixia intrauterina crónica⁷⁵.

Ésta es, por tanto, una hipoxia antenatal con implicaciones durante el trabajo de parto. La hipoxia crónica se debe comúnmente a un deterioro crónico de la función placentaria que puede causar restricción del crecimiento fetal, por lo tanto, las condiciones de la función placentaria subóptima muestran características de la hipoxia crónica durante el parto⁷⁶.

Se da en fetos con una reserva reducida y susceptibilidad aumentada a sufrir lesiones hipóxicas durante el trabajo de parto. Hay que prestar especial atención con el manejo de estos fetos debido a este potencial riesgo de hipoxia, y optar pronto por una vía quirúrgica si se objetivaran signos de hipoxia⁶⁹.

2.2.3. Factores de riesgo y etiología

2.2.3.1. Factores de riesgo

Las contracciones uterinas en el trabajo de parto dan como resultado una reducción del 60% en la perfusión útero-placentaria, causando hipoxia transitoria fetal y placentaria. Un feto sano con una placenta normalmente desarrollada es capaz de acomodar esta hipoxia transitoria, mediante la activación del quimiorreflejo periférico. Siempre que haya un tiempo adecuado para la reperfusión placentaria y fetal entre las contracciones, estos fetos podrán resistir períodos prolongados de hipoxia intermitente y evitar lesiones hipóxicas graves⁶⁷.

La asfixia puede ocurrir antes, durante o después del parto. Su fisiopatología es extremadamente compleja y puede ser el resultado de factores relacionados con la madre, la placenta, y/o el feto y el neonato⁵¹.

Resulta determinante el análisis de los factores de riesgo que pueden predisponer a una pérdida del bienestar fetal. En la bibliografía consultada, encontramos que entre estos factores podríamos encontrar^{77, 78, 79}:

- la inducción y estimulación del parto

- la presencia de un registro cardiotocográfico alterado durante el proceso
- hemorragia genital, hemorragia feto-materna
- auscultación anormal
- líquido amniótico con sangre o meconio
- fiebre materna
- Diabetes mellitus
- Enfermedades maternas crónicas
- oligoamnios/polihidramnios
- Fase activa >12 horas, expulsivo prolongado
- la edad materna
- el peso y el sexo del recién nacido
- el parto prematuro
- la hipertensión, preeclampsia
- la ingesta de diuréticos y fármacos adrenérgicos
- la presentación anómala
- el prolapso del cordón umbilical
- desprendimiento de placenta o placenta previa
- la desproporción céfalo-pélvica

La importancia del conocimiento de estos factores reside, en que la mayoría de ellos, pueden ser manejables por medio de una adecuada identificación por parte de la matrona o el obstetra y el correcto tratamiento durante el trabajo y el proceso de nacimiento⁴⁸.

Dentro de los factores de riesgo de evolución adversa del recién nacido, los podemos agrupar en factores de riesgo prenatales e intraparto²⁸:

- Prenatales: Diabetes materna, hipertensión arterial gestacional o crónica, enfermedades maternas crónicas (cardiovascular, renal, pulmonar, otras), anemia o isoinmunización, muertes neonatales o fetales previas, hemorragia en el segundo o tercer trimestre, infección materna, oligoamnios o polihidramnios, rotura prematura de membranas, gestación pretérmino o postérmino, gestación múltiple, discrepancia entre el tamaño del feto y edad gestacional, tratamiento

con fármacos (litio, magnesio, otros), malformación fetal, actividad fetal disminuida, embarazo no controlado, edad materna < 16 años o >35 años.

- Intraparto: cesárea urgente, parto instrumental (ventosa o fórceps), presentación anómala, parto prematuro o precipitado, corioamnionitis materna, rotura prolongada de membranas, parto prolongado, bradicardia fetal o patrones de frecuencia cardiaca fetal anómalos, administración de narcóticos a la madre en las horas previas al parto, líquido amniótico teñido de meconio, prolapso de cordón, desprendimiento de placenta o placenta previa.

2.2.3.2. Etiología

Las causas de compromiso fetal intraparto por tanto son muy variadas y pueden agruparse en maternas, fetales, feto-placentarias, funiculares y mecánicas del parto^{71, 54, 80, 81, 82,51}:

- Causas maternas: hipotensión materna, diabetes, toxemia, infección, dificultad respiratoria aguda, embolismo de líquido amniótico, tromboembolismo pulmonar, compresión aorto-cava, anemia severa.
- Causas fetales: isoinmunización Rh, síndromes fetales, infección, anomalías genéticas, anomalías de las vías respiratorias, trastornos neurológicos, efectos de la medicación, enfermedades cardiovasculares severas, compromiso circulatorio severo (pérdida sanguínea).
- Causas feto-placentarias: placenta previa, desprendimiento de placenta, rotura uterina, insuficiencia placentaria (anomalías anatómicas y/o vasculares).
- Causas funiculares: rotura de vasa previa, compresión del cordón umbilical, prolapso de cordón, nudos, circulares, inserción velamentosa del cordón.
- Causas mecánicas del parto: distocia de hombros, retención cefálica en un parto de nalgas o compresión de partes de la circulación fetal.
- Exceso de dinámica uterina: hiperdinamias.

Por lo tanto, el parto es quizás la tarea más costosa para el feto durante el período de vida fetal, las contracciones uterinas están asociadas con una

2.2.4.1. Alteraciones cardiovasculares y disfunción multiorgánica derivada de la asfixia

La isquemia posterior derivada de la acidosis puede causar: daño a los órganos, parálisis cerebral, respiratoria o insuficiencia cardíaca⁸⁰.

La frecuencia cardíaca fetal está regulada desde un centro en el bulbo raquídeo, que a su vez se ve afectado por la actividad en la corteza cerebral e hipotálamo. A diferencia del cerebro, el corazón no puede reducir sus requerimientos de oxígeno durante la hipoxia, y se ve obligado a trabajar más duro debido a un aumento de catecolaminas. Por lo tanto, el corazón fetal es a menudo el último órgano que falla durante la hipoxia⁵⁷.

Los resultados de la hipoxia miocárdica severa son bradicardia, hipotensión y colapso cardiovascular. A medida que avanza la asfixia, el feto pierde la capacidad de proteger sus órganos vitales, y hay posteriores disminuciones adicionales en el flujo sanguíneo al corazón y el cerebro⁵⁷.

La descomposición con acidosis metabólica severa se asocia con una reducción de la presión arterial debido a una disminución en el gasto cardíaco y, en última instancia, una disminución en el flujo sanguíneo cerebral. Por lo tanto, la combinación de asfixia e isquemia debido a resultados de hipotensión e hipoperfusión en el consumo de oxígeno cerebral disminuido, ocasiona daño cerebral hipóxico, fracaso multiorgánico y, en última instancia, muerte fetal⁵⁷.

2.2.4.2. Secuelas neurológicas de la asfixia intraparto

La hipoxia y la afectación sinérgica son las principales causas de daño cerebral perinatal, lo que contribuye a discapacidades neurológicas que afectan a 1-8/1-3 casos por 1.000 nacidos vivos en el mundo occidental⁸³ y hasta un 26 por 1.000 nacidos vivos en los países subdesarrollados⁸⁴.

Las principales consecuencias neurológicas de asfixia intraparto se pueden clasificar en disfunciones neurológicas a corto plazo, como la encefalopatía hipóxico-isquémica, y a largo plazo, como la cuadriplejía espástica o discinética⁵⁴.

- Encefalopatía neonatal

La acidosis neonatal al nacimiento es un factor de riesgo importante para el resultado perinatal adverso incluyendo encefalopatía hipóxico-isquémica⁷⁶.

La encefalopatía sigue siendo una causa importante de mortalidad y morbilidad temprana y de alteraciones en el desarrollo neurológico en niños. La mayoría de los casos de encefalopatía en neonatos nacidos a término están relacionados con encefalopatías hipóxico-isquémicas que se producen intraútero o durante diferentes condiciones que ocurren en el trabajo de parto⁸⁵.

Aproximadamente una cuarta parte de los recién nacidos que se diagnostican como encefalopatía hipóxico-isquémica, desarrollan un déficit neurológico permanente que incluye retraso mental, parálisis cerebral, discapacidad auditiva o visual y epilepsia⁸⁸.

Durante un período de horas a días, el ataque isquémico hipóxico desencadena una cascada de eventos adversos que conducen a lesiones irreversibles de la sustancia gris y / o blanca⁸⁶.

La incidencia de complicaciones a largo plazo, está directamente asociada con la severidad de la asfixia, el valor de acidosis al nacimiento, distocia o complicaciones obstétricas durante el trabajo del parto¹.

La reducción de intercambios feto-materno que deriva en asfixia perinatal (hipoxia, hipercapnia, acidosis), ocasiona cambios hemodinámicos cerebrales que podríamos agrupar en tres fases y que originan como resultado final la encefalopatía hipóxico- isquémica. Estas tres fases serían ⁵³:

Fase I. Vasodilatación. Aumento presión de perfusión.

Fase II. Hipotensión. Disminución presión de perfusión.

Fase III. Disminuye el flujo cerebral produciendo isquemia e hiperemia.

La hipoxia que se desarrolla gradualmente y afecta el cerebro daña típicamente la materia gris, ya que la hipoxia severa aguda daña los ganglios basales mientras evita la corteza cerebral, siendo la gravedad del daño determinada por la hipotensión hipóxica inducida⁵⁸.

Aunque los eventos intraparto pueden representar no más de un tercio de los casos con un resultado neurológico adverso, dichos eventos tienen una gran

repercusión en tasas de morbi-mortalidad⁵⁸. De los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica desarrollarán secuelas a largo plazo en el neurodesarrollo un 25% y probablemente un 10% se encontrarán dentro de las tasas de mortalidad⁸¹.

La investigación sobre la fisiopatología de la asfixia perinatal nos ha permitido comprender el complejo proceso que tiene lugar a nivel celular y tisular a medida que se desarrolla el daño cerebral debido a la falta de oxígeno. Muchos de los mecanismos de lesión involucrados se agrupan en función del tiempo transcurrido hasta su desarrollo, y se han descrito 4 fases principales: fase primaria o episodio agudo de isquemia hipóxica, fase latente, fase secundaria y fase terciaria⁸³:

En la fase primaria, el daño proviene de una reducción en el suministro de oxígeno a las células y tejidos, que da como resultado un déficit de energía primaria. Esto es seguido por una recuperación aparente en los niveles de compuestos fosforilados de alta energía, conocidos como la fase latente. Sin embargo, esta mejora es solo temporal y da paso a la fase secundaria, cuando muchos de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo del daño cerebral entran en juego, el principal de los cuales son la excitotoxicidad, un influjo masivo de iones de calcio en las células, el estrés oxidativo, la inflamación y, en la mayoría de los casos, la muerte celular por necrosis o apoptosis. Por último, la fase terciaria se caracteriza por la persistencia de daño cerebral, semanas, meses o incluso años después del primer ataque hipóxico-isquémico⁸³.

La asfixia perinatal no es la única causa de encefalopatía neonatal. Un prerrequisito importante para atribuir la encefalopatía neonatal a un evento hipóxico-isquémico perinatal es la existencia de una acidosis metabólica perinatal (en cuero cabelludo fetal, cordón umbilical o en sangre durante la primera hora de vida). Otros criterios adicionales que, tomados en conjunto, sugieren un origen intraparto, pero que no son específicos de una agresión hipóxico-isquémica, son la presencia de bajas puntuaciones en el test de Apgar (<5) durante más de 5 minutos, la disfunción multiorgánica durante los primeros días de vida, así como lesiones cerebrales agudas en estudios de resonancia magnética (RM)^{84, 87}.

La clasificación de Sarnat divide esta patología en tres grados, considerando en los elementos evaluados el nivel de conciencia, tono muscular, reflejos tendinosos, convulsiones, función autónoma y descripción del electroencefalograma^{86, 88}:

- Grado 1 (leve): no hay convulsiones presentes. La gran mayoría de los recién nacidos no desarrollan importantes secuelas neurológicas a largo plazo.

- Grado 2 (moderado): convulsiones asociadas con un riesgo 20-30% de muerte relacionadas con las secuelas neurológicas

- Grado 3 (severo): coma. La mayoría de los recién nacidos mueren o desarrollan secuelas neurológicas a largo plazo.

Siendo importante incidir, en que la naturaleza isquémica hipóxica debe ser confirmada por la documentación de acidosis metabólica en la arteria umbilical al nacimiento o en la circulación del recién nacido durante los primeros minutos de vida⁸⁹.

- Cuadriplejía espástica o discinética.

La asfixia perinatal se asocia con trastornos neurodegenerativos a largo plazo. El consumo de oxígeno cortical aumenta inmediatamente después de la asfixia y puede permanecer alto hasta 7 días, volviendo a los niveles normales después de 14 días, observando una mayor resistencia a la transición de la permeabilidad de la membrana mitocondrial y a la capacidad de amortiguación de calcio, por lo que el desarrollo cerebral se ve alterado subcelularmente por la asfixia perinatal⁹⁰.

La encefalopatía hipóxica-isquémica es la disfunción neurológica a corto plazo causada por una oxigenación fetal intraparto inadecuada, y la parálisis cerebral de los tipos cuadripléjicos o discinéticos espásticos es la complicación neurológica a largo plazo más comúnmente asociada a ella⁹¹.

Este tipo de parálisis cerebral está caracterizada por una debilidad muscular que afecta al tronco y todas las extremidades. Es el tipo más común de parálisis cerebral y está asociada con una incidencia de más del 60 %^{92, 93, 94, 95}. Las secuelas neurológicas a largo plazo pueden ocasionar un fallo multiorgánico o repercutir en el área cognitiva y motora del niño, afectando a su desarrollo, y ocasionando

retraso mental, alteraciones visuales y auditivas, deterioro del aprendizaje, hándicaps conductuales, déficits de atención, hiperactividad y epilepsia⁹⁶.

2.3. DIAGNOSIS DE COMPROMISO FETAL

2.3.1. Diagnósis de compromiso fetal anteparto

Si nos situamos en el estado anteparto, desde organismos como la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) existe unanimidad en la recomendación de que durante un embarazo de curso normal se realicen tres exploraciones ecográficas⁹⁷:

- Primera ecografía: entre las semanas de gestación 11+0-13+6 (exploración ecográfica del primer trimestre de gestación). En esta ecografía se identifica el número de embriones, en el caso de gestación múltiple, diagnóstico de cigosidad, identificación del latido cardiaco embrionario, estimación de la edad de gestación según la longitud cráneo-caudal, detección y medida de la translucencia nucal (marcador de cromosomopatía fetal), observación de la morfología embrionaria.

- Segunda ecografía: entre las semanas de gestación 18+0 a 21+6 (exploración ecográfica del segundo trimestre de gestación). Diagnóstico de anomalías estructurales y marcadores de cromosomopatías y si no se ha realizado la ecografía de nivel básico del primer trimestre, incluye sus objetivos.

- Tercera ecografía: entre las semanas 34+0 a 36+6 (exploración ecográfica del tercer trimestre de gestación). Identificar la vitalidad y la estática fetal. Estimar el crecimiento fetal, diagnóstico de anomalías de localización placentaria (placenta previa), diagnosticar anomalías del volumen del líquido amniótico y en casos indicados, estudios de flujos feto-placentarios con Doppler.

El estudio del doppler de las arterias umbilicales aporta información sobre la circulación útero-placentaria y feto-placentaria, mientras que el doppler de determinados valores fetales sirve para valorar el estado fetal. Si hay hipoxia se producen alteraciones compensatorias en el flujo cerebral y umbilical, disminuyen las resistencias intracraneales, coronarias y suprarrenales con aumento de resistencias en el resto del territorio⁹⁸.

En gestaciones de bajo riesgo no se realiza de forma rutinaria el doppler útero-placentario y umbilical/fetal¹⁸.

El estudio del perfil de la onda de velocidad de flujo durante el ciclo cardíaco en diferentes vasos es útil para evaluar la insuficiencia placentaria y su repercusión en el feto. En la actualidad a través del doppler se estudian principalmente tres circuitos vasculares fetales (arteria umbilical, arteria cerebral media y conducto venoso) para valorar la salud fetal y ayudar a la decisión de intervenir^{30, 99, 100, 101,102}:

- Velocimetría arterial umbilical: el índice sistólico/ diastólico nos informa sobre la cantidad de hematíes que son bombeados por el corazón. La ausencia de diástole o la presencia de un flujo reverso nos sitúan en rangos patológicos, que sugiere un compromiso circulatorio grave y es generalmente indicación de extracción fetal.

- Arteria cerebral media: ante la hipoxia, el feto pone en marcha mecanismos de redistribución del flujo sanguíneo hacia áreas críticas, limitando la perfusión de otras zonas, es decir, el feto hipóxico intenta proteger el cerebro mediante la impedancia vascular cerebral a fin de aumentar el flujo sanguíneo. Por lo tanto, la arteria cerebral media hace lo contrario a lo que hace la umbilical, cuando está afectada se produce vasodilatación, siendo la resistencia de la arteria cerebral media menor que la umbilical.

- Doppler venoso/ conducto venoso: La alteración de los flujos venosos es signo de mayor compromiso fetal. La presencia de sonda reversa supone signo premortem.

También existen otros marcadores dentro de la velocimetría doppler además de los previamente citados, como la valoración de la arteria uterina. Marcadores que podrían utilizarse como método de cribado para patologías derivadas de la insuficiencia uteroplacentaria¹⁰³.

2.3.2. Diagnósis de compromiso fetal intraparto

Un objetivo fundamental que debe perseguirse constantemente durante el parto es la preservación del bienestar fetal mediante la detección precoz y corrección oportuna de afectación fetal⁴⁵.

Cuando se hace referencia al bienestar fetal, nos encontramos ante un feto que está recibiendo un adecuado aporte de oxígeno y de los nutrientes necesarios para un correcto crecimiento y desarrollo. Hay que aceptar que durante todo el período de gestación y parto estas condiciones de excelencia no se cumplen y existen fases en las que se produce un déficit en la oxigenación. El feto tiene la suficiente capacidad para promover mecanismos de adaptación, compensación y ahorro de oxígeno y de energía, que le permite resolver estas situaciones y preservar sus órganos más importantes de lesiones permanentes²⁸.

Para el control de aquellas situaciones en las que se produce una alteración en dichos mecanismos de adaptación intraparto, contamos en líneas generales con dos tipos de pruebas indirectas y directas, las cuales se subdividen en otras más específicas.

2.3.2.1. Pruebas indirectas

- Coloración del líquido amniótico

La enseñanza obstétrica durante el siglo pasado incluía el concepto de que la expulsión de meconio era una señal de posible riesgo de asfixia fetal. En 1903, J Whitridge Williams observó expulsión de meconio y la atribuyó a “relajación del músculo del esfínter anal inducida por oxigenación alterada de la sangre fetal”³⁰.

Sin embargo, tres teorías se han sugerido para explicar la expulsión fetal de meconio y podrían en parte también explicar la débil conexión entre la expulsión de meconio y la mortalidad de los recién nacidos³⁰:

- La explicación patológica propone que los fetos expulsan meconio en respuesta a hipoxia y que, por lo tanto, la presencia de ese material indica daño fetal.
- En segundo lugar, la explicación fisiológica es que la presencia intrauterina de meconio representa la maduración normal del aparato digestivo regulada por el sistema nervioso.

- La última teoría supone que la salida de meconio es resultado del estímulo vagal por el atrapamiento frecuente pero transitorio del cordón umbilical, lo que aumenta la peristalsis intestinal. Por lo tanto, la salida de meconio quizá constituye un proceso fisiológico.

Por una parte, estudios afirman que puede servir de herramienta para identificar a las parturientas que pueden desarrollar compromiso fetal intraparto^{104, 105}. Aunque algunos autores mantienen que constituye una herramienta pobre como predictor de eventos periparto^{106, 107, 108}. Por lo tanto, sigue existiendo controversia sobre el significado certero de la presencia de líquido amniótico meconial.

Realmente la complicación más temida ocasionada por la presencia de meconio en el líquido amniótico, se debe al síndrome de aspiración meconial que se define como un distrés respiratorio en un recién nacido con presencia de meconio en el líquido amniótico, cuyos síntomas no pueden explicarse por otras causas. El meconio aspirado puede interferir con la respiración normal por varios mecanismos, incluyendo la obstrucción de las vías respiratorias, irritación química, activación de mediadores inflamatorios, infección e inactivación de surfactante. Por lo tanto, es un síndrome que puede ser potencialmente mortal, presentando complicaciones por insuficiencia respiratoria, fugas de aire pulmonar e hipertensión pulmonar persistente, como causa principal de morbilidad y mortalidad neonatal¹⁰⁹.

- Monitorización de la Frecuencia Cardíaca Fetal

Durante las contracciones uterinas del parto, disminuye el flujo de sangre en el espacio intervelloso, lo que provoca un aumento de la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) y una disminución de la presión parcial de oxígeno ($p\text{O}_2$) y del pH que, si no excede del límite crítico, no produce cambios en la frecuencia cardíaca fetal⁶⁷.

El órgano fetal en el que las secuelas que pudieran quedar a largo plazo son más importantes es en el cerebro, pero en la actualidad no se puede controlar su estado durante el parto. Sin embargo, se sabe que ante una situación de hipoxia, cerebro y corazón se comportan del mismo modo y que los cambios en la

frecuencia cardíaca fetal (FCF) preceden a la lesión cerebral, lo que explica el interés por el estudio de la frecuencia cardíaca fetal durante el parto⁷⁷.

La frecuencia cardíaca (al igual que la de los adultos) está determinada por el Sistema Nervioso Autónomo y el Somático. A su vez, el Sistema Nervioso Autónomo está compuesto por el Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Nervioso Parasimpático que están continuamente interactuando. El Sistema Nervioso Simpático es aquél que se activa en situaciones de estrés (“fight or flight”) y aumenta la frecuencia cardíaca; y el Sistema Nervioso Parasimpático en situaciones de calma (“calm or balm”) disminuyendo la misma. El resultado de esta interacción constante se verá en el registro cardiotocográfico como la frecuencia cardíaca fetal basal (FCFb). Además, esta interacción entre ellos provocará un ancho de banda dando lugar a la variabilidad. Por otro lado, el sistema nervioso Somático es el responsable de los movimientos voluntarios y se activará cuando el feto se mueva, quedando patente en el registro cardiotocográfico en forma de aceleraciones¹¹⁰.

Desde su introducción en los años setenta, el registro cardiotocográfico fetal, ha jugado un rol esencial en el control del bienestar fetal intraparto¹¹¹. Cardiotocografía (Cardio- que significa corazón, y -toco trabajo / parto) es el término que mejor describe el monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y las contracciones uterinas¹¹². La cardiotocografía (CTG) representa la prueba más utilizada para identificar la hipoxia fetal durante el parto y asegurar una intervención adecuada⁷⁶, mediante la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, en conjunto con la frecuencia y duración de las contracciones uterinas de manera no invasiva mediante el uso de un transductor abdominal¹¹³.

El control fetal intraparto a través de esta herramienta, se asocia con una reducción temprana de complicaciones neonatales y de la mortalidad fetal intraparto inesperada. Sin embargo, su uso se vincula con el aumento de acciones intervencionistas, debido a su alta sensibilidad y baja especificidad¹¹⁴, tiene un bajo valor predictivo positivo y negativo de 30% y 86% respectivamente, para la detección de la hipoxia fetal y la parálisis cerebral¹¹⁵.

A pesar de que la frecuencia cardíaca fetal es sensible a la hipoxemia y la hipoxia, carece de especificidad para la identificación de acidosis¹¹⁶. Ello lleva a

falsos positivos que ocasionan intervenciones innecesarias como el parto instrumental en fetos sin acidosis o cesáreas de urgencia¹¹⁷. El propósito de la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal es evitar la asfixia y acidosis y sus secuelas en el neurodesarrollo a largo plazo, sin que esto suponga un aumento de los partos por cesárea sin mejorar las tasas de parálisis cerebral¹¹⁸.

Se requiere un buen juicio clínico para evaluar los signos de oxigenación fetal reducida, diagnosticar la causa subyacente, juzgar la reversibilidad de la afección y determinar el mejor momento para el parto. El objetivo principal de la monitorización fetal intraparto es identificar los fetos que se oxigenan de manera inadecuada, lo que permite una acción adecuada antes de que ocurra la lesión. También es para tranquilizar en casos de oxigenación fetal adecuada, y así evitar una intervención obstétrica innecesaria⁹¹.

Aunque no hay pruebas suficientes de ensayos controlados aleatorios para demostrar que cualquier forma de monitoreo fetal intraparto reduzca la incidencia de resultados adversos, los informes del entorno clínico han documentado una disminución de la acidosis metabólica, la encefalopatía hipóxico-isquémica y la muerte intraparto en las últimas décadas. Por lo que, una reducción en la incidencia de resultados clínicos adversos constituye una evidencia importante de que el monitoreo fetal intraparto marca la diferencia⁹¹.

El análisis cardiotocográfico está sujeto además al juicio subjetivo del observador que lleva a desacuerdos entre los observadores incluso cuando se utilizan directrices ampliamente aceptadas¹¹⁹. Los principales aspectos que son propensos al desacuerdo entre observadores son: la identificación y clasificación de las desaceleraciones, la evaluación de la variabilidad y la clasificación de los trazados como sospechosos y patológicos¹²⁰.

En consecuencia, la Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología (FIGO), creó una Guía de Consenso de la Monitorización Fetal Intraparto, donde se estableció lo siguiente^{121, 112}:

- Los valores normales de la línea de base se encuentran entre los 110-160 latidos por minuto (lpm), considerando taquicardia una línea de base por encima de 160 latidos por minuto más de 10 minutos, y bradicardia una línea de base por debajo de 110 latidos por minuto durante más de 10 minutos.

- La variabilidad queda definida como las oscilaciones en la señal de la frecuencia cardiaca fetal. Una variabilidad normal oscila entre 5-25 latidos por minuto, considerando una reducción de la variabilidad, menos de 5 latidos por minuto durante más de 50 minutos, o menos de 3 minutos durante las deceleraciones

- Las aceleraciones consisten en aumentos de la frecuencia cardiaca fetal por encima de la línea de base, de más de 15 latidos por minuto en amplitud, y de una duración de más de 15 segundos, pero menos de 10 minutos

- Las deceleraciones consisten en una disminución de la frecuencia cardiaca fetal por debajo de la línea de base, de más de 15 latidos por minuto de amplitud, y de una duración de más de 15 segundos. Sus tipos son:

- Deceleraciones precoces (Tipo I): caídas de la frecuencia cardíaca cuyo comienzo coincide con el de la contracción y persiste de contracción en contracción. Se cree que son causadas por la compresión de la cabeza fetal y no indican hipoxia fetal/ acidosis.

- Deceleraciones tardías (Tipo II): su comienzo, nadir y recuperación están retardados, 20-30 segundos en relación al comienzo, vértice y resolución de las contracciones. Son indicativas de una respuesta mediada por los quimiorreceptores a la hipoxemia fetal.

- Deceleraciones variables (Tipo III): descensos de la frecuencia cardiaca fetal, que se caracterizan por una parte, por su comienzo variable en relación con su inicio y, por otra, por la evolución variable de la forma de la curva de la frecuencia cardiaca fetal, que cambia de una contracción uterina a otra, característico de patología del cordón umbilical. Una alteración de estas circunstancias puede indicar hipoxia o acidosis del sistema nervioso central, cuyo resultado deriva en una disminución de la actividad simpática y parasimpática¹²²,¹²³, son la mayoría de las deceleraciones.¹²⁴

Tabla 2. Directrices sobre la monitorización fetal intraparto. Tomado de FIGO CTG Classification 2015.

	Normal	Sospechoso	Patológico
Línea de base	110-160 lpm		<100 lpm
Variabilidad	5-25 lpm	Falta al menos una característica de normalidad, pero no hay características patológicas	Reducción variabilidad Incremento variabilidad Patrón sinusoidal
Deceleraciones	No deceleraciones repetitivas*		Repetitivas deceleraciones tardías o prolongadas >30 minutos (o > 20 minutos si variabilidad reducida) Deceleración > 5 minutos
Interpretación	No hipoxia/acidosis	Baja probabilidad de hipoxia/acidosis	Alta probabilidad de hipoxia/acidosis
Manejo clínico	No necesaria intervención para mejorar el estado de oxigenación fetal	Acciones para corregir las causas reversibles si se identifican, métodos complementarios	Acción inmediata para corregir causas reversibles, métodos complementarios, y si esto no es posible acelerar el nacimiento. En situaciones agudas, nacimiento inmediato

* Las desaceleraciones son repetitivas cuando se asocian con > 50% de contracciones.

La ausencia de aceleraciones en el trabajo de parto es de importancia incierta

Tomado de FIGO CTG Classification 2015.

La relación entre tipo de hipoxia intraparto, patrón de registro cardiotocográfico y modificación del pH fetal, se articularía de la siguiente manera¹²⁵:

- Hipoxia aguda

Consiste en una caída brusca de la frecuencia cardiaca fetal. Se denomina “desaceleración prolongada simple” si dura menos de 3 minutos y después recupera a la línea basal normal. Si la desaceleración dura más de 3 minutos se llama “desaceleración prolongada de más de 3 minutos”. Si la frecuencia cardiaca fetal permanece por debajo de 110 latidos por minuto durante más de 10 minutos se llama “bradicardia”. Se ha comprobado que en la presencia de hipoxia aguda el pH fetal disminuye a la velocidad de 0.01/minuto.

- Hipoxia subaguda

En este caso el feto emplea más tiempo desacelerando y progresivamente menos tiempo en la línea basal normal. Típicamente, se observa que invierte menos de 30 segundos en la línea basal normal para oxigenar la sangre y realizar el intercambio gaseoso y más de 90 segundos desacelerando para mantener el balance de glucosa y oxígeno a nivel cardíaco.

Se ha demostrado que en este caso el pH fetal disminuye a una velocidad de 0.01/2-3 minutos.

- Hipoxia progresiva

En los casos durante el trabajo de parto en que el estrés hipóxico se desarrolla durante horas permite al feto la oportunidad de utilizar sus mecanismos compensatorios para evitar las secuelas debido a la hipoxia.

En esta situación, podremos observar en el registro cardiotocográfico la siguiente cascada de cambios: primero se visualizarán desaceleraciones, seguidas de desaparición de aceleraciones debido a que el feto intenta conservar energía limitando sus movimientos musculares. Si persiste el insulto hipóxico, el feto secretará catecolaminas para incrementar la frecuencia cardiaca fetal y su aporte sanguíneo para suplir a los órganos vitales.

A pesar de los esfuerzos fetales para compensar, si el daño hipóxico persiste se instaura la descompensación que implica reducción de la perfusión cerebral y se visualizará como pérdida de variabilidad a nivel de la línea basal.

Si persiste la hipoxia el evento final es la reducción de la oxigenación miocárdica que se visualizará como una disminución gradual de la línea basal. Esto se describe como un “Patrón de escalera a la muerte” y traduce acidosis miocárdica y fracaso de los centros autonómicos del cerebro para mantener la línea basal estable.

- Hipoxia crónica

En este caso, el feto ha agotado sus reservas o es incapaz de compensar. El daño hipóxico ha ocurrido en algún momento durante el periodo antenatal (previo al trabajo de parto) y el registro cardiotocográfico a menudo muestra una frecuencia cardíaca fetal basal superior a la esperable y variabilidad reducida, con desaceleraciones suaves con las contracciones.

Dichas contracciones durante el trabajo de parto pueden agravar la hipoxia y empeorar el pre-existente daño cerebral.

Los registros cardiotocográficos preterminales se han asociado con una mortalidad perinatal de hasta un 39%.

Por tanto, conociendo el descenso de las cifras de pH en relación al tiempo y tipo de hipoxia, se podría establecer la siguiente relación¹²⁶:

Minutos	HIPOXIA AGUDA	HIPOXIA SUBAGUDA
	Descenso pH 0,01/min	Descenso pH 0,01/2-3 min
0	7,25	7,25
10	7,15	7,20
20	7,05	7,15
30	6,95	7,10
40		7,05
50		7,00

Minutos	HIPOXIA AGUDA	HIPOXIA SUBAGUDA
	Descenso pH 0,01/min	Descenso pH 0,01/2-3 min
60		6,95

- Puntuación test de Apgar

En los años cincuenta Virginia Apgar, anestésista estadounidense, propuso un sistema de puntuación como una manera rápida de evaluar el estado clínico del recién nacido y la necesidad de una intervención rápida para reestablecer la respiración^{127,128}.

Es un sistema de evaluación sencilla, que no sólo sirve para identificar a aquellos recién nacidos que necesitan reanimación, sino también la respuesta a la resucitación general del recién nacido, así como su pronóstico más allá del período neonatal¹²⁹.

Para la valoración del recién nacido se incluyen cinco componentes fácilmente identificables^{130, 30}: esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca, tono muscular, reflejos y coloración de la piel. A cada una de estas categorías se le da un puntaje de 0, 1 o 2 según el estado observado:

1. Esfuerzo respiratorio:

- Si el bebé no está respirando, el puntaje es 0.
- Si las respiraciones son lentas o irregulares, el puntaje del bebé es 1 en esfuerzo respiratorio.
- Si llanto vigoroso, el puntaje respiratorio es 2.

2. Frecuencia cardíaca, esta es la evaluación más importante:

- Si no hay latidos cardíacos, el puntaje del bebé es 0 en frecuencia cardíaca.
- Si la frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos por minuto (lpm), el puntaje del bebé es 1 en frecuencia cardíaca.
- Si la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos por minuto (lpm), el puntaje del bebé es 2 en frecuencia cardíaca.

3. Tono muscular:

- Si los músculos están flojos y flácidos, el puntaje del bebé es 0 en tono muscular.

- Si hay algo de tono muscular (ligera flexión), el puntaje del bebé es 1.

- Si hay movimiento activo, el puntaje del bebé es 2 en tono muscular.

4. Respuesta a las gesticulaciones (muecas) o reflejo de irritabilidad es un término que describe la respuesta a la estimulación:

- Si no respuesta a estímulos, el puntaje del bebé es 0 en reflejo de irritabilidad.

- Si hay gesticulaciones o muecas/llanto débil a estímulos, el puntaje del bebé es 1 en reflejo de irritabilidad.

- Si hay gesticulaciones, estornudos/tos/pataleo, el puntaje del bebé es 2 en reflejo de irritabilidad.

5. Coloración de la piel:

- Si el color de la piel es azul, pálido, el puntaje del bebé es 0 en color.

- Si el cuerpo del bebé es rosado y las extremidades son azules, el puntaje es 1 en color.

- Si todo el cuerpo del bebé es rosado, el puntaje es 2 en color.

Puntuación del test de Apgar

0-3: Dificultades para adaptarse a la vida extrauterina

4-6: Dificultades moderadas

7-10: Ausencia de dificultades

Tabla 3. Sistema de calificación de Apgar.

Signo	0 puntos	1 punto	2 puntos
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil o irregular	Fuerte
Tono muscular	Flácido	Ligera flexión extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Sin respuesta a estímulos	Mueca/llanto débil al estímulo	Estornudos/tos /pataleo
Color	Azul, pálido	Acrocianosis, cuerpo rosado	Completamente rosado

Tomado de Virginia Apgar (1952). *Apgar, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg. 1953; 32(4): 260-267*

La calificación de Apgar al minuto 1 refleja la tolerancia del recién nacido al proceso de nacimiento, la calificación al minuto 5 se relaciona con el estado de adaptación al nuevo ambiente extrauterino, y en particular el cambio de la calificación entre los minutos 1 y 5, es un útil índice de la eficacia de los esfuerzos de adaptación al medio externo^{128, 131}. La puntuación al minuto 1 se emplea para evaluar la necesidad de resucitación, aunque no se tiene que esperar al resultado del Apgar para iniciar una reanimación que se precisa de manera inminente. Mientras que el puntaje del Apgar a los 5 minutos demostró ser un mejor predictor de supervivencia neonatal que el puntaje de Apgar en el minuto 1. Ya que, estudios encuentran que la puntuación baja de Apgar a los 5 minutos está asociada con un riesgo sustancialmente mayor de mortalidad neonatal y mortalidad infantil, tanto en pretérmino como en recién nacidos a término¹³².

Así, los estudios con seguimiento a largo plazo indican un aumento del riesgo de una puntuación de Apgar de 5 minutos inferior a 7 con alteraciones neurológicas y discapacidades en el desarrollo, como parálisis cerebral, epilepsia, retraso mental, y menor rendimiento académico¹³³. Pero un puntaje bajo en el test de Apgar, no indica necesariamente el desarrollo de parálisis cerebral.

Mientras que, si el puntaje de Apgar a los 5 minutos es 7 o más, es poco probable el desarrollo de encefalopatía neonatal¹³⁴.

Es importante recordar que las puntuaciones del Apgar pueden no verse afectadas por pequeños grados de hipoxia fetal, la asignación de la puntuación está sujeta a algunos factores, y los valores pueden ser bajos debido a causas no hipóxicas, como prematuridad, trauma congénito, infección, aspiración de meconio, ciertas anomalías congénitas, lesiones preexistentes, medicamentos administrados a la madre e intervenciones neonatales tempranas como aspiración endotraqueal^{134, 54}.

La calificación del Apgar sola no puede establecer la hipoxia como causa de parálisis cerebral. Un recién nacido que sufre asfixia próxima al nacimiento lo bastante grave para causar una lesión neurológica aguda manifiesta la mayor parte de los signos siguientes: acidemia marcada y deficiencia de bases en la sangre de cordón, calificación de Apgar de 0 a 3 persistente por 10 minutos o más, manifestaciones neurológicas como convulsiones, coma o hipotonía, disfunción orgánica múltiple: cardiovascular, gastrointestinal, hemática, pulmonar o renal¹³⁵.

El uso inapropiado del test de Apgar ha llevado a una definición errónea de asfixia. La asfixia se define como un marcado deterioro del intercambio de gas, que, si prolongado, conduce a progresiva hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica significativa. El término asfixia, no debe aplicarse a menos que la evidencia muestre un deterioro intraparto o inmediato en el intercambio de gases postnatal que pueda ser documentado sobre la base de resultados de pruebas de laboratorio¹³⁴.

Por tanto, la puntuación del test de Apgar se incluiría como un complemento de evaluación de la asfixia del recién nacido, junto con el pH de arterial umbilical al nacimiento¹³⁶.

2.3.2.2. Pruebas directas

- Monitorización bioquímica

Independientemente de qué pruebas de detección se usen, necesitamos de una prueba de diagnóstico del bienestar fetal para informar sobre la toma de

decisiones. Actualmente, contamos con métodos directos, que en algunos casos como la gasometría de sangre de calota fetal constituyen un complemento del registro-cardiotocográfico. Estos métodos nos permiten la medición directa de parámetros bioquímicos como: pH, pO_2 , pCO_2 , déficit de bases o lactato¹¹⁶.

Entre los parámetros que se miden en la gasometría de sangre fetal, ya sea antes del nacimiento o en el momento del nacimiento, se encuentran⁵³:

- pH: El pH es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones expresada en moles por litro. Se utiliza ya que convierte la baja concentración de hidrogeniones en un número fácil de expresar con uno o dos decimales.

- pO_2 (presión parcial de oxígeno): Refleja los cambios en la homeostasis fetal con más rapidez que la concentración de hidrogeniones o que cualquier otro constituyente de la sangre fetal. Sin embargo, la presión parcial de oxígeno no es indicador bioquímico de elección del estado fetal durante el parto, ya que en condiciones de acidemia fetal, la presión parcial de oxígeno puede proporcionar una falsa sensación de seguridad sobre la oxigenación del feto. Aunque la presión parcial de oxígeno en la arteria umbilical es significativamente menor en pacientes con morbilidad neonatal es un pobre predictor de estas complicaciones, por lo que se da prioridad a otros parámetros¹³⁷:

- pCO_2 (presión parcial de dióxido de carbono): Es un indicador de la cantidad de dióxido de carbono que está disuelto en la sangre e informa sobre el componente respiratorio del estado ácido-base. Indica si existe un componente respiratorio de acidosis.

- Déficit de bases (exceso): Describe la relación entre los niveles normales de las bases tampón de la sangre (para una temperatura y cifra de hemoglobina dadas) y los niveles observados en la muestra de sangre analizada. Nos da información sobre si existe un componente metabólico de acidosis. El componente metabólico depende del contenido en la sangre de sistemas tampones capaces de mantener un pH relativamente constante, a pesar de los hidrogeniones producidos en el metabolismo celular.

Los parámetros básicos del estudio del equilibrio ácido-base son el pH y el déficit de bases. Una ventaja de estos indicadores es la latencia con que retornan a los niveles normales después de un episodio previo de asfixia. Una reducción

previa en el paso transplacentario de oxígeno y dióxido de carbono se refleja en el pH, incluso después de que la presión parcial de oxígeno y la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre fetal hayan vuelto a la normalidad⁴⁵.

El modo más preciso de evaluar el estado del feto intraparto, es por tanto, conocer la situación de su equilibrio ácido-base, y la monitorización bioquímica está considerada como la “prueba de oro” para el diagnóstico de la acidosis fetal. El microanálisis de sangre fetal tiene una clara finalidad, disminuir el porcentaje de diagnósticos falsos positivos de riesgo de pérdida de bienestar fetal inherentes a otros procedimientos de monitorización (registro de la frecuencia cardíaca fetal, pulsioximetría fetal, etc.), tratando de lograr un mejor resultado perinatal con el menor número de intervenciones posibles. Por ello, la monitorización bioquímica complementa la monitorización biofísica y determina la existencia o no de un compromiso de la salud fetal¹⁹.

En la sangre fetal, los valores de normalidad medios durante el parto se consideran²⁸:

- $\text{pH} \geq 7,25$, aceptándose en el período de expulsivo valores de hasta 7,20.
- Presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) entre 40 y 48 mmHg
- Déficit de bases entre 3 y 8 mEq/l

El déficit de aporte de oxígeno al feto se traduce en acidosis, mediante dos mecanismos²⁸:

- El primer mecanismo, si se produce aislado, origina una acidosis respiratoria o gaseosa y va acompañado de un aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2).
- El segundo mecanismo, si se produce aislado, origina acumulación de metabolitos ácidos (acidosis metabólica), o lo que es lo mismo, un déficit de bases. El déficit de bases se cuantifica en miliequivalentes por litro (mEq/l) y significa la cantidad de bases que se precisarían para neutralizar la acidosis existente. Frecuentemente, en vez de hablar de déficit de bases se habla de exceso de bases, siendo la misma cifra, pero precedida del signo negativo o positivo, según a lo que hagamos referencia.

Este proceso nos permite hacer una valoración de la acidosis según el valor del pH y de sus componentes^{28, 45}:

Según la intensidad:

Acidosis leve: pH 7,20-7,24

Acidosis moderada: pH 7,15-7,19

Acidosis grave: pH 7,10-7,14

Acidosis muy grave: pH <7,00

Cuando el pH es <6,90 las alteraciones enzimáticas son de tal intensidad que el daño celular, fundamentalmente neurológico resulta irreversible.

Según sus componentes:

- Acidosis respiratoria (mejor pronóstico)

La acidosis respiratoria se debe a la acumulación de dióxido de carbono. Aunque la concentración de iones H^+ aumenta, la acidosis respiratoria en sí misma, no tiene porque estar asociada con resultados neurológicos adversos, ya que significa que el feto implementa métodos de compensación. Por lo tanto, en líneas generales, la acidemia respiratoria no necesariamente tiene que ser dañina para el feto¹¹⁶.

Sus valores corresponderían:

pH < 7,20

Presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2): >60 mmHg

Exceso de bases dentro de los límites de la normalidad

Puede calcularse el grado en el cual el pH se modifica por la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2), el componente respiratorio de la acidosis. Primero se resta la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) neonatal normal (49 mmHg) del valor de la presión parcial de oxígeno (pO_2) en la sangre de cordón. Cada incremento adicional de 10 mmHg en la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) reduce el pH en 0.08 unidades. Por lo tanto, en la acidemia mixta (respiratoria y metabólica) puede calcularse el componente respiratorio benigno³⁰.

- Acidosis metabólica (peor pronóstico)

La acidosis metabólica ocurre cuando el feto recibe oxígeno inadecuado para mantener la normalidad del metabolismo, que obliga a cambiar al metabolismo anaeróbico.

El déficit de bases es indicativo de las reservas fetales y representa el número de bases que neutralizaría la sangre a un valor de pH que oscila entre 7,20 y 7,40. El déficit de bases ayuda a cuantificar el componente metabólico de un cambio observado en el pH con valores superiores a 12,0 mmol / L que refleja acidosis metabólica severa¹¹⁶.

pH < 7,20

Presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂): entre 40 y 50 mmHg

Exceso de bases inferior o igual -12 mEq/l.

- Acidosis mixta (pronóstico incierto, aunque habitualmente malo)²⁸:

Mientras que la acidosis de tipo respiratorio se hace evidente en los casos de hipoxia aguda, las de tipo metabólico son propias de hipoxias crónicas. En ocasiones, la acidosis puede ser mixta, observándose un aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) y del déficit de bases conjuntamente (es decir, un incremento del ácido carbónico (H₂CO₃) acompañado por uno correspondiente de ácidos orgánicos reflejado por la reducción del bicarbonato (HCO₃⁻))^{116,28}.

pH < 7,20

Presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂): > 60 mmHg

Exceso de bases inferior o igual a -12 mEq/l.

- Gasometría fetal mediante microtoma de calota fetal.

Se han propuesto varios métodos como alternativa o como complemento del registro cardiotocográfico. El muestreo de sangre del cuero cabelludo fetal (calota fetal) es el más utilizado, ya que permite la medición directa de parámetros bioquímicos de acidosis como pH o déficit de base (BD), entre otros.

La técnica de microtoma de calota fetal para medir el pH fue descrito por primera vez por Saling en 1962¹¹⁶.

Está indicado en casos de registro cardiotocográfico sospechoso o patológico, aunque cuando los registros cardiotocográficos patológicos indican un evento grave y agudo, se deben tomar medidas inmediatas y no se recomienda realizar la toma de microtoma de calota fetal, ya que causaría más retraso¹³⁸. Las indicaciones para el pH del cuero cabelludo fetal son, por tanto, las designadas por el patrón del registro cardiotocográfico considerándose principalmente trazas clasificadas como categoría II¹³⁹.

Tiene contraindicaciones similares a las del electrodo fetal: infección por herpes genital activo, mujeres seropositivas a hepatitis B, C, D, E, o al VIH, sospecha de trastornos en la sangre fetal (coagulopatía fetal), incertidumbre sobre la presentación fetal, o cuando la ruptura artificial de membranas es inapropiada^{138, 46}.

En las presentaciones cefálicas se debe evitar la incisión sobre fontanelas (sobre todo fontanela mayor). En las podálicas no está contraindicado el estudio bioquímico. Pero se evitarán las incisiones en genitales. El mejor momento para hacer la punción es antes o durante la contracción (fluye más sangre durante la contracción y el pH es más bajo después de la misma). Si existen deceleraciones, se debe procurar realizar la microtoma cuando la frecuencia cardíaca fetal haya retornado a niveles normales⁴⁵.

La técnica de muestreo consiste en la extracción de sangre de calota fetal para el estudio de la gasometría. Es importante que haya una dilatación cervical de al menos 3 centímetros y que las membranas estén rotas. Es necesario realizar un examen vaginal antes de la técnica para evaluar la naturaleza y la posición de la presentación fetal¹³⁹. Para la visualización adecuada del cuero cabelludo fetal se usa un amnioscopio (un espéculo modificado), que se inserta por vía vaginal¹¹⁶.

Para llevarlo a cabo, se introduce el amnioscopio con luz fría a través del cuello uterino dilatado después de la rotura de membranas y éste se presiona con firmeza contra el cuero cabelludo del feto. La piel se limpia con un hisopillo de algodón, tras provocar una vasodilatación capilar reactiva aplicando cloruro de etilo, se realiza con una lanceta una pequeña incisión en el cuero cabelludo; que

no debe exceder de los 2 mm con una navaja especial montada en un mango largo. Posteriormente, se aspira con un tubo capilar heparinizado la sangre que fluye, evitando el contacto con aire y se cuantifica con rapidez el pH sanguíneo¹⁴¹. Los autoanalizadores más sencillos sólo determinan el pH, pero es recomendable la utilización de analizadores más completos (que determina pH, hemoglobina, presión parcial de oxígeno, presión parcial de dióxido de carbono, exceso o déficit de bases, buffer base, etc.)⁴⁵.

Después de la recolección el sitio de la incisión se inspecciona en busca de sangrado persistente, que por lo general puede resolverse con presión continua. En aproximadamente el 10% de los intentos en los que no se obtiene información sobre el pH es debido a la coagulación de la sangre dentro del capilar, muestra sanguínea insuficiente, burbujas de aire dentro del capilar, o que el gasómetro se está calibrando en el momento en que la muestra necesita ser analizada¹³⁸.

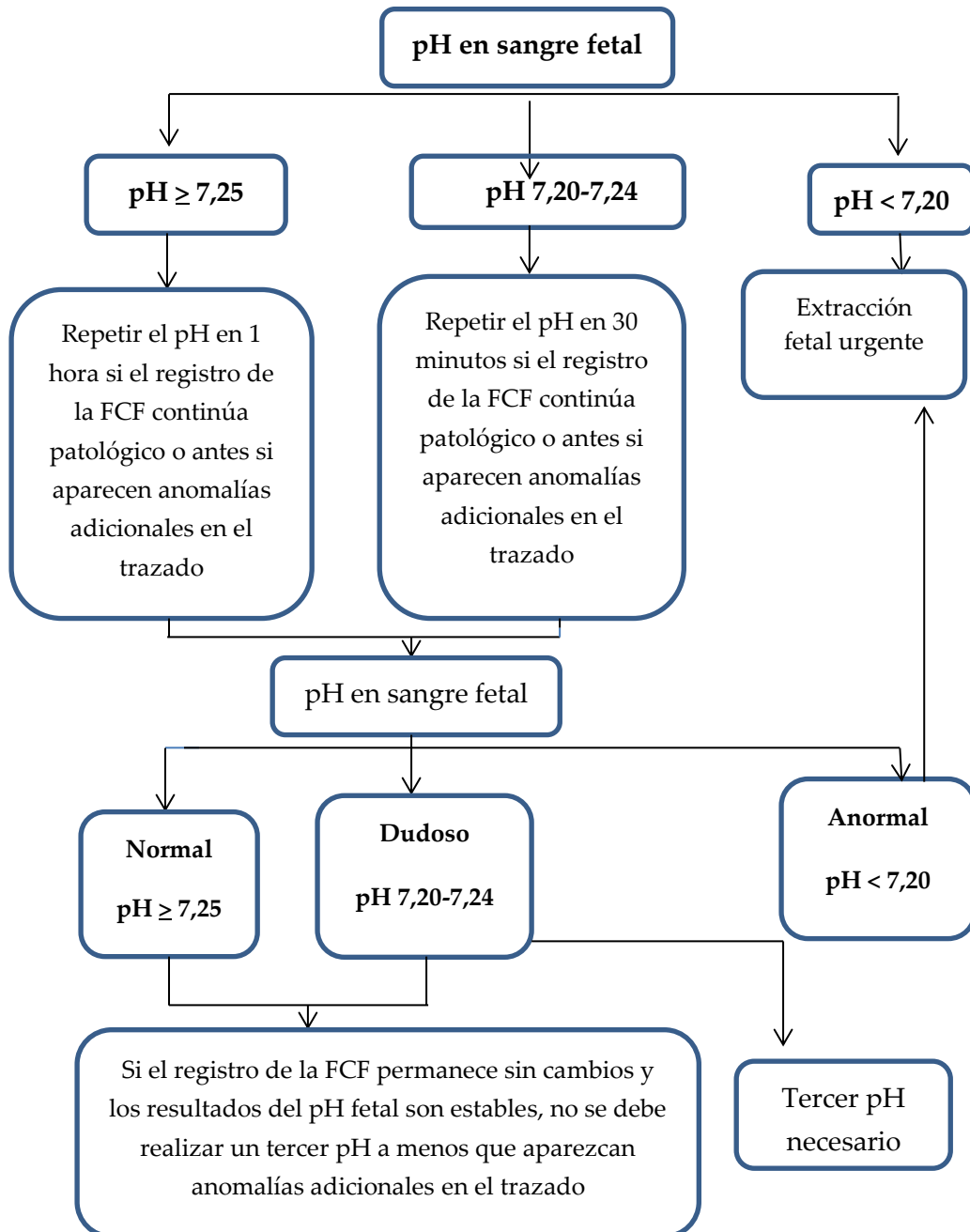
Aunque lo ideal sería medir el pH tisular, en la práctica se hace en sangre capilar asumiendo que refleja los cambios ocurridos en la circulación sistémica fetal. El pH de la sangre capilar del cuero cabelludo fetal suele ser menor que el de la sangre venosa y similar al de la sangre arterial umbilical³⁰.

Según el pH de calota se seguirá el siguiente algoritmo ^{138, 140, 141, 18:}

- En el caso de resultado con pH normal $\geq 7,25$ la actitud será conservadora y se seguirá observando el monitor fetal, pero sin necesidad de realizar ninguna prueba adicional, salvo nueva sospecha en el monitor.

- En el caso de un resultado con pH límite con pH entre 7,24 y 7,20, la actitud será repetir la prueba en 30 minutos. Según la guía NICE (Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido), se repetirá en el caso de que el monitor siga presentando las mismas características. Sin embargo, la recomendación de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) es repetirla siempre a los 30 minutos. En el caso de la Guía de Práctica clínica sobre la atención del parto normal del Ministerio de Sanidad y Política Social, repetir el pH en 30 minutos si el registro de la frecuencia cardiaca fetal continúa patológico o antes si aparecen anomalías adicionales en el trazado.

Figura 4. Algoritmo de decisión según resultados de pH fetal.



Tomado de: Ministerio de Sanidad y Política Social. Guía de Práctica clínica sobre la atención del parto normal. Guías de Práctica Clínica del SNS. 2010. Disponible en: <https://www.msrebs.gob.es>

- Por último, en el caso de un resultado con pH patológico $\leq 7,20$, la indicación será finalizar de la manera más rápida. Se indicará una cesárea urgente excepto si por las condiciones obstétricas es posible un parto rápido (instrumental si fuera necesario).

En la actualidad, pese al uso del análisis bioquímico de sangre de calota fetal como herramienta accesoria al registro cardiotocográfico, estudios recientes están trabajando sobre la teoría que refuerza que la muestra de calota fetal ofrece un valor limitado para predecir acidemia neonatal, puntuaciones bajas en el test de Apgar y la admisión en unidades de cuidados intensivos neonatales^{142, 143, 46}.

- Gasometría fetal de sangre de cordón umbilical

El análisis de sangre del cordón umbilical da una imagen del equilibrio ácido-base del recién nacido en el momento del nacimiento cuando la circulación umbilical se detiene al clampar el cordón, considerándose la prueba *gold standard* para diagnosticar la acidemia neonatal al nacimiento^{144, 76}.

Continúa siendo la mejor técnica para establecer el diagnóstico de asfisia fetal, favoreciendo la adopción de las medidas adecuadas y suponiendo el punto final de todo el seguimiento ante e intraparto^{76, 145}.

Como la concentración de oxígeno en los tejidos no se puede cuantificar en la práctica, la aparición de hipoxia fetal sólo puede evaluarse mediante la documentación de acidosis. La acidosis se puede evaluar mediante el muestreo de sangre arterial y venosa del cordón umbilical inmediatamente después del nacimiento, a través de la medición del pH y la presión parcial del dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), y los valores derivados de bicarbonato (HCO_3^-) y déficit de bases (BD)⁵⁴.

Si el déficit de oxígeno se prolonga, el metabolismo fetal cambia a anaeróbico. Esto conduce a una disminución del pH, acumulación de lactato y aumento del déficit de bases (BD). Las concentraciones de iones de hidrógeno libres (H^+ ; $[\text{H}^+]$) se expresan como valores de pH, y se calculan como el algoritmo de $[\text{H}^+]$; por lo tanto, el pH disminuye a medida que aumenta H^+ ¹⁴⁶.

Cuando el intercambio de gas a través de la placenta se ve comprometido o cuando hay una oclusión significativa del cordón umbilical, tanto el aumento del dióxido de carbono y la disminución de las concentraciones de oxígeno pueden ocurrir en el feto, y por lo tanto se puede documentar una acidemia de origen respiratorio y metabólico mixto. Sin embargo, el componente metabólico, reflejado en el déficit de bases es el que tiene mayor potencial de daño, ya que indica una disminución de la concentración de oxígeno celular y una reducción en la producción de energía⁵⁴. Se puede alegar que, a medida que los niveles de déficit de bases aumentan más allá de 12 mEq/l, hay una mayor probabilidad y gravedad de la parálisis cerebral¹⁴⁷.

El déficit de bases se calcula utilizando la fórmula de Siggard-Anderson, algunos expertos creen que es el mejor representante del hidrógeno. Sin embargo, cabe señalar que diferentes analizadores de gases sanguíneos pueden utilizar diferentes algoritmos para su cálculo⁵⁴.

El objetivo del cálculo del déficit de bases es medir el componente metabólico de una acidosis. Esta medida debe expresarse de forma en que es independiente del componente respiratorio. Un aumento agudo de la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) in vivo provoca un aumento del déficit de bases en la sangre (BDsangre) y una reducción en el déficit de bases en el plasma (BDplasma), mientras que el déficit de bases en el fluido extracelular (BDecf) suele permanecer constante. La causa de estos cambios es una redistribución de H^+ dentro del volumen extracelular y eritrocitos¹⁴⁶.

El ión hidrógeno se difunde por el líquido intersticial que no está realizando un adecuado proceso de amortiguación en el plasma sanguíneo, y luego en los eritrocitos. Muy poca transferencia de H^+ se produce entre los espacios intracelulares y extracelulares, y por lo tanto BDecf permanece prácticamente constante durante cambios agudos en presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$)¹⁴⁶.

Alternativamente, la concentración de lactato sanguíneo de la arteria umbilical se puede utilizar para cuantificar la acidosis metabólica, ya que, los valores de más de 10 mmol/L se han asociado fuertemente con resultado adverso del recién nacido a corto plazo. Sin embargo, los dispositivos de análisis pueden

medir las concentraciones de lactato en diferentes compartimentos sanguíneos, por lo tanto, los valores de referencia pueden variar según el dispositivo y su calibración, no resultando totalmente extrapolables sus resultados⁵⁴.

El grado de acidosis o pH arterial umbilical que mejor define la asfixia permanece impreciso. Tradicionalmente, la asfixia se define como un pH arterial del cordón umbilical de menos de 7,20^{141, 45,28}. Y hablamos de una acidemia fetal severa, cuando el pH de arteria umbilical se encuentra en un rango menor de 7,00, donde aumenta el riesgo de secuelas neurológicas adversas^{51,28}.

Tabla 4. Valores de los parámetros de sangre de cordón umbilical. ⁴⁴

	SANGRE ARTERIAL	SANGRE VENOSA
pH	7,20-7,34	7,28-7,40
pCO₂ (mm/Hg)	39,2-60,0	32,8-48,6
HCO₃ (mEq/L)	18,4-25,6	18,9-23,9
Exceso de bases (mEq/L)	-5,5-0,1	-4,4-0,4

La técnica de recogida de sangre de cordón umbilical consiste en el clampado del cordón umbilical al nacimiento. Se coloca una pinza cerca del ombligo del recién nacido y la segunda en el extremo del cordón umbilical¹⁴⁸. La extracción de sangre se realiza, con la introducción de la menor cantidad de aire posible, en dos jeringas diferentes de 1 o 2 ml, pre-tratadas con heparina⁵⁴, debiéndose realizar su análisis dentro de los primeros 15 minutos, ya que las concentraciones de gases en sangre umbilical cambian rápidamente después del nacimiento¹⁴⁹.

La sangre arterial umbilical refleja mejor el estado de acidosis en el feto que la sangre venosa. Sin embargo, es importante obtener sangre de arteria y vena para asegurar que haya una muestra arterial válida⁵⁴.

En condiciones de normalidad, el pH de la sangre de la arteria umbilical debe ser superior a 7,20, y el valor en la vena umbilical debe ser de 0,05 a 0,06 unidades superior²⁸. Si la diferencia entre las dos muestras de sangre es inferior a 0,02 y la diferencia en la presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) es inferior

a 5 mm Hg o 0,7 kPa (kilopascal), probablemente las muestras se hayan mezclado o se han obtenido del mismo vaso⁵⁴.

Figura 5. Extracción de sangre arterial.



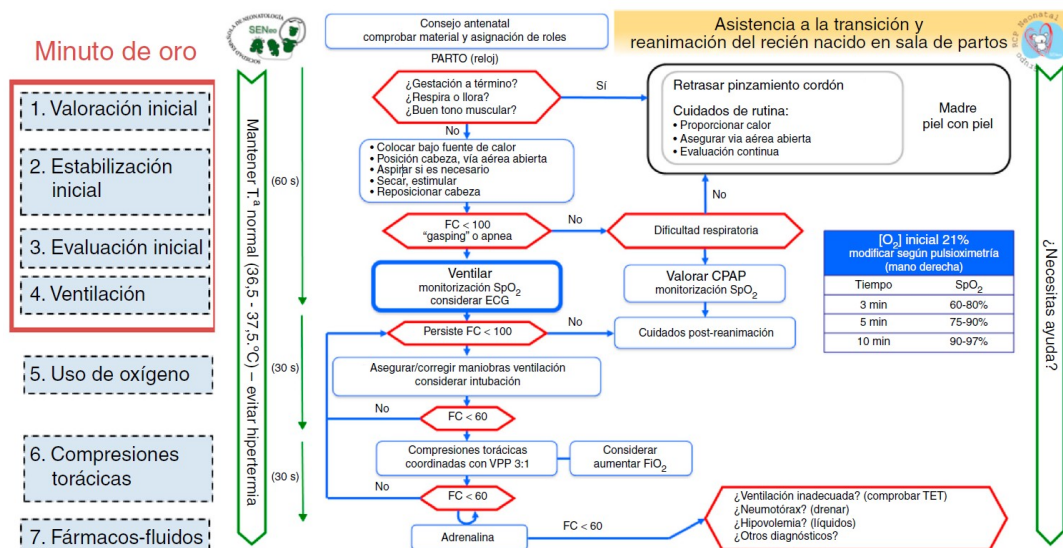
Tomada de: FIGO Committee for Safe Motherhood and Newborn Health.

2.4. TRATAMIENTO DEL RECIÉN NACIDO ASFÍCTICO

En la fase aguda de isquemia/hipoxia y reperfusión/reoxigenación, los resultados de los neonatos que sufren acidosis se pueden mejorar optimizando la estabilización inicial en la sala de partos. Las intervenciones incluyen acortar el tiempo de retorno de la circulación espontánea a través de métodos para apoyar la hemodinámica y la ventilación⁵⁹.

Para ello contamos con el algoritmo de asistencia y reanimación en sala de partos de la Sociedad Española de Neonatología (SEN) que nos indica las pautas de actuación según el estado del recién nacido, teniendo como intervenciones principales: la evaluación inicial, estabilización inicial y evaluación de la respiración y frecuencia cardíaca¹⁵⁰:

Figura 6. Algoritmo de reanimación del recién nacido a término.



Tomada de: Sociedad Española de Neonatología. *Manual de Reanimación Neonatal*. 4^a Edición. Editorial Ergon. 2017. ISBN 978-84-16732-49-4.

El alopurinol, la melatonina, los gases nobles como el xenón y el argón y la administración de magnesio son intervenciones, dirigidas a la fase aguda. La hipotermia terapéutica, la N-acetilcisteína 2-iminobiotina, el postcondicionamiento isquémico y la doxicilina se dirigen a la fase subaguda. La eritropoyetina, las células madre mesenquimales, el topiramato y la memantina podrían limitar las lesiones en la fase de reparación después de la asfisia⁵⁹.

Hasta la fecha, el único tratamiento comprobado para combatir la encefalopatía hipóxico isquémica es la hipotermia terapéutica, que puede mejorar el resultado si se introduce dentro de las primeras 6 horas postnatales⁶³, ya que, algunos de estos tratamientos, actualmente en ensayos, están destinados a trabajar sinérgicamente con la hipotermia terapéutica, siendo la hipotermia el único tratamiento contra la encefalopatía hipóxico isquémica que generalmente se ha adoptado en el entorno de cuidados intensivos neonatales⁸³. Los candidatos para tratamiento mediante hipotermia, son los recién nacidos con un historial de un evento centinela cercano al momento del nacimiento y evidencia de al menos de dos marcadores fuertemente sugestivo de interrupción del flujo sanguíneo

placentario con un mayor riesgo de hipoxia-isquemia. Estos marcadores incluyen acidemia fetal severa (pH del cordón arterial $<7,20$), y reanimación en sala de partos con depresión cardiorrespiratoria como lo demuestra un bajo puntaje de Apgar de 10 minutos¹⁵¹.

2.5. REVISIÓN DEL CONOCIMIENTO PREVIO

Es importante el análisis de trabajos previos que nos pongan en antecedente sobre el estado de la cuestión del concepto de estudio. Necesitamos una imagen que nos sitúe en el contexto en el que se encuadra la acidosis fetal, recurriendo al estudio detallado de la publicación científica existente.

Se han documentado diversos factores de riesgo que pueden interferir en la presentación de acidosis fetal. A continuación, se exponen los resultados obtenidos en investigaciones científicas sobre qué variables pueden alertarnos de la ocurrencia de pérdida de bienestar fetal.

En líneas generales, podemos observar cómo nuestra variable de análisis principal la gasometría de sangre de cordón umbilical, en la bibliografía actual refleja una asociación de sus valores con el riesgo de muerte y parálisis cerebral neonatal. De este modo, cifras de pH del rango 6,9-6,99, se asocian a un riesgo de 3% de muerte y parálisis cerebral neonatal, un pH entre 6,8-6,89 se asocia a un 10% de riesgo y un pH $<6,8$ a un 40% de riesgo. Respecto a los valores del déficit de bases los intervalos de 12-15,9 mmol/L se relacionan con un 8% de riesgo de muerte y parálisis cerebral neonatal, el rango 16-19,9 mmol/L a un 14% y cifras de 20 mmol/L a 59%¹⁵².

Si continuamos con el estudio de las variables que pueden influir en la acidosis fetal, en lo relativo a la edad materna, el riesgo de asfixia es mayor en mujeres de edad materna > 41 años¹⁵³. Con el aumento de la edad materna el riesgo de complicaciones perinatales y de resultados adversos obstétricos se eleva consistentemente^{154, 155,156}. Varios estudios refuerzan la idea de que las mujeres con una edad mayor de 35 años ya entran en el rango de un mayor riesgo de asfixia intraparto^{157, 158} mientras que en otras investigaciones no se observó una asociación significativa entre el aumento de la edad materna y la asifxia fetal¹⁵⁹. Y

otros trabajos sí encontraron un aumento del riesgo de compromiso fetal y la edad materna < 18 años¹⁶⁰ o madres adolescentes^{161, 162}.

Tabla 5. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y edad materna.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Edad materna	Odame et al, 2018	Estudio de cohortes prospectivo	n=238	Gasometría sangre cordón	Aumenta en edad materna avanzada
	Odd et al, 2018	Estudio de prevalencia	n= 3.427.450	Test de Apgar	Aumenta en edad materna avanzada
	Debero et al, 2017	Estudio de prevalencia	n=384	Muerte perinatal	Aumenta en edad materna avanzada
	Almeida et al, 2015	Estudio de prevalencia	n=8.387.948	Test de Apgar	Aumenta en edad materna avanzada
	Roro et al, 2018	Estudio de cohortes prospectivo	n=219	Muerte perinatal	Aumenta en edad materna avanzada
	Al-Shahethi et al, 2019	Estudio de cohortes prospectivo	n=952	Muerte perinatal Ingreso en UCIN	Aumenta en madre adolescente
	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Aumenta en madre adolescente
	Moraes et al, 2018	Estudio de prevalencia	n=2795	Gasometría sangre cordón	Aumenta en madre adolescente

Tabla 5. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y edad materna. (continuación)

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Khupakonke et al, 2017	Estudio prospectivo Casos- controles	n=201	Efectos adversos neonato	No significativa

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: *Elaboración propia.*

Existen investigaciones que afirman que las mujeres de nacionalidad africana y caribeñas presentan un mayor riesgo de ingreso de los recién nacidos en unidades de cuidados intensivos^{163, 164} así como las indígenas¹⁶¹. En comparación con la raza blanca, los recién nacidos afroamericanos presentan mayor asfixia al nacer, mientras que los hispanos y los asiáticos presentan menores casos de hipoxia¹⁶⁵.

Tabla 6. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y nacionalidad.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Nacionalidad	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Aumenta en nacionalidad indígena
	Medcalf et al, 2016	Estudio de cohortes retrospectivo	n=21.899	Admisión en UCIN	Aumenta en nacionalidad africana
	Ensing et al, 2015	Caso-control	n =221	Gasometría sangre cordón	Aumenta en nacionalidad africana
	Mohamed et al, 2014	Estudio de prevalencia	n=9.708.251	Gasometría sangre cordón	Aumenta en nacionalidad africana

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: *Elaboración propia.*

Si analizamos la variable edad gestacional, se ha encontrado que la incidencia de asfixia fetal aumenta con la edad gestacional, en concreto, se produce un aumento en la semana gestacional 41+0 comparada con edades gestacionales comprendidas entre la semana 38+0 de gestación y la 40+6¹⁶⁶. La asfixia fetal, intraparto y neonatal se identificó con mayor frecuencia como causa de muerte en embarazos ≥ 41 semanas^{167, 168}, considerándose el embarazo post término un factor de riesgo independiente para la morbilidad neonatal incluso en embarazos únicos de bajo riesgo¹⁶⁹.

Por otra parte, un mayor número de estudios afirman que la asfixia fetal aumenta en los fetos pretérminos^{170, 171, 172, 173, 174, 158}, incluso se ha documentado que en los fetos a término > 37 semanas hay un mayor riesgo de asfixia en aquellos que se encontraban más próximos a la semana 37 de gestación en comparación a las 39 semanas de embarazo¹⁷⁵. El nacimiento a las 37 semanas de gestación se asocia independientemente con una mayor frecuencia de resultados perinatales adversos clínicamente relevantes que el nacimiento a las 39-41 semanas¹⁷⁶. Algunos estudios señalan que el rango de menores complicaciones neonatales se encuentra en las 39 semanas de gestación^{177, 161}.

Dentro de esta variable de estudio, existen también pequeños matices. En los países de altos ingresos, la mayoría de las muertes fetales se producen en el período prematuro, mientras que en los países de bajos y medianos ingresos, la mayoría se produce a término o en prematuros tardíos¹⁷⁸.

Por lo tanto, según la bibliografía no existe una asociación precisa, por una parte se ven involucrados en la incidencia del concepto de estudio, tanto prétermino como postérmino, así como aquellos que se encontraban más próximos a la semana 37 de gestación.

Tabla 7. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y edad gestacional.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Edad gestacional	Kortekaas et al, 2018	Estudio descriptivo	n=380.252	Registro cardiotocográfico	Aumento de riesgo en >41 sg
	Linder et al, 2017	Estudio de cohortes retrospectivo	n=23.524	Test de Apgar Ingreso en UCIN	Aumento en embarazo postérmino
	Hedegaard et al, 2015	Estudio de cohortes	n=770.926	Gasometría sangre cordón Test de Apgar	Aumento de riesgo en ≥ 41 sg
	Schuit et al, 2015	Estudio de prevalencia	n=241.595	Test de Apgar	Aumento de riesgo en ≥ 41 sg
	Eskes et al, 2019	Estudio de cohortes	n=755.198	Test de Apgar Ingreso en UCIN	Aumento de riesgo 37 sg
	Parikh et al, 2014	Estudio retrospectivo	n=188.809	Admisión en UCIN- Morbilidad neonatal	Aumento de riesgo 37 sg respecto 39 sg
	Zhong et al, 2019	Estudio de cohortes retrospectivo	n=102.674	Test de Apgar	Aumento riesgo en pretérmino
	Viaroli et al, 2018	Estudio de prevalencia	n=268	Test de Apgar Ingreso en UCIN	Aumento riesgo en pretérmino
	Roro et al, 2018	Estudio de cohortes prospectivo	n=219	Muerte perinatal	Aumento riesgo en pretérmino
	Akintayo et al, 2016	Estudio retrospectivo	n=4.347	Test de Apgar Ingreso en UCIN	Aumento riesgo en pretérmino
	Svenvik et al, 2015	Estudio de cohortes retrospectivo	n=21.126	Test de Apgar	Aumento riesgo en pretérmino
	Jellema et al, 2015	Estudio experimental	n=32	Factores inflamatorios	Aumento en pretérmino

Tabla 7. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y edad gestacional. (continuación)

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Rango de menor riesgo 39 sg
	Goldenberg et al, 2016	Revisión sistemática	n=69 artículos	Gasometría sangre cordón Test de Apgar	Diferencias de riesgo, según demografía

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. * sg: semanas de gestación.

Fuente: *Elaboración propia.*

Referente a la acidosis fetal, y su relación con la paridad, era más común en recién nacidos de madres primíparas^{179, 163, 180, 181, 182, 183,160}.

Tabla 8. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y paridad.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Paridad	Al-Shahethi et al, 2019	Cohortes prospectivo	n=952	Muerte perinatal/ UCIN	Primíparas
	Crovetto et al, 2018	Casos-control	n=133	Gasometría sangre cordón Test de Apgar	Primíparas
	Liljestrom et al, 2018	Estudio de cohortes	n=692.428	Test de Apgar	Primíparas
	Tasew et al, 202018	Casos-control	n=264	Test de Apgar	Primíparas
	Ensing et al, 2015	Casos-control	n=221	Gasometría sangre cordón	Primíparas
	Ilahn et al, 2015	Retrospectivo	n=223	Test de Apgar	Primíparas

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: *Elaboración propia.*

En relación al modo en que se inicia el parto, bien de manera espontánea o inducida, hay estudios cuyos resultados determinan que la inducción no está

asociada con un mayor riesgo de morbilidad materna o neonatal grave^{184,185}, pero encontramos una mayor producción científica que sostiene que la inducción del parto, se ha relacionado con puntuaciones bajas en el test de Apgar y un mayor riesgo de acidosis en mujeres sometidas a un trabajo de parto inducido respecto a aquellas que tuvieron un manejo de dicho proceso de manera expectante^{186, 168,187,188, 166}.

Sin embargo, en los partos donde la edad gestacional estaba comprendida entre la semana 41 y 42 de gestación se observó una reducción de asfixia intraparto si el parto era inducido^{189, 190}, hecho que se encuentra ligado a las recomendaciones de inducción del parto en las semanas 41-42 propuesta por el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica¹⁹¹. De la misma manera, que se recoge en un reciente artículo de revisión de la base de datos Cochrane, donde se registró una mayoría de ensayos que adoptaron una política de inducción a las 41 semanas¹⁹².

Tabla 9. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el inicio de parto.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Inicio de parto	Sinkey et al, 2019	Estudio de cohortes retrospectivo	n=3.703	Test de Apgar	Inducción no mayor riesgo de morbilidad materna y neonatal
	Lappen et al, 2015	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=228.668	Ingreso en UCIN	Inducción no mayor riesgo morbilidad
	Hosseini et al, 2019	Artículo de revisión	n=18 artículos	Test de Apgar Gasometría sangre cordón Ingreso UCIN	Mayor riesgo en parto inducido respecto manejo expectante

Tabla 9. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el inicio de parto (continuación).

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Mayor riesgo en parto inducido respecto expectante
	Gudayu et al, 2017	Estudio de prevalencia	n=261	Test de Apgar	Mayor riesgo en parto inducido respecto expectante
	Xia et al, 2015	Estudio observacional retrospectivo	n=111.390	Test de Apgar	Mayor riesgo en parto inducido respecto manejo expectante
	Hedegaard et al, 2015	Estudio de cohortes	n=770.926	Gasometría sangre cordón Test de Apgar	Mayor riesgo en parto inducido respecto manejo expectante
	Hassan et al, 2019	Estudio de cohortes prospectivo	n=8290	Test de Apgar Ingreso en UCIN	Reducción de acidosis si inducción 41-42 sg
	Wennerholm et al, 2019	Ensayo controlado aleatorio multicéntrico	n=2760	Test de Apgar Gasometría sangre cordón Ingreso en UCIN	Reducción de acidosis si inducción 41-42 sg

Tabla 9. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el inicio de parto (continuación).

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Middleton et al, 2018	Revisión sistemática con metaanálisis	n=12.479	Test de Apgar Ingreso en UCIN	Reducción de acidosis si inducción 41-42

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: Elaboración propia.

Sí que se producen variaciones en función del tipo de parto. Según refuerzan varios estudios, la finalización del trabajo de parto de manera instrumentada aumenta la aparición de compromiso fetal respecto al parto eutócico^{193, 194, 195,196}. Mientras que otros trabajos sostienen que la acidosis fetal disminuye con la realización de cesárea electiva frente al parto vaginal¹⁹⁷, cuya explicación reside en que el parto vaginal tiene un efecto sobre el aumento del estrés oxidativo como resultado del estrés del parto y que la cesárea electiva no afecta al estado de estrés oxidativo de la madre, aunque este tipo de estrés relacionado con el proceso de parto es un tipo de oxidación a la que a priori debería poder enfrentarse el feto al nacimiento¹⁹⁸. Por otra parte, existe publicación científica en la que se afirma que la cesárea sí que se encuentra asociada con asfixia al nacer en comparación con el parto vaginal, ya que, el riesgo de asfixia puede disminuir a medida que el tórax fetal pasa a través del canal del parto y se comprime, apretando el exceso de líquido fuera de los pulmones^{199, 200}.

Sí que existe consistencia en que el parto instrumental aumenta las posibilidades de resultado neonatal adverso, encontrándonos trabajos donde se afirma que el parto vaginal eutócico y la cesárea electiva pueden reducir el resultado neonatal grave definido como cualquiera de los siguientes incidentes: puntuación de Apgar 3 a los 5 min, síndrome de dificultad respiratoria severa, acidosis severa, ingreso en unidad neonatal de cuidados intensivos, muerte fetal o muerte neonatal¹⁶¹, no estando establecido un criterio sólido sobre la cesárea de

emergencia, ya que encontramos trabajos que refuerzan la disminución de acidosis¹⁹⁵ y otros lo asocian a ella, con una mayor probabilidad de adversidad cuando las indicaciones fueron: riesgo de pérdida del bienestar fetal, accidentes de cordón y hemorragia intraparto¹⁶¹.

Tabla 10. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el tipo de parto.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Tipo de parto	Van den Akker et al, 2019	Revisión sistemática	n=29 artículos	Ingreso en UCIN	Aumento riesgo uso instrumento
	Kapaya et al, 2018	Casos-control retrospectivo	n=294	Gasometría sangre cordón Test de Apgar	Aumento riesgo uso instrumento Disminución de acidosis en cesárea de emergencia
	Salman et al, 2017	Estudio retrospectivo	n=4931	Test de Apgar	Aumento riesgo uso instrumento
	Kardana et al, 2016	Casos-control retrospectivo	n=70	Test de Apgar	Aumento riesgo uso instrumento
	Gebreheat et al, 2018	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=421	Test de Apgar	Aumento de riesgo en cesárea respecto parto vaginal

Tabla 10. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el tipo de parto. (continuación)

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Wosenu et al, 2018	Casos-control	n=270	Test de Apgar Registro cardiotocográfico	Aumento de riesgo en cesárea respecto parto vaginal
	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Aumento parto instrumental y cesárea de emergencia Disminución parto vaginal, cesárea Electiva
	Kobayashi et al, 2019	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=66	Gasometría sangre cordón Estrés oxidativo: biomarcadores	Disminuye riesgo en cesárea electiva
	Jakiel et al, 2015	Estudio de prevalencia	n=184	Test de Apgar	Disminuye riesgo en cesárea electiva

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: Elaboración propia.

No hubo una clara diferencia en cuanto a valores de acidosis entre la amniorrexis artificial y la espontánea^{201, 202, 203}.

Tabla 11. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y el tipo de amniorrexis.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Tipo de amniorrexis	Battarbee et al, 2019	Estudio de cohortes retrospectivo	n=228.438	Gasometría sangre cordón	No diferencia estadística entre amniorrexis artificial respecto amniorrexis espontánea
	Ganer et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=664	Test de Apgar Gasometría sangre cordón	No diferencia estadística entre amniorrexis artificial respecto amniorrexis espontánea
	Onah et al, 2015	Ensayo controlado aleatorio	n=214	Test de Apgar Ingreso en UCIN	No diferencia entre amniorrexis artificial respecto espontánea

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: Elaboración propia.

En lo relativo a la administración de analgesia epidural en el parto, hay estudios que apoyan la afirmación de que no aumenta la incidencia de asfixia fetal ²⁰⁴, incluso se afirma que en embarazos de alto riesgo puede disminuir la acidemia fetal al aumentar la perfusión feto placentaria durante las contracciones, como es el caso de la preeclampsia²⁰⁵. Aunque otros autores proponen que la analgesia epidural puede tener efectos adversos en los recién nacidos^{206, 207,208}. Según el tipo de analgesia epidural que se emplee puede tener más o menos

repercusión en el desarrollo de complicaciones fetales²⁰⁹, por lo que revisiones recientes, se centran en una mayor investigación sobre los resultados de seguridad materna y neonatal y sobre el modo óptimo y el régimen de administración para proporcionar la mayor eficacia con efectos adversos razonables para las madres y sus recién nacidos²¹⁰.

Tabla 12. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y analgesia.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Analgesia	Grangier et al, 2019	Revisión sistemática metaanálisis	n=1658	Test de Apgar	Incidencia de riesgo difiere del tipo de analgesia
	Weibel et al, 2017	Revisión sistemática metaanálisis	n=3569	Gasometría sangre cordón	Necesidad de mayor estudios
	Sharpe et al, 2017	Estudio observacional prospectivo	n=12.793	Ingreso en UCIN Test de Apgar	Efectos adversos recién nacido
	Wiberg et al, 2017	Estudio de prevalencia	n=253	Gasometría sangre de calota Test de Apgar	Efectos adversos recién nacido
	Herrera Gómez et al, 2015	Estudio de cohortes retrospectivo	n=2399	Admisión en UCIN Test de Apgar	Efectos adversos recién nacido
	Sukhen et al, 2016	Estudio prospectivo	n=48	Gasometría sangre cordón	Disminución acidosis
	Xu Mingjun et al, 2015	Ensayo clínico	n=120	Gasometría sangre cordón	No aumenta la acidosis

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: Elaboración propia.

Sin embargo, en el caso de la realización de episiotomía en la etapa del expulsivo, no se encontró significación estadística entre la práctica de episiotomía o no y la incidencia de sufrimiento fetal^{211, 212}.

Tabla 13. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y episiotomía.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Episiotomía	Sangkomkamhag et al, 2019	Ensayo controlado aleatorio multicéntrico	n=3006	Gasometría sangre cordón Ingreso en UCIN	No significativo
	Jiang et al, 2017	Revisión sistemática con metaanálisis	n=6177	Test de Apgar	No significativo

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: *Elaboración propia.*

Respecto al sexo del recién nacido, las mujeres embarazadas de fetos de sexo masculino muestran resultados con un incremento del riesgo de asfixia fetal¹⁵⁸ y mortalidad perinatal²¹³. Los fetos varones, presentan más complicaciones en el período intraparto y neonatal que los de sexo femenino, ya que requieren mayores tasas de intervención en ambas etapas. Esto sugiere que el género puede desempeñar un papel independiente para influir en los resultados del embarazo, aunque no se ha establecido definitivamente la fisiología subyacente que contribuye²¹⁴. Trabajos experimentales recientes muestran que la hipoxia en el cortex fetal es más severa en los varones,^{215, 216} presentando los recién nacido de sexo femenino cifras de pH mayores que los de sexo masculino²¹⁷.

Tabla 14. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y sexo del recién nacido.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Sexo recién nacido	Braun et al, 2019	Estudio experimental	n=39	Doppler, factores inflamatorios	Aumento en varones

Tabla 14. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y sexo del recién nacido. (continuación)

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Roro et al, 2018	Cohortes prospectivo	n=219	Muerte perinatal	Aumento en varones
	Lorente et al, 2018	Revisión sistemática	n=549.048	Gasometría sangre cordón	Aumento en varones
	Skiold et al, 2017	Estudio de cohortes retrospectivo	n=46.199	Gasometría sangre cordón	Aumento en varones
	Antonakou et al, 2016	Estudio de cohortes retrospectivo	n=936	Gasometría sangre cordón	Aumento en varones
	Weissmann-Brenner et al, 2015	Estudio de prevalencia	n=37.327	Gasometría sangre cordón	Aumento en varones

Fuente: Elaboración propia.

En la bibliografía sobre cómo influye el peso del recién nacido sobre el compromiso fetal, encontramos por una parte que es un factor que no resultó significativo entre los pacientes que presentaron asfixia intraparto y los que no²¹⁸. Frente a un mayor número de estudios que apoyan que un peso fetal < 2500 gramos o bajo peso aumenta el riesgo de asfixia^{219, 200, 199} de la misma manera que un recién nacido macrosómico, cuyo peso se encuentra en el intervalo de peso > 4000-4500 gramos, también presenta un aumento de incidencia de asfixia^{220, 221}.

Considerándose como riesgo un peso por debajo del percentil 5²²² y por encima del percentil 95¹⁶³. Incluso percentiles de bajo peso al nacimiento (percentil < 5 y <10) y macrosomía (percentiles > 90 y > 95) son factores de riesgo significativos¹⁶¹.

Se podría decir por tanto que los valores extremos, pequeño para la edad gestacional como grande para la edad gestacional, son los intervalos de mayor riesgo de complicaciones neonatales^{223, 145}.

Tabla 15. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y peso del recién nacido.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Peso del recién nacido	Liu et al, 2019	Estudio casos-control retrospectivo	n=1480	Gasometría sangre cordón	No resulta significativo
	Abubakari et al, 2019	Estudio de prevalencia	n=1325	Test de Apgar	Aumenta en bajo peso
	Wosenu et al, 2018	Estudio de casos-control	n=270	Test de Apgar	Aumenta en bajo peso
	Gebreheat et al, 2018	Prevalencia retrospectivo	n=421	Test de Apgar	Aumenta en bajo peso
	Rajbhandari et al, 2018	Estudio descriptivo	n=1284	Gasometría sangre cordón	Aumenta en bajo peso
	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Valores extremos (GEG/PEG)
	Mc Guire et al, 2017	Estudio de casos	n=2	Admisión en UCIN Test de Apgar	Valores extremos (GEG/PEG)
	Ahlberg M et al, 2017	Estudio de cohortes	n=155.235	Gasometría sangre cordón	Valores extremos (GEG/PEG)
	Beta et al, 2019	Estudio de cohortes retrospectivo	n=41.774	Gasometría sangre cordón	Aumenta en macrosomas
	Osaikhuwuomwn et al, 2016	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=8.607	Gasometría sangre cordón	Aumenta en macrosomas
Ensing et al, 2015	Casos-control	n=221	Gasometría sangre cordón	Aumenta en macrosomas	

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

*GEG: Grande para la Edad Gestacional.

*PEG: Pequeño para la edad gestacional.

Fuente: Elaboración propia.

La asociación entre el pH de arteria umbilical y el test de Apgar se mostró efectiva, es decir, existe correlación entre puntuaciones bajas en el test de Apgar al 1 minuto y a los 5 minutos y la acidosis fetal^{224, 195, 225}.

Aunque hay estudios que afirman, que la correlación de los resultados de sangre fetal con la puntuación de Apgar a los 5 minutos es baja entre 60 y 15 minutos después del nacimiento, llegando a ser moderadamente positiva para mediciones de pH tomadas dentro de los 15 minutos después del nacimiento y altamente correlacionados positivamente para mediciones de pH tomadas dentro de los 5 minutos siguientes al nacimiento. Como limitación, estos estudios contaban con un tamaño muestral pequeño²²⁶.

Tabla 16. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y asociación entre el pH de arteria umbilical y el test de Apgar.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Asociación entre el pH de arteria umbilical y el test de Apgar	Witcher et al, 2018	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=340	Test de Apgar Gasometría sangre cordón	Correlación entre puntuaciones bajas en el test de Apgar y la acidosis fetal
	Kapaya et al, 2018	Casos-control retrospectivo	n=294	Test de Apgar Gasometría sangre cordón	Correlación entre puntuaciones bajas en el test de Apgar y la acidosis fetal
	Bouiller et al, 2016	Estudio observacional retrospectivo	n=29.416	Test de Apgar Gasometría sangre cordón	Correlación entre puntuaciones bajas en el test de Apgar y la acidosis fetal

Fuente: Elaboración propia.

Respecto a la presencia de circulares de cordón, se observó que el análisis de los gases en sangre del cordón umbilical sugiere acidosis fetal mixta (respiratoria y metabólica)²²⁷, encontrándose trabajos donde se individualiza el resultado en

función del número de circulares, donde la presencia de 3 circulares se vincula a una mayor incidencia de muerte intrauterina y puntajes bajos del test de Apgar, mientras que 1 circular no se asoció con resultados perinatales adversos²²⁸. El enredo múltiple del cordón umbilical está altamente correlacionado con el estado desfavorable neonatal y la necesidad de reanimación²²⁹.

La bibliografía actual muestra como en el caso de circulares prietas de cordón al cuello tienen una repercusión negativa sobre la gasometría de sangre de cordón umbilical, produciendo repercusiones importantes²³⁰. Otros autores afirman que la presencia de circular de cordón tiene impacto en los parámetros de gases en sangre del cordón umbilical asociándose con un aumento significativamente mayor de pCO₂ y valores de pH más bajos, pero sin alcanzar valores críticos²³¹.

Tabla 17. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y circular de cordón.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Circular de cordón	Schreiber et al, 2019	Estudio de cohortes retrospectivo	n=42.798	Test de Apgar	1circular no asociado a resultados perinatales adversos 3 circulares relacionado muerte intraútero, bajo Apgar
	Vasa et al, 2018	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=2530	Gasometría sangre cordón	Circular de cordón relacionado con acidosis mixta

Tabla 17. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y circular de cordón. (continuación)

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
	Yarci et al, 2018	Casos-control	n=50	Gasometría sangre cordón	Circular aumento de pCO ₂ , disminución pH pero no a valores críticos
	Mariya et al, 2018	Estudio retrospectivo	n=2156	Gasometría sangre cordón	Múltiples circulares relacionado con resultados adversos neonato y necesidad de reanimación
	Aziz et al, 2019	Estudio de casos	n=1 caso	Test de Apgar Gasometría sangre cordón	Circulares prietas repercusiones negativas importantes

Fuente: Elaboración propia.

Se observó una asociación de la rotura prematura de membranas con un aumento de la asfixia perinatal^{232, 233, 234}.

Tabla 18. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y tiempo de amniorrexis.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Tiempo de amniorrexis	Gupta et al, 2019	Estudio de cohortes prospectivo	n=200	Ingreso en UCIN Test de Apgar	Asociación de la rotura prematura de membranas con aumento acidosis
	Odd et al, 2017	Estudio longitudinal	n=7.988	Ingreso en UCIN	Asociación de la rotura prematura de membranas con aumento Acidosis
	Huret et al, 2017	Estudio retrospectivo monocéntrico	n=520	Test de Apgar	Asociación de la rotura prematura con acidosis
	Park et al, 2019	Estudio de prevalencia retrospectivo	n=76	Gasometría sangre cordón	Asociación de la rotura prolongada de membranas con aumento Acidosis
	Kardana et al, 2016	Casos-control retrospectivo	n=70	Test de Apgar	Asociación de la rotura prolongada de membranas con aumento acidosis

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: *Elaboración propia.*

Hubo también significación estadística, entre el parto prolongado y puntuaciones bajas a los 5 minutos en el test de Apgar ^{235,187}. Así como, una mayor probabilidad de ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos²³⁶. Según estudios analizados, se observa cómo en partos prolongados había puntajes de Apgar y valores de pH de arteria umbilical bajos ²³⁷, estando asociado el parto prolongado a resultado neonatal adverso^{238, 161, 199, 200}.

Tabla 19. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y duración total.

Variable de estudio	Autor, año	Tipo de estudio	Tamaño muestral	Instrumento de medida	Resultados
Duración total	Clapp et al, 2019	Estudio transversal retrospectivo	n=228.438	Ingreso en UCIN	Parto prolongado relacionado mayor probabilidad de ingreso
	Wosenu et al, 2018	Casos-control	n=270	Test de Apgar Registro cardiotocográfico	Parto prolongado y asfixia perinatal
	Gebreheat et al, 2018	Estudio transversal prospectivo	n=421	Test de Apgar	Parto prolongado y asfixia perinatal
	Yi et al, 2018	Estudio de cohortes retrospectivo	n=77.888	Test de Apgar	Parto prolongado resultado perinatal adverso
	Sandstrom et al, 2017	Estudio de cohortes prospectivo	n=42.539	Ingreso en UCIN Gasometría de sangre de cordón	Parto prolongado relacionado con resultado perinatal adverso

Tabla 19. Resumen de artículos recopilados que analizan la acidosis fetal y duración total. (continuación)

Gudayu et al, 2017	Estudio de transversal	n=261	Test de Apgar	Parto prolongado relacionado con puntuaciones bajas en Test de Apgar
Altman et al, 2015	Estudio de prevalencia	n=49.604	Test de Apgar pH de calota	Parto prolongado relacionado con puntuaciones bajas en Test de Apgar
Hunt et al, 2015	Estudio retrospectivo	n=1515	Test de Apgar Gasometría de sangre de cordón Ingreso en UCIN	Partos prolongados relacionado con puntajes de Apgar y valores de pH de arteria umbilical bajos

*UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Fuente: Elaboración propia.

CAPÍTULO III - HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

III-HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1. HIPÓTESIS

La hipótesis de partida del estudio es que existen determinados factores sociodemográficos y clínicos que determinan variaciones en la gasometría arterial al nacimiento, predisponiendo a acidosis, hipercapnia y alteración de las bases del neonato al nacimiento.

3.2. OBJETIVOS

3.2.1. Objetivo general

- Investigar las posibles relaciones existentes entre los factores socio-demográficos y clínicos asociados al parto y las cifras de la gasometría arterial al nacimiento.

3.2.2. Objetivos específicos

- Comprobar si existe una correlación entre el test de Apgar y la gasometría arterial al nacimiento.

- Estudiar qué factores socio-demográficos y clínicos están relacionados con una variación significativa de los valores de la gasometría de arteria umbilical al nacimiento.

- Investigar qué factores socio-demográficos y clínicos están relacionados con la acidosis fetal al nacimiento.

-Analizar qué factores intraparto pueden condicionar una acidosis respiratoria o metabólica.

CAPÍTULO IV – MATERIAL Y MÉTODO

IV-MATERIAL Y MÉTODO

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El tipo de estudio elegido para el desarrollo de esta investigación, se enmarca metodológicamente con un enfoque de investigación cuantitativa observacional longitudinal retrospectivo.

Es observacional, ya que este tipo de estudios tiene como objetivo detallar un hecho, en nuestro caso la acidosis fetal, investigando su frecuencia en una población, en un lugar y en un período determinado, sin realizar ningún tipo de intervención por parte del investigador.

Es longitudinal, pues supone la recogida de información en una población determinada y en un período de tiempo, con el objetivo de estudiar los fenómenos presentes en el momento en el que se realiza la aplicación del instrumento de medida, existiendo un seguimiento a lo largo del tiempo del fenómeno estudiado.

Es retrospectivo, ya que el evento analizado, el compromiso fetal, ocurrió antes del inicio del estudio. Y de prevalencia, puesto que obtenemos el número de casos de una condición (acidosis fetal), en un momento y lugar, en este caso en el Hospital Rafael Méndez, área III del Servicio Murciano de Salud.

Para todo ello se han utilizado técnicas de investigación cuantitativa, ya que, desde esta perspectiva la realidad puede ser fragmentada para su análisis, situándose de manera aislada del punto de vista de los propios implicados²³⁹.

4.2. CONTEXTO DEL ESTUDIO

4.2.1. Descripción sociodemográfica del área de estudio

La organización territorial del Servicio Murciano de Salud está contemplada en La Orden de 24 de abril de 2009 (BORM de 7 de mayo de 2009), de la Consejería de Sanidad y Consumo del Gobierno autonómico, que divide a la Región en IX áreas de Salud:

➤ Gerencia del Área de Salud I (Murcia/Oeste). Hospital de referencia: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

- Alcantarilla / Casco
- Alcantarilla / Sangonera
- Alhama de Murcia
- Mula
- Murcia / Algezares
- Murcia / Aljucer.
- Murcia / Campo de Cartagena
- Murcia / El Palmar
- Murcia / Espinardo
- Murcia / La Alberca
- Murcia / La Ñora
- Murcia / San Andrés
- Murcia / Sangonera la Verde
- Nonduermas

➤ Gerencia del Área de Salud II (Cartagena). Hospital de referencia: Hospital General Universitario Santa Lucía.

- Cartagena / Barrio Peral
- Cartagena / Casco
- Cartagena / Este
- Cartagena / Los Barreros
- Cartagena / Los Dolores
- Cartagena / Mar Menor
- Cartagena / Molinos Marfagones

- Cartagena / Oeste
- Cartagena / Pozo Estrecho
- Cartagena / San Antón
- Cartagena / Santa Ana.
- Cartagena / Santa Lucía
- Fuente Álamo
- La Manga
- La Unión
- Mazarrón
- Puerto de Mazarrón

➤ Gerencia del Área de Salud III (Lorca). Hospital de referencia: Hospital Rafael Méndez.

- Águilas/Norte
- Águilas/Sur
- Lorca/Centro
- Lorca/ La Paca
- Lorca/ San Cristóbal
- Lorca/ San Diego
- Lorca/ San José
- Lorca/ Sutullena
- Puerto Lumbreras

- Totana/ Norte

- Totana/ Sur

- Gerencia del Área de Salud IV (Noroeste). Hospital de referencia: Hospital Comarcal de Noroeste.

- Bullas

- Calasparra

- Caravaca

- Caravaca / Barranda

- Cehegín

- Moratalla

- Gerencia del Área de Salud V (Altiplano). Hospital de referencia: Hospital Virgen del Castillo.

- Jumilla

- Yecla / Este

- Yecla / Oeste

- Gerencia del Área de Salud VI (Vega Media del Segura). Hospital de referencia: Hospital General Universitario Morales Meseguer.

- Abanilla

- Alguazas

- Archena

- Ceutí

- Fortuna

- Lorquí
- Molina / Este
- Molina / Norte
- Molina / Sur
- Murcia / Cabezo de Torres
- Murcia / Centro
- Murcia / El Ranero
- Murcia / Santa Maria de Gracia
- Murcia / Santiago y Zaráiche.
- Murcia / Vistalegre
- Murcia / Zarandona
- Torres de Cotillas

➤ Gerencia del Área d Salud VII (Murcia/Este). Hospital de referencia: Hospital General Universitario Reina Sofía.

- Beniel
- Murcia / Alquerías
- Murcia / Barrio del Carmen
- Murcia / Beniaján
- Murcia / Floridablanca.
- Murcia / Infante Juan Manuel
- Murcia / Llano de Brujas

- Murcia / Monteagudo
- Murcia / Puente Tocinos
- Murcia / Santiago el Mayor.
- Murcia / Vistabella
- Santomera

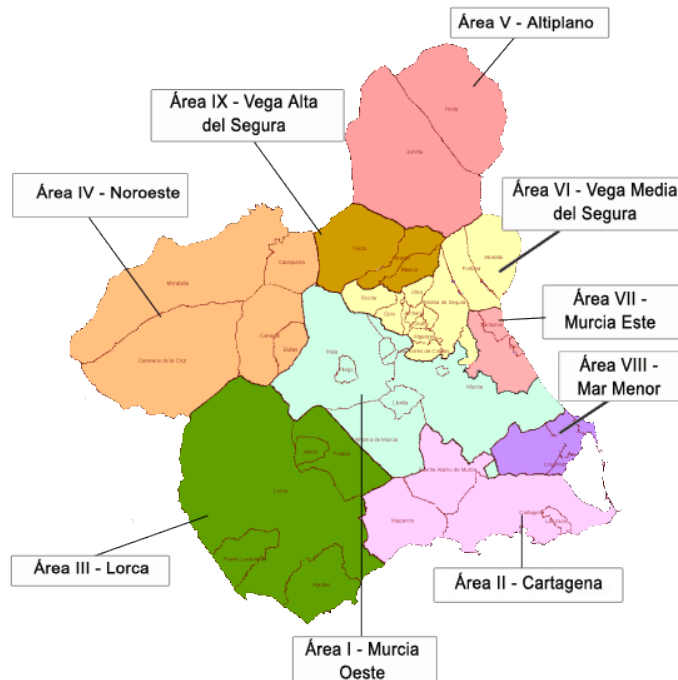
➤ Gerencia del Área de Salud VIII (Mar Menor). Hospital de referencia: Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor.

- Los Alcázares
- San Javier
- San Pedro del Pinatar
- Torre Pacheco / Este
- Torre Pacheco / Oeste

➤ Gerencia del Área de Salud IX (Vega Alta del Segura) Hospital de referencia: Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.

- Guirao
- Abarán
- Blanca
- Cieza / Este
- Cieza / Oeste.

Figura 7. Mapa Sanitario Región de Murcia. Fuente Murcia Salud.



El Hospital Rafael Méndez de Lorca es un hospital público perteneciente a la red de hospitales del Servicio Murciano de Salud. Fue inaugurado en 1990, contando en la actualidad con 283 camas funcionantes.

Está ubicado en las afueras de la ciudad a unos 4 kilómetros del centro urbano, en la denominada diputación de la Torrecilla, con acceso directo desde la autovía del mediterráneo, Ctra. Nacional 340, Km. 589, 30817.

Además del hospital, se cuenta con un centro de especialidades, ubicado en el centro urbano de Lorca, en el antiguo hospital Santa Rosa de Lima. Proporciona asistencia sanitaria especializada a los habitantes del Área III de Salud de Murcia, que engloba los municipios de Águilas, Aledo, Lorca, Puerto Lumbreras y Totana que asciende a un total de 172.630 habitantes. Según orden 14/05/2015, el número de zonas de salud del área III corresponde a 11 con una población media de habitantes por zona de Salud según padrón municipal de habitantes en el año 2018 (último dato actualizado) de 15.977. Siendo en términos de valores brutos el

total de población femenina de Lorca de 93.079 mujeres y situándonos en una tasa global de fecundidad en la Región de Murcia de 42,55 en el año 2018²⁴⁰.

Figura 8. Hospital Rafael Méndez de Lorca. Fuente Murcia Salud.



Las Zonas Básicas de Salud adscritas al área III (Lorca) son:

Águilas/Norte: Zona 68

Águilas/Sur: Zona 44

Lorca/Centro: Zona 45

Lorca/ La Paca: Zona 48

Lorca/ San Cristóbal: Zona 88

Lorca/ San Diego: Zona 46

Lorca/ San José: Zona 47

Lorca/ Sutullena: Zona 84

Puerto Lumbreras: Zona 49

Totana/ Norte: Zona 50

Totana/ Sur: Zona 85

Los centros de salud y consultorios del Área de Salud III de Lorca son:

Centro de Salud Águilas Norte

Centro de Salud Águilas Sur

Centro de Salud La Paca

Centro de Salud Lorca Centro

Centro de Salud Lorca San Diego

Centro de Salud Lorca Sur

Centro de Salud Lorca Sutullena

Centro de Salud Puerto Lumbreras

Centro de Salud Totana / Norte

Centro de Salud Totana / Sur

Consultorio Aguaderas

Consultorio Aledo

Consultorio Almendricos

Consultorio Avilés

Consultorio Barrio del Francés

Consultorio Calabardina

Consultorio Campillo

Consultorio Campo López

Consultorio Cazalla

Consultorio Consejero
Consultorio Coy
Consultorio Doña Inés
Consultorio El Esparragal (Puerto Lumbreras)
Consultorio La Campana / Pozo Higuera
Consultorio La Escucha
Consultorio La Hoya
Consultorio La Torrecilla
Consultorio Las Terreras
Consultorio Los Arejos
Consultorio Marchena
Consultorio Paretón
Consultorio Puente La Pía
Consultorio Purias
Consultorio Ramonete
Consultorio Tercia
Consultorio Tova-La Parroquia
Consultorio Zarcilla de Ramos

4.2.2. Ámbito

La estructura del paritorio del Hospital Rafael Méndez esta constituida por el nuevo modelo arquitectónico obstétrico basado en unidades de trabajo de parto

y recuperación (UTPR). En concreto cuenta con 5 salas de estas características, contando una de las salas con una bañera de dilatación a disposición de la gestante.

En este tipo de unidades de trabajo de parto y recuperación la mujer realiza todo el proceso de dilatación, el expulsivo y la vigilancia las dos primeras horas postparto, favoreciendo de esta manera un proceso integrado secuencial donde se respeta el contacto piel con piel entre la madre y el recién nacido. También dispone de un quirófano en el caso de necesidad de realización de un proceso quirúrgico obstétrico, así como de una sala de reanimación pediátrica y una sala de post-parto con cuatro puestos polivalentes.

En lo que respecta al número de partos que recoge esta estructura, según datos estadísticos del último año disponible (2018) hubo un total de 1512 partos.

El rango de edad de las parturientas se sitúa mayoritariamente en el intervalo 20-34 años. En cuanto a datos neonatales el rango de edad gestacional predominante se situaba en 37-42 semanas de gestación, un rango de peso principalmente entre 2.500-3.999 gramos y un mayor porcentaje de recién nacidos cuyo test de Apgar estaba entre los valores 7-10.

Referente al proceso, el inicio de parto de manera espontánea es mayoritario respecto al parto de inicio inducido, presentando una mayor proporción de partos que finalizaron de manera eutócica, seguido del parto instrumentado (mayoritariamente mediante el uso de ventosa) y la práctica de cesárea en sus dos modalidades urgente y electiva.

4.3. POBLACIÓN Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

4.3.1. Período de estudio

El estudio incluyó a aquellas mujeres que finalizaron su gestación en el servicio de paritorio del Hospital Rafael Méndez de Lorca. Se calculó la media de partos sobre un intervalo de tiempo que abarcaba desde el año 2015 hasta el año 2020.

4.3.2. Sujetos de estudio: Criterios de inclusión y exclusión

La población de estudio son los partos acontecidos en el Hospital Rafael Méndez (Área III del Servicio Murciano de Salud), que cumplieran los siguientes criterios:

4.3.2.1. Criterios de inclusión

- Que el parto aconteciera durante el periodo del estudio.
- Que el parto aconteciera de forma hospitalaria y no domiciliaria, ya que en el segundo caso no existe registro de gasometría de arteria umbilical ni venosa.
- Partos en los que existía recogida y documentación de gasometría de sangre de cordón umbilical, tanto muestra arterial como venosa.

4.3.2.2. Criterios de exclusión

- Aquellos partos en los que el análisis de los gases umbilicales se realizará después de los 15 minutos, ya que en esos casos pierden precisión como método diagnóstico de acidosis fetal.
- Aquellos partos hospitalarios en los que no existía registro completo de gasometría de sangre de cordón umbilical. Es decir, era necesario tanto muestra de arteria umbilical como muestra venosa.
- Cuando los resultados de las muestras extraídas mostraban que probablemente estaban mezcladas o se obtuvieron del mismo vaso, el pH arterial es más bajo que el de la vena, y cuando la diferencia de pH entre las dos muestras de sangre es menor a 0,02 y la diferencia en la presión parcial de dióxido de carbono menor a 5 mm Hg o 0,7 kPa (kilopascal), las muestras indican una posible contaminación de la vena umbilical o presencia de aire, por tanto se consideraron muestras no válidas⁵⁴.
- Fetos cruz: fetos fallecidos intraútero.

4.3.3. Tamaño y selección de la muestra

Para la obtención de la muestra hemos utilizado el programa de cálculo de tamaño muestral Ene 2.0, del laboratorio Glaxo. Para conseguir una precisión del 5.0% en la estimación de una proporción mediante un intervalo de confianza asintótico normal con una corrección para poblaciones finitas al 95% bilateral, asumiendo la proporción esperada más desfavorable del 50%, a pesar de saber por estudios anteriores ^{1, 48,6} que la pérdida del bienestar fetal, solo se da en un 2% al 3%, y contando con un tamaño total de la población de 1.655 sujetos, fue necesario incluir 312 unidades experimentales en el estudio.

4.3.4. Método de muestreo

Para la recogida de la muestra se utilizó la técnica de muestreo aleatorio simple aplicado a las 1.655 mujeres que componen la población de estudio, todas ellas con su número correspondiente de forma secuencial en función de la fecha del parto. Para obtener la tabla de números aleatorios se ha utilizado el programa MAS 2.1, del laboratorio Glaxo W.

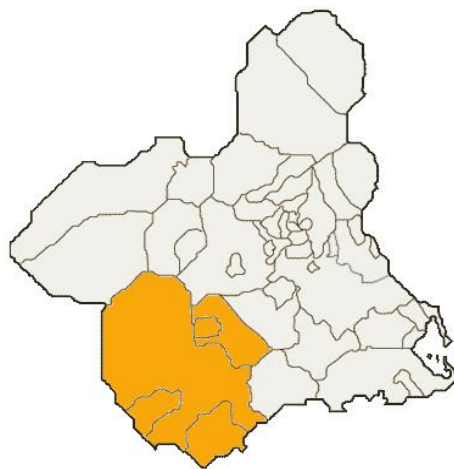
4.3.5. Procedencia de las parturientas

Las parturientas proceden principalmente de los centros de salud adscritos al Área de Salud III (Lorca), del Servicio Murciano de Salud, donde realizan el seguimiento de la gestación, cuyo Hospital de referencia se considera el Hospital “Rafael Méndez”, y entre sus zonas de salud abarca los centros de salud:

- Centro de salud Águilas Sur
- Centro de salud Lorca Centro
- Centro de salud Lorca San Diego
- Centro de salud Lorca La Paca
- Centro de salud Puerto Lumbreras
- Centro de salud Totana Norte

- Centro de salud Águilas Norte
- Centro de salud Lorca Sutullena
- Centro de salud Totana Sur

Figura 9. Gerencia del Área de Salud III (Lorca) del Servicio Murciano de Salud. Fuente: Murcia Salud.



4.4. VARIABLES DE ESTUDIO

Las variables se clasificaron en dos grupos: variables de respuesta o dependientes y variables independientes.

Tabla 20. Variables de estudio.

VARIABLES DE ESTUDIO		
Variables Dependientes	Variables Independientes	
pH fetal al nacimiento	Sociodemográficas	Clínicas Obstétricas
pCO₂ al nacimiento	Edad materna	Edad gestacional Paridad materna

Tabla 20. Variables de estudio. (continuación)

VARIABLES DE ESTUDIO		
Déficit de bases al nacimiento	Nacionalidad	Inicio de parto
		Tipo de parto
Apgar al minuto		Tipo de amniorrexis
		Tipo de analgesia
		Episiotomía
		Sexo del recién nacido
		Peso al nacer
		Circular de cordón
		Tiempo de bolsa rota
		Tiempo de dilatación
		Tiempo de expulsivo
		Duración total

4.4.1. Variable de respuesta o dependiente

pH fetal al nacimiento

Definición: El valor del pH fetal al nacimiento supone el análisis del equilibrio ácido-base de la sangre de cordón, considerándose la mejor técnica para establecer el diagnóstico de asfixia fetal ^{19,28}.

La acidosis en la arteria del cordón umbilical es aceptada internacionalmente como un criterio esencial para definir la hipoxia intraparto²⁴¹. El valor normal de pH en arteria umbilical es: superior a 7,20, indicando acidosis fetal por tanto valores inferiores (pH<7,20)^{53,45, 242}.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene

Codificación: Se categorizarán las variables asignando el valor 1 a los resultados de pH de arteria umbilical $> 7,20$ y valor 2 a los resultados de pH arterial $\leq 7,20$.

En aquellos casos en los que existía una asociación significativa entre la acidosis fetal y las variables independientes se procedió a cruzarlas con otras dos variables dependientes o de repuesta, el pCO_2 y el déficit de bases al nacimiento.

Presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) al nacimiento

Definición: La presión parcial de dióxido de carbono mide la presión de dióxido de carbono en sangre al nacimiento, y en aquellos casos que se acompaña con pH acidóticos es el indicador más fiable de acidosis respiratoria, cuyo pronóstico suele ser mejor que el de acidosis metabólica. Los valores normales de presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) en sangre oscilan entre 30 y 60 mmHg, siendo en el expulsivo su valor promedio de 45 mmHg^{53, 45, 242}.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene

Codificación: Se categorizarán las variables asignando el valor 1 a los resultados de pCO_2 de arteria umbilical ≥ 60 mmHg y valor 2 a los resultados de $pCO_2 < 60$ mmHg.

Déficit de Bases al nacimiento

Definición: El déficit de bases mide la disminución estándar de bicarbonato medido en mEq/l que el feto presenta en el momento del nacimiento, y es el indicador más fiable de acidosis metabólica al nacimiento, acidosis que tiene peor pronóstico que la respiratoria. Los valores normales de déficit de bases al nacimiento fluctúan entre +5 y -12 mEq/l, considerándose como patológicos los que se encuentran igual o por debajo de -12 mEq/l^{53,28}.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene

Codificación: Se categorizarán las variables asignando el valor 1 a los resultados de déficit de bases de arteria umbilical > -12 mEq/l y valor 2 a los resultados de déficit de bases de arteria umbilical ≤ -12 mEq/l.

Test de Apgar al primer minuto de vida

Definición: El test de Apgar es un sistema de evaluación sencilla para comprobar el estado del recién nacido que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento, la puntuación en el primer minuto determina la tolerancia del recién nacido al nacimiento, mientras que el puntaje del quinto minuto evalúa la adaptación al nuevo ambiente extrauterino. Se incluyen cinco componentes fácilmente identificables en la medición del test de Apgar, la frecuencia cardíaca, el esfuerzo respiratorio, la irritabilidad refleja, el tono muscular y el color. Un total de puntuación mayor o igual a 7 en el test de Apgar indica una buena adaptación del feto a la vida extrauterina. Las puntuaciones de 7- 10 indican ausencia de dificultades, los valores entre 4-6 dificultades moderadas, y puntuaciones entre 0 y 3 dificultad marcada para adaptarse a la vida extrauterina¹³⁴.

Tipo: cuantitativa discreta

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos.

Codificación: Se ha realizado una agrupación de la variable en dos categorías, asignándole el valor 1 a aquellos nacidos con un Test de Apgar ≥ 7 en el primer minuto de vida y un valor 2 a aquellos nacidos con un Test de Apgar inferior a 7 en el primer minuto de vida.

4.4.2. Variables independientes

Las variables independientes se subdividieron a su vez en dos tipos: variables sociodemográficas y clínicas obstétricas.

- Variables sociodemográficas:

Edad materna

Definición: Edad expresada en años

Tipo: Cuantitativa discreta

Fuente: Libro de partos. Base de datos informática Selene

Codificación: En obstetricia se considera gestante añosa a aquella mujer embarazada que tiene 35 años o más. Por tanto, esta variable se agrupó en dos categorías, asignando el valor 1 a las mujeres menores de 35 años y el valor 2 a las mujeres de mayor o igual a 35 años²⁴³.

Nacionalidad

Definición: Lugar de nacimiento

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene

Codificación: En la muestra seleccionada encontramos gestantes de procedencia española, árabe, sudamericana, de países del este y asiáticas.

En principio se categorizaron las variables asignándoles el 1 a las españolas, el 2 a las árabes, el 3 a las sudamericanas, el 4 a las de los países del este y el 5 a las asiáticas. Posteriormente se determinaron dos categorías, dándole el valor 1 a las parturientas españolas y el valor 2 a las extranjeras.

- Variables Clínicas Obstétricas:

Las variables clínicas recogidas de los registros son:

Edad gestacional

Definición: Según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) la edad gestacional hace referencia a la duración de la gestación de la mujer en semanas. La duración normal del embarazo comprende desde las 37 a las 42 semanas de gestación²⁴⁴.

Tipo: Cuantitativa discreta

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos

Codificación: Para su análisis se codificó la variable en dos categorías asignándoles el valor 1 a las gestantes con edad gestacional a término (37-42 semanas de gestación), y el valor 2 a las gestantes con edad gestacional no a término, ya fueran pretérmino (<37 semanas de gestación) o postérmino (>42 semanas de gestación).

Paridad materna

Definición: Determinada por el número de partos, considerando a la mujer primípara cuando presenta un parto y múltipara cuando presenta dos o más partos²⁴³.

Tipo: Cuantitativa discreta

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos

Codificación: Esta variable se categorizó asignando el valor 1 a la mujer primípara y el valor 2 a la múltipara.

Inicio del parto

Definición: Se define parto espontáneo aquel que se inicia de forma natural debido a los mecanismos fisiológicos normales sin que se produzca ningún tipo de intervención externa, y parto inducido aquel que se inicia de forma artificial mediante el uso de medios mecánicos o farmacológicos que producen contracciones, en una paciente que previamente no presenta actividad uterina^{197, 77}.

Tipo: Cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos

Codificación: Las dos categorías que forman esta variable se codificarán con el valor 1 a los partos de inicio espontáneo y con el valor de 2 a los partos inducidos.

Los partos inducidos también fueron codificados según el motivo de inducción, asignándole el valor 1 a los partos inducidos por rotura prematura de membranas, el valor 2 a los partos inducidos por embarazo en vías de prolongación, el valor 3 a los partos inducidos por riesgo de pérdida del bienestar fetal, el valor 4 a los partos inducidos por crecimiento intrauterino retardado, el valor 5 a los partos inducidos por hipertensión inducida por el embarazo, el valor 6 a los partos inducidos por oligoamnios, y el valor 7 a los partos inducidos por otras enfermedades maternas.

Tipo de parto

Definición: Esta variable hace referencia a la forma en que termina el parto, ya sea de forma normal o eutócica, es decir, de forma vaginal y sin la intervención de ningún instrumento obstétrico, ya sea instrumental, es decir, de forma vaginal y mediante la utilización de diferentes instrumentos (ventosa, espátulas o fórceps), o ya sea quirúrgica, es decir, mediante la realización de una cesárea que se puede indicar de forma electiva o programada (es aquella que se realiza en gestantes con patología materna o fetal que contraindique o desaconseje un parto por vía vaginal. Es una intervención programada) e intraparto (una vez que se ha iniciado el trabajo de parto)²⁴⁵.

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos

Codificación: Se ha codificado con el valor 1 a las mujeres que finalizaron la gestación con un parto eutócico, con el valor 2 a las que finalizaron con un parto instrumentado, con el valor 3 a las parturientas que finalizaron el trabajo de parto mediante cesárea intraparto y con el valor 4 a las gestantes a las que se les realizó cesárea electiva. Para su análisis se agrupó con valor 1 a las que tuvieron un parto vaginal, con valor 2 a las gestantes a las que se les practicó una cesárea.

Tipo de amniorrexis

Definición: Se define amniorrexis como la rotura de las membranas fetales que puede ocurrir bien de forma espontánea, sin actuación externa, o de manera artificial, provocada por el profesional sanitario mediante la realización de una amniotomía (punción artificial de la bolsa)²⁴⁶.

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: Las dos categorías que componen esta variable han sido codificadas con el valor 1 a la rotura espontánea de membranas y el valor 2, en caso de amniorrexis artificial.

Tipo de analgesia

Definición: La analgesia epidural se define como un tipo de analgesia neuroaxial, en la que se inyectan los analgésicos en las proximidades de la médula espinal mediante el uso de un catéter, e introducción de anestésico local alrededor de la duramadre, sin perforarla, para bloquear los nervios que transmiten señales de dolor al cerebro. A diferencia de la anestesia raquídea, que consiste en la administración de un anestésico en el espacio subaracnoideo o intradural, con el fin de bloquear el estímulo nervioso (sensitivo, autonómico y motor) ²⁴⁷.

En el caso de la anestesia general, el paciente permanece inconsciente y no recibe ningún tipo de sensación. Mientras que la anestesia local, implica la aplicación del anestésico directamente sobre los tejidos de la zona que se va a intervenir²⁴⁷.

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: En un principio la variable se agrupó en cinco categorías, asignándole el valor 1 a las mujeres que no recibieron anestesia, el valor 2 a las mujeres a las que se les administró la anestesia epidural, el valor 3 a las que se les administró la anestesia raquídea, el valor 4 a las que se les administró anestesia local y el valor 5 a las que se les administró la anestesia general. Para su análisis la variable se reagrupó con el valor 1 para las mujeres a las que no se les administró anestesia y con el valor 2 a las que sí se le administró.

Episiotomía

Definición: La episiotomía es una ampliación quirúrgica del orificio vaginal realizada por una incisión en el periné durante la última parte de la segunda etapa del trabajo de parto (expulsivo) ^{248, 212}.

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: Para categorizar esta variable se asignó con el valor 1 a las mujeres a las que no se realizó episiotomía y con el valor 2 a las que sí se les realizó.

Sexo del recién nacido

Definición: Género

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos.

Codificación: Esta variable se agrupó en dos categorías, asignándole el valor 1 a los recién nacidos de sexo femenino y el valor 2 a los recién nacidos de sexo masculino.

Peso al nacer

Definición: Es el primer peso del recién nacido obtenido después del nacimiento. Este peso deberá ser medido preferentemente dentro de la primera hora de vida y antes de que se produzca la pérdida sensible de peso postnatal. Se considera peso normal el comprendido entre los 2.500 y los 4.000 gramos, considerando a los fetos con bajo peso a los que presentan menos de 2.500 gramos y a los fetos macrosomas a los que presentan más de 4.000 gramos²⁴⁹.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene. Libro de partos.

Codificación: Para su análisis se agrupó la variable asignándole el valor 1 a los fetos que presentaban un peso normal (2.500-4.000 gramos) y el valor 2 a los fetos que presentaban un peso fuera de este rango.

Circular de cordón

Definición: Se define como aquella situación en la que el cordón umbilical se enrolla alrededor de las partes fetales dando una o más vueltas²⁵⁰.

Tipo: cualitativa nominal

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: Se asignó para su categorización el valor 1 a los recién nacidos que no presentaban circular de cordón y el valor 2 a los que sí la presentaron.

Tiempo de bolsa rota

Definición: Hace referencia al tiempo trascurrido desde que se produjo la rotura de la bolsa amniótica, independientemente de que su rotura se produjera de forma espontánea o artificial, hasta la expulsión del feto²⁴³.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: Para el análisis de la variable se categorizó con el valor 1 a aquellos partos que presentaban un tiempo de bolsa rota inferior a la media (en nuestra muestra inferior a 443 minutos) y con el valor 2 a aquellos que presentaban un valor igual o superior a la media (en nuestra media igual o superior a 443 minutos).

Tiempo de dilatación

Definición: desde que se inicia la dilatación del cuello del útero hasta que finaliza mediante la dilatación cervical completa (10 cm)¹⁸.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: Para el análisis se asignó el valor 1 a los tiempos de dilatación <261 minutos y el valor 2 a los tiempos de dilatación \geq a 261 minutos.

Tiempo de expulsivo

Definición: Hace referencia al tiempo que dura la segunda fase del parto, es decir, comienza con la dilatación cervical completa, y finaliza con el nacimiento del feto.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: Para el análisis se asignó el valor 1 a los tiempos de expulsivo <44 minutos y el valor 2 a los tiempos de expulsivo \geq a 44 minutos.

Duración total

Definición: Se consideró desde que la gestante ingresa en la sala de partos, hasta que finaliza el trabajo de parto con el nacimiento del feto. Abarca tanto la primera fase del trabajo de parto o dilatación y la segunda fase o expulsivo, así como los diferentes modos de finalización¹⁸.

Tipo: cuantitativa continua

Fuente: Base de datos informática Selene.

Codificación: La variable se agrupó asignándole el valor 1 a los partos cuyo tiempo era inferior a la media (en nuestra < 312 minutos) y el valor 2 a los que presentaban tiempos superiores a la media (en nuestra muestra ≥ 312 minutos)¹⁵³.

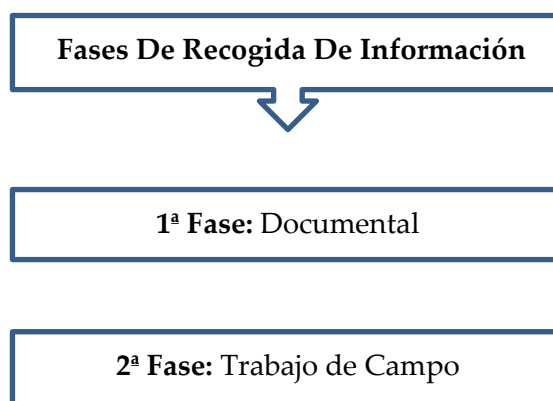
4.5. RECOGIDA DE DATOS

4.5.1. Fases de recogida de la información

La fase de recogida de datos consta de dos fases:

Primera fase: documental.

Segunda fase: trabajo de campo donde se recogen los datos de los registros.



- En la 1ª fase: Se hizo una búsqueda bibliográfica para un análisis del estado de la cuestión, sobre eso se identificaron aquellas variables que a priori podrían tener repercusión sobre la acidosis fetal y se aplicó un análisis bibliográfico más detallado sobre ellas. A pesar de la identificación de estos factores, finalmente se incluyeron tanto estas como otras variables en el estudio para una detección más minuciosa de aquellos factores que no sólo repercuten en la acidosis fetal como tal, sino también en la variabilidad de los rangos de valor de dicho concepto.

- En la 2ª fase: Se trabajó sobre la población total y sobre ella se aplicaron técnicas de muestreo. Se realizó la recogida de datos recurriendo a la base de datos informática del Servicio Murciano de Salud, al servicio de codificación del Hospital Rafael Méndez y a los registros del libro de partos para la identificación de aquellas variables asociadas a la muestra que se incluyeron en el estudio.

Como herramienta principal contábamos con el libro de registro de partos del Hospital Rafael Méndez, que nos permitió en primer lugar un análisis más general, recurriendo posteriormente a la base de datos Selene del hospital, que nos daba acceso a la historia clínica completa materna y neonatal, permitiéndonos el acceso a los datos de laboratorio con los resultados del análisis de la gasometría de sangre de cordón umbilical.

4.5.1.1. Primera fase: fase documental

Bases de datos consultadas

La búsqueda de los datos bibliográficos de evidencia científica se realizó en las siguientes bases de datos: Pubmed, Cochrane Library, Elsevier, Web of Science, EBSCOhost, Science Direct. Se tomaron como prioridad aquellos documentos que estuvieran indexados en Journal Citation Report (JCR), seleccionando aquellos documentos de interés de acuerdo al objetivo del estudio.

Estrategia y límites de búsqueda

Se le dió prioridad a aquellos artículos indexados en las bases de datos en los últimos cinco años, por lo que la búsqueda se hizo desde el año 2016, incluyendo únicamente referencias de más de cinco años en aquellos casos en los

Criterios de selección de los estudios

En la selección de los estudios se siguieron los siguientes criterios para hacer una priorización del tipo de documento escogido en función de la naturaleza de los mismos, por lo que se realizó según el orden siguiente, para su clasificación:

1. Ensayos clínicos aleatorios
2. Revisiones sistemáticas con metaanálisis.
3. Revisiones sistemáticas sin metaanálisis.
4. Guías de práctica clínica.
5. Estudios observacionales analíticos; estudios de cohortes y casos control.
6. Estudios observacionales de prevalencia.

Revistas Enfermeras y Médicas Consultadas

- Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica; ISSN 0001-6349
- American Journal of Obstetrics And Gynecology ISSN 0002-9378
- American Journal of Perinatology ISSN 0735-1631
- Archives of Gynecology and Obstetrics 0932-0067
- Australian & New Zealand Journal of Obstetrics & Gynaecology
ISSN 0004-8666
- Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology ISSN
1521-6934
- Birth-Issues in Perinatal Care ISSN 0730-7659
- Bjog-an International Journal of Obstetrics And Gynaecology ISSN
1470-0328
- BMC Pregnancy and Childbirth ISSN 1471-2393
- BMC Womens Health ISSN 1472-6874
- Clinical Obstetrics And Gynecology 0009-9 ISSN 201
- Clinics in Perinatology ISSN 0095-5108
- Current Opinion in Obstetrics & Gynecology ISSN 1040-872X

- European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology ISSN 0301-2115
- Fetal Diagnosis and Therapy ISSN 1015-3837
- Ginekologia Polska ISSN 0017-0011
- Gynecologic and Obstetric Investigation ISSN 0378-7346
- Health Care for Women International ISSN 1096-4665
- International Journal of Gynecology & Obstetrics ISSN 0020-7292
- International Journal of Obstetrics Anaesthesia ISSN 0959-289X
- Jognn-Journal of Obstetric Gynecologic And Neonatal Nursing ISSN 0884-2175
- Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction ISSN 0368-2315
- Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine ISSN 1476-7058
- Journal of Obstetrics And Gynaecology ISSN 0144-3615
- Journal of Obstetrics And Gynaecology Research ISSN 1341-8076
- Journal of Perinatal & Neonatal Nursing ISSN 0893-2190
- Journal of Perinatal Medicine ISSN 0300-5577
- Journal of Perinatology ISSN 0743-8346
- Journal of Womens Health ISSN 1540-9996
- Journal of Midwifery & Womens Health ISSN 1542-2011
- Journal of Nurse-Midwery ISSN 1682-5055
- Midwifery ISSN 0266-6138
- Obstetrics and Gynecology ISSN 0029-7844

- Obstetrics and Gynecology Clinics of North America
ISSN 0889-8545
- Paediatric and Perinatal Epidemiology ISSN 0269-5022
- Placenta ISSN 0143-4004
- Prenatal Diagnosis ISSN 0197-3851
- Seminars in Perinatology ISSN 0146-0005
- The Lancet ISSN 0140-6736
- The Australian Journal of Midwery ISSN 1448-8272
- Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology ISSN 1028-4559
- Ultrasound in Obstetrics & Gynecology ISSN 0960-7692
- Women and Birth ISSN 1871-5192
- Women & Health ISSN 1541-0331
- Zeitschrift fur Geburtshilfe und Neonatologie ISSN 0948-2393

Manuales

- González- Merlo J, Laílla Vicens J M, Fabre González E, González Bosquet E. González-Merlo, 7ª ed. Elsevier España, 2018.
- Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. Williams Obstetricia. 24 ed, Mc Graw Hill editorial, 2014 ISBN: 978-607-15-1277-2.
- Acien Álvarez P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Alicante: Ediciones Molloy; 2004.
- Sociedad Española de Neonatología. Manual de Reanimación Neonatal. 4ª Edición. Editorial Ergon. 2017. ISBN 978-84-16732-49-4.
- Mularz, Amanda, MD; Dalati, Steven, MD; Pedigo, Ryan, MD. Obstetricia y Ginecología. Cuarta edición. 2017 Elsevier España, S.L.U.

- Castán S, Tobajas J.J. Obstetricia para matronas. Guía Práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.

Publicaciones Procedentes de Organismos e Instituciones

- Guía de Práctica clínica sobre la atención del parto normal. Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud.

- Federación de Asociaciones de Matronas de España. Documento de iniciativa a favor del parto normal.

- Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Protocolos asistenciales en obstetricia.

- Ministerio de Sanidad y Consumo: Estrategia para la Atención al parto normal.

- Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la OMS. Para los cuidados durante el parto, para una experiencia de parto positiva. Transformar la atención a mujeres y neonatos para mejorar su salud y bienestar.

- Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia. Comité para la maternidad segura y la salud del recién nacido.

Soporte legislativo

- Boletín Oficial del Estado

- Boletín Oficial de la Región de Murcia

4.5.1.2. Segunda fase: trabajo de campo

Los datos clínicos, de los 312 partos, fueron recogidos a través de la base de datos del Servicio Murciano de Salud, base de datos informática Selene y mediante el Servicio de Codificación del Hospital Rafael Méndez, así como, de los registros del libro de partos. La obtención de estos datos fue realizada de manera directa por el investigador.

Para analizar la información recogida se realizó previamente la transformación y la codificación de los datos proporcionados por la base de datos del Hospital (Selene) en una hoja de cálculo del programa Excel, de este modo, se

facilita su posterior paso al programa SPSS para la realización del análisis de datos.

- Variables recogidas en el estudio.

Tabla 21. Descripción de las variables recogidas en el estudio.

Variable	Descripción de la variable	Tipo de variable
pH fetal al nacimiento	Logaritmo negativo de la concentración del ión hidrógeno expresada en moles por litro	Cuantitativa continua
pCO₂ al nacimiento	Presión parcial de dióxido de carbono en mmHg	Cuantitativa continua
Déficit de Bases al nacimiento	Disminución estándar de bicarbonato medido en mEq/l	Cuantitativa continua
Edad materna	Edad expresada en años	Cuantitativa discreta
Nacionalidad	País de nacimiento	Cualitativa nominal
Edad gestacional	En semanas el día de nacimiento	Cuantitativa discreta
Paridad materna	Número de partos	Cuantitativa discreta
Inicio del parto	Espontáneo/Inducido	Cualitativa nominal
Tipo de parto	Vaginal/ Cesárea	Cualitativa nominal

Tabla 21. Descripción de las variables recogidas en el estudio. (continuación)

Variable	Descripción de la variable	Tipo de variable
Tipo de amniorrexis	Rotura espontánea/ Rotura artificial	Cualitativa nominal
Tipo de analgesia	No anestesia/ Si anestesia	Cualitativa nominal
Episiotomía	No episiotomía/ Si episiotomía	Cualitativa nominal
Sexo del recién nacido	Género	Cualitativa nominal
Peso al nacer	Peso al nacimiento en gramos	Cuantitativa continua
Test de Apgar al primer minuto de vida	Puntuación Apgar al minuto	Cuantitativa discreta
Circular de cordón	No circular/Si circular	Cualitativa nominal
Tiempo de bolsa rota	Expresado en minutos	Cuantitativa continua
Tiempo de Dilatación	Expersado en minutos	Cuantitativa continua
Tiempo de Expulsivo	Expresado en minutos	Cuantitativa continua
Duración total	Expresado en minutos	Cuantitativa continua

- Instrumentos de medida

Los instrumentos de medida utilizados fueron el análisis bioquímico de gases de sangre de cordón umbilical (arterial y venoso) mediante el pHmetro homologado GEM Premiar 4000, y el test de Apgar.

La técnica de recogida de sangre de cordón umbilical consiste en la colocación de una pinza cerca del ombligo del recién nacido y la segunda en el extremo del cordón umbilical. La extracción de sangre se realiza, con la introducción de la menor cantidad de aire posible, en dos jeringas diferentes de 1 o 2 ml, pre-tratadas con heparina. Su análisis se debe realizar dentro de los primeros 15 minutos, ya que, las concentraciones de gases en sangre umbilical cambian rápidamente después del nacimiento¹⁴⁹.

La sangre arterial umbilical refleja mejor el estado de acidosis en el feto que la sangre venosa, por tanto se recoge tanto sangre de cordón umbilical arterial y venosa para asegurar que haya una muestra arterial válida⁵⁴.

Hay que tener en cuenta que en condiciones de normalidad, el pH de la sangre de la arteria umbilical debe ser superior a 7,20, y el valor en la vena umbilical debe ser de 0,05 a 0,06 unidades superior²⁸. Si la diferencia entre las dos muestras de sangre es inferior a 0,02 y la diferencia en la pCO₂ es inferior a 5 mm Hg se descartan las muestras ya que probablemente se hayan mezclado o se han obtenido del mismo vaso, siendo una pCO₂ de menos de 22 mm Hg casi imposible de lograr en la arteria umbilical, por lo que dicho valor indicaría una posible contaminación de la vena umbilical o del aire⁵⁴.

Después de extraer la sangre, las burbujas de aire existentes deben eliminarse de las jeringas, realizando el análisis de gases en sangre en un aparato calibrado, en este caso el pHmetro homologado GEM Premiar 4000.

1. pHmetro homologado GEM Premiar 4000

Estructuralmente el pHmetro homologado GEM Premiar 4000, cuenta con una pantalla principal táctil donde se programan las diferentes funciones de análisis de las que dispone, así como de una pestaña para colocar las muestras. Internamente se compone de placas con soluciones para el procesamiento de control, así como de una tarjeta de sensor y una celda óptica.

Integra un sistema analítico cerrado lo que significa que las variables externas se eliminan y los errores son conocidos, limitados y predecibles a través del reconocimiento de patrones. Está constituido por la tecnología de reconocimiento de patrones que es posible gracias al análisis de miles de GEM PAK en uso clínico, que permite la detección y corrección de errores comunes, y

realiza la monitorización continua de todos los procesos analíticos antes y después de cada muestra para garantizar la máxima seguridad.

La capacidad de análisis de la que dispone es la siguiente:

- Parámetros analizados: pH, pCO₂, pO₂, Na⁺, K⁺, Ca⁺², Cl⁻, Glu, Lac, Hct, tHb, O₂Hb, COHb, MetHb, HHb, tBili, SO₂.

- Parámetros calculados: BE(B), BE(ecf), tHb(c), Ca⁺² (7.4), anión gap, pAO₂, CaO₂, CvO₂, p50, O₂cap, SO₂(c), SO₂, HCO₃⁻ std, HCO₃⁻ (c), A-aDO₂, paO₂/pAO₂, CcO₂, a-vDO₂, Qsp/Qt (est), Qsp/Qt, Hct(c)O₂ = O₂Hb/O₂Hb+HHb. SO₂ = O₂Hb/O₂Hb+HHb.

- Test de volúmenes: 75, 150, 300, 450, 600.

- Opciones de programación:

Gasometría sanguínea: Hct, tHb, O₂Hb, HHb, COHb, MetHb, SO₂, tBili.

Gasometría sanguínea, electrolitos: Hct, tHb, O₂Hb, HHb, COHb, MetHb, SO₂, tBili.

Gasometría sanguínea, electrolitos, Glu, Lac, Hct, tHb, O₂Hb, HHb, COHb, MetHb, SO₂, tBili.

2. Test de Apgar

Sistema de puntuación para evaluar el estado clínico del recién nacido y la adaptación a la vida extrauterina¹²⁷.

Tabla 22. Sistema de calificación de Apgar.

Signo	0 puntos	1 punto	2 puntos
Frecuencia cardiaca	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil o irregular	Fuerte
Tono muscular	Flácido	Ligera flexión extremidades	Movimiento activo

Tabla 22. Sistema de calificación de Apgar. (continuación)

Signo	0 puntos	1 punto	2 puntos
Irritabilidad refleja	Sin respuesta a estímulos	Mueca/llanto débil al estímulo	Estornudos/tos /pataleo
Color	Azul, pálido	Acrocianosis, cuerpo rosado	Completamente rosado

Puntuación del test de Apgar

0-3: Dificultades para adaptarse a la vida extrauterina

4-6: Dificultades moderadas

7-10: Ausencia de dificultades

4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos han sido procesados en una base de Microsoft Excel y posteriormente exportados al programa estadístico SPSS para Windows, versión 21.0. Tras procesar los datos se ha procedido a analizar las distintas variables de estudio mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos-medias aritméticas, desviaciones típicas y tablas de frecuencias- con un intervalo de confianza al 95% de las variables de respuesta.

Seguidamente se ha realizado un análisis bivariable con las variables dependientes sin agrupar para determinar los factores asociados a la variabilidad del pH fetal al nacimiento, utilizando para ello el test de la t Student para muestras independientes y el test de ANOVA de un factor según procedía, así como la prueba post hoc de Turkey cuando se daban significaciones estadísticas. En los casos en los que se daba una asociación significativa entre la variable de respuesta y las variables independientes se utilizó también la prueba de la Chi cuadrado de Pearson para determinar si existía una asociación entre las variables independientes y el tipo de acidosis, respiratoria o metabólica. Posteriormente, tras la agrupación de las variables en categorías nominales, se realizó un análisis bivariable con el objetivo de determinar los factores asociados a la acidosis fetal al

nacimiento, utilizando para ello la Chi cuadrado de Pearson. Cuando algunas de las frecuencias observadas eran menores de 5 se aplicaba la corrección de Yates.

Finalmente, con el objetivo de conocer la asociación entre la variable de respuesta (acidosis fetal al nacimiento) y las variables independientes, se realizó un análisis multivariable de regresión logística, para analizar la magnitud de la asociación ajustada de la variable dependiente con las variables independientes. Se comprobó la colinealidad de las variables que habían presentado una asociación significativa previa en el análisis bivariante antes de introducirlas en el modelo.

Posteriormente se realizó un análisis de regresión logística multivariante utilizando el método enter para obtener los modelos de regresión, tras eliminar las variables que presentaban colinealidad (el tiempo de dilatación y el tiempo de parto eran colineales con la duración total del parto, siendo fracciones del mismo).

Se utilizó el método enter para la obtención de los modelos de regresión, con el fin de analizar la magnitud de asociación ajustada de la variable independiente con las variables de dependientes.

En los diferentes contrastes de hipótesis se ha aceptado como significativos los resultados obtenidos para un valor de $p < 0,05$.

4.7. CUMPLIMIENTO DE ASPECTOS ÉTICOS

El estudio fue aprobado por el comité ético de investigación clínica del Hospital Rafael Méndez del Área Nº III de la Región de Murcia, así como por la dirección del centro, con la correspondiente aprobación para la realización del estudio.

La investigación se ha llevado a cabo cumpliendo con la Ley 14/ 2007 de Investigación Biomédica y la Ley 15/1999 de Protección de Datos de carácter Personal y el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

La información de las historias clínicas ha sido recogida de forma anónima, no incluyendo datos personales de los pacientes que pudieran identificarlos, se recogieron exclusivamente los datos relativos a las variables a estudio. De manera particular se ha llevado especial atención en el cumplimiento de los siguientes aspectos éticos: confidencialidad de los datos obtenidos en el estudio, almacenamiento y mantenimiento de los datos en lugar seguro impidiendo que ninguna persona que no pertenezca al equipo investigador pueda hacer uso de los mismos e inocuidad de los resultados del estudio para ninguno de los participantes en la investigación. Se siguió de manera rigurosa la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales.

CAPÍTULO V - RESULTADOS

V-RESULTADOS

5.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS

pH arteria umbilical

Se observó una media de pH arterial de 7,2579, con una desviación típica de 0,07744.

pCO₂ arteria umbilical

La media de los valores de la presión parcial de CO₂, fue de 53,817 mmHg con una desviación típica de 10,4427.

Déficit de bases arteria umbilical

Los valores medios de déficit de bases en arteria umbilical fueron de -4,895 mEq/l, con una desviación típica de 3,197

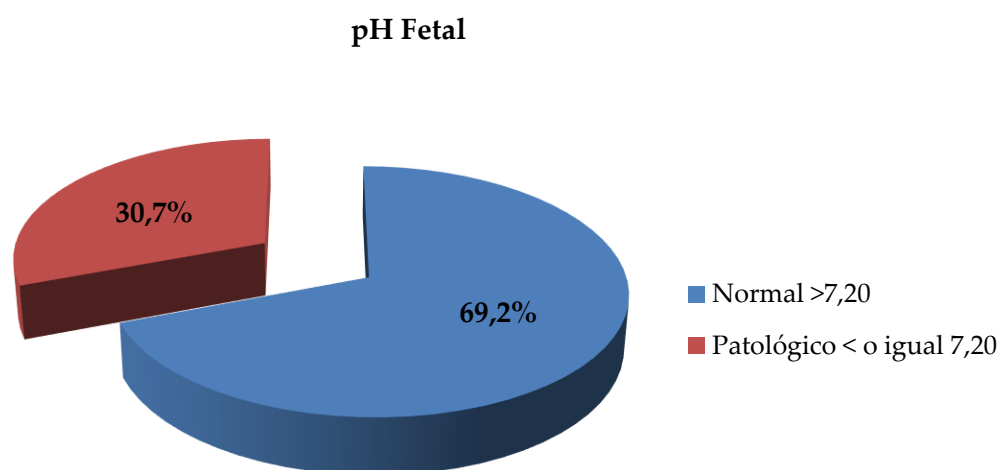
.5.1.1. Frecuencia y tipo de acidosis

En la tabla 23 se observa que de los 312 neonatos, 96 (30,7%) presentaron acidosis frente a los 216 (69,2%) que no la presentaron.

Tabla 23. Frecuencias según el tipo de acidosis.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Neonatos sin acidosis (pH>7,20)	216	69,2	79,2
Neonatos con acidosis (pH≤7,20)	96	30,7	100,0
Total	312	100,0	

Figura 11. Frecuencia de acidosis.

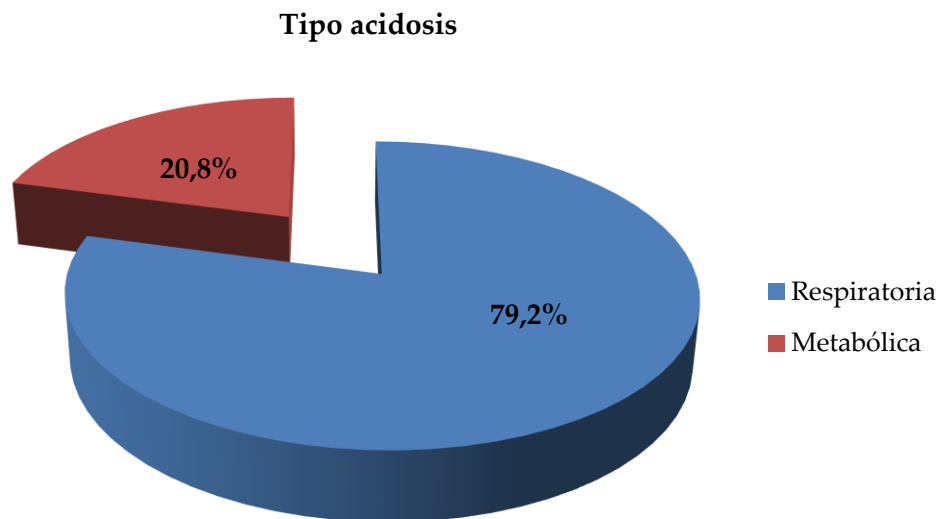


Del total de neonatos que presentaron acidosis, 76 la presentaban respiratoria (79,2%), y 20 metabólica (20,8%) (Tabla 24).

Tabla 24. Frecuencias según el tipo de acidosis

Neonatos con acidosis	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Acidosis respiratoria	76	79,2	79,2
Acidosis metabólica	20	20,8	100,0
Total	96	100,0	

Figura 12. Tipo de acidosis.

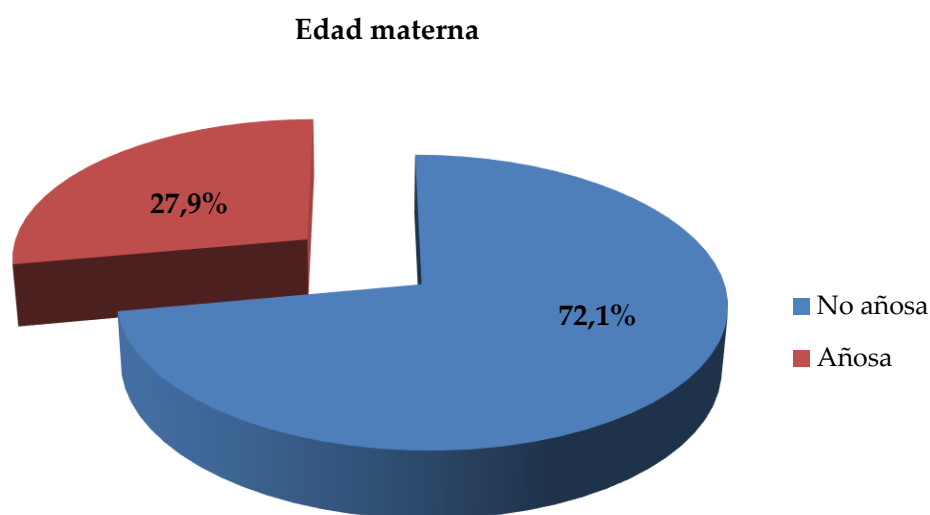


5.1.1.1. Edad materna

Respecto a la edad materna se observa una edad media en las parturientas de 30,71 años con una desviación típica de 5,744 años. De todas las parturientas, 225 (72,1%) presentaban menos de 35 años y 87 (27,9%) una edad mayor o igual a 35 años (Tabla 25).

Tabla 25. Frecuencias según edades.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No añosa < 35 años	225	72,1	72,1
Añosa igual o > 35 años	87	27,9	100,0
Total	312	100,0	

Figura 13. Edad materna.

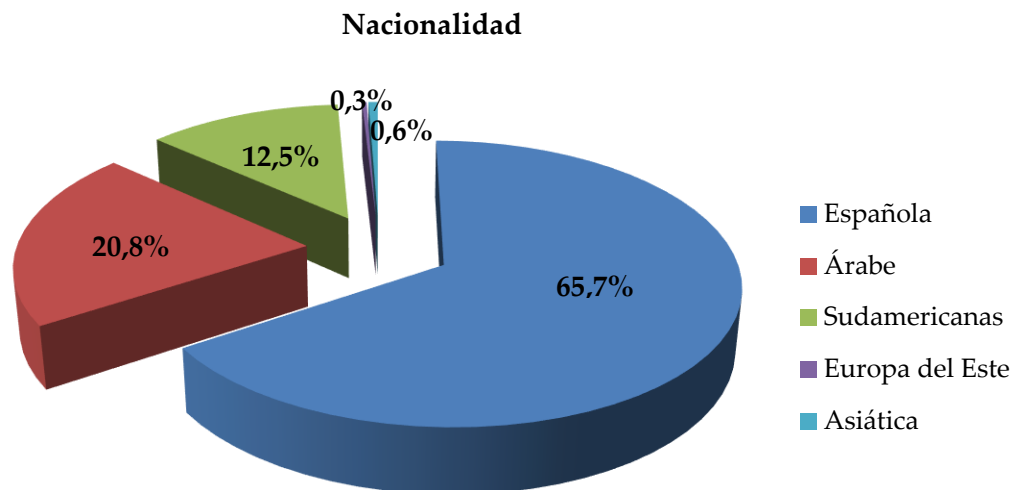
5.1.1.2. Nacionalidad

Las nacionalidades de las mujeres que componen la muestra se agrupan en cinco categorías, componiendo la muestra 205 (65,7%) gestantes españolas, 65 (20,8%) árabes, 39 (12,5%) sudamericanas, 1 (0,3%) de Europa del este y 2 (0,6%) asiáticas (Tabla 26).

Tabla 26. Frecuencia según la nacionalidad en cinco categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Española	205	65,7	65,7
Árabe	65	20,8	86,5
Sudamericana	39	12,5	99,0
Países del Este	1	0,3	99,4
Asiática	2	0,6	100,0
Total	312	100,0	

Figura 14. Nacionalidad según cinco categorías.

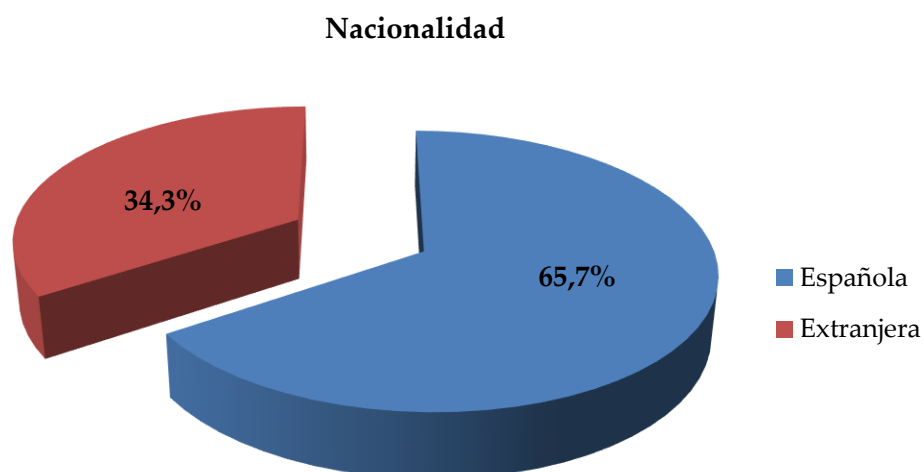


Si agrupamos la variable en dos categorías, españolas y extranjeras, comprobamos que tenemos una mayoría de parturientas españolas con 205 sujetos (65,7%) frente a 107 parturientas extranjeras (34,3%) (Tabla 27).

Tabla 27. Frecuencia según la nacionalidad en dos categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Española	205	65,7	65,7
Extranjera	107	34,3	100,0
Total	312	100,0	

Figura 15. Nacionalidad según categoría española y extranjera.

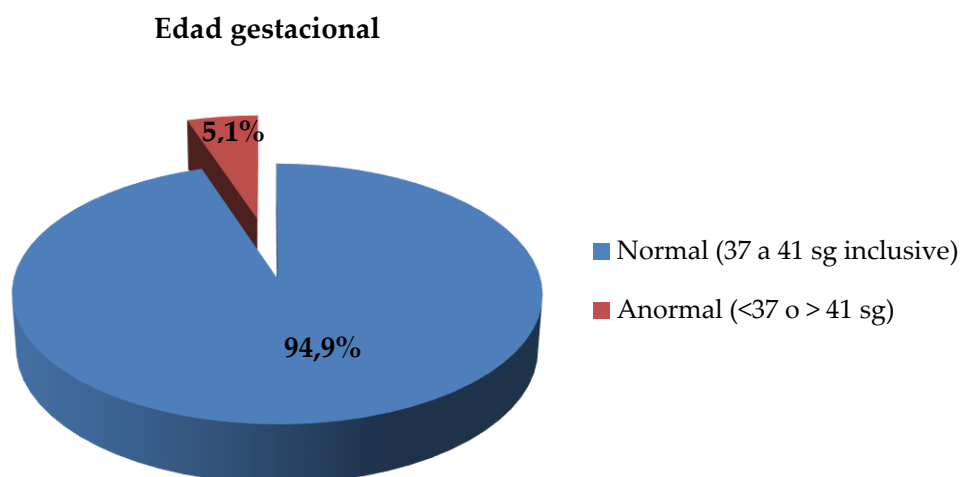


5.1.1.3. Edad gestacional

En la tabla 5 obtenemos una edad gestacional media de 38,97 semanas de gestación, con una desviación típica de 1,551 semanas. Del total de parturientas de la muestra 296 (94,9%) presentaban gestaciones dentro del intervalo de normalidad o a término (37- 41 semanas de gestación), mientras que 16 (5,1%) presentaban gestaciones pertenecientes al rango clasificado como anormal ya sean pretérmino (<37 sg) o postérmino (> 41sg) (Tabla 28).

Tabla 28. Frecuencias según la edad gestacional en dos categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Normal (37-41 sg inclusive)	296	94,9	94,9
Anormal (< 37 o >41 sg)	16	5,1	100,0
Total	312	100,0	

Figura 16. Edad gestacional en dos categorías.

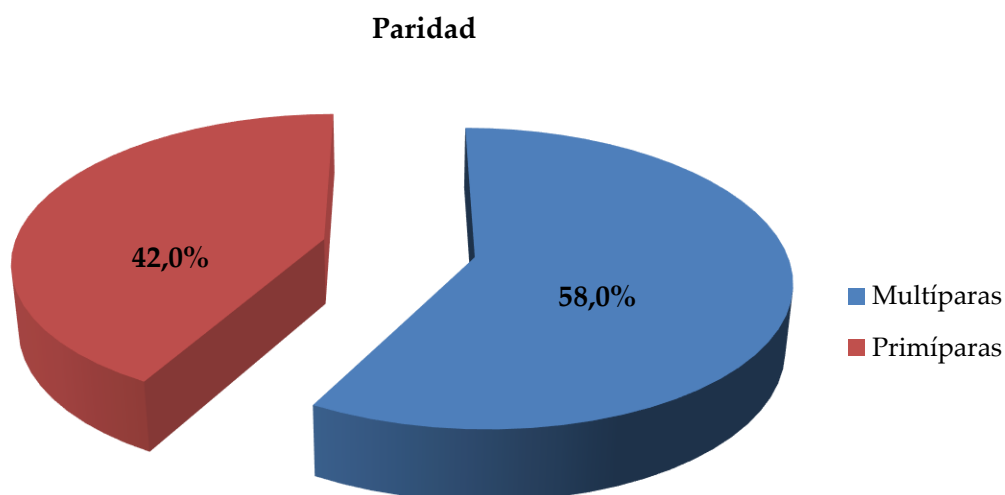
5.1.1.4. Paridad materna

Con relación a la paridad de las mujeres, 131 (42,0%) eran primíparas y 181 (58,0%) multíparas (Tabla 29).

Tabla 29. Frecuencias según la paridad.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Primípara	131	42,0	42,0
Multípara	181	58,0	100,0
Total	312	100,0	

Figura 17. Tipo de paridad.

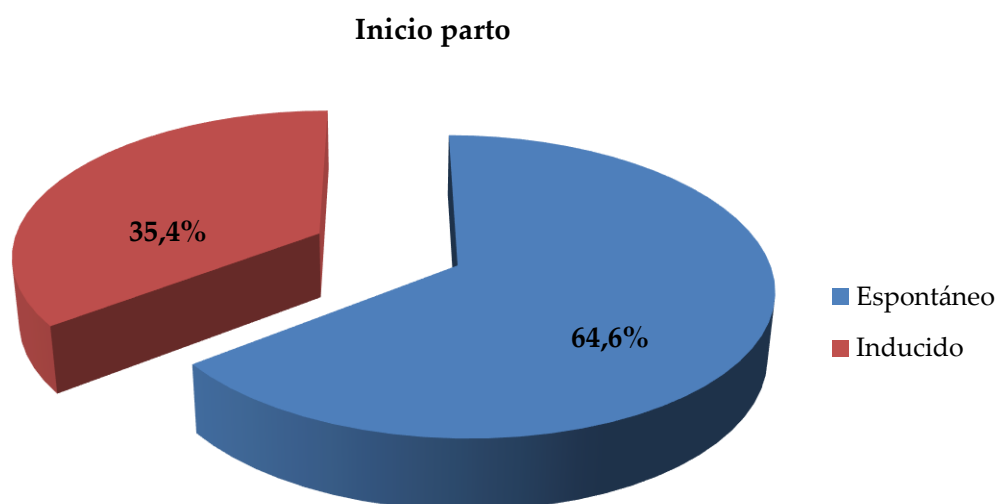


5.1.1.5. Inicio del parto

Del total de parturientas, 177 (64,6%) comenzaron su parto de forma espontánea y 97 (35,4%) de forma inducida (Tabla 30).

Tabla 30. Frecuencias según tipo de comienzo de parto.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Espontáneo	177	64,6	64,6
Inducido	97	35,4	100,0
Total	274	100,0	
Perdidos	38		

Figura 18. Tipo de comienzo de parto.

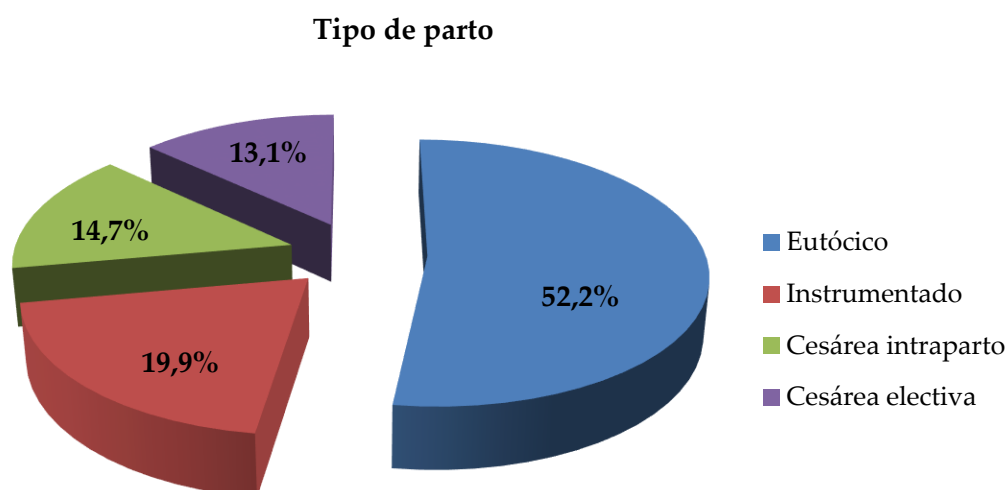
5.1.1.6. Tipo de parto

De la muestra estudiada, 163 (52,2%) parturientas tuvieron un parto eutócico, 62 (19,9%) un parto instrumentado o distócico, 46 (14,7%) finalizaron el parto mediante una cesárea intraparto, y a 41 mujeres (13,1%) se les realizó una cesárea electiva (Tabla 31).

Tabla 31. Frecuencias según el tipo de parto.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Eutócico	163	52,2	52,2
Instrumentado	62	19,9	72,1
Cesárea intraparto	46	14,7	86,9
Cesárea electiva	41	13,1	100,0
Total	312	100,0	

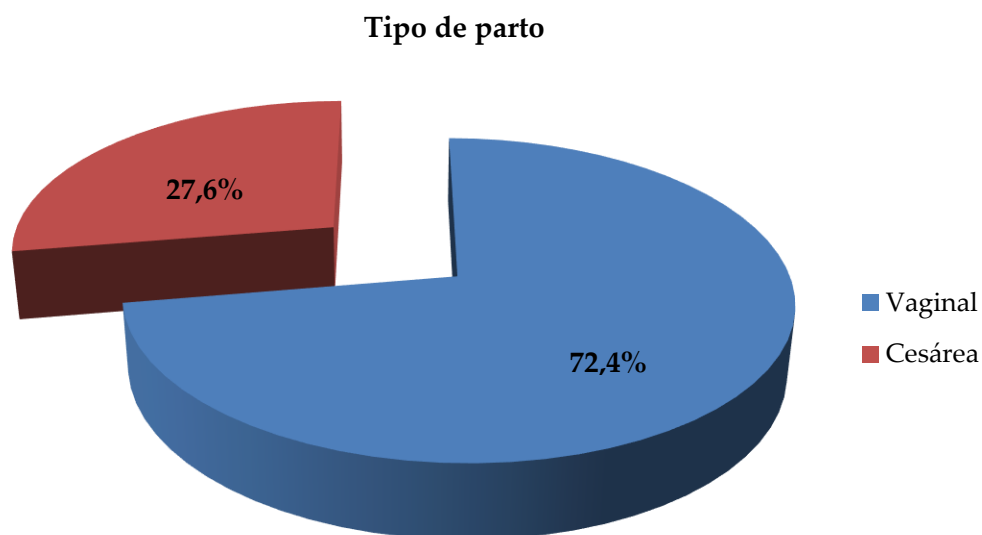
Figura 19. Tipo de parto.



Si agrupamos la variable en dos categorías parto vaginal y quirúrgico (cesárea), comprobamos que hubo una mayor finalización del parto de manera vaginal 226 (72,4%) que mediante cesárea 86 (27,6%) (Tabla 32).

Tabla 32. Frecuencias según la finalización del parto en dos categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Vaginal	226	72,4	72,4
Cesárea	86	27,6	100,0
Total	312	100,0	

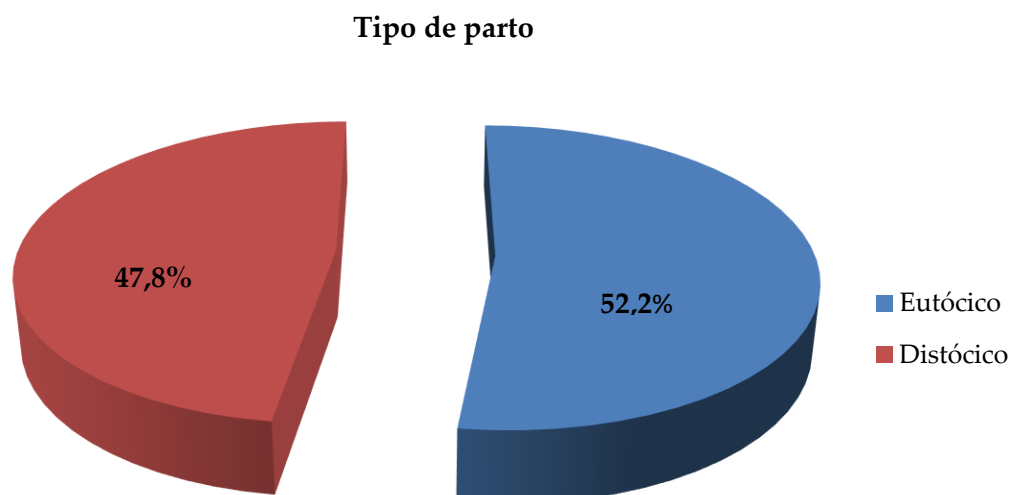
Figura 20. Finalización del parto en dos categorías cesárea y vaginal.

La agrupación en dos categorías parto eutócico y distócico, muestra una mayor finalización del parto de manera eutócica 163 (52,2 %) frente una presencia de 149 (47,8 %) parturientas que finalizaron el parto de manera distócica (Tabla 33).

Tabla 33. Frecuencias según la finalización del parto en dos categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Eutócico	163	52,2	52,2
Distócico	149	47,8	100,0
Total	312	100,0	

Figura 21. Finalización del parto en eutócico o distócico.



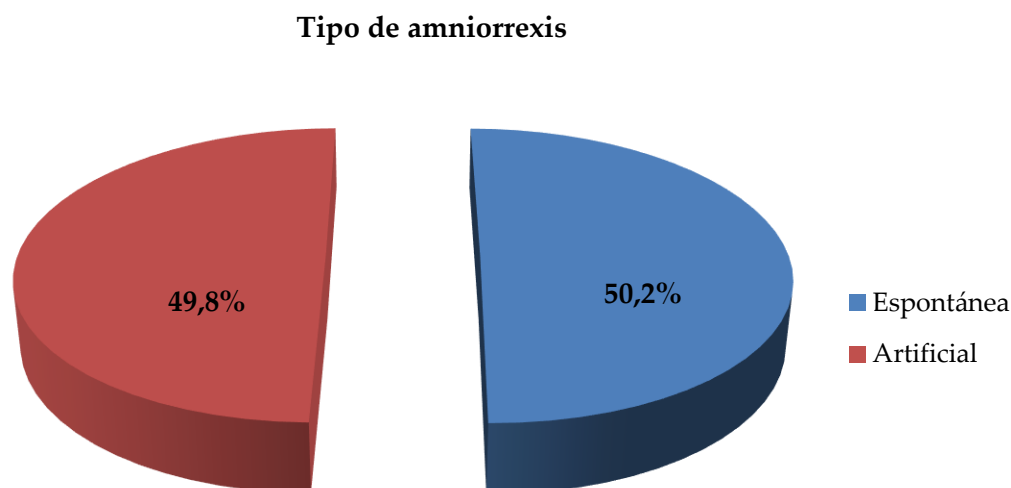
5.1.1.7. Tipo de amniorrexis

Del total de sujetos que componen la muestra, 153 (50,2%) tuvieron una amniorrexis espontánea, y 152 (49,8%) una amniorrexis artificial (Tabla 34).

Tabla 34. Frecuencias según tipo de amniorrexis.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Espontánea	153	50,2	50,2
Artificial	152	49,8	100,0
Total	305	100,0	
Perdidos	7		

Figura 22. Frecuencias según tipo de amniorrexis.



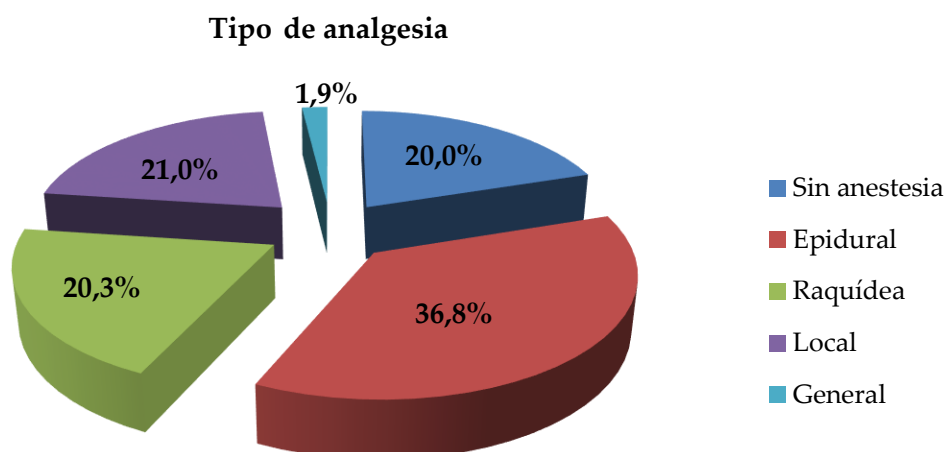
5.1.1.8. Tipo de analgesia

Tal como se observa en la tabla 35 a 62 (20,0%) parturientas no se le administró ningún tipo de anestesia, a 114 (36,8%) se les suministró anestesia epidural, a 63 (20,3%) se les anestesió mediante la técnica raquídea, a 65 (21,0%) se les administró anestesia local y a 6 (1,9%) anestesia general (Tabla 35).

Tabla 35. Frecuencias según tipo de analgesia en cinco categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Sin anestesia	62	20,0	20,0
Epidural	114	36,8	56,8
Raquídea	63	20,3	77,1
Local	65	21,0	98,1
General	6	1,9	100,0
Total	310	100,0	
Perdidos	2		

Figura 23. Tipo de analgesia en cinco categorías.

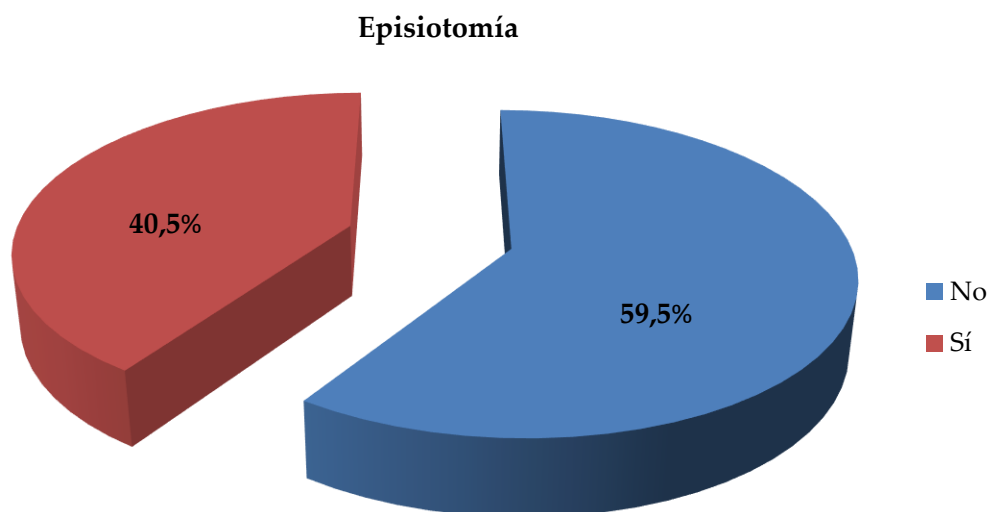


5.1.1.9. Episiotomía

Del total de las mujeres de la muestra a 150 (59,5%) no se les había realizado, mientras que a 102 (40,5%) sí se les había realizado (Tabla 36).

Tabla 36. Frecuencias según la realización o no de episiotomía.

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	150	59,5	59,5
Sí	102	40,5	100,0
Total	252	100,0	
Perdidos	60		

Figura 24. Realización o no de episiotomía.

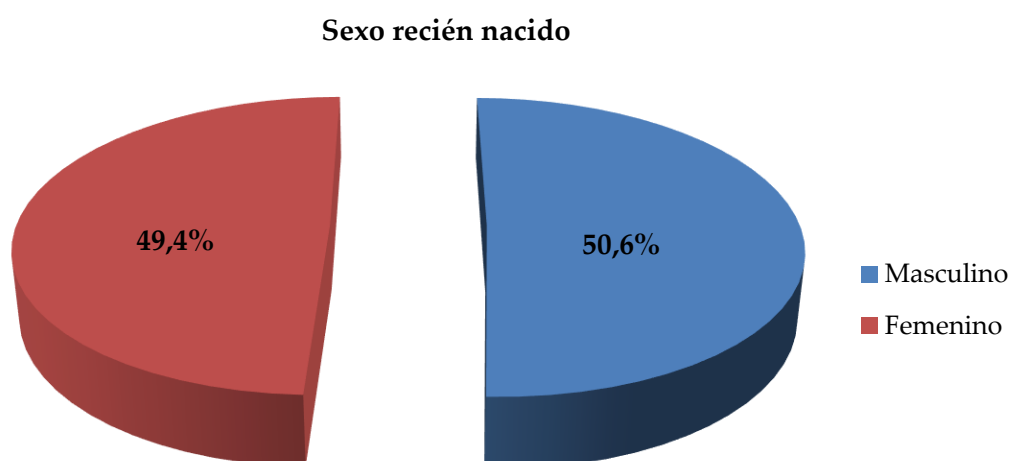
5.1.1.10. Sexo del recién nacido

Del total de recién nacidos, observamos que 154 (49,4%) fueron de sexo femenino, mientras que 158 (50,6%) pertenecían a la categoría sexo masculino (Tabla 37).

Tabla 37. Frecuencias según el sexo del recién nacido.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Femenino	154	49,4	49,4
Masculino	158	50,6	100,0
Total	312	100,0	

Figura 25. Sexo del recién nacido.

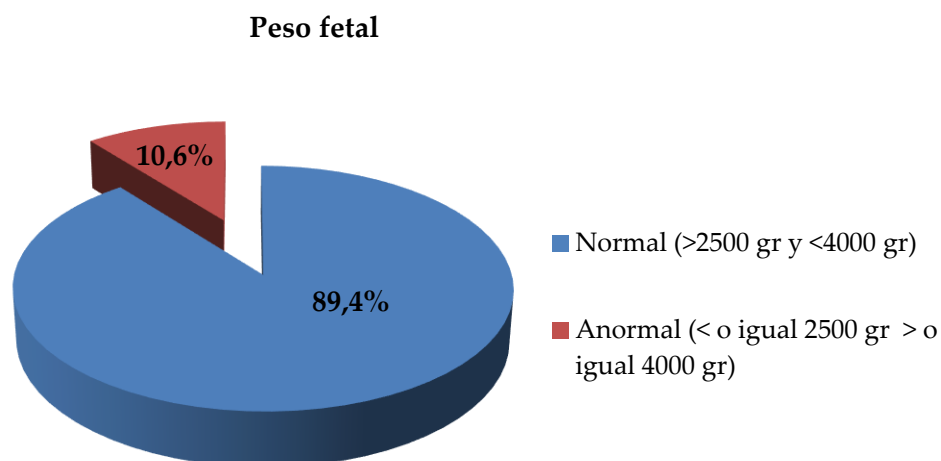


5.1.1.11. Peso al nacer

Se observa una media de peso en los recién nacido de 3269,41 gramos con una desviación típica de 487,004 gramos. Del total de niños nacidos, 279 (89,4%) se situaban dentro del intervalo normal de peso (> 2500 gramos y < 4000 gramos), encontrándose 33 (10,6%) en el intervalo anormal de peso (< o igual de 2500 gramos y > o igual 4000 gramos) (Tabla 38).

Tabla 38. Frecuencias según el peso del feto en dos categorías.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Normal >2500 gr y <4000gr	279	89,4	89,4
Anormal < o igual 2500 gr y > o igual 4000 gr	33	10,6	100,0
Total	312	100,0	

Figura 26. Peso del feto en dos categorías.

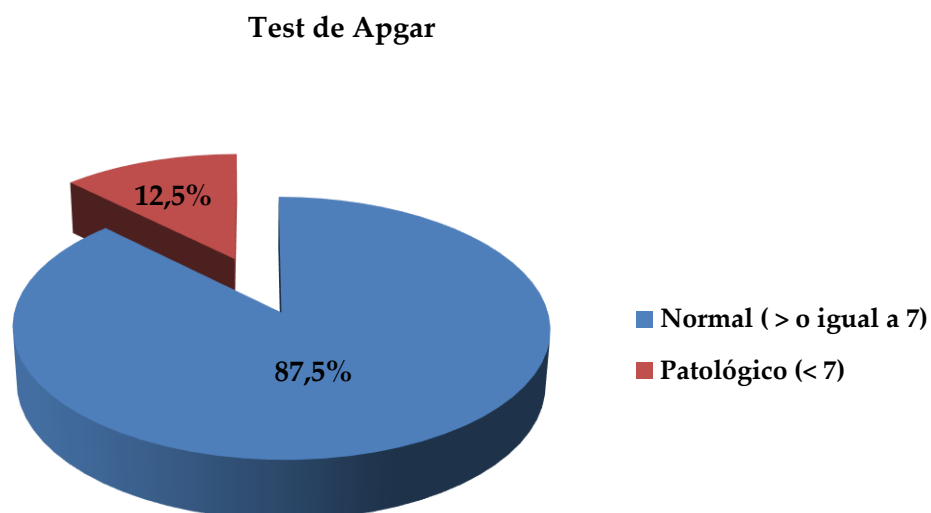
5.1.1.12. Test de Apgar al primer minuto de vida

Se observa una media en el Test de Apgar al primer minuto de 8,94 puntos con una desviación típica de 0,903 puntos. Del total de la muestra 273 (87,5%) presentaron un Apgar al primer minuto del nacimiento dentro de los valores normales (puntaje (≥ 7)), y 39 (12,5%) se clasificaron dentro de la categoría patológica (< 7) (Tabla 39).

Tabla 39. Frecuencias según Apgar al primer minuto de vida.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Normal ≥ 7	273	87,5	87,5
Patológico < 7	39	12,5	100,0
Total	312	100,0	

Figura 27. Apgar al primer minuto de vida.

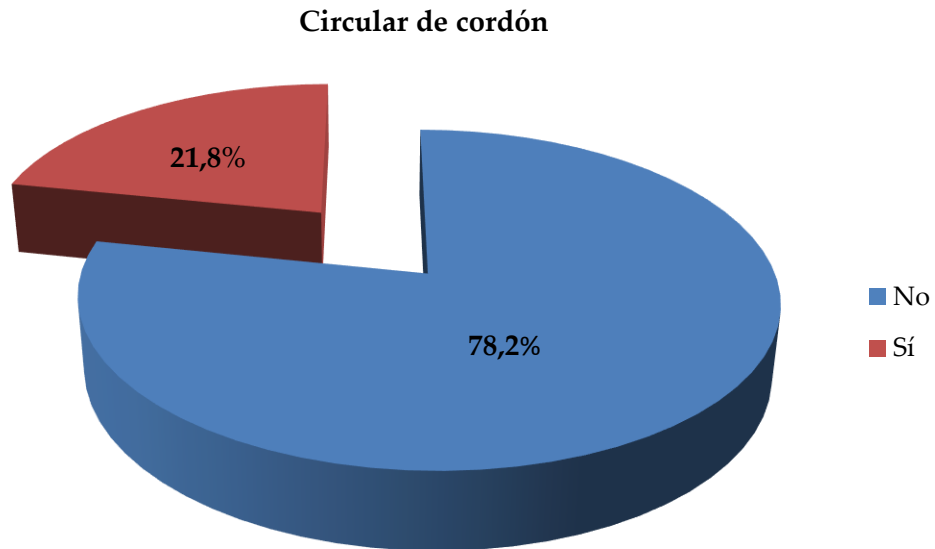


5.1.1.13. Circular de cordón

Respecto a la presencia de circular de cordón, 241 (78,2%) recién nacidos no presentaron circular de cordón, frente a 67 (21,8%) recién nacidos con presencia de la misma (Tabla 40).

Tabla 40. Frecuencias según la presencia o no de circular de cordón.

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	241	78,2	78,2
Sí	67	21,8	100,0
Total	308	100,0	
Perdidos	4		

Figura 28. Presencia o no de circular de cordón.

5.1.1.14. Tiempo de bolsa rota

Respecto al tiempo de bolsa rota se observó un tiempo medio de 442,72 minutos y una desviación típica de 546,022 minutos.

5.1.1.15. Tiempo de dilatación

La duración media de dilatación se situaba en 260,62 minutos, con una desviación típica de 225,466 minutos.

5.1.1.16. Tiempo de expulsivo

El tiempo de expulsivo medio fue de 43,73 minutos con una desviación típica de 58,295 minutos.

5.1.1.17. Duración total

La duración total del proceso presentaba un tiempo medio de 311,58 minutos, con una desviación típica de 237,634 minutos.

5.2. RESULTADOS ANALÍTICOS

5.2.1. Análisis de la correlación entre el test de apgar y la gasometría arterial al nacimiento

Los valores medios de las variables de estudio fueron 8,94 puntos ($\pm 0,903$) para el test de Apgar, 7,2579 ($\pm 0,077$) para el pH fetal, 53,817 mmHg ($\pm 10,442$) para la $p\text{CO}_2$ y -4,895 mEq/l ($\pm 3,197$) para del déficit de bases. Los resultados muestran una correlación significativa entre las puntuaciones del test de Apgar y los valores del pH fetal (p: 0,002/CP:+0,175), la $p\text{CO}_2$ (p: 0,0001/CP:-0,203) y el déficit de bases (p: 0,032/CP: +0,121) al nacimiento (Tabla 41).

Tabla 41. Correlación entre las variables dependientes e independientes sin agrupar.

APGAR	n	\bar{x}	σ	Correlación de pearson	p
pH fetal		7,257	0,077	0,175	0,002
$p\text{CO}_2$	312	53,817	10,442	-0,203	0,0001
Déficit Bases		-4,895	3,197	0,121	0,032

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica p: significación estadística

Tras agrupar la variable dependiente en dos categorías se observa una diferencia de medias estadísticamente significativa entre el grupo de Apgar normal (≥ 7) y patológico (< 7) tanto para el pH fetal (\bar{x} Apgar normal: 7,263; \bar{x} Apgar anormal: 7,216; p: 0,0003), como para la $p\text{CO}_2$ (\bar{x} Apgar normal: 53,044; \bar{x} Apgar anormal: 59,231; p: 0,0001) y el déficit de bases (\bar{x} Apgar normal: -4,667; \bar{x} Apgar anormal: -6,418; p: 0,011) (Tabla 42).

Tabla 42. Correlación entre la variable dependiente agrupada y las variables independientes sin agrupar.

	APGAR	n	\bar{X}	σ	t	p
					gl	
pH fetal	Normal ≥ 7	273	7,263	0,075	3,647	0,0003
	Patológico <7	39	7,216	0,077	310	
pCO₂	Normal ≥ 7	273	53,044	10,454	-4,041	0,0001
	Patológico <7	39	59,231	8,707	54,937	
Déficit Bases	Normal ≥ 7	273	-4,667	3,026	2,663	0,011
	Patológico <7	39	-6,418	3,919	44,705	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Una vez agrupadas las variables independientes en dos categorías se observa también una relación estadísticamente significativa entre los porcentajes de Apgar anormal y los porcentajes de pH fetal (p: 0,006), pCO₂ (p: 0,004) y déficit de bases anormales (p: 0,001), presentando los neonatos con Apgar anormal 2,555 posibilidades más de presentar pH fetal anormal, 2,675 de presentar pCO₂ anormal y 4,758 de presentar déficit de bases anormal (Tabla 43).

Tabla 43. Correlación entre las variable dependiente e independientes agrupadas.

		APGAR		X ²	OR
		Normal ≥ 7	Patológico <7	p	IC (95%)
pH fetal	Normal $>7,20$	199 (72,9%)	20(51,3%)	7,618	2,555 (1,291- 5,054)
	Patológico $\leq 7,20$	74 (27,1%)	19 (48,7%)	0,006	

Tabla 43. Correlación entre las variable dependiente e independientes agrupadas. (continuación)

		APGAR		X ² p	OR IC (95%)
		Normal ≥7	Patológico<7		
pCO₂	Normal <60 mmHg	184 (67,4%)	17 (43,6%)	8,440	2,675
	Patológico <60 mmHg	89 (32,6%)	22 (56,4%)	0,004	(1,353-5,290)
Déficit Bases	Normal >-12 mEq/l	261(95,6%)	32 (82,1%)	10,961	4,758
	Patológico ≤-12 mEq/l	12 (4,4%)	7 (17,9%)	0,001	(1,747-12,957)

X²: Chi cuadrado P: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

Por último cabe también destacar que existe una relación estadísticamente significativa (p: 0,018) entre el porcentaje de test de Apgar patológicos y el porcentaje de neonatos que presentan acidosis metabólica al nacer, con un 40% de neonatos con Apgar patológico y acidosis metabólica, frente al 15,8% de Apgar normales y acidosis metabólica. Se puede observar que los neonatos con Apgar patológico tienen 3,556 más posibilidades de presentar una acidosis metabólica que los neonatos con Apgar normal (Tabla 44).

Tabla 44. Correlación entre la variable dependiente agrupada y el tipo de acidosis.

Tipo de acidosis	APGAR		X ² p	OR IC (95%)
	Normal ≥7	Patológico <7		
Respiratoria n: 76	64 (84,2 %)	12(60%)	5,627	3,556
Metabólica n: 20	12 (15,8%)	8 (40%)	0,018	(1,200- 10,538)

X²: Chi cuadrado P: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo de confianza

5.2.2. Análisis bivariable con la variable dependiente sin agrupar. Análisis de los factores que influyen en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento

5.2.2.1. Edad materna

En lo referente a la edad materna observamos una media ligeramente superior en el valor de pH de arteria umbilical, en las madres añosas (igual o mayor de 35 años) con respecto a las madres no añosas (< 35 años), con una media de 7,2690±0,07726 frente a 7,2536±0,7725. Pese a ello, no resulta una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310): -1,573; p>0,05 (0,117) (Tabla 45).

Tabla 45. Puntuación total del pH arteria umbilical según la edad materna.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
No añosa < 35 años	225	7,2536	0,07725	-1,573	0,117
Añosa igual o > de 35 años	87	7,2690	0,07726	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto a la influencia sobre la $p\text{CO}_2$ de la edad materna, encontramos una media inferior de los valores de $p\text{CO}_2$ en el rango de gestantes añosas (igual o mayor de 35 años) $53,333\pm 10,3796$ mmHg, frente a medias superiores en el grupo de gestantes no añosas (< 35 años) $54,004\pm 10,4840$ mmHg. Pese a ello, los resultados muestran que no existe una asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros con un valor de $t(310):0,508$; $p>0,05$ (0,612) (Tabla 46).

Tabla 46. Puntuación total de la $p\text{CO}_2$ según la edad materna.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
No añosa < 35 años	225	54,004	10,4840	0,508	0,612
Añosa igual o > de 35 años	87	53,333	10,3796	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Sobre la influencia de la edad materna en el déficit de bases, los resultados muestran una media superior en el caso del intervalo añosas (igual o > 35 años) - $4,364\pm 3,2777$ mEq/l, respecto el rango de gestantes no añosas (<35 años) - $5,100\pm 3,1490$ mEq/l. Los resultados no muestran una asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros con un valor de $t(310):-1,828$; $p>0,05$ (0,068) (Tabla 47).

Tabla 47. Puntuación total del déficit de bases según la edad materna.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
No añosa < 35 años	225	-5,100	3,1490	-1,828	0,068
Añosa igual o > de 35 años	87	-4,364	3,2777	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.2. Nacionalidad

En cuanto a la influencia de la nacionalidad sobre el pH de arteria umbilical se observa una media ligeramente superior en el pH fetal $7,2588 \pm 0,07994$ en la variable española en comparación con la variable extranjera $7,2562 \pm 0,07274$. Pese a ello no existe una asociación estadísticamente significativa con un valor de $t(310):0,286$; $p > 0,05$ ($0,775$) (Tabla 48).

Tabla 48. Puntuación total del pH de arteria umbilical según la nacionalidad en dos categorías.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Española	205	7,2588	0,07994	0,286	0,775
Extranjera	107	7,2562	0,07274	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto a la influencia de la variable nacionalidad en relación a la pCO_2 , encontramos una media inferior de los valores de pCO_2 $53,215 \pm 10,1601$ mmHg en la variable extranjera respecto a la variable española $54,132 \pm 10,5981$ mmHg. Los resultados no muestran una asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros con un valor de $t(310):736$; $p > 0,05$ ($0,463$) (Tabla 49).

Tabla 49. Puntuación total de la pCO_2 de arteria umbilical según la nacionalidad en dos categorías.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Española	205	54,132	10,5981	736	0,463
Extranjera	107	53,215	10,1601	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Sobre la influencia de la nacionalidad en el déficit de bases, encontramos una media superior de los valores en la nacionalidad de categoría española -4,674±3,2503 mEq/l respecto a la variable extranjera -5,318±3,0633 mEq/l. Los resultados no muestran una asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros con un valor de t (310):1,694; p>0,05 (0,091) (Tabla 50).

Tabla 50. Puntuación total del déficit de bases de arteria umbilical según la nacionalidad en dos categorías.

	n	\bar{X}	σ	t	p
				gl	
Española	205	-4,674	3,2503	1,694	0,091
Extranjera	107	-5,318	3,0633	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.3. Edad gestacional

En el análisis de la edad gestacional sobre el pH fetal, observamos una media superior en la edad gestacional anormal (<37 o >41 semanas de gestación) 7,3056±0,04718 respecto a la edad gestacional normal (37 a 41 semanas de gestación inclusive) 7,2553 ±0,07797. Existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (19,733):-3,981; p<0,05 (0,001) (Tabla 51).

Tabla 51. Puntuación total del pH de arteria umbilical según la edad gestacional.

	n	\bar{X}	σ	t	p
				gl	
Normal 37 a 41 sg inclusives	296	7,2553	0,07797	-3,981	0,001

Tabla 51. Puntuación total del pH de arteria umbilical según la edad gestacional. (continuación)

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Anormal <37 o >41 sg)	16	7,3056	0,04718	19,733	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto a la influencia de la edad gestacional sobre la pCO₂, encontramos una media inferior de los valores de pCO₂ 48,875±6,1522 mmHg en el intervalo de edad gestacional anormal (<37 o >41 sg) respecto a el intervalo normal (37 a 41 sg inclusive) 54,084±10,5661 mmHg. Los resultados muestran una asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros con un valor de t (3,146):20,138; p<0,05 (0,005) (Tabla 52).

Tabla 52. Puntuación total de pCO₂ según la edad gestacional.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Normal 37 a 41 sg inclusives	296	54,084	10,5661	3,146	0,005
Anormal <37 o >41 sg	16	48,875	6,1522	20,138	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

La influencia de la edad gestacional sobre el déficit bases de arteria umbilical, refleja medias superiores en el intervalo de edad gestacional anormal (<37 o >41 sg) -2,688±1,9775 mEq/l respecto a el intervalo normal (37 a 41 sg inclusive) -5,014± 3,2092 mEq/l. Produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (19,555): -4,403; p< 0,05 (0,002) (Tabla 53).

Tabla 53. Puntuación total bases arteria umbilical según la edad gestacional.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Normal 37 a 41 sg inclusive	296	-5,014	3,2092	-4,403	0,002
Anormal <37 o >41 sg	16	-2,688	1,9775	19,555	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Analizando la tabla de resultados N^o 54, observamos cómo es más frecuente la acidosis respiratoria tanto en el intervalo de edad gestacional normal (37 a 41 sg inclusive) 78,9%, como en el anormal (<37 o >41 sg) 100%, (Tabla 54). A pesar de ello, no se muestra una asociación significativa entre el tipo de acidosis y la edad gestacional normal o anormal con una $p > 0,005$ (0,226).

Tabla 54. Tipo de acidosis según edad gestacional.

Tipo de acidosis	Normal 37 a 41 sg inclusive	Anormal <37 o >41 sg	χ^2 p
Respiratoria n: 76	75(78,9%)	16(100%)	0,266 0,606
Metabólica n: 20	20 (21,1%)	0 (0%)	

χ^2 : Chi cuadrado p: significación asintótica

5.2.2.4. Paridad materna

En los datos obtenidos sobre el efecto de la paridad en el pH de arteria umbilical, obtenemos una media superior en el caso de las gestantes multíparas $7,2677 \pm 0,07615$ respecto a las primíparas $7,2444 \pm 0,07744$ Existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310):-2,655; $p < 0,05$ (0,008) (Tabla 55).

Tabla 55. Puntuación total del pH de arteria umbilical según la paridad.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Primípara	131	7,2444	0,07744	-2,655	0,008
Múltipara	181	7,2677	0,07615	310	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En el caso de la pCO₂ de arteria umbilical, encontramos una media superior en las primíparas con 55,221±10,4338 mmHg respecto a las múltiparas 52,801±10,3593 mmHg, existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310):2,031; p<0,05 (0,043) (Tabla 56).

Tabla 56. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según la paridad.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Primípara	131	55,221	10,4338	2,031	0,043
Múltipara	181	52,801	10,3593	310	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto al déficit de bases de arteria umbilical, encontramos una media superior en múltiparas -4,628±3,2133 mEq/l respecto a las primíparas -5,263±3,1498 mEq/l, rozando la significación estadística con un valor de t (310): -1,739; p>0,05 (0,083) (Tabla 57).

Tabla 57. Puntuación total de bases de arteria umbilical según la paridad.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Primípara	131	-5,263	3,1498	-1,739	0,083
Múltipara	181	-4,628	3,2133	310	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En el análisis del tipo de acidosis, observamos cómo es más frecuente la acidosis respiratoria tanto en primíparas 76,9%, como en múltiparas 81,8%,

presentando las primíparas un mayor porcentaje de acidosis metabólica 23,8% frente al 18,2% de las multíparas. Pese a ello no se puede establecer una asociación estadísticamente significativa entre la paridad y el tipo de acidosis con un p : 0,556 (Tabla 58).

Tabla 58. Tipo de acidosis según paridad.

Tipo de acidosis	Primípara	Multípara	χ^2 p
Respiratoria n: 76	40 (76,9%)	36 (81,8%)	0,346 0,556
Metabólica n: 20	12 (23,8%)	8 (18,2%)	

χ^2 : Chi cuadrado p: significación estadística.

5.2.2.5. Inicio del parto

Según sea el inicio del parto espontáneo o inducido, se obtiene una media de pH fetal $7,2622 \pm 0,08169$ en el caso de un inicio espontáneo, valores superiores a la media de pH de arteria umbilical fetal respecto al parto que comienza de una manera inducida $7,2390 \pm 0,07192$. Produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (272): 2,350; $p < 0,05$ (0,019) (Tabla 59).

Tabla 59. Puntuación total del pH de arteria umbilical según inicio del parto.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Espontáneo	177	7,2622	0,08169	2,350	0,019
Inducido	97	7,2390	0,07192	272	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los valores de pCO_2 de arteria umbilical, reflejan una media de pCO_2 fetal superior en el caso de los partos inducidos $55,338 \pm 10,5031$ mmHg, frente a $53,244 \pm 10,5342$ mmHg de los partos con un inicio espontáneo. Sin producirse, sin

embargo, una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (272):-1,575; $p > 0,05$ (0,116) (Tabla 60).

Tabla 60. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según inicio de parto.

	n	\bar{x}	σ	t	p
				gl	
Espontáneo	177	53,244	10,5342	-1,575	0,116
Inducido	97	55,338	10,5031	272	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

El análisis del déficit de bases de arteria umbilical, refleja medias inferiores en el caso del parto inducido $-5,470 \pm 3,0431$ mEq/l, frente a $-4,967 \pm 3,3538$ mEq/l de los partos con un inicio espontáneo. Pese a ello, no se puede establecer una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (272): 1,227; $p > 0,05$ (0,221) (Tabla 61).

Tabla 61. Puntuación total de bases arteria umbilical según inicio de parto.

	n	\bar{x}	σ	t	p
				gl	
Espontáneo	177	-4,967	3,3538	1,227	0,221
Inducido	97	-5,470	3,0431	272	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En la tabla 62, podemos observar que es más frecuente la acidosis respiratoria que la metabólica tanto en el parto espontáneo como en el inducido con un 76,9% por un 79,5% respectivamente. No se puede establecer pues una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de inicio de parto y el tipo de acidosis, con un $p > 0,005$ (0,085).

Tabla 62. Tipo de acidosis según inicio parto.

Tipo de acidosis	Espontáneo	Inducido	χ^2 p
Respiratoria n: 71	40 (76,9%)	31(79,5%)	0,085
Metabólica n: 20	12 (23,1%)	8 (20,51%)	0,770

χ^2 : Chi cuadrado p: significación estadística.

Respecto a las diferencias observadas, según el motivo de inducción y su repercusión en el pH de arteria umbilical, se observa una media inferior en aquellos partos cuyo motivo de inducción fue por crecimiento intrauterino retardado (CIR) $7,2000 \pm 0,05701$, seguido de riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF) $7,2283 \pm 0,05734$, a continuación encontramos una media de $7,2310 \pm 0,06891$ en los inducidos por embarazos en vías de prolongación (EVP), seguido de la rotura prematura de membranas (RPM) $7,2407 \pm 0,08026$, el oligoamnios $7,2422 \pm 0,07463$, la enfermedad materna no relacionada con el embarazo $7,2600 \pm (0,07226)$, y finalmente los estados hipertensivos (HIE) $7,2900 \pm 0,05958$. A pesar de las diferencias observadas no se puede establecer una asociación estadísticamente entre el motivo de inducción y las medias de pH fetal con una F (6): 0,749; $p > 0,05$ (0,612) (Tabla 63).

Tabla 63. Diferencia de pH según el motivo de inducción.

Motivo de Inducción	n	\bar{X}	σ	F gl	p
RPM	42	7,2407	0,08026	0,749	0,612
EVP	21	7,2310	0,06891		
RPBF	12	7,2283	0,05734	6	

Tabla 63. Diferencia de pH según el motivo de inducción. (continuación)

Motivo de Inducción	n	\bar{x}	σ	F gl	p
CIR	5	7,2000	0,05701		
HIE	5	7,2900	0,05958		
Oligoamnios	9	7,2422	0,07463		
Enfermedad materna	1	7,2600	0,07226		

n: tamaño muestra; \bar{x} : media aritmética; σ : desviación típica; F: f de Fisher; gl: grados de libertad; p: significación estadística; RPM: rotura prematura de membranas; EVP: embarazo en vías de prolongación; RPBF: riesgo de pérdida del bienestar fetal; CIR: crecimiento intrauterino retardado; HIE: hipertensión inducida por el embarazo.

5.2.2.6. Tipo de parto

En el análisis del tipo de parto observamos, una media de $7,2748 \pm 0,07062$ de pH de arteria umbilical en la cesárea y una media de $7,2515 \pm 0,07909$ en el parto vaginal. Produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (170,787): 2,515; $p < 0,05$ (0,013) (Tabla 64).

Tabla 64. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: cesárea o vaginal.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Cesárea	86	7,2748	0,07062	2,515	0,013
Vaginal	226	7,2515	0,07909	170,787	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto al pH de arteria umbilical según sea parto instrumentado o eutócico, se obtienen una media superior de pH de arteria umbilical en el caso del parto eutócico $7,2563 \pm 0,08079$ frente al parto instrumentado $7,2378 \pm 0,07354$. Pese

a ello, no se observa una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (223): -1,565; $p > 0,05$ (0,119) (Tabla 65).

Tabla 65. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: instrumentado o eutócico.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Instrumentado	62	7,2378	0,07354	-1,565	0,119
Eutócico	163	7,2563	0,08079	223	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En el análisis de la repercusión del tipo de parto: instrumentado o cesárea intraparto, se observa un pH de arteria umbilical superior en el caso de la cesárea intraparto $7,2620 \pm 0,07782$, respecto al parto instrumentado $7,2378 \pm 0,07354$. No existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (106): -1,644; $p > 0,05$ (0,103) (Tabla 66).

Tabla 66. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: instrumentado o cesárea intraparto.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Instrumentado	62	7,2378	0,07354	-1,644	0,103
Cesárea intraparto	46	7,2620	0,07782	106	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En el caso de la cesárea electiva la media de pH de arteria umbilical es superior $7,2895 \pm 0,0588$, respecto al parto instrumentado $7,2378 \pm 0,07354$. Produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (100): -3,918; $p < 0,05$ (0,0003) (Tabla 67).

Tabla 67. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de parto: instrumentado o cesárea electiva.

	n	\bar{x}	σ	t	p
				gl	
Instrumentado	62	7,2378	0,07354	-3,918	0,0003
Cesárea electiva	40	7,2895	0,05888	100	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En cómo influye el tipo de parto, clasificado como: cesárea o parto vaginal, sobre la pCO₂ de arteria umbilical, se observa una media superior de gases, en el caso del parto vaginal 54,106±10,6389 mmHg, respecto a la cesárea 53,058±9,9284 mmHg. No pudiendo establecerse, sin embargo, una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310): -0,792; p>0,05 (0,429) (Tabla 68).

Tabla 68. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según tipo de parto: cesárea o vaginal.

	n	\bar{x}	σ	t	p
				gl	
Cesárea	86	53,058	9,9284	-0,792	0,429
Vaginal	226	54,106	10,6389	310	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

La repercusión de la realización de cesárea sobre el déficit de bases de arteria umbilical, muestra medias superiores en el caso de la cesárea -3,553±2,8189 mEq/l, frente al parto vaginal -5,405±3,1903 mEq/l. Produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310): 4,724; p<0,05 (0,000004) (Tabla 69).

Tabla 69. Puntuación total de bases de arteria umbilical según tipo de parto: cesárea o vaginal.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Cesárea	86	-3,553	2,8189	4,724	0,000004
Vaginal	226	-5,405	3,1903	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En la tabla 70, podemos observar que es más frecuente la acidosis respiratoria tanto en la cesárea, 82,4%, como en el parto vaginal, 78,5%, produciéndose menos casos de acidosis metabólica 17,6% en la cesárea que en el parto vaginal 21,5%. Pese a ello no se puede establecer una relación estadísticamente significativa entre el tipo de parto, vaginal o cesárea, y el tipo de acidosis, respiratoria o metabólica, con un $p > 0,005 (0,721)$ (Tabla 70).

Tabla 70. Tipo de acidosis según inicio parto.

Tipo de acidosis	Cesárea	Vaginal	χ^2 p
Respiratoria n: 76	14(82,4%)	62 (78,5%)	0,127
Metabólica n: 20	3 (17,6%)	17 (21,5%)	0,721

χ^2 : Chi cuadrado p: significación estadística.

Si analizamos la clasificación del tipo de parto y los diferentes intra-intergrupos de esta categoría y su relación con las variables pH, pCO_2 y déficit de bases. Observamos, que sí existe significación estadística respecto a los valores de pH de sangre de cordón umbilical y las diferentes categorías del tipo de parto (eutócico, instrumentado, cesárea intraparto y cesárea electiva) con un valor de SCt (311):1,865; siendo F: 3,947; $p < 0,05 (0,009)$.

En el caso de la variable pCO_2 y su relación con los diferentes intra-intergrupos del tipo de parto, los resultados muestran que no se produce una

asociación significativa de la variable y las categorías: eutócico, instrumentado, cesárea intraparto y cesárea electiva. Con un valor de SCt (311):33914,267; siendo F: 0,924; $p>0,05$ (0,429).

Asociación que si es significativa en el caso del déficit de bases. Con resultados de SCt (311): 3179.021; siendo F: 9,335; $p<0,05$ (0,000).

Tabla 71. Análisis factorial entre tipo de parto y pH, pCO₂ y déficit de bases.

		SC	gl	RMS	F	p
pH fetal	Inter-grupos	0,069	3	0,23		
	Intra-grupos	1,796	308	0,006	3,947	0,009
	Total	1,865	311			
pCO ₂	Inter-grupos	302,536	3	100,845		
	Intra-grupos	33611,73	308	109,129	0,924	0,429
	Total	33914,27	311			

**Tabla 71. Análisis factorial entre tipo de parto y pH, pCO₂ y déficit de bases.
(continuación)**

		SC	gl	RMS	F	p
Déficit de Bases	Inter-grupos	264,956	3	88,319		
	Intra-grupos	2914,065	308	9,461	9,335	0,000
	Total	3179,021	311			

SC: Suma de cuadrados; gl: grados de libertad; RMS: raíz de la media cuadrática; p: significación estadística.

Del análisis de comparaciones múltiples de la variable dependiente pH y la variable tipo de parto, sí que observamos diferencias que rozan la significación entre la variable tipo de parto eutócico y la variable cesárea electiva p (>0,05):0,055, alejándose del rango significativo en el caso de cesárea intraparto y parto instrumentado, siendo p (>0,05):0,970 y p (>0,05):0,371, respectivamente.

En la comparación de parto instrumentado, se observa significación estadística con la variable cesárea electiva p (<0,005):0,004, por lo que pertenecer a una o a otra categoría, sí tiene repercusión estadísticamente significativa. No hay significación en el caso de cesárea intraparto p (>0,05):0,367 y parto eutócico p (>0,05):0,371.

No encontramos significación estadística en la comparación múltiple de cesárea intraparto, obteniéndose en parto eutócico p (>0,05):0,970, en parto instrumentado p (>0,05):0,367 y en cesárea electiva p (>0,05):0,313.

Referente a la cesárea electiva, sí que se observa significación en el caso de parto instrumentado p (<0,05):0,004, aproximándonos al rango significativo en

parto eutócico $p (>0,05)$: 0,055, y no significativo en cesárea intraparto $p (>0,05)$:0,313 (Tabla 72).

Tabla 72. Comparaciones múltiples: pH sangre de cordón umbilical y tipo de parto.

Tipo de parto(I)	Tipo de parto (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	p	Intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Eutócico	Instrumentado	0,01842	0,01139	0,371	-0,0110	0,0479
	Cesárea intraparto	-0,00570	0,01275	0,970	-0,0386	0,0272
	Cesárea electiva	-0,03399	0,01334	0,055	-0,0684	0,0005
Instrumentado	Eutócico	-0,01842	0,01139	0,371	-0,0479	0,0110
	Cesárea intraparto	-0,02412	0,01486	0,367	-0,0625	0,0143
	Cesárea electiva	-0,2829	0,01537	0,004	-0,0921	-0,0127
Cesárea intraparto	Eutócico	0,03399	0,01275	0,970	-0,0272	0,0386
	Instrumentado	0,02412	0,01486	0,367	-0,0143	0,0625
	Cesárea electiva	-0,02829	0,01640	0,313	-0,0707	0,0141
Cesárea electiva	Eutócico	0,03399	0,01334	0,055	-0,0005	0,0684
	Instrumentado	0,05241	0,01537	0,004	0,0127	0,0921
	Cesárea intraparto	0,02829	0,01640	0,313	-0,0141	0,0707

p: significación estadística.

En el análisis de las comparaciones múltiples y la pCO_2 de sangre de cordón umbilical y tipo de parto, no se produce significación estadística en ninguna de las comparaciones y sus categorías. En el caso de parto eutócico y parto instrumentado $p (>0,05)$:0,671, parto eutócico y cesárea intraparto $p (>0,05)$:0,999,

parto eutócico y cesárea electiva $p (>0,05):0,794$, parto instrumentado y cesárea intraparto $p (>0,05):0,871$, parto instrumentado y cesárea electiva $p (>0,05): 0,359$ y cesárea intraparto y cesárea electiva $p (>0,05): 0,833$ (Tabla 73).

Tabla 73. Comparaciones múltiples: pCO₂ sangre de cordón umbilical y tipo de parto.

Tipo de parto(I)	Tipo de parto (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	p	Intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Eutócico	Instrumentado	-1,7629	1,5587	0,671	-5,789	2,263
	Cesárea intraparto	-0,2131	1,7441	0,999	-4,718	4,292
	Cesárea electiva	1,6808	1,8252	0,794	-3,034	6,395
Instrumentado	Eutócico	1,7629	1,5587	0,671	-2,263	5,789
	Cesárea intraparto	1,5498	2,0329	0,871	-3,701	6,801
	Cesárea electiva	3,4437	2,1028	0,359	-1,988	8,876
Cesárea intraparto	Eutócico	0,2131	1,7441	0,999	-4,292	4,718
	Instrumentado	-1,5498	2,0329	0,871	-6,801	3,701
	Cesárea electiva	1,8940	2,2437	0,833	-3,902	7,690
Cesárea electiva	Eutócico	-1,6808	1,8252	0,794	-6,395	3,034
	Instrumentado	-3,4437	2,1028	0,359	-8,876	1,988
	Cesárea intraparto	-1,8940	2,2437	0,833	-7,690	3,902

p: significación estadística.

En el caso de los resultados del déficit de bases, pertenecer a una o a otra categoría sí tiene repercusión estadística. La variable parto eutócico muestra significación estadística respecto a cesárea electiva $p (< 0,05): 0,000$, no produciéndose esta significación en el caso de parto instrumentado $p (>0,05): 0,617$, y cesárea intraparto $p (>0,05): 0,074$, aunque en este último caso sí roza la significación estadística.

El tipo de parto instrumentado sí presenta asociación estadística respecto a cesárea electiva $p (<0,05): 0,000$ y la cesárea intraparto $p (>0,05): 0,015$, no existiendo significación en el caso de parto eutócico $p (>0,05): 0,617$. La variable cesárea intraparto presenta significación estadísticamente significativa respecto al parto instrumentado, $p (<0,005): 0,015$, no presentando significación estadística en la comparación múltiple en el caso de parto eutócico, con $p (>0,05): 0,074$, y en la variable cesárea electiva, con $p (>0,05): 0,377$.

El análisis comparativo de la cesárea electiva sí mostró significación estadística en el caso de parto eutócico $p (<0,05): 0,000$ y parto instrumentado $p (<0,05): 0,000$, no habiendo significación en la variable cesárea intraparto $p (>0,05): 0,377$. (Tabla 74).

Tabla 74. Comparaciones múltiples: Déficit de bases de sangre de cordón umbilical y tipo de parto.

Tipo de parto(I)	Tipo de parto (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	p	Intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Eutócico	Instrumentado	0,5585	0,4590	0,617	-0,627	1,744
	Cesárea intraparto	-1,2466	0,5135	0,074	-2,573	0,080
	Cesárea electiva	-2,3071	0,5374	0,000	-3,695	-0,919

Tabla 74. Comparaciones múltiples: Déficit de bases de sangre de cordón umbilical y tipo de parto. (continuación)

Tipo de parto(I)	Tipo de parto (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	p	Intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Instrumentado	Eutócico	-0,5585	0,4590	0,617	-1,744	0,627
	Cesárea intraparto	-1,8051	0,5986	0,015	-3,351	-0,259
	Cesárea electiva	-2,8656	0,6192	0,000	-4,465	-1,266
Cesárea intraparto	Eutócico	1,2466	0,5135	0,074	-0,080	2,573
	Instrumentado	1,8051	0,5986	0,015	0,259	3,351
	Cesárea electiva	-1,0605	0,6606	0,377	-2,767	0,646
Cesárea electiva	Eutócico	2,3071	0,5374	0,000	0,919	3,695
	Instrumentado	2,8656	0,6192	0,000	1,266	4,465
	Cesárea intraparto	1,0605	0,6606	0,377	-0,646	2,767

p: significación estadística.

5.2.2.7. Tipo de amniorrexis

Respecto al tipo de amniorrexis, se observa un pH de arteria umbilical superior en el caso de la amniorrexis artificial $7,2600 \pm 0,07197$ respecto a la amniorrexis espontánea $7,2538 \pm 0,08289$, no existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (297,671): -0,702; $p > 0,05$ (0,483) (Tabla 75).

Tabla 75. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo de amniorrexis.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Espontánea	153	7,2538	0,08289	-0,702	0,483
Artificial	152	7,2600	0,07197	297,671	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los valores de pCO₂ de arteria umbilical, reflejan una media de pCO₂ fetal ligeramente superior en el caso de amniorrexis artificial 54,171±10,0974 mmHg en comparación con los casos de amniorrexis espontánea 53,647±10,9366 mmHg. Sin producirse, sin embargo, una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (303):-0,435; p>0,05 (0,664) (Tabla 76).

Tabla 76. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según tipo de amniorrexis.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Espontánea	153	53,647	10,9366	-0,435	0,664
Artificial	152	54,171	10,0974	303	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

La repercusión del tipo de amniorrexis sobre el déficit de bases de arteria umbilical, muestra medias superiores en el caso de rotura de membranas artificial -4,380±2,8343 mEq/l, frente a medias más bajas en la amniorrexis espontánea -5,492±3,4523 mEq/l, produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (292,627): -3,075; p<0,05 (0,002) (Tabla 77).

Tabla 77. Puntuación total de bases de arteria umbilical según tipo de amniorrexis.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Espontánea	153	-5,492	3,4523	-3,075	0,002
Artificial	152	-4,380	2,8343	292,627	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.8. Tipo de analgesia

Relativo al tipo de analgesia, se obtiene una media de pH de arteria umbilical superior en el caso de las gestantes a las que no se les administró anestesia $7,2627 \pm 0,07804$ respecto a las gestantes a las que sí se les administró $7,2538 \pm 0,07704$, no existiendo, pese a ello, una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (308):1,001; $p > 0,05$ (0,318) (Tabla 78).

Tabla 78. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tipo administración de anestesia.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Sin anestesia	127	7,2627	0,07804	1,001	0,318
Con anestesia	183	7,2538	0,07704	308	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto a los valores de pCO_2 de arteria umbilical, reflejan una media de pCO_2 fetal superior en el caso del empleo de anestesia $54,044 \pm 10,1634$ mmHg, frente a $53,583 \pm 10,9191$ mmHg de los partos en los que no se empleo anestesia, no produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (308):-0,381; $p > 0,05$ (0,704) (Tabla 79).

Tabla 79. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según tipo administración de anestesia.

	n	\bar{X}	σ	t	p
				gl	
Sin anestesia	127	53,583	10,9191	-0,381	0,704
Con anestesia	183	54,044	10,1634	308	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

La influencia del empleo de anestesia muestra en el caso del déficit de bases de arteria umbilical, medias superiores en el caso del empleo de anestesia $-4,822 \pm 3,2704$ mEq/l, frente a medias superiores al no uso de anestesia $-5,054 \pm 3,0908$ mEq/l, no produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (308): $-0,627$; $p > 0,05$ (0,531) (Tabla 80).

Tabla 80. Puntuación total de bases de arteria umbilical según tipo administración de anestesia.

	n	\bar{X}	σ	t	p
				gl	
Sin anestesia	127	-5,054	3,0908	-0,627	0,531
Con anestesia	183	-4,822	3,2704	308	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.9. Episiotomía

En cuanto al análisis del pH de arteria umbilical y la práctica o no de episiotomía, se obtuvieron medias ligeramente superiores, en el caso de la no realización de episiotomía $7,2519 \pm 0,08162$, frente a la realización de la misma, $7,2509 \pm 0,07789$, sin producirse una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (250): $0,090$; $p > 0,05$ (0,928) (Tabla 81).

Tabla 81. Puntuación total del pH de arteria umbilical según episiotomía.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
No episiotomía	150	7,2519	0,08162	0,090	0,928
Sí episiotomía	102	7,2509	0,07789	250	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los valores de pCO₂ de arteria umbilical, reflejan una media de pCO₂ fetal superior en el caso de la no realización de episiotomía 54,413±10,9838 mmHg respecto a la sí realización de episiotomía 53,843±10,3175 mmHg, sin establecerse, una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (250):0,414; p>0,05 (0,679) (Tabla 82).

Tabla 82. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según episiotomía.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
No episiotomía	150	54,413	10,9838	0,414	0,679
Sí episiotomía	102	53,843	10,3175	250	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

La repercusión de la variable episiotomía sobre el déficit de bases de arteria umbilical, muestra medias ligeramente superiores en el caso de sí realización de la misma -5,232±3,0873 mEq/l frente a la no episiotomía -5,301±3,4094 mEq/l, no produciéndose una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (250): -0,164; p>0,05 (0,870) (Tabla 83).

Tabla 83. Puntuación total de bases de arteria umbilical según episiotomía.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
No episiotomía	150	-5,301	3,4094	-0,164	0,870
Sí episiotomía	102	-5,232	3,0873	250	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística.

5.2.2.10. Sexo del recién nacido

En lo referente al sexo del recién nacido, observamos medias superiores de pH de arteria umbilical en el sexo femenino $7,2591 \pm 0,07990$, respecto al pH de arteria umbilical del sexo masculino $7,2567 \pm 0,07520$. Pese a ello, en nuestra muestra no se puede establecer una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310):0,267; $p > 0,05$ (0,790) (Tabla 84).

Tabla 84. Puntuación total del pH de arteria umbilical según sexo del recién nacido.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Femenino	154	7,2591	0,07990	0,267	0,790
Masculino	158	7,2567	0,07520	310	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los valores de pCO_2 de arteria umbilical, reflejan una media de pCO_2 fetal superior en el caso del sexo masculino $54,070 \pm 10,7744$ mmHg en comparación al sexo femenino $53,558 \pm 10,1195$ mmHg. Los resultados no muestran una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310):-0,432; $p > 0,05$ (0,666) (Tabla 85).

Tabla 85. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según sexo del recién nacido.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Femenino	154	53,558	10,1195	-0,432	0,666
Masculino	158	54,070	10,7744	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto al déficit de bases de arteria umbilical, observamos medias superiores en el caso del sexo femenino $-4,867 \pm 3,2384$ mEq/l, frente al sexo masculino $-4,922 \pm 3,1665$ mEq/l. Sin encontrar una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310): 0,151; $p > 0,05$ (0,880) (Tabla 86).

Tabla 86. Puntuación total de bases de arteria umbilical según sexo del recién nacido.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Femenino	154	-4,867	3,2384	0,151	0,880
Masculino	158	-4,922	3,1665	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.11. Peso al nacer

El análisis del peso al nacer y el pH de arteria umbilical, refleja medias superiores de pH fetal, en el caso del peso de intervalo considerado normal (> 2500 gramos y < 4000 gramos) $7,2585 \pm 0,07706$, frente al intervalo de peso anormal (< 2500 gramos y > 4000 gramos) $7,2527 \pm 0,08160$. Pese a ello no se puede establecer una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310): 0,406; $p > 0,05$ (0,685) (Tabla 87).

Tabla 87. Puntuación total del pH de arteria umbilical según peso al nacer.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Normal >2500 gr y <4000 gr	279	7,2585	0,07706	0,406	0,685
Anormal < o igual 2500 gr y > o igual 4000 gr	33	7,2527	0,08160	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto a los valores de pCO₂ de arteria umbilical, reflejan una media de pCO₂ fetal superior el intervalo de peso considerado anormal < o igual 2500 gramos y > o igual 4000 gramos con valores 55,612±12,6675 mmHg, respecto a 53,605±10,1536 mmHg del rango normal >2500 gramos y <4000 gramos, no se produce una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (310):-1,044; p>0,05 (0,297) (Tabla 88).

Tabla 88. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según peso al nacer.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Normal >2500 gr y <4000 gr	279	53,605	10,1536	-1,044	0,297
Anormal < o igual 2500 gr y > o igual 4000 gr	33	55,612	12,6675	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

El concepto déficit de bases de arteria umbilical, muestra medias ligeramente superiores en el caso del rango anormal < o igual 2500 gramos y > o igual 4000 gramos -4,382±3,2317 mEq/l, en comparación con el intervalo normal >2500 gr y <4000 gramos -4,955±3,1935 mEq/l, sin producirse una asociación

estadísticamente significativa con un valor de t (310): -0,974; $p > 0,05$ (0,331) (Tabla 89).

Tabla 89. Puntuación total de bases de arteria umbilical según peso al nacer.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Normal >2500 gr y <4000 gr	279	-4,955	3,1935	-0,974	0,331
Anormal < o igual 2500 gr y > o igual 4000 gr	33	-4,382	3,2317	310	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.12. Circular de cordón

En cuanto a la presencia o no de circular de cordón, los datos muestran una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en el caso de no encontrarse circular de cordón $7,2589 \pm 0,07734$, respecto a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento en el caso de existir circular de cordón $7,2557 \pm 0,07562$. Pese a ello, las diferencias no son suficientes para poder afirmar que existe una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (306):0,304; $p > 0,05$ (0,761) (Tabla 90).

Tabla 90. Puntuación total del pH de arteria umbilical según la circular de cordón.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
No	241	7,2589	0,07734	0,304	0,761
Sí	67	7,2557	0,07562	306	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los valores de pCO₂ de arteria umbilical, reflejan una media de pCO₂ fetal superior en el caso presencia de circular de cordón 53,896±9,4149 mmHg respecto a la no presencia del mismo 53,685±10,6136 mmHg, no se objetiva una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (306): -0,147; p>0,05 (0,883) (Tabla 91).

Tabla 91. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según la circular de cordón.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
No	241	53,685	10,6136	-0,147	0,883
Sí	67	53,896	9,4149	306	

n:tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

El análisis del déficit de bases de arteria umbilical, refleja medias superiores en el caso de la no existencia de circular de cordón -4,849±3,1557 mEq/l en comparación con la presencia de circular -4,997±3,2805 mEq/l, sin establecerse una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (306):0,338; p>0,05 (0,736) (Tabla 92).

Tabla 92. Puntuación total de bases arteria umbilical según la circular de cordón.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
No	241	-4,849	3,1557	0,338	0,736
Sí	67	-4,997	3,2805	306	

n:tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.13. Tiempo de bolsa rota

En lo referente al tiempo de bolsa rota, observamos una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (443 minutos) $7,2580 \pm 0,07691$, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos de bolsa rota superiores o igual a la media (443 minutos) $7,2427 \pm 0,08182$. Sin producirse, sin embargo, una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (269):1,512; $p > 0,05$ (0,132) (Tabla 93).

Tabla 93. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tiempo de bolsa rota.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 443 minutos	181	7,2580	0,07691	1,512	0,132
Superior o igual a la Media 443 minutos	90	7,2427	0,08182	269	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Si analizamos los valores de pCO₂ de arteria umbilical, reflejan una media de pCO₂ fetal en los tiempos superior o igual a la media (443 minutos) $54,687 \pm 10,9921$ mmHg en comparación con los tiempos inferiores a la media (443 minutos) $53,802 \pm 10,3512$ mmHg, sin obtenerse una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (269): -0,649; $p > 0,05$ (0,517) (Tabla 94).

Tabla 94. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según tiempo de bolsa rota.

	n	\bar{X}	σ	t	p
				gl	
Inferior a la Media 443 minutos	181	53,802	10,3512	-0,649	0,517
Superior o igual a la Media 443 minutos	90	54,687	10,9921	269	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

El análisis del déficit de bases de arteria umbilical, refleja medias inferiores en el caso de los tiempos de bolsa rota superiores o igual a la media (443 minutos) $-5,586 \pm 3,4455$ mEq/l en comparación con los tiempos inferiores a la media (443 minutos) $-4,990 \pm 3,1259$ mEq/l, sin establecer una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (269):1,428; $p > 0,05$ (0,154) (Tabla 95).

Tabla 95. Puntuación total de bases arteria umbilical según tiempo de bolsa rota.

	n	\bar{X}	σ	t	p
				gl	
Inferior a la Media 443 minutos	181	-4,990	3,1259	1,428	0,154
Superior o igual a la Media 443 minutos	90	-5,586	3,4455	269	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

5.2.2.14. Tiempo de dilatación

Según el tiempo de dilatación, observamos una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (261 minutos) $7,2692 \pm 0,07798$, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos de dilatación superiores o igual a la media (261 minutos) $7,2258 \pm 0,07365$,

existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (266):4,523; p<0,05 (0,000009) (Tabla 96).

Tabla 96. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tiempo de dilatación.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 261 minutos	165	7,2692	0,07798	4,523	0,0000 09
Superior o igual a la Media 261 minutos	103	7,2258	0,07365	266	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En el caso del análisis de los valores de pCO₂ de arteria umbilical, reflejan una media de pCO₂ fetal superior en el caso de los tiempos superiores o igual a la media (261 minutos) 56,532 ±10,2310 mmHg, frente a 52,832 ±10,5984 mmHg de los tiempos inferiores a la media (261 minutos). Se produce una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (266): -2,818; p<0,05 (0,005) (Tabla 97).

Tabla 97. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según tiempo de dilatación.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 261 minutos	165	52,832	10,5984	-2,818	0,005
Superior o igual a la Media 261 minutos	103	56,532	10,2310	266	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Se obtiene del análisis de los valores del déficit de bases de arteria umbilical, una media superior en el caso de los tiempos de dilatación inferiores a la media

(261 minutos) $-4,876 \pm 3,3168$ mEq/l, frente a $-5,645 \pm 3,1477$ mEq/l de los tiempos de dilatación superiores o igual a la media (261 minutos), rozando la asociación la significación estadística con un valor de t (266):1,882; $p > 0,05$ (0,061) (Tabla 98).

Tabla 98. Puntuación total de bases de arteria umbilical según tiempo de dilatación.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 261 minutos	165	-4,876	3,3168	1,882	0,061
Superior o igual a la Media 261 minutos	103	-5,645	3,1477	266	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Referente al tipo de acidosis, es más frecuente la acidosis respiratoria tanto en los tiempos de dilatación inferiores a la media (76,2%) como en los tiempos de dilatación superiores o iguales a la media (79,2%), presentándose un mayor porcentaje de acidosis metabólica en los casos en los que los tiempos son superiores o igual a la media, con un 26,8% frente a un 23,8%. Pese a ello, no se puede establecer una asociación estadísticamente significativa entre los tiempos de dilatación y el tipo de acidosis metabólica (Tabla 99).

Tabla 99. Tipo de acidosis según tiempo de dilatación.

Tipo de acidosis	Inferior Media (261minutos)	Superior o Igual Media (261minutos)	χ^2 p
Respiratoria n: 70	32 (76,2%)	38 (79,2%)	0,115 0,735
Metabólica n: 20	10 (23,8%)	10 (26,8%)	

χ^2 : Chi cuadrado p: significación estadística.

5.2.2.15. Tiempo de expulsivo

El análisis del tiempo de expulsivo muestra una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (44 minutos) $7,2612 \pm 0,07931$, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos de expulsivo superiores a la media (44 minutos) $7,2346 \pm 0,07409$, existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de $t(269): 2,570$; $p < 0,05$ (0,011) (Tabla 100).

Tabla 100. Puntuación total del pH de arteria umbilical según tiempo de expulsivo.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 44 minutos	191	7,2612	0,07931	2,570	0,011
Superior o igual a la Media 44 minutos	80	7,2346	0,07409	269	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los resultados del análisis de los valores de pCO_2 de arteria umbilical, reflejan una media de pCO_2 fetal superior en el caso de los tiempos superiores a la media (44 minutos) $54,310 \pm 10,8706$ mmHg, frente a $54,153 \pm 10,4565$ mmHg de los tiempos inferiores a la media (44 minutos), sin producirse, pese a ello, una asociación estadísticamente significativa con un valor de $t(269): -0,112$; $p > 0,05$ (0,911) (Tabla 101).

Tabla 101. Puntuación total de pCO₂ arteria umbilical según tiempo de expulsivo.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 44 minutos	191	54,153	10,4565	-0,112	0,911
Superior o igual a Media 44 minutos	80	54,310	10,8706	269	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Respecto a los valores de déficit de bases de arteria umbilical, observamos una media superior en el caso de los tiempos de expulsivo inferiores a la media (44 minutos) $-4,679 \pm 3,2757$ mEq/l, frente a $-6,140 \pm 2,7916$ mEq/l de los tiempos de expulsivo superiores o igual a la media (44 minutos), existe una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (269):3,492; $p < 0,05$ (0,001) (Tabla 102).

Tabla 102. Puntuación total de bases de arteria umbilical según tiempo de expulsivo.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 44 minutos	191	-4,679	3,2757	3,492	0,001
Superior o igual a la Media 44 minutos	80	-6,140	2,7916	269	

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Se observa una mayor frecuencia de acidosis respiratoria tanto en los partos con tiempos de expulsivo inferiores a la media (80%) como en los partos con tiempos de expulsivo superiores o iguales a la media (77,8 %), con un menor porcentaje de acidosis metabólica los partos con tiempo inferior a la media (20%) respecto a los que tienen tiempos superiores o igual a la media (22,2%). Pese a

ello, no existe una asociación estadísticamente significativa con p valor de 0,875 (Tabla 103).

Tabla 103. Tipo de acidosis según tiempo de expulsivo.

Tipo de acidosis	Inferior (44 minutos)	Superior o igual (44 minutos)	χ^2 p
Respiratoria n: 71	64(80%)	7 (77,8%)	0,025 0,875
Metabólica n: 18	16 (20%)	2 (22,2%)	

χ^2 : Chi cuadrado p: significación estadística.

5.2.2.16. Duración total

La duración total del parto, muestra una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (312 minutos) $7,2698 \pm 0,07887$, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos superiores o igual a la media (312 minutos) $7,2322 \pm 0,07311$, existe una asociación estadísticamente significativa con un valor de t (276):4,063; $p < 0,05$ (0,00006) (Tabla 104).

Tabla 104. Puntuación total del pH de arteria umbilical según duración total.

	n	\bar{X}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 312 minutos	159	7,2698	0,07887	4,063	0,0000
Superior o igual a la Media 312 minutos	119	7,2322	0,07311	276	6

n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

El análisis de los valores de pCO_2 de arteria umbilical, reflejan una media de pCO_2 fetal superior en el caso de los tiempos superiores o iguales a la media (312

minutos) $55,906 \pm 10,1751$ mmHg, frente a $52,831 \pm 10,7369$ mmHg de los tiempos inferiores a la media (312 minutos), con una asociación estadísticamente significativa con un valor de $t(276)$: $-2,416$; $p < 0,05$ (0,016) (Tabla 105).

Tabla 105. Puntuación total de pCO_2 arteria umbilical según duración total.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 312 minutos	159	52,831	10,7369	-2,416	0,016
Superior o igual a la Media 312 minutos	119	55,906	10,1751	276	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Los valores de déficit de bases de arteria umbilical, presentan una media superior en el caso de duración del parto inferior a la media (312 minutos) $-4,870 \pm 3,2716$ mEq/l, frente a $-5,450 \pm 3,0913$ mEq/l de duración de expulsivo superior o igual a la media (312 minutos). Pese a ello, no se produce una asociación estadísticamente significativa con un valor de $t(276)$: $1,497$; $p > 0,05$ (0,135) (Tabla 106).

Tabla 106. Puntuación total de bases de arteria umbilical según duración total.

	n	\bar{x}	σ	t gl	p
Inferior a la Media 312 minutos	159	-4,870	3,2716	1,497	0,135
Superior o igual a la Media 312 minutos	119	-5,450	3,0913	276	

n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

En cuanto al tipo de acidosis, la acidosis respiratoria es más frecuente tanto en los tiempos de duración total inferiores (312 minutos) 73,7% como en los tiempos de duración total superiores o iguales (312 minutos) 83,3%. La acidosis

metabólica es más frecuente en los tiempos inferiores a la media (26,3%) que en los superiores a la media (16,7%). Sin embargo no se puede establecer una asociación estadísticamente significativa entre los tiempos totales de parto y el tipo de acidosis con una $p > 0,005$ (0,260) (Tabla 107).

Tabla 107. Tipo de acidosis según duración total.

Tipo de acidosis	Inferior (312 minutos)	Superior o igual (312 minutos)	χ^2 p
Respiratoria n: 73	28(73,7%)	45 (83,3%)	1,267 0,260
Metabólica n: 19	10(26,3%)	9(16,7%)	

χ^2 : Chi cuadrado p: significación estadística.

Los resultados muestran una correlación negativa significativa entre los valores del pH fetal al nacimiento y la duración de los tiempos de dilatación (CP: -0,209; p: 0,001), expulsivo (CP: -0,147; p: 0,019) y totales del parto (CP: -0,188; p: 0,002). Sin embargo, en el caso de los valores de la $p\text{CO}_2$ y déficit de bases aunque se observó una correlación positiva y negativa, respectivamente, ésta no llegó a ser significativa (Tabla 108)

Tabla 108. Correlación entre las variables dependientes e independientes sin agrupar.

VD	VI	n	\bar{X}	σ	Correlación de pearson	p
pH fetal	T. Dilatación				-0,209	0,001
	T. Expulsivo	312	7,257	0,077	-0,147	0,019
	Duración total				-0,188	0,002
$p\text{CO}_2$	T. Dilatación				+0,119	0,052
	T. Expulsivo	312	53,817	10,442	+0,039	0,527
	Duración total				+0,067	0,265

Tabla 108. Correlación entre las variables dependientes e independientes sin agrupar. (continuación)

VD	VI	n	\bar{X}	σ	Correlación de pearson	p
Déficit de Bases	T. Dilatación	312	- 4,895	3,197	-0,102	0,095
	T. Expulsivo				-0,114	0,058
	Duración total				-0,098	0,102

VD: variable dependiente; VI: variable independiente; n: tamaño muestra \bar{X} : media aritmética σ : desviación típica p: significación estadística

De la misma manera se observan valores medios inferiores de pH estadísticamente significativos en el grupo de tiempos por encima de la media respecto al grupo de tiempos por debajo de la media tanto para la dilatación (> 257 min: 7,22; < 257 min =7,26; p: 0,000), como para el expulsivo (> 44: 7,21; < 44 min: 7,25; p: 0,035) y duración total del parto (> 309 min: 7,23; < 309 min: 7,26; p: 0,000). Al igual que se constatan valores medios superiores estadísticamente significativos de pCO₂ en el grupo de tiempos por encima de la media respecto al grupo de tiempos por debajo de la media tanto para la dilatación (> 257 min: 56,53; < 257 min: 52,83; p: 0,005), como para el expulsivo (> 44: 58,76; < 44 min: 53,88; p: 0,048) y duración total del parto (> 309 min: 55,90; < 309 min: 52,83; p: 0,016). Sin embargo, aunque se observan valores medios inferiores de déficit de bases en el grupo con tiempos superiores a la media, respecto al grupo de tiempos inferiores a la media, éstos no alcanzan la significación estadística (Tabla 109).

Tabla 109. Relación entre las variables dependientes sin agrupar y las variables independientes agrupadas.

VD	VI		\bar{X}	σ	t	gl	p
pH fetal n: 312	T.Dilatación	≥ 261 min	7,22	0,07	4,52	266	0,000
		< 261 min	7,26	0,07			
	T.Expulsivo	≥ 44 min	7,21	0,79	2,12	267	0,035
		< 44 min	7,25	0,78			
	Duración Total	≥ 312 min	7,23	0,73	4,06	276	0,000
		< 312 min	7,26	0,78			

Tabla 109. Relación entre las variables dependientes sin agrupar y las variables independientes agrupadas. (continuación)

VD	VI		\bar{x}	σ	t	gl	p
pCO ₂ n:312	T.Dilatación	≥ 261 min	56,53	10,23	-2,81	266	0,005
		< 261 min	52,83	10,59			
	T.Expulsivo	≥ 44 min	58,76	12,00	-1,69	267	0,048
		< 44 min	53,88	10,45			
	Duración	≥ 312 min	55,90	10,17	-2,41	276	0,016
		Total	< 312 min	52,83			
Déficit de Bases n:312	T.Dilatación	≥ 261 min	-5,64	3,14	1,88	266	0,061
		< 261 min	-4,87	3,31			
	T.Expulsivo	≥ 44 min	-6,48	3,20	1,66	267	0,098
		< 44 min	-5,02	3,20			
	Duración	≥ 312 min	-5,45	3,09	1,49	276	0,135
		Total	< 312 min	-4,87			

VD: variable dependiente; VI: variable independiente; n: tamaño muestra \bar{x} : media aritmética σ : desviación típica t: valor t gl: grados de libertad p: significación estadística

Las pacientes con tiempos superiores a la media tienen más posibilidades de sufrir pH patológicos tanto para la dilatación (OR: 2,62; p: 000), como para el expulsivo (OR: 4,16; p: 0,008) y los tiempos totales de parto (OR: 2,38; p: 0,001). Igual asociación se produce respecto a la pCO₂ tanto en la dilatación (OR: 1,86; p: 0,015), como para el expulsivo (OR: 4,35; p: 0,008) y los tiempos totales de parto (OR: 2,06; p: 0,004). Correlación que no se constata en el déficit de bases ni para la dilatación (p: 0,406), el expulsivo (p: 0,897) y los tiempos totales de parto (p: 0,884) (Tabla 110).

Tabla 110. Relación entre las variables dependientes e independientes agrupadas.

VD		VI		OR	IC 95%	χ^2	p
T. Dilatación							
		≥ 261 min	<261 min				
pH n:312	Normal >7,20	54%	76%	2,62	(1,54- 4,44)	13,23	0,000
	Patológico $\leq 7,20$	46%	24%				
pCO ₂ n:312	Normal <60 mmHg	52%	67%	1,86	(1,12- 3,09)	5,90	0,015
	Patológico ≥ 60 mmHg	48%	33%				
Déficit Bases n:312	Normal >-12 mEq/l	91%	94%	1,48	(0,58- 3,78)	0,69	0,406
	Patológico ≤ -12 mEq/l	9%	6%				
T. Expulsivo							
		≥ 44 min	<44 min				
pH n:312	Normal >7,20	36%	70%	4,16	(1,35- 12,82)	7,09	0,008
	Patológico $\leq 7,20$	64%	30%				
pCO ₂ n:312	Normal <60 mmHg	29%	64%	4,35	(1,32- 14,27)	6,86	0,009
	Patológico ≥ 60 mmHg	171%	36%				
Déficit Bases n:312	Normal >-12 mEq/l	93%	94%	1,14	(0,14- 9,34)	0,017	0,897
	Patológico ≤ -12 mEq/l	7%	6%				

Tabla 110. Relación entre las variables dependientes e independientes agrupadas. (continuación)

VD		VI		OR	IC 95%	X ²	p
		Duración Total					
		≥312min	<312 min				
pH n:312	Normal >7,20	57%	76%	2,38	(1,42- 3,99)	11,23	0,001
	Patológico ≤ 7,20	43%	24%				
pCO ₂ n:312	Normal <60 mmHg	53%	69%	2,06	(1,26- 3,37)	8,41	0,004
	Patológico ≥ 60 mmHg	48%	31%				
Déficit Bases n:312	Normal >-12 mEq/l	93%	94%	1,07	(0,41- 2,80)	0,021	0,884
	Patológico ≤-12 mEq/l	7%	6%				

Si hacemos un resumen de aquellos factores tanto clínicos como socio-demográficos que influyen en la variabilidad de la gasometría de sangre de cordón al nacimiento, encontramos diversas variables que presentan significación estadística:

Edad gestacional

En el caso de la edad gestacional y el análisis sobre el pH fetal, se produce una asociación estadísticamente significativa con un valor $p < 0,05$ (0,001). Con una media superior en la edad gestacional anormal (<37 o >41 semanas de gestación) 7,3056 respecto a la edad gestacional normal (37 a 41 semanas de gestación inclusive) 7,2553.

Respecto a la influencia de la edad gestacional sobre la pCO₂, encontramos una media inferior de los valores de pCO₂ 48,875 mmHg en el intervalo de edad gestacional anormal (<37 o >41 sg) respecto a el intervalo normal (37 a 41 sg inclusive) 54,084 mmHg, con una asociación estadísticamente significativa entre ambos parámetros con $p < 0,05$ (0,005).

El déficit bases de arteria umbilical, presenta medias superiores en el intervalo de edad gestacional anormal (<37 o >41 sg) -2,688 mEq/l respecto a el intervalo normal (37 a 41 sg inclusive) -5,014 mEq/l, se produce una asociación estadísticamente significativa $p < 0,05$ (0,002).

Paridad

En los datos obtenidos sobre el efecto de la paridad en el pH de arteria umbilical, obtenemos una media superior en el caso de las gestantes multíparas 7,2677 respecto a las primíparas 7,2444, existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor $p < 0,05$ (0,008).

En el caso de la $p\text{CO}_2$ de arteria umbilical, encontramos una media superior en las primíparas con 55,221 mmHg respecto a las multíparas 52,801 mmHg, con una asociación estadísticamente significativa con un valor $p < 0,05$ (0,043).

Inicio del parto

Según sea el inicio del parto se obtiene una media de pH fetal 7,2622 en el parto espontáneo, siendo 7,2390 el parto que comienza de una manera inducida, con una asociación estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,05$ (0,019).

Tipo de parto

En el análisis del tipo de parto observamos, una media de 7,2748 de pH de arteria umbilical en la cesárea y una media de 7,2515 en el parto vaginal, con una asociación estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,05$ (0,013).

Apgar al minuto

Se observa una diferencia de medias estadísticamente significativa entre el grupo de Apgar normal (≥ 7) y patológico (< 7) tanto para el pH fetal (Apgar normal: 7,263; Apgar anormal: 7,216; p : 0,0003), como para la $p\text{CO}_2$ (Apgar normal: 53,044; Apgar anormal: 59,231; p : 0,0001) y el déficit de bases (Apgar normal: -4,667; Apgar anormal: -6,418; p : 0,011).

Tiempo de dilatación

Según el tiempo de dilatación, observamos una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (261 minutos) 7,2692, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos de dilatación superiores a la media (261 minutos) 7,2258, existiendo una asociación estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,05$ (0,000009).

En el caso del análisis de los valores de $p\text{CO}_2$ de arteria umbilical, reflejan una media de $p\text{CO}_2$ fetal superior en el caso de los tiempos superiores a la media (261 minutos) 56,532 mmHg, frente a 52,832 mmHg de los tiempos inferiores a la media (261 minutos), encontramos una asociación estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,05$ (0,005).

Tiempo de expulsivo

El análisis del tiempo de expulsivo muestra una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (44 minutos) 7,2612, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos de expulsivo superiores a la media (44 minutos) 7,2346, con una asociación estadísticamente significativa con un valor $p < 0,05$ (0,011).

Duración del parto

La duración total del parto, muestra una media superior de pH de arteria umbilical al nacimiento en los tiempos inferiores a la media (312 minutos) 7,2698, frente a la media de pH de arteria umbilical al nacimiento de los tiempos superiores o igual a la media (312 minutos) 7,2322, con una asociación estadísticamente significativa con un valor de; $p < 0,05$ (0,00006).

El análisis de los valores de $p\text{CO}_2$ de arteria umbilical, reflejan una media de $p\text{CO}_2$ fetal superior en el caso de los tiempos superiores o iguales a la media (312 minutos) 55,906 mmHg, frente a 52,831 mmHg de los tiempos inferiores a la media (312 minutos), con una asociación estadísticamente significativa con un valor $p < 0,05$ (0,016).

Tabla 111. Resumen factores que influyen en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento.

Variables	pH		pCO ₂		Déficit de Bases	
	\bar{X}	p	\bar{X}	p	\bar{X}	p
<i>Edad materna</i>						
No años < 35	7,2536	0,117	54,004	0,612	-5,100	0,068
años	7,2690		53,333		-4,364	
Años \geq de 35						
años						
<i>Nacionalidad</i>						
Española	7,2588	0,775	54,132	0,463	- 4,674	0,091
Extranjera	7,2562		53,215		-5,318	
<i>Edad gestacional</i>						
Normal [37 a 41	7,2553	0,001	54,084	0,005	-5,014	0,002
sg]	7,3056		48,875		-2,688	
Anormal <37 o >41						
sg						
<i>Paridad materna</i>						
Primípara	7,2444	0,008	55,221	0,043	-5,263	0,083
Múltipara	7,2677		52,801		-4,628	
<i>Inicio del parto</i>						
Espontáneo	7,2622	0,019	53,244	0,116	-4,967	0,221
Inducido	7,2390		55,338		-5,470	
<i>Tipo de parto</i>						
Cesárea	7,2748	0,013	53,058	0,429	-3,553	0,000004
Vaginal	7,2515		54,106		-5,405	
<i>Tipo de analgesia</i>						
Sin analgesia	7,2627	0,318	53,583	0,704	-5,054	0,531
Con analgesia	7,2538		54,044		-4,822	

Tabla 111. Resumen factores que influyen en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento. (continuación)

Variables	pH		pCO ₂		Déficit de Bases	
	\bar{X}	p	\bar{X}	p	\bar{X}	p
<i>Episiotomía</i>						
No episiotomía	7,2519	0,928	54,413	0,679	-5,301	0,870
Sí episiotomía	7,2509		53,843		-5,232	
<i>Sexo del recién nacido</i>						
Femenino	7,2591	0,790	53,558	0,666	-4,867	0,880
Masculino	7,2567		54,070		-4,922	
<i>Peso al nacer</i>						
Normal >2500 gr y <4000 gr	7,2585		53,605	0,297	-4,955	0,331
Anormal ≤ 2500 gr y ≥ 4000 gr	7,2527	0,685	55,612		-4,382	
<i>Apgar al minuto</i>						
Normal ≥ 7	7,2638	0,0003	53,044	0,0001	-4,667	0,011
Patológico < 7	7,2164		59,231		-6,418	
<i>Tiempo de bolsa rota</i>						
< Media 443 min	7,2580	53,802	-4,990			
≥ Media 443 min	0,132	0,517	0,154			
	7,2427	54,687	-5,586			
<i>Tiempo de dilatación</i>						
< Media 261 min	7,2692	52,832	-4,876			
≥ Media 261 min	0,000009	0,005	0,061			
	7,2258	56,532	-5,645			

Tabla 111. Resumen factores que influyen en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento. (continuación)

Variables	pH		pCO ₂		Déficit de Bases	
	\bar{X}	p	\bar{X}	p	\bar{X}	p
<i>Tiempo de expulsivo</i>						
<Media 44 min	7,2612	0,011	54,153	0,911	-4,679	0,001
≥Media 44 min	7,2346		54,310		-6,140	
<i>Duración total</i>						
<Media 312min	7,2698	0,00006	52,831	0,016	-4,870	0,135
≥Media 312 min	7,2322		55,906		-5,450	
<i>Tipo de amniorrexis</i>						
Esponánea	7,2538	0,483	53,647	0,664	-5,492	0,002
Artificial	7,2600		54,171		-4,380	
<i>Circular de cordón</i>						
No	7,2589	0,761	53,685	0,883	-4,849	0,736
Sí	7,2557		53,896		-4,997	

\bar{X} : media aritmética. p: significación estadística.

5.2.3. Análisis bivariable con la variable dependiente agrupada. Análisis de los factores que influyen en el aumento de la frecuencia de la acidosis fetal

5.2.3.1. Edad materna y acidosis fetal

En la tabla 112, se observa mayor porcentaje de pacientes que presentan un pH fetal patológico (menor o igual a 7,20), pertenecientes al grupo de gestantes no añosas en comparación a las añosas, 32,9% frente a 21,8%, rozando la asociación estadísticamente significativa p: 0,056.

Tabla 112. Edad materna y acidosis fetal.

pH fetal	No añosa < 35 años	Añosa igual o >35 años	X ²
			p
Normal >7,20 n: 219	151 (67,1%)	68(78,2%)	3,661
Patológico < o igual 7,20 n: 93	74 (32,9%)	19 (21,8%)	0,056

X²: Chi cuadrado p: significación estadística.

5.2.3.2. Nacionalidad y acidosis fetal

En la tabla N° 113 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación significativa entre la nacionalidad materna y la acidosis fetal, p: 0,621, con un 30,7% de mujeres españolas y acidosis fetal, frente al 28% de mujeres extranjeras y acidosis fetal.

Tabla 113. Nacionalidad y acidosis fetal.

pH fetal	Española	Extranjera	X ²
			p
Normal >7,20 n: 219	142 (69,3%)	77 (72%)	0,244
Patológico < o igual 7,20 n: 93	63 (30,7%)	30 (28%)	0,621

X²: Chi cuadrado p: significación estadística.

5.2.3.3. Edad gestacional y acidosis fetal

En la tabla N° 114 podemos observar cómo el análisis bivariable sí establece una asociación estadísticamente significativa entre la edad gestacional y la acidosis fetal, p: 0,034; OR: 6,379 (IC: 0,854-47,524), con un 31,1% de mujeres con pH patológico o igual a 7,20 y edad gestacional normal (37 a 41 sg inclusive), frente al 6,3% de mujeres con pH patológico o igual a 7,20 y edad gestacional anormal (<37 o >41 sg).

Tabla 114. Edad gestacional y acidosis fetal.

pH fetal	Normal	Anormal	X ² p	OR
	37 a 41 sg inclusive	<37 o >41 sg		IC (95%)
Normal >7,20 n: 219	204(68,9%)	15(93,7%)	4,473	6,370
Patológico <o igual 7,20 n: 93	92(31,1%)	1(6,3%)	0,034	(0,854-47,524)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.3.4. Paridad materna y acidosis fetal

En la tabla N° 115 podemos observar cómo el análisis bivariable sí establece una asociación estadísticamente significativa entre la paridad materna y la acidosis fetal, p: 0,013; OR: 1,322 (IC: 1,043-1,677), con un 37,4% de mujeres primíparas y acidosis fetal, frente al 24,3% de mujeres multíparas y acidosis fetal.

Tabla 115. Paridad y acidosis fetal.

pH fetal	Primípara	Multípara	X ² p	OR
				IC (95%)
Normal >7,20 n: 219	82(62,6%)	137(75,7%)	6,229	1,322
Patológico <o igual 7,20 n: 93	49(37,4%)	44 (24,3%)	0,013	(1,043-1,677)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.3.5. Inicio del parto y acidosis fetal

En la tabla N° 116 podemos observar cómo el análisis bivariable establece una asociación estadísticamente significativa entre el inicio del parto y la acidosis fetal, p: 0,034; OR: 1,757 (IC. 1,042-2,962), con un 40,2% de mujeres que iniciaron el parto de manera inducida y acidosis fetal, frente al 27,7% de mujeres que iniciaron el parto de manera espontánea y acidosis fetal.

Tabla 116. Inicio de parto y acidosis fetal.

pH fetal	Espontáneo	Inducido	X ²	OR
			p	IC (95%)
Normal >7,20 n: 186	128(72,3%)	58(59,8%)	4,507	1,757
Patológico <0 igual 7,20 n: 88	49(27,7%)	39(40,2%)	0,034	(1,042-2,962)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.3.6. Tipo de parto y acidosis fetal

En la tabla N^o 117 podemos observar cómo el análisis bivariable establece una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de parto y la acidosis fetal, p: 0,017, con un 33,6% de mujeres con parto vaginal y acidosis fetal, frente al 19,8% de mujeres a las que se les realizó cesárea y presentaron acidosis fetal, siendo la probabilidad de acidosis fetal 2 veces (IC 95% 1,131 -3,740) superior en el grupo de mujeres con tipo de parto vaginal.

Tabla 117. Tipo de parto y acidosis fetal.

pH fetal	Cesárea	Vaginal	X ²	OR
			p	IC (95%)
Normal >7,20 n: 219	69(80,2%)	150(66,4%)	5,720	2,056
Patológico <0 igual 7,20 n: 93	17(19,8%)	76(33,6%)	0,017	(1,131-3,740)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.3.7. Tipo de amniorraxis y acidosis fetal

En la tabla N^o 118 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de

amniorrexis y la acidosis fetal, $p: 0,505$, con un 32,1% de mujeres con amniorrexis espontánea que presentaron acidosis fetal, frente a un 28,3% de mujeres con amniorrexis artificial y que presentaron acidosis fetal.

Tabla 118. Tipo de amniorrexis y acidosis fetal.

pH fetal	Amniorrexis espontánea	Amniorrexis artificial	X ² p
Normal >7,20 n: 217	104(67,9%)	109 (71,7%)	0,505
Patológico <o igual 7,20 n: 93	49(32,1%)	43 (28,3%)	0,477

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.8. Tipo de analgesia y acidosis fetal

En la tabla N^o 119 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de analgesia y la acidosis fetal, $p: 0,435$, con un 31,7% de mujeres a las que se les administró analgesia y presentaron acidosis fetal, frente a un 27,6% de mujeres a las que no se les administró y presentaron acidosis fetal.

Tabla 119. Tipo de analgesia y acidosis fetal.

pH fetal	Sin anestesia	Con anestesia	X ² p
Normal >7,20 n: 217	92 (72,4%)	125 (68,3%)	0,610
Patológico <o igual 7,20 n: 93	35(27,6%)	58 (31,7%)	0,435

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.9. Episiotomía y acidosis fetal

En la tabla N^o 120 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre la episiotomía y la

acidosis fetal, $p: 0,479$, con un 34,7% de mujeres a las que no se les realizó episiotomía y presentaron acidosis fetal, frente a un 30,4% de mujeres a las que se les realizó episiotomía y presentaron acidosis fetal.

Tabla 120. Episiotomía y acidosis fetal.

pH fetal	No	Sí	X² p
Normal >7,20 n: 169	98 (65,3%)	71(69,6%)	0,502
Patológico <o igual 7,20 n: 83	52 (34,7%)	31(30,4%)	0,479

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.10. Sexo del recién nacido y acidosis fetal

En la tabla N° 121 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre el sexo del recién nacido y la acidosis fetal, $p: 0,472$, con unos 31,6% de recién nacidos de sexo masculino que presentaron acidosis fetal, frente a un 27,9% de recién nacidos de sexo femenino que presentaron acidosis fetal.

Tabla 121. Sexo del recién nacido y acidosis fetal.

pH fetal	Femenino	Masculino	X² p
Normal >7,20 n: 219	111(72,1%)	108 (68,4%)	0,517
Patológico <o igual 7,20 n: 93	43(27,9%)	50 (31,6%)	0,472

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.11. Peso al nacer y acidosis fetal

En la tabla N° 122 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre el peso del feto al

nacer y la acidosis fetal, p: 0,094, aunque roza la significación con un 42,4% de recién nacidos cuyo peso se encontraba en el intervalo anormal (< o igual 2500 gramos y > o igual 4000 gramos) y que presentaron un pH fetal patológico y por tanto acidosis fetal, frente a un 28,3% de los recién nacidos cuyo peso se encontraba dentro del intervalo normal (>2500 gramos y <4000 gramos) y que presentaron acidosis fetal.

Tabla 122. Peso al nacer y acidosis fetal.

pH fetal	Normal >2500 gr y <4000 gr	Anormal < o igual 2500 gr y > o igual 4000 gr	X² p
Normal >7,20 n: 219	200 (71,7%)	19(57,6%)	2,808
Patológico <o igual 7,20 n: 93	79 (28,3%)	14 (42,4%)	0,094

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.12. Apgar y acidosis fetal

En la tabla N° 123 se observa una asociación estadísticamente significativa entre el test de Apgar al primer minuto y la acidosis fetal, los fetos con Apgar anormal al minuto presentan 48,7% de acidosis fetal frente al 27,1% de los fetos con Apgar normal.

Tabla 123. Apgar y acidosis fetal.

pH fetal	Apgar normal ≥ 7	Apgar anormal < 7	X² p	OR IC (95%)
Normal >7,20 n: 219	199 (72,9%)	20(51,3%)	7,618	2,555
Patológico <o igual 7,20 n: 93	74 (27,1%)	19 (48,7%)	0,006	(1,291- 5,054)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.3.13. Circular de cordón y acidosis fetal

En la tabla N° 124 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre circular de cordón y acidosis fetal, $p: 0,810$, con un 29,9% de recién nacidos que nacieron sin circular de cordón y presentaron acidosis fetal, frente a un 28,3% de recién nacidos que mostraban circular de cordón y presentaban acidosis fetal.

Tabla 124. Circular de cordón y acidosis fetal.

pH fetal	No	Sí	X ² p
Normal >7,20 n: 217	169 (70,1%)	48(71,6%)	0,058
Patológico <o igual 7,20 n: 91	72 (29,9%)	19 (28,3%)	0,810

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.14. Tiempo de bolsa rota y acidosis fetal

En la tabla N° 125 podemos observar cómo el análisis bivariable no establece una asociación estadísticamente significativa entre tiempo de bolsa rota y acidosis fetal, $p: 0,298$, con un 36,7% de acidosis fetal en el caso de los tiempos de bolsa rota superiores a la media (443 minutos), frente a un 30,4% de acidosis fetal en los casos en los que el tiempo de bolsa rota fue inferior a la media (443 minutos).

Tabla 125. Tiempo de bolsa rota y acidosis fetal.

pH fetal	<media 443 minutos	≥media 443 minutos	X ² p
Normal >7,20 n: 183	126 (69,6%)	57 (63,3%)	1,081
Patológico <o igual 7,20 n: 88	55(30,4%)	33 (36,7%)	0,298

X²: Chi cuadrado p: significación estadística

5.2.3.15. Tiempo de dilatación y acidosis fetal

En la tabla N° 126 podemos observar cómo el análisis bivariable establece una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de dilatación y la acidosis fetal, $p: 0,0002$, con un 45,6% de tiempo superior a la media (261 minutos) y acidosis fetal, frente al 24,2% en el caso de tiempo de dilatación inferior a la media (261 minutos) y acidosis fetal, siendo la probabilidad de acidosis fetal 2,632 veces (IC 95% 1,549-4,440) superior en el grupo de mujeres con tiempo de dilatación superior a la media (261 minutos).

Tabla 126. Tiempo de dilatación y acidosis fetal.

pH fetal	< media (261 minutos)	≥ media (261 minutos)	X ²	OR
			p	IC (95%)
Normal >7,20 n: 181	125(75,7%)	56(54,4%)	13,232	2,632
Patológico < o igual 7,20 n: 87	40(24,2%)	47(45,6%)	0,0002	(1,549-4,440)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.3.16. Tiempo de expulsivo y acidosis fetal

En la tabla N° 127 podemos observar cómo el análisis bivariable establece una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de expulsivo y la acidosis fetal, $p: 0,046$, con un 41,3% de tiempo superior a la media (44 o igual minutos) y acidosis fetal, frente al 28,8% en el caso de tiempo de expulsivo inferior a la media (44 minutos) y acidosis fetal, siendo la probabilidad de acidosis fetal casi 2 veces (IC 95% 1,007-2,992) superior en el grupo de mujeres con tiempo de expulsivo superior a la media (44 minutos).

Tabla 127. Tiempo de expulsivo y acidosis fetal.

	< media 44 minutos	≥media 44 minutos	X ²	OR
pH fetal			p	IC (95%)
Normal >7,20 n: 183	136(71,2%)	47(58,8%)	3,988	1,736
Patológico <o igual 7,20 n: 88	55 (28,8%)	33 (41,3%)	0,046	(1,007 -2,992)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%.

5.2.3.17. Duración total y acidosis fetal

En la tabla N^o 128 podemos observar cómo el análisis bivariable establece una asociación estadísticamente significativa entre la duración total y la acidosis fetal, p: 0,001, con un 42,9% de tiempo superior a la media (312 o igual minutos) y acidosis fetal, frente al 23,9% en el caso de tiempo de duración inferior a la media (312 minutos) y acidosis fetal, siendo la probabilidad de acidosis fetal 2,338 veces (IC 95% 1,428 -3,995) superior en el grupo de mujeres con una duración total superior a la media (312 minutos).

Tabla 128. Duración total y acidosis fetal.

	< media 312 minutos	≥ media 312 minutos	X ²	OR
pH fetal			p	IC (95%)
Normal >7.20 n: 189	121(76,10%)	68(57,1%)	11,239	2,338
Patológico <o igual 7.20 n: 89	38(23,9%)	51(42,9%)	0,001	(1,428-3,995)

X²: Chi cuadrado p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

5.2.4. Análisis Multivariante

Con el análisis multivariante de regresión logística hemos pretendido analizar la asociación ajustada de las variables independientes del estudio con las variables de respuesta, permaneciendo en el modelo todas las variables con el fin de controlar el efecto confusor.

Una vez introducidas en la misma matriz aquellas variables que resultaron significativas en el análisis bivariante y tras realizar el análisis de colinealidad, para analizar la asociación ajustada de las variables independientes con la variable respuesta, se encontró una colinealidad entre las variables duración de la dilatación, duración del expulsivo y duración total del parto. Con resultados de fracción de inflación de la varianza: 21,043 (tolerancia: 0,048) tiempo de dilatación; fracción de inflación de la varianza: 23,521 (tolerancia: 0,043) duración total del parto) (Tabla 129), así como, (autovalor 0,009 con índice de condición 74,171 y proporciones de varianza de 0,98 para la duración total, 0,97 para el tiempo de dilatación y 0,59 para la duración del expulsivo) (Tabla 130).

Tabla 129. Coeficientes variables dependiente (pH fetal) / variables predictoras.

Variables	C. no estandarizados		C. tipificados Beta	t	p	Estadísticos colinealidad	
	B	Error típ.				T.	FIV
Edad gest.	-0,005	0,003	-0,090	-1,489	0,138	0,990	1,010
T.dilatación	0,000	0,000	0,006	0,022	0,982	0,048	21,043
T.expulsivo	0,000	0,000	-0,099	-1,050	0,295	0,407	2,458
T. parto	0,000	0,000	-0,184	-0,631	0,528	0,043	23,521

C.: coeficiente T.: tolerancia β : error de tipo beta t: valor t p: significación estadística FIV: factor de inflación de la varianza.

Tabla 130. Diagnósticos de colinealidad: edad gestacional, tiempo de dilatación, tiempo de expulsivo, tiempo total de parto.

Variable	Autovalor	Índice de condición	Proporciones de la varianza			
			Edad gest.	Tiempo Dilatación	Tiempo expulsivo	Tiempo parto
Edad gest.	4,003	1,000	0,00	0,00	0,01	0,00
T. dilatación	0,555	2,686	0,00	0,01	0,38	0,00
T. expulsivo	0,432	3,043	0,00	0,01	0,02	0,01
T. parto	0,009	74,171	0,00	0,97	0,59	0,98

Edad gest.: edad gestacional T. dilatación: tiempo de dilatación T. expulsivo: tiempo de expulsivo.

Tras eliminar de la matriz el tiempo de dilatación y la duración del expulsivo (fracciones de la duración total del parto), se observa que no existe colinealidad entre las variables con un factor de inflación de la varianza (VIF) <10 (1), índice de condición <30 (3,168) y proporción de varianza < 0,5 (Tabla 132), así como, (autovalor de 2, 728 con índice de condición 1 y proporciones de varianza de 0,00 para la edad gestacional y 0,04 para la duración total del parto) (Tabla 131).

Tabla 131. Coeficientes variables dependiente (pH fetal) / variables predictoras.

Variables	C. no estandarizados		C. tipificados	t	p	Estadísticos de colinealidad	
	B	Error típ.	Beta			Tolerancia	FIV
Edad gest.	-0,005	0,003	-0,100	-1,694	0,091	1,000	1,000
T. parto	0,000	0,000	-0,187	-3,172	0,002	1,000	1,000

C.: coeficiente β : error de tipo beta t: valor t p: significación estadística FIV: factor de inflación de la varianza.

Tabla 132. Diagnósticos de colinealidad: edad gestacional, tiempo total de parto.

Variable	Autovalor	Índice de condición	Proporciones de la varianza	
			Edad gest.	Tiempo parto
Edad gest.	2,728	1,000	0,00	0,04
T. parto	0,272	3,168	0,00	0,96

Edad gest.: edad gestacional T. parto: tiempo de parto.

Con el análisis multivariante de regresión logística hemos pretendido analizar la asociación ajustada de las variables independientes del estudio con las variables de respuesta, permaneciendo en el modelo todas las variables con el fin de controlar el efecto confusor.

Al contemplar la Tabla 133 observamos que las mujeres cuyo inicio de parto fue inducido tienen más probabilidades de presentar un pH fetal patológico (< o igual a 7,20), resultando una OR ajustada de 1,749 (IC 95% 0,986-3,101), ($p < 0,046$)

Otra de las variables con significación estadística ha sido la variable tipo de parto, en aquellas mujeres que su parto finaliza como parto vaginal, con más probabilidad de tener un pH fetal patológico (< o igual a 7,20), presentando una OR ajustada de 2,099 (IC 95% 0,954-4,616), ($p < 0,048$).

La duración del parto por encima de la media se mostró como un factor predisponente a acidosis, OR ajustada de 2,062 (IC 95% 1,188-3,579), ($p < 0,010$).

Sin embargo, el análisis de resultados concluye que la edad gestacional, la paridad, el tiempo de dilatación y tiempo de expulsivo no incrementan per se el riesgo de pH de arteria umbilical patológico ($<$ o igual a 7,20).

Tabla 133. Análisis multivariante de regresión logística. Variable dependiente pH fetal.

Variables	β	P	OR	IC (95%)
Edad gestacional	Referencia			
Normal (37 a 41 sg inclusive)	-1,983	0,064	0,138	(0,017-1,125)
Anormal (<37 o >41 sg)				
Paridad	Referencia			
Primípara	-0,339	0,232	0,713	(0,409-1,242)
Múltipara				
Inicio de parto	Referencia			
Espontáneo	0,559	0,046	1,749	(0,986-3,101)
Inducido				
Tipo de parto	Referencia			
Cesárea	0,741	0,048	2,099	(0,954-4,616)
Vaginal				
Duración del parto				
Inferior a la media (312 minutos)	Referencia	0,010	2,062	(1,188-3,579)
Superior o igual a la media (312 minutos)	0,724			

β : error de tipo beta p: significación estadística OR: Odds ratio IC (95%) Intervalo confianza al 95%

CAPÍTULO VI - DISCUSIÓN

VI-DISCUSIÓN

A continuación, vamos a proceder a discutir los resultados surgidos en nuestro estudio con los revisados previamente, manteniendo el orden que se ha establecido durante la exposición de los mismos y ofreciendo recomendaciones para la práctica clínica, describiendo las limitaciones de este estudio y sugiriendo futuras líneas de investigación en este campo.

Comenzaremos comparando las características de la muestra, así como las correlaciones existentes entre el test de Apgar y la gasometría arterial al nacimiento. Pasaremos posteriormente, a un análisis más detallado de la variabilidad de los parámetros de la gasometría de sangre de cordón umbilical y su relación con diferentes variables sociodemográficas y clínicas, de este modo se aborda el problema en profundidad mediante la comparación de las diferentes características evaluadas y la acidosis fetal.

6.1. CONSIDERACIONES DE LA MUESTRA: ANÁLISIS COMPARATIVO RESULTADOS DESCRIPTIVOS

Para entender los hallazgos de nuestro estudio debemos previamente contextualizar los resultados obtenidos.

Los valores medios de pH de arteria umbilical, de pCO₂ fetal y de déficit de bases, obtenidos en nuestro trabajo se encuentran dentro de los parámetros promedio considerados como normales. Con una media de pH de arteria umbilical de 7,2579 (valores medios de normalidad según la bibliografía, se encuentran en el rango de 7,20-7,45), media de pCO₂ de 53,817 mmHg (límites de normalidad entre 30-60 mmHg) y una media de déficit de bases de arteria umbilical en nuestra muestra de -4,895 mEq/l (valores normales entre +5 y -12 mEq/l)^{28,19}.

Los resultados muestran en nuestro estudio, que el tipo de acidosis más común es la acidosis respiratoria (79,2%) en comparación con el tipo de acidosis metabólica (20,8%). Datos que coinciden con la explicación clínica que sitúa el diagnóstico de acidosis respiratoria como menos grave que la acidosis metabólica, que responde a situaciones de peor compensación fetal¹⁹. Se conoce por recientes investigaciones, que independientemente de la etapa de

maduración del cerebro, la hipercapnia puede restaurar la pO_2 cerebral y proteger el cerebro contra la acidosis metabólica a pesar de la disponibilidad de oxígeno comprometida durante la asfixia²⁵¹. Existe por tanto una explicación fisiopatológica, entre la concordancia de resultados.

6.1.1. Características de las variables sociodemográficas

La media de edad de la población gestante en España es de 32,20 años según últimos datos disponibles²⁵², mostrando los datos de la Región de Murcia unas cifras ligeramente más bajas respecto a la media de edad española que se estima en 31,8 años²⁵³, obteniéndose en nuestros resultados una edad media similar a la regional 30,71 años.

Respecto a la nacionalidad, la procedencia de las mujeres que componen la muestra agrupada en cinco categorías, muestra un porcentaje de 65,7% de gestantes españolas, 20,8% árabes, 12,5% sudamericanas, 0,3% de Europa del este y 0,6% asiáticas, siguiendo por tanto la subdivisión de la categoría gestante extranjera, un patrón acorde a los datos del Instituto Nacional de Estadística, donde observamos que la mayor parte de la población extranjera del municipio de Lorca procede de Marruecos y del total de América²⁵⁴.

6.1.2. Características de las variables clínicas

Si observamos los datos podemos comprobar cómo los partos inducidos, las cesáreas y el porcentaje de episiotomías están muy por encima de los estándares recomendados por la OMS¹⁶, con un máximo admisible del 10 % de inducciones, de un 15% de cesáreas y de un 10% de episiotomías, cifras que son ampliamente superadas en nuestra muestra con un 35,4% de inducciones, un 27,8% de cesáreas y un 40,5% de episiotomías. Los tiempos medios de dilatación y expulsivo obtenidos en el análisis descriptivo, se encuentran también muy por debajo de los tiempos promedio recogidos por diferentes organismos y sociedades científicas como el Ministerio de Sanidad y Política Social, en su "Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal"¹⁸, y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, en su "Documento de consenso para la asistencia al parto normal"²⁵⁵.

En el caso de nuestra investigación, en el tiempo de dilatación obtenemos un promedio de 257,52 minutos, tiempos muy breves si los comparamos con los 480 minutos de promedio para las primíparas, y los 300 para las múltiparas recogidas por el Ministerio de Sanidad y Política Social¹⁸. Referente al tiempo de expulsivo, la media fue de 43,73 minutos, frente a los 180 minutos promedio para las primíparas y los 120 promedio para las múltiparas recogidos por el Ministerio de Sanidad y Política Social, y la OMS¹⁶. Los datos hacen sospechar, pues, una actitud clínica intervencionista en el área de salud del estudio que también es secundada por otros marcadores como el 49,8% de aminiorrexis artificiales o el 47,8% de partos distócicos.

6.2. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS ANALÍTICOS

6.2.1. Correlación entre el test de Apgar y la gasometría arterial al nacimiento

El puntaje del test de Apgar se usa universalmente para la evaluación del feto en el momento del nacimiento, mientras que la recolección de la gasometría de sangre de cordón umbilical fetal no se realiza de manera estandarizada en algunas regiones, limitándose a situaciones de alto riesgo o en el contexto de puntuaciones en el test de Apgar <7, por lo tanto, supone un enfoque menos estandarizado²⁵⁶.

Esto conlleva a que algunos casos de acidemia neonatal no se detectan, particularmente en el ajuste de puntuaciones tranquilizadoras de Apgar, siendo el análisis de gases en sangre de cordón umbilical una herramienta precisa y validada para la evaluación de la acidosis neonatal al nacimiento. Por tanto, casos con dicha patología no son diagnosticados, particularmente en el contexto de aparentes puntajes adecuados en el test de Apgar²⁵⁶. De la misma manera, que se han encontrado casos donde las puntuaciones de Apgar no resultaron una medida precisa de hipoxia fetal, debido a que resultados bajos no necesariamente implicaron acidosis²⁵⁷.

Su método de puntuación sigue siendo útil para mostrarnos una situación clínica, pero permanece aplicándose por ejemplo, a recién nacidos prematuros a pesar de que se vuelve menos significativo con el aumento de la prematuridad, y puede verse afectado por factores de origen no hipóxico²⁵⁷.

Encontradas estas fisuras en un test que desde su inicio (1953)²⁵⁸ sigue empleándose de manera universal y rutinaria en las salas de partos y que constituye una valiosa herramienta tanto en obstetricia como en neonatología, nos pareció oportuno analizar en profundidad, dada la variedad de características de los neonatos de nuestra muestra, la correlación que podíamos observar entre una herramienta de análisis de laboratorio puramente bioquímica, como es la gasometría de sangre de cordón umbilical, respecto al test de Apgar, que supone una medida general de diversos factores que impactan en la vitalidad del recién nacido.

Los resultados del estudio evidencian una correlación significativa entre las valoraciones del test de Apgar realizadas al minuto de vida y los parámetros bioquímicos del recién nacido al nacimiento. Esta correlación se observa en todos los contrastes realizados, ya sea con las variables agrupadas o no, y para todos los parámetros estudiados: pH, pCO₂ y déficit de bases.

Los resultados coinciden con estudios anteriores como el de Bouiller et al.²²⁵ que estableció una relación estadísticamente significativa entre los resultados del test de Apgar y la acidosis del pH de arteria umbilical al nacimiento para un muestra de 29.416 neonatos, detectando una posibilidad de asfixia fetal real del 100% para puntuaciones inferiores a 4, del 46% para puntuaciones entre 4 y 6 y únicamente del 11% para puntuaciones >6. Autores como Kapaya et al.¹⁹⁵, mantienen una conclusión similar determinando que bajos puntajes de Apgar a 1 y 5 minutos se asociaron significativamente con acidemia neonatal (p <0,001 y p: 0,025).

En esta línea, nuestro estudio muestra también una correlación clara entre test de Apgar patológicos (<7) y parámetros bioquímicos anormales al nacimiento como el pH (p: 0,006), pCO₂ (p: 0,004) y el déficit de bases (p: 0,001).

Si comparamos nuestros resultados con estudios anteriores como el de Witcher et al²²⁴, que contrastan el test de Apgar con otros test de valoración indirectos como la puntuación de reanimación y adaptación neonatal (NRAS), observamos cómo los grados de asociación son significativamente mayores que en nuestro caso, con un coeficiente de correlación de +0,87 frente al -0,203 que encontramos en nuestro estudio para la pCO₂, el +0,175 para el pH y el +0,121 para el déficit de bases. El grado de asociación entre pruebas indirectas, como el test de Apgar, y directas, como la gasometría de arteria umbilical al nacimiento, es muy inferior debido a que las puntuaciones del test de Apgar pueden verse afectadas por causas no hipóxicas (prematuridad, trauma congénito, infección, aspiración meconial, anomalías congénitas, medicaciones, etc.), pero también a otros factores como la subestimación de la patología por parte de los profesionales sanitarios, como pone de manifiesto el hecho de que un 32,6% de las pCO₂ patológicas, y un 27,1% de los pH patológicos, sean catalogados con un test de Apgar normal. Esta subestimación es mayor para la pCO₂ que para el déficit de bases, donde tan sólo se produce un 4,4% de subestimaciones patológicas, la explicación es que se trata de acidosis metabólicas y por tanto más graves, donde el estado neonatal y su evolución suele ser mucho más grave. De ello también da cuenta la asociación que se produce en nuestro estudio entre el Apgar patológico y el tipo de acidosis, observándose que los puntuados por debajo de 7 tienen 3,556 más posibilidades de tener una acidosis metabólica y por tanto un cuadro de asfixia fetal más grave.

Hay estudios que afirman que la correlación de los resultados de sangre fetal con la puntuación de Apgar a los 5 minutos es baja entre 60 y 15 minutos después del nacimiento, llegando a ser moderadamente positiva para mediciones de pH tomadas dentro de los 15 minutos después del nacimiento y altamente correlacionadas positivamente para mediciones de gasometría umbilical tomadas dentro de los 5 minutos siguientes al nacimiento²²⁶. De este matiz en el análisis global de la gasometría de sangre cordón umbilical, reside la importancia de una adecuada técnica de recogida de gasometría de sangre de cordón en el tiempo estipulado por organismos oficiales, poniendo el punto de corte máximo en 15 minutos, ya que, pasado este tiempo, comienza a haber modificaciones en los

parámetros de análisis⁵⁴. Hecho considerado en nuestro trabajo, donde la recogida en un tiempo superior se estableció como criterio de exclusión.

6.2.2. Análisis de la variabilidad de los parámetros de la gasometría de sangre de cordón umbilical y acidosis fetal y su relación con diferentes variables sociodemográficas y clínicas

6.2.2.1. Edad materna: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Si comparamos nuestro trabajo, con el conocimiento previo sobre la variable edad materna y su relación con la acidosis encontramos diversas conclusiones.

Por una parte, investigaciones como las de Mersha et al.²⁵⁸ que estudian la mortalidad neonatal considerando como tercera causa principal la asfixia fetal, establecen que la edad materna avanzada (> 35 años) supone un factor de riesgo significativo para la mortalidad neonatal, ya que incrementa la predisposición a diferentes complicaciones para el feto, el neonato, así como la madre. En línea con estos autores, encontramos trabajos como el de Almeida et al.¹⁵³ con una muestra de 8.387.948 nacimientos en el que categorizado el rango de edad materna entre 21-34 años y ≥ 41 años, obtuvieron valores más bajos en el test de Apgar al minuto y a los cinco minutos en los nacimientos de gestantes ≥ 41 años. Investigaciones como las de Odd et al.¹⁵⁵, determinan también un mayor riesgo de encefalopatía y puntajes de Apgar bajos en madres con edad materna mayor de 35 años (OR: 1,67) comparado con madres menores de 35 años (OR: 1,34).

Por otra parte, si vamos a límites más detallados de rangos de edad, trabajos como el de Anyichie et al.²⁵⁹ que utilizan como criterio de selección muertes fetales considerando entre sus causas la hipoxia, nos muestran que el rango de edad de mayor porcentaje de estas se encuentra en el intervalo > 40 años (23,0 %) y <18 años (22,2%), produciéndose el menor porcentaje de esta causa en los valores entre 18-39 años (19,3%).

Estos datos suponen un acercamiento a otros trabajos que también defienden que los rangos más bajos de edad no están exentos de esta

complicación, ya que según la bibliografía, encontramos resultados donde madres adolescentes (<18 años) presentaron un riesgo relativo de 1,57 de muerte perinatal¹⁶⁰, así como, una mayor incidencia de compromiso fetal en el rango de edad materna de 18-19 años (OR 2,133)¹⁶².

Autores como Yi et al.¹⁶¹, también encontraron en su investigación sobre una muestra de 77.888 nacimientos en un hospital de tercer nivel australiano peores resultados neonatales en madres adolescentes, justificando este hecho mediante el argumento de que las madres más jóvenes tienen también más probabilidades de estar en una situación socioeconómica más desfavorecida, lo que influye en la dieta y comportamientos saludable, acceso a atención prenatal y aumento de las tasas de tabaquismo y el uso de sustancias ilícitas, estando estos factores asociados con un mayor riesgo de parto prematuro, y restricción de crecimiento fetal que influyen fuertemente en los resultados neonatales.

Resulta por tanto esta variable un factor no exento de disparidad en cuanto a la información aportada por los estudios, ya que encontramos publicaciones donde no se encontró una asociación estadísticamente significativa (p: 0,60) entre la edad materna dividida en rangos de edad materna <18 años, 18-35 años y >35 años y efectos adversos en el recién nacido¹⁵⁹.

Respecto a la comparación de los datos de los estudios planteados y los obtenidos en nuestra investigación, encontramos una falta de unanimidad clara. Observamos cómo en nuestro análisis de valores medios de gasometría de cordón umbilical, los resultados son levemente más próximos a rangos óptimos en el caso de madres añosas (\geq de 35 años) con respecto a las madres no añosas (< 35 años), existiendo una diferencia de los valores medios de la gasometría entre ambas categorías de apenas un punto (pH:7,2690/7,2536, pCO₂: 53,333/54,004mmHg y déficit de bases: -4,364/-5,100mEq/l (\geq de 35 años/< 35 años; respectivamente)), y sin llegar a producirse un asociación estadísticamente significativa en ninguno de los tres parámetros analizados, repitiéndose la misma ausencia de asociación estadística en el caso del desarrollo de acidosis (p: 0,056).

La diferencia, en realidad sutil, de los valores medios de nuestro estudio con los trabajos comentados, radica en que nuestra técnica de medición de

compromiso fetal se centra en una prueba bioquímica basada en el análisis gasométrico de la sangre de cordón umbilical, por tanto, vamos a un diagnóstico más detallado de la acidosis fetal. Por la bibliografía previa, vemos cómo la edad materna puede aumentar la morbi-mortalidad materna y neonatal, pero nuestro trabajo se centra en la variabilidad de los parámetros de la gasometría umbilical y en el diagnóstico de acidosis.

De este modo, si vamos a unos criterios de valoración de acidosis fetal basados en el pH de arteria umbilical al nacimiento, sí que observamos coincidencia entre nuestros resultados y los de otros autores como Heras et al.²⁶⁰, donde establecen cómo la edad avanzada no mostró una asociación estadísticamente significativa con el estado del recién nacido valorado mediante el test de Apgar al minuto (p: 0,451) y a los 5 minutos de vida (p: 0,399) y el valor del pH en la arteria umbilical (p: 0,105), guardando por tanto similitud con nuestro estudio, pH en la arteria umbilical (p: 0,117).

Esto se puede vincular a trabajos como el de Odame et al.¹⁵⁴, en el cual se afirma cómo la valoración de ciertos parámetros químicos como biomarcadores de estrés oxidativo o factores de crecimiento angiogénico no siguen un patrón fijo dependiendo de la edad materna.

6.2.2.2. Nacionalidad: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Investigaciones como las de Ensing et al.¹⁶³, Medcalf et al.¹⁶⁴ y Yi Wen et al.¹⁶¹ muestran que las mujeres de nacionalidad africana presentan un mayor riesgo de ingreso del recién nacido en unidades de cuidados intensivos neonatales. Trabajos como el de Palatnik et al.²⁶¹, establecen una relación entre la nacionalidad hispana materna y una menor proporción de recién nacidos con puntaje de Apgar <7 a los 5 minutos (OR: 0,78), y ventilación asistida a > 6 horas de vida (OR: 0,77), en comparación con la categoría raza negra materna no hispana y raza blanca materna no hispana.

Estos resultados presentan similitudes con nuestro análisis, en el cual, categorizada la nacionalidad en española y extranjera se observó que se obtenían

medias sutilmente mejores en los valores de pH fetal, así como de déficit de bases, entre las gestantes de nacionalidad española respecto a la nacionalidad extranjera.

Se suman autores como Parchem et al.²⁶², que realizaron investigaciones sobre la raza y su relación con efectos adversos en el recién nacido, que determinaron que el riesgo de resultado adverso neonatal fue mayor entre los recién nacidos de mujeres negras y menor para los recién nacidos de mujeres hispanas y asiáticas. Observamos un patrón similar para la mortalidad infantil, donde el riesgo para los recién nacidos de mujeres de raza negra aumentó significativamente (RR: 1,33).

Si hablamos en términos de acidosis como tal, es cierto, que en nuestra investigación el análisis bivariado no establece una asociación significativa entre la nacionalidad materna y la acidosis fetal (p: 0,621) con un 30,7% de mujeres españolas y acidosis fetal, frente al 28% de mujeres extranjeras y acidosis fetal. Hecho relacionado quizás por la mayor proporción de parturientas españolas con 205 sujetos (65,7%) frente a 107 parturientas extranjeras (34,3%).

Esta variable es por tanto candidata a un análisis individualizado del fenómeno de estudio sobre una población más heterogénea, pese a que el estudio de la variabilidad de la gasometría de sangre de cordón de nuestra muestra coincida con resultados de autores previamente mencionados.

6.2.2.3. Edad gestacional: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Respecto a la variable edad gestacional y su relación con el objetivo de nuestra investigación, existen diferentes teorías, ya que recientes estudios están aportando nuevas perspectivas sobre esta variable.

Por una parte, se ha encontrado que la incidencia de morbi-mortalidad en el neonato aumenta con la edad gestacional, en concreto, trabajos como el de Linder et al.¹⁶⁹, sobre una muestra de 23.524 recién nacidos encontró un mayor riesgo independiente en el análisis multivariado de ingreso en unidades de cuidados intensivos, morbilidad respiratoria, sepsis y administración de tratamiento antibiótico en el caso de embarazo post-termino ($\geq 42+0$ semanas), en

comparación con el embarazo considerado término completo (39+0 to 40+6 semanas) y el término tardío (41+0 to 41+6 semanas).

Estos datos son apoyados por investigadores como Kortekaas et al.¹⁶⁷, cuyos resultados también muestran que las causas más relevantes de muerte perinatal en edades avanzadas de gestación (≥ 41 semanas) fueron: asfixia anteparto (7,3%), asfixia intraparto (9,2%), asfixia neonatal (10,1%) e insuficiencia placentaria (10,1%). De la misma manera, Schuit et al.⁷⁹, mostraron una mayor OR: 1,51 en el rango de $\geq 41+0$ semanas de gestación de la variable distrés fetal, respecto al rango 37+0/37+6 semanas de gestación (OR: 0,68).

Por otra parte, si hablamos de las edades gestacionales pretérmino (<37 semanas de gestación), contamos con diversos autores que mantienen que las complicaciones son mayores en este rango de edad gestacional. Trabajos como el de Desalew et al.²⁶³, muestran en su metaanálisis la existencia de una mayor incidencia de asfixia fetal para partos pretérmino ORa: 3,98 (entre sus estudios se encuentran presentes investigaciones con el diagnóstico mediante gasometría), al igual que Tasew et al.¹⁸⁰, encuentran en la prematuridad un mayor riesgo de asfixia (ORa: 2,2). Zhong et al.¹⁷⁴, analizan en su trabajo tasas de supervivencia neonatal, con diferencias significativas si comparamos 36 semanas de gestación con un 61% en tasa de supervivencia respecto a los recién nacidos <32 semanas 35% (p: 0,04).

En esta misma línea, otros autores como Zhu et al.²⁶⁴, observan entre los factores de riesgo de mortalidad perinatal la edad gestacional <37 semanas con una OR: 2,606 (p: < 0,001).

Nuestra investigación, en cambio, lo que refleja es una asociación significativa entre la edad gestacional anormal (<37 o >41 semanas de gestación) y valores en los parámetros bioquímicos del recién nacido al nacimiento más próximos a los rangos óptimos. Esta asociación se observa en todos los contrastes realizados, ya sea con las variables agrupadas o no, y para todos los parámetros estudiados: pH, pCO₂ y déficit de bases. Correlación que se mantiene en el análisis bivariable, que establece una asociación estadísticamente significativa entre la edad gestacional y la acidosis fetal (p: 0,034), con un 31,1% de mujeres con

pH patológico o igual a 7,20 y edad gestacional normal (37 a 41 semanas de gestación inclusive), frente al 6,3% de mujeres con pH patológico o igual a 7,20 y edad gestacional anormal (<37 o >41 semanas de gestación). Sin embargo dicha asociación no se mantiene en el análisis multivariante de regresión logística (p: 0,156).

Nuestro trabajo por tanto, se mantiene en la línea de autores como Parikh et al.¹⁷⁵, que dividieron la edad gestacional en lo que llamaron término temprano (rango de 37+0 a 38+6 semanas de gestación) y término completo (39+0 a 41+6 semanas de gestación), presentando una mayor tasa de ingreso en unidad de cuidados intensivos y mayor morbilidad respiratoria en aquellos que se encontraban más próximos a la semana 37 de gestación en comparación a las 39 semanas de embarazo, realizando exactamente la misma afirmación Sandström et al.²³⁸, en cuya investigación la tasa más alta de admisión en las unidades de cuidados intensivos neonatales se obtuvo a las 37 semanas y la tasa más baja a las 39 semanas.

Otro estudio realizado recientemente por la European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology que clasificó la edad gestacional en: término temprano (37+0–38+6 semanas de gestación), término completo (39+0–40+6 semanas de gestación), término tardío (41+0–41+6 semanas de gestación), y posttérmino (>42+0 semanas de gestación), detectó que los partos de 37+0-38+6 semanas de gestación se asociaron con una mayor prevalencia de ictericia, polihidramnios, pequeño para la edad gestacional, puntuaciones bajas de Apgar a los 5 minutos, soporte respiratorio y admisión en la unidad de cuidados intensivos neonatales, en comparación con partos de 39-43 semanas de gestación (p <0,001), no excluyendo este hecho, que la prevalencia de oligohidramnios, líquido amniótico teñido de meconio y las lesiones del recién nacido aumentaron con el aumento de la edad gestacional²⁶⁵. Autores como Eskes et al.¹⁷⁶, Little et al.¹⁷⁷, y Yi et al.¹⁶¹ reafirman que el nacimiento a las 37 semanas de gestación se asocia con una mayor frecuencia de resultados perinatales adversos clínicamente relevantes respecto al nacimiento a las 39-41 semanas de gestación, puntualizándose que el rango de menores complicaciones neonatales se encuentra en las 39 semanas de gestación.

El porqué de esta variedad de opiniones se puede ver influenciado por factores tales como las características sociodemográficas de la población de estudio, así como si existe o no una patología en concreto motivo de análisis¹⁷⁸.

Por tanto, nuestros resultados relacionados con la bibliografía existente, suponen un refuerzo a las líneas de investigación que profundizan en el concepto de compromiso fetal dentro del rango de edad gestacional considerada normal (37 a 41 semanas de gestación inclusive).

6.2.2.4. Paridad: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Tanto la bibliografía existente como los datos obtenidos muestran el mismo criterio sobre la paridad y el riesgo de acidosis fetal. Así, en nuestra muestra observamos cómo las medias de pH, pCO₂ y déficit de bases, están más próximas a los rangos patológicos en el caso de las gestantes primíparas respecto a las multíparas.

En la misma línea, en el caso de la acidosis fetal y la paridad, observamos un porcentaje mayor de mujeres primíparas y acidosis fetal (37,4%) frente a la relación de mujeres multíparas y acidosis fetal (24,3%) (p: 0,013; OR: 1,322).

Los resultados extraídos de nuestros datos, presentan similitud con otros trabajos como los realizados por Al-Shahethi et al.¹⁶⁰, donde se determinó un riesgo relativo (RR): 1,90 de mortalidad perinatal, mortinato y mortalidad neonatal temprana en madres primíparas. Del mismo modo, investigaciones como la realizada por Tawse et al.¹⁸⁰, que analizan específicamente el diagnóstico de asfixia al nacimiento definido por presencia en el recién nacido de al menos uno de los siguientes signos: ausencia de respiración, gasping, <30 respiraciones por minuto o puntuación en el test de Apgar <7, concluyen que la paridad se asocia significativamente con la asfixia al nacimiento, ya que en caso de primíparas, hay 3 veces mayor riesgo de asfixia al nacer que en el caso de multíparas (ORa: 3,10; IC 95% (1,51-6,38)).

Obtienen resultados similares Igboanugo et al.²⁶⁶, que observaron que las madres primigestas mostraban una odds ratio aumentada para la asfixia al nacimiento (OR 2,64).

Añaden consistencia al concepto de primiparidad como factor de riesgo de compromiso fetal, autores como Ilah et al.¹⁷⁹, Ensing S et al.¹⁶³, Crovetto et al.¹⁸¹, o Liljestrom et al.¹⁸², confirmando en sus investigaciones una mayor incidencia de resultados perinatales adversos, asfixia fetal e hipoxia neonatal en gestantes primíparas.

Por tanto la bibliografía expuesta y los resultados que hemos hallado muestran semejanzas, encontrando la posible explicación a esta asociación en datos que reflejan una mayor incidencia de partos prolongados en primíparas²⁶⁷. Desde organismos oficiales se entiende la necesidad de ampliar los tiempos tanto de dilatación como de expulsivo en gestantes con esta paridad^{18,16}.

Tiempos superiores, que si llegan al rango de prolongados, se mostraron en nuestros resultados como un factor influyente en el desarrollo de peores medias en los parámetros de la gasometría de sangre de cordón umbilical y que se relacionan a su vez con la explicación de la mayor incidencia en la muestra de acidosis metabólica en primíparas (23,8%) frente a las múltiparas (18,2%).

6.2.2.5. Inicio de parto: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

En primer lugar, dentro de esta variable de estudio, los trabajos existentes nos marcan una pequeña individualización respecto al inicio de parto de manera inducida.

Si revisamos las recomendaciones del Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica encontramos la propuesta de inducción del parto en las semanas 41-42 de gestación¹⁹¹. Ya que, en los partos donde la edad gestacional estaba comprendida entre la 41 y 42 semanas de gestación se observó una reducción de asfixia intraparto si el parto era de comienzo inducido^{189, 190}. Puntualizando en investigaciones recientes como la realizada por Rydhal et al.²⁶⁸, sobre una muestra de 152.887 embarazos, que no había diferencias significativas sobre variables como muerte perinatal, mortinatos o baja puntuación en el test de

Apgar, entre una política de intervención en la 41+3 semanas de gestación respecto a las 42 semanas de gestación.

Esta política individualizada de los motivos de inducción, nos llevó al análisis de la variabilidad de los gases de sangre de cordón, según las causas de inducción detectadas en la muestra, siendo la indicación que presentó medias más bajas de pH fetal la inducción por crecimiento intrauterino retardado (7,2000), seguido de riesgo de pérdida de bienestar fetal (7,2283), los embarazos en vías de prolongación (7,2310), la rotura prematura de membranas (7,2407), el oligoamnios (7,2422), la enfermedad materna no relacionada con la gestación (7,2600) y los estados hipertensivos del embarazo (7,2900). Resultando en estudios previos estas patologías factores de riesgo de morbilidad neonatal^{269, 270, 271}.

Más allá de los motivos de inducción, referente a los datos obtenidos sobre la variabilidad de la gasometría de sangre de cordón umbilical al nacimiento en nuestro trabajo, si comparamos parto de inicio espontáneo e inducido comprobamos en los resultados una consistente mejor evaluación de las medias de los parámetros pH, pCO₂, así como del déficit de bases, en el caso de los partos de inicio espontáneo.

Están por tanto, en la misma línea, de los resultados obtenidos por autores como Gudayu et al.¹⁸⁷, que detectaron que el parto de inicio inducido estaba relacionado de manera significativa ($p < 0,001$) con puntuaciones bajas a los 5 minutos en el test de Apgar respecto al parto de inicio espontáneo. Apoyan estos resultados trabajos como el de Hosseini et al.¹⁸⁸, o investigaciones como la de Yi et al.¹⁶¹, que sobre una muestra de 77.888 nacimientos en 7.247 (9,3%) casos encontraron resultados neonatales graves, suponiendo el parto inducido un factor de riesgo para la ocurrencia de dicho episodio (ORa: 1,08; IC 95%: 1,01-1,15; p: 0,03).

Estos datos coinciden con nuestra muestra, en la cual los partos inducidos presentaron un riesgo 1,828 veces superior de obtener un pH fetal patológico que los espontáneos, produciéndose en el análisis bivariable una asociación estadísticamente significativa entre el inicio del parto y la acidosis fetal (p: 0,034).

Es por tanto, una variable que requiere una valoración clínica detallada en la práctica, teniendo en cuenta el riesgo-beneficio de la intervención, ya que el inicio de parto de manera inducida al mismo tiempo que disminuye el riesgo de un mal funcionamiento placentario, distocia de hombros, síndrome de aspiración meconial o distres fetal, puede imponer en sí mismo un riesgo de consecuencias adversas como hiperestimulación uterina, asfixia fetal, hemorragia postparto, o rotura uterina, estando relacionado con una mayor intervención como el empleo de analgesia epidural, monitorización fetal continua, parto instrumental o cesárea de urgencia²⁷².

6.2.2.6. Tipo de parto: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Respecto a la manera de finalización del parto encontramos: finalización mediante parto vaginal eutócico, parto vaginal instrumentado, cesárea electiva o cesárea urgente, presentando cada una de ellas diferentes variaciones sobre su influencia en la gasometría umbilical y el desarrollo de acidosis.

Existe un gran peso de literatura científica que sostiene que el parto vaginal de manera instrumentada aumenta la aparición de compromiso fetal respecto al parto vaginal eutócico^{193, 194, 195,196}, presentando esta conclusión similitud con nuestros resultados, donde la variabilidad del pH de cordón umbilical mostró peores medias en el caso del parto vaginal instrumentado (7,2378) respecto al parto vaginal eutócico (7,2563).

De igual manera, autores como Kapaya et al¹⁹⁵. compararon los diferentes tipos de finalización del parto, obteniendo el porcentaje más alto de neonatos con pH patológico ($\text{pH} < 7,20$) en el parto instrumentado y el más bajo en la modalidad cesárea electiva, siendo 45% el porcentaje en el parto vaginal instrumentado, seguido por la cesárea urgente (32,6%) y por la cesárea electiva (0,3%). Coinciden por tanto estos autores con nuestro trabajo, en el cual por una parte se observan peores valores medios de pH, pCO_2 y déficit de bases en el parto instrumental respecto al resto de modalidades de tipo de parto, y mejores valores de pH arterial en la cesárea electiva respecto al parto vaginal

instrumentado, parto vaginal eutócico y cesárea intraparto, en el análisis de comparaciones múltiples.

En la misma línea, la publicación de Pommereau et al.²⁷³, no consideró la cesárea electiva como un factor de riesgo de desarrollo de acidosis fetal diagnosticada mediante pH de arteria umbilical. Encontrándose en todo caso, autores como De Bernardo et al.²⁷⁴, que concluyeron que los recién nacidos por parto vaginal o cesárea electiva mostraron valores de pH similares ($p > 0,05$).

Por otro lado, también contamos con publicaciones en las que se afirma que la cesárea se encuentra asociada con asfixia al nacer en comparación con el parto vaginal, como el trabajo realizado por autores como Gebreheat et al.¹⁹⁹, donde se consideró diagnóstico de asfixia neonatal una puntuación de Apgar < 7 en el primer minuto de vida, del mismo modo que otros autores como Wosenu et al.²⁰⁰ empleando la misma herramienta de clasificación de diagnóstico de compromiso fetal obtuvieron una conclusión similar. Hay que puntualizar que la herramienta diagnóstica en estos estudios fue el test de Apgar, que resulta menos precisa que el análisis gasométrico de sangre umbilical.

Independientemente del tipo de herramienta, resulta interesante analizar el porqué de esta contradicción, respuesta que podemos encontrar en nuestros resultados, donde el parto vaginal mostró una mayor proporción de acidosis en el análisis multivariante de regresión logística respecto al nacimiento mediante cesárea ($p: 0,036$), hecho que nos llevó a plantear un análisis detallado del tipo de acidosis en ambas opciones, encontrando una mayor proporción de acidosis respiratoria en la cesárea 82,4%, respecto al parto vaginal 78,5%, pero una mayor proporción de acidosis metabólica en el parto vaginal 21,5% respecto a la cesárea 17,6%.

Es decir, en el parto vaginal encontramos un tipo de acidosis con mayor repercusión sobre el recién nacido que se desarrolla a largo plazo, ya que este tipo de acidosis representa una acidosis más prolongada en el tiempo, mientras que el tipo de acidosis de la cesárea es transitoria y un mecanismo de compensación que resulta un paso previo a una acidosis de tipo metabólico. Encontramos por tanto

una explicación estadística, al detectar una asociación entre el tipo de acidosis y la duración de un proceso respecto al otro.

Este dato concuerda con autores como Giuffrè et al.²⁷⁵, que encontraron más estrés oxidativo en el caso del parto vaginal respecto a la cesárea (p: 0, 0258), de la misma manera que Kobayashi H et al.¹⁹⁸, sugieren en su análisis que el parto vaginal tiene un efecto en el aumento del estrés oxidativo como resultado del estrés del trabajo de parto y que una cesárea electiva no afecta en este estado.

A su vez, si vamos a una explicación fisiológica, tal y como se comentó en el marco teórico de este estudio, el mayor estrés para el feto son las contracciones, que suele ser un tipo de estrés fácilmente compensable por el feto, y que dependiendo de las características tanto fetales como maternas puede o no desencadenar alteraciones clínicas.

Es importante por tanto remarcar que estamos hablando de la variable tipo de parto en términos de estrés oxidativo, parámetros bioquímicos y variaciones en rangos gasométricos para poder entender el contexto en el que se establecen resultados sobre el concepto tipo de parto.

6.2.2.7. Tipo de amniorrexis: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

En el análisis de nuestro estudio sobre la variabilidad de medias de pH y déficit de bases, sí encontramos mejores medias en el caso de rotura de membranas de modo artificial respecto a la rotura espontánea de membranas, produciéndose en el caso de déficit de bases una asociación estadísticamente significativa (p: 0,002), siendo en cambio el valor medio de la pCO₂ de arteria umbilical, ligeramente superior en el caso de amniorrexis artificial.

Esta puntualización de mayor proximidad a rangos medios patológicos del valor de pCO₂ en el caso de rotura artificial, puede estar vinculada con estudios previos donde se refleja que tras una amniorrexis artificial podemos encontrar episodios de tramos de alteraciones en el registro cardiotocográfico (que dependen de la paridad, posición fetal, peso fetal y dosis de oxitocina)²⁰³. Es decir, la iatrogenia puede estar presente en la amniorrexis artificial desencadenándose,

por ejemplo, sucesos como prolapso de cordón umbilical, evento centinela no exclusivo de la amniorrexis artificial, pero que para su prevención requiere una adecuada valoración de las características materno-fetales previa a la amniotomía²⁷⁶, entendiendo estos contextos clínicos como cuadros agudos relacionados con la explicación fisiológica de elevación de pCO₂.

Pero si hablamos en líneas generales, trabajos como el realizado por Battarbee et al.²⁰², muestran cómo la amniorrexis artificial no estaba asociada con morbilidad neonatal severa, de la misma manera, que investigaciones como la de Ganer et al.²⁰³, Parrish et al.²⁷⁷ o Peru et al.²⁷⁸, tampoco mostraron diferencias significativas entre la rotura de membranas de manera artificial o espontánea y resultado neonatal adverso.

Tienen por tanto concordancia nuestros resultados con estos trabajos, ya que no se produce una asociación significativa en el desarrollo de acidosis respecto a la amniorrexis espontánea o amniorrexis artificial (p: 0,505).

6.2.2.8. Tipo de analgesia: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Existe cierta controversia sobre esta variable en las publicaciones consultadas, ya que hay artículos como el realizado por Bouzada et al.²⁷⁹, que sostienen que el empleo de analgesia epidural se relaciona con puntajes de Apgar ≤ 3 (OR: 1,97), así como, Salamed et al.²⁸⁰ relacionaron el empleo de analgesia epidural con mayor riesgo de ingreso en unidad de cuidados intensivos neonatal (OR 1.89) y mayor distrés respiratorio (OR: 1,49).

Esto concuerda con lo obtenido en nuestros resultados, donde un 31,7% de mujeres a las que se les administró analgesia presentaron acidosis fetal, frente a un 27,6% de mujeres a las que no se les administró. De la misma manera que se obtuvieron mejores medias de pH y pCO₂ umbilical en aquellos casos en los que no se empleó analgesia respecto a los casos en los que sí hubo empleo de la misma, pero sin llegar a producirse asociación estadísticamente significativa en ninguno de los contrastes.

Por otra parte, encontramos autores como Turner et al.⁶⁷, concluyeron en sus resultados que el uso de analgesia epidural no está asociado con un aumento en los resultados adversos maternos o neonatales, ya que en caso de partos prolongados el uso epidural redujo las probabilidades de acidosis neonatal. (ORa: 0,81; IC 95%: 0,66–0,99; p: 0,04), pese a que su uso se asoció a una probabilidad significativamente mayor de síndrome de distres respiratorio (ORa: 1,7; IC 95%: 1,2–2,2; p: 0.001).

La raíz de esta discordancia de resultados esta quizás en que tal y como se considera en estudios previos, el tipo de analgesia epidural que se emplee puede tener más o menos repercusión en el desarrollo de complicaciones fetales²⁰⁹.

6.2.2.9. Episiotomía: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Nuestros resultados muestran que no se establece una asociación estadísticamente significativa entre la episiotomía y la acidosis fetal (p: 0,479), encontrando otros autores en sus trabajos una asociación similar.

Investigaciones como la realizada por Sangkomkamhang²¹¹, nos indican en su estudio que una política restrictiva de episiotomía no aumentó la incidencia de asfixia al nacimiento o admisión en unidades de cuidados intensivos neonatales tanto en primíparas como en multíparas, así como tampoco Jiang et al.²¹², encontraron relación significativa entre puntuaciones en el test de Apgar menor de 7 a los cinco minutos y la realización o no de episiotomía. Coinciden estos datos con la publicación realizada por García-Lorca et al.²⁸¹, cuyos resultados muestran que en relación al Apgar al minuto de vida del nacimiento, se les realizó episiotomía a un 36,43% de las mujeres cuyo hijo nació con un Apgar intensamente deprimido (0-3), a un 36,89% de las mujeres cuyo hijo nació con un Apgar moderadamente deprimido (4-6) y a un 36,49% de las mujeres cuyo hijo nació con un Apgar satisfactorio (7-10), indicando estos porcentajes la escasa relación de la puntuación del Apgar con la realización de episiotomía (V de Cramer (V): 0,037).

6.2.2.10. Sexo del recién nacido: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Las mujeres embarazadas de fetos de sexo masculino presentan un incremento de riesgo de asfixia fetal en comparación con el sexo femenino, tal y como muestran los resultados de nuestra investigación en el análisis de variabilidad de medias de los parámetros de la gasometría de arteria umbilical, con mejores valores tanto de pH, pCO₂, así como de déficit de bases en todos los contrastes.

Este hecho es respaldado por investigaciones como las realizadas por los autores Lorente et al.²¹⁶, Roro et al.¹⁵⁸, Weissmann-Brenner et al.²¹³, Antonauk et al.²¹⁴, en las cuales se afirma que el riesgo de asfixia fetal es mayor en fetos de sexo masculino respecto al sexo femenino, puntualizando Skiold et al.²¹⁷, y concluyendo autores como Murden et al.²⁸², que el género es un factor crucial en hipoxia, gravedad y resultado clínico en neonatos, teniendo los recién nacidos masculinos un mayor riesgo de parálisis cerebral ya que mostraron déficits motores más pronunciados que las mujeres. Existiendo un aumento más rápido de la saturación parcial de oxígeno en niñas prematuras que en niños durante los primeros minutos de vida²⁸³.

Se produce gran similitud entre nuestra investigación y la realizada por Mathewlynn et al.²⁸⁴, donde el pH arterial del cordón umbilical promedio de los hombres fue menor respecto a la mujeres (7,23 vs 7,24), siendo en nuestro caso el pH de arteria umbilical en el sexo masculino 7,26 y 7,27 en el sexo femenino. De igual manera, los hombres también tenían más probabilidades de sufrir acidosis fetal, 834 (17,9%) frente a 588 (14,3%) en el caso del sexo femenino. Coincide con nuestro trabajo, en el que un 31,6% de recién nacidos de sexo masculino presentaron acidosis frente a un 27,9% de recién nacidos de sexo femenino.

6.2.2.11. Peso al nacer: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Encontramos una gran cantidad de trabajos que sostienen que un peso fetal < 2.500 gramos o bajo peso aumenta el riesgo de compromiso fetal ^{219, 200, 199,285}.

Autores como Andegiorgish et al.²⁸⁶, consideraron en su investigación que una de las principales causas de ingreso en unidades de cuidados intensivos neonatales (entre cuyo diagnóstico se encontraba la asfixia perinatal) era el extremadamente bajo peso (< 1.000 g) (40,9%) y bajo peso del recién nacido (< 2.500 g) (30,5%). Queda confirmado por Sendeku et al.⁵⁶ que entre los factores asociados a asfixia perinatal se encuentra el bajo peso al nacimiento (OR: 6,52), teniendo los recién nacidos con bajo peso un riesgo 6,9 veces mayor de asfixia al nacer que los recién nacidos de peso normal¹⁸⁰.

De la misma manera, un recién nacido macrosómico cuyo peso se encuentra en el intervalo > 4.000 gramos, también presenta un aumento de incidencia de asfixia²²¹, resultando en publicaciones como la Osaikhuwuomwan et al.²²⁰ la asfixia fetal más frecuente en caso de macrosoma (> 4.000 gramos) respecto a un peso < 4.000 gramos, con un 10,4% frente a un 2,9% respectivamente (p<0,001).

Los resultados de estos estudios presentan similitud con los datos de nuestra investigación, ya que el porcentaje de acidosis fue mayor entre los neonatos del intervalo de peso considerado como anormal (\leq 2.500 gramos y \geq o igual 4.000 gramos) respecto al rango clasificado como normal (>2.500 gramos y < 4.000 gramos).

Se ha considerado en investigaciones previas como riesgo de compromiso fetal, un peso por debajo del percentil 5²²² y por encima del percentil 95¹⁶³, siendo percentiles de bajo peso al nacimiento (percentil < 5 y <10) y macrosomía (percentiles > 90 y > 95) factores de riesgo significativos¹⁶¹.

6.2.2.12. *Circulares de cordón: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal*

Destaca la frecuencia de recién nacidos de la muestra en los que se detectó la presencia de circular de cordón, 78,2%, frente a 21,8% que no lo presentaron, considerando en la literatura científica su presencia como un hecho bastante común en los embarazos²⁸⁷.

Autores como Yarci et al.²³¹, afirman que la presencia de circular de cordón tiene impacto en los parámetros de gases en sangre del cordón umbilical,

asociándose con un aumento significativamente mayor de pCO_2 y valores de pH más bajos, pero sin alcanzar valores críticos.

Coincide con nuestros resultados, en los cuales la presencia de circular de cordón umbilical mostró valores sutilmente más cercanos a valores alterados de las medias tanto de pH, pCO_2 y déficit de bases, pero sin llegar a producirse una asociación estadísticamente significativa en el análisis bivariable, respecto a la incidencia de acidosis fetal y presencia de cordón umbilical (p: 0,810).

De la misma manera, investigadores como Gutvirtz et al.²⁸⁸ comprobaron en su estudio cómo la presencia de cordón umbilical sí que mostraba un aumento de distrés fetal (representado por patrón de frecuencia cardíaca no tranquilizador) en los recién nacidos con presencia de circular, pero los puntajes del test de Apgar al minuto y a los 5 minutos no se vieron afectados negativamente.

Estos resultados son respaldados por otros investigadores como Prka et al.²⁸⁷, que observan cómo durante el parto en presencia de circulares de cordón, la incidencia de anormalidades de la frecuencia cardíaca aumenta, pero los valores del estado ácido-base neonatales no llegan al rango patológico. Así como Tagliaferri et al.²⁸⁹, tampoco encontraron valores de pH patológicos en el análisis gasométrico de arteria umbilical, sugiriendo que la presencia de circular de cordón puede interrumpir el flujo sanguíneo umbilical hasta cierto punto, causando modificaciones bioquímicas, que un feto a término con un funcionamiento placentario fisiológico es capaz de compensar rápidamente. Concluyen en sus resultados que los fetos con circulares de cordón pueden compensar la compresión intermitente del cordón umbilical durante el embarazo y someterse a parto vaginal sin la aparición de acidosis metabólica.

6.2.2.13. Tiempo de bolsa rota: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Sobre la variable tiempo de bolsa rota, contamos por una parte con investigaciones como la realizada por Boskabadi et al.²⁹⁰, cuyos resultados muestran que entre los problemas que puede ocasionar una mayor duración del tiempo de rotura de membranas se encuentran principalmente las infecciones,

sepsis y meningitis junto con el compromiso fetal y el síndrome de distres respiratorio.

Autores como Gupta et al.²³⁴, reflejan en sus datos cómo a un mayor tiempo de latencia de bolsa rota las complicaciones neonatales aumentan, incrementando la prevalencia de complicaciones neonatales específicas: asfixia al nacimiento (8%); sepsis neonatal (4%); admisión en unidades de cuidados intensivos neonatales (26%); y mortalidad neonatal (2%), siguiendo la misma línea los investigadores Afroze et al.²⁹¹, cuyos resultados reflejan una mayor mortalidad (4,5%) y morbilidad perinatal (26,4%), con afecciones como: síndrome de dificultad respiratoria (9,09%), asfixia al nacimiento (4,5%) y septicemia (5,8%).

Los resultados de nuestra investigación son semejantes a estos estudios, en lo que se refiere a la observación de valores medios más cercanos a rangos desfavorables en el análisis de variabilidad de la gasometría de cordón umbilical. Así como en el porcentaje de acidosis y tiempos de bolsa rota, con un 30,4% de acidosis fetal en los casos en los que el tiempo de bolsa rota es inferior respecto al 36,7% de tiempos superiores o iguales a la media. Es decir, sí, vemos cómo puede llegar a producirse cierta repercusión en el recién nacido en el caso de un mayor tiempo de bolsa rota.

Pero coincidimos, en conclusión, con estudios como el realizado por Chacón et al.²⁹², donde finalmente en el análisis multivariante no llegó a producirse una asociación estadísticamente significativa entre tiempo de bolsa rota y pH de arteria umbilical patológico (p: 0,380) al igual que ocurre en nuestra muestra (p: 0,298).

6.2.2.14. Tiempo de dilatación, expulsivo y duración total: influencia en la variabilidad de la gasometría arterial al nacimiento y frecuencia de acidosis fetal

Existe un criterio claro en la producción científica actual, sobre el aumento de incidencia de compromiso fetal cuando los tiempos de dilatación, expulsivo y duración total están por encima de los rangos considerados como normales.

Publicaciones como la realizada por Clapp et al.²³⁶, reflejan que la segunda etapa del trabajo de parto prolongada se asoció con mayores probabilidades de

admisión en unidades de cuidados intensivos neonatales, comparado con las mujeres que tenían una duración normal de la segunda etapa.

Trabajos como el de Sandstrom et al.²³⁸, dan un paso más y relacionan tiempos prolongados de expulsivo con valores de acidosis en arteria umbilical (1,08%), complicaciones relacionadas con la asfixia fetal (0,63%) e ingresos en unidades de cuidados intensivos neonatales (6,42%). Se incrementa el ratio de complicaciones relacionadas con la asfixia fetal debido a tiempos de expulsivo prolongados, pasando de un 0,42% en expulsivos >1 hora a 1,29% >4 horas, siendo los ratios de ingreso en unidades de cuidados intensivos neonatales de 4,97 % en expulsivos >1 hora mientras que en >4 horas observamos un 9,45%. Más concretamente, comparando una duración de pujos >15 minutos a pujos de ≥ 60 minutos, los ratios de acidosis pasan de 0,57% a 1,69%²³⁸. Resultan estos datos muy similares a los encontrados en la investigación de Altman et al.²³⁵, que comparan una duración del expulsivo <1 hora y una duración del expulsivo de 1 a >2 horas, asociando esta última a un aumento del 80% del riesgo de puntuaciones en el test de Apgar <7 a los 5 minutos, aumentando los riesgos gradualmente con duraciones más largas y vinculando una etapa de ≥ 4 horas con un riesgo dos veces mayor de una puntuación en el test de Apgar <7. Aumento de riesgo parecido al de nuestra muestra donde el riesgo de acidosis fue dos veces superior en el grupo de mujeres con tiempo de expulsivo superior a la media.

Yi Wen et al.¹⁶¹, también relacionan la segunda fase de parto prolongada con resultado neonatal grave: puntuación en el test de Apgar ≤ 3 a los 5 minutos, síndrome de dificultad respiratoria severa, acidosis severa, ingreso en unidad de cuidados intensivos neonatal, muerte fetal o muerte neonatal.

Por tanto, son factor de riesgo en el desarrollo de acidosis los tiempos de expulsivo prolongados, tal y como se confirma en la literatura previa así como en nuestra muestra. En la cual, tanto los valores medios de pH, pCO₂ y déficit de bases estuvieron más próximos a rangos acidóticos en el caso de tiempos de segunda fase superiores a la media, así como, el porcentaje de acidosis en general y de acidosis metabólica en particular fue mayor en los tiempos de expulsivo superiores.

En cuanto al tiempo de dilatación, existe escasa literatura que analice el tiempo de dilatación de manera aislada y su relación con el resultado neonatal, ya que este concepto se encuentra englobado en los estudios que abarcaron este tema enfocado desde el concepto de duración de parto visto desde la perspectiva más amplia, que incluye tanto la primera etapa del parto (dilatación) como la segunda (expulsivo).

En todo caso, como se muestra en nuestros resultados, tanto el tiempo de dilatación como el tiempo de expulsivo y de duración total, reflejan una relación con la acidosis de manera paralela. Es decir, vemos en los datos, que tanto los valores medios de los tres parámetros principales de la gasometría de sangre de cordón umbilical como la relación de la acidosis con los tiempos superiores a la media, reflejan que a mayor duración empeoran las cifras de estas variables.

Suceso por tanto, que no solo resulta relevante en la investigación que hemos realizado sino también en estudios previos. Trabajos como Gebreheat et al.¹⁹⁹, Torres-Munoz et al.²⁹³, Wosenu et al.²⁰⁰, Gudayu et al.¹⁸⁷, Gebregziabher et al.²⁶⁹, Sendeku et al.⁵⁶. o Hunt et al.²³⁷ asocian el parto prolongado con asfixia perinatal, ya que, se observa cómo en partos prolongados había bajos puntajes del test de Apgar y en los valores de pH de arteria umbilical. Hecho que coincide con nuestros resultados donde los tiempos totales de parto por encima de la media, presentaron 2,062 más posibilidades de acidosis al nacimiento respecto a los que tiempos totales de trabajo de parto de valores inferiores.

Estos datos se explican por el hecho de que a mayor duración del proceso de parto, es decir, tanto de dilatación, expulsivo y por tanto de la duración total, se produce una asociación con el agotamiento fetal y materno y en consecuencia en la producción de compromiso fetal que resulta en acidosis al nacimiento²⁷¹.

CAPÍTULO VII - CONCLUSIONES

VII -CONCLUSIONES

1. Existe una correlación entre el test de Apgar y la gasometría arterial al nacimiento, presentando los neonatos con Apgar anormal 2,555 posibilidades más de presentar pH fetal anormal, 2,675 de presentar pCO₂ anormal y 4,758 de presentar déficit de bases anormal.
2. Se puede establecer una relación estadísticamente significativa entre la disminución de los valores de pH al nacimiento (sin llegar a rangos patológicos $\leq 7,20$) y factores socio-demográficos y clínicos como la edad gestacional (p: 0,001), la primiparidad (p: 0,008), la inducción de parto (p: 0,019), el parto vaginal (p: 0,013) y los tiempos de dilatación (p: 0,000009), expulsivo (p: 0,011) y totales de parto (p: 0,00006) superiores a la media.
3. Pese a ello, solo la inducción del parto, el parto vaginal y la duración total del trabajo de parto por encima de la media se relacionan con una mayor probabilidad de acidosis fetal al nacimiento (pH $\leq 7,20$), presentando los neonatos nacidos mediante parto de inicio inducido 1,749 (IC 95% 0,986-3,101; p: 0,046) más posibilidades de acidosis al nacimiento que los nacidos de mediante inicio espontáneo, los nacidos por vía vaginal 2,099 (IC 95% 0,954-4,616; p: 0,048) más posibilidades de acidosis neonatal frente a los nacidos por cesárea y aquellos en los que los tiempos totales de parto estuvieron por encima de la media, 2,062 más posibilidades de acidosis al nacimiento (IC 95% 1,188-3,579; p: 0,010) respecto a los que presentaron valores medios inferiores en la duración total del proceso de parto. Por tanto, el inicio de parto de manera inducida como el descenso por vía vaginal y los tiempos totales de parto repercuten en un mayor estrés fetal intraparto.
4. Es más frecuente que los diferentes factores intraparto condicionen a una acidosis de tipo respiratorio que una acidosis de tipo metabólica, siendo esta última la forma más grave de acidosis. En este sentido, hay

que apuntar, que, aunque no se haya establecido una relación estadísticamente significativa, sí se ha observado que factores como la primiparidad, el parto vaginal y los tiempos superiores a la media de la dilatación y el expulsivo presentan porcentajes ligeramente superiores de acidosis metabólica frente a la multiparidad, el parto por cesárea o los tiempos de dilatación y expulsivo inferiores a la media.

CAPÍTULO VIII – APLICACIONES PRÁCTICAS

VIII- APLICACIONES PRÁCTICAS

Las principales causas de muerte neonatal son infecciones (36%), complicaciones asociadas a la prematuridad (27%) y la asfixia al nacimiento (23%)²⁷¹. En la actualidad, millones de niños siguen muriendo por causas prevenibles en un momento en que tenemos los medios para ofrecer las líneas de actuación apropiadas⁹⁴.

La identificación de los factores de riesgo nos lleva a intervenciones más efectivas sobre las principales causas, por lo tanto nuestro estudio nos sitúa en un mejor conocimiento ya no solo de las causas asociadas a compromiso fetal, sino también de qué factores condicionan un empeoramiento de las medias de los valores principales de la gasometría fetal al nacimiento.

No hablamos solo de lo patológico, también tratamos las situaciones que nos ubican en un rango de mayor riesgo, es decir, nos sitúa en el escenario donde es más probable que se desarrolle una complicación, acercándonos de este modo, a una mayor comprensión del desarrollo de la acidosis fetal, y contribuyendo de esta manera a facilitar el manejo clínico de este proceso.

Con el presente estudio, se aumenta el conocimiento en un período que no es solo relevante para la supervivencia, sino también para la interacción y el desarrollo en la primera infancia, cuando se crean las bases para la evolución de las habilidades cognitivas y psicosociales, ya que conocer los factores asociados con el compromiso fetal supone una mejora en la atención prenatal, intraparto y neonatal.

CAPÍTULO IX – LIMITACIONES DEL ESTUDIO

IX-LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las principales limitaciones que el estudio presenta se citan a continuación:

Al tratarse de un estudio retrospectivo, existe la dificultad añadida que supone la recogida retrospectiva de las variables. Los datos clínicos obtenidos a través de la aplicación informática Selene, están sujetos al registro que los profesionales realicen de los mismos, perdiéndose en algunos casos sujetos de estudio, debido a que en el documento de registro no se encontraban variables necesarias para nuestro trabajo.

En cuanto al análisis de los errores sistemáticos:

- Sesgo de información: La recogida de datos se ha efectuado con la revisión exhaustiva por un único investigador de cada historia clínica en formato informático (Selene), como en formato papel (libro de partos), tanto de todas las pacientes incluidas como de los recién nacidos, controlando de este modo la variabilidad interobservador con criterios de recogida uniformes.

- Sesgo de confusión: Se ha realizado para las variables de resultado principales el correspondiente ajuste multivariante considerando que esas variables pudieran actuar como factores de confusión.

- Sesgo de selección: Antes de iniciar la recogida de datos se calculó el tamaño muestral en base a la incidencia del fenómeno de estudio.

CAPÍTULO X – FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

X- FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La bibliografía consultada nos indica que debemos seguir investigando en esta dirección, ya que en la gran mayoría de literatura donde se analiza la acidosis fetal, para establecer su diagnóstico recurren a diversos métodos de valoración clínica empleando en menor proporción la monitorización bioquímica, más concretamente el análisis de sangre de cordón umbilical.

Por tanto, se necesita una mayor producción científica que trabaje el concepto de acidosis y su relación con diferentes variables tanto clínicas como sociodemográficas, a través del diagnóstico mediante la gasometría umbilical al nacimiento, puesto que supone un instrumento de medida basado en un análisis objetivo e internacionalmente considerado tanto por la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología, como la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia.

Al estudiar en nuestro trabajo el tipo de acidosis (teniendo en cuenta la severidad de un tipo sobre otro), y la variabilidad del pH, pCO₂ y déficit de bases dependiendo del factor de riesgo considerado, nos sitúa en una visión más amplia del concepto de estudio, creando a su vez la oportunidad de profundizar en trabajos futuros en las diferentes asociaciones establecidas, yendo un paso más allá en el conocimiento de las asociaciones detectadas, ya que detectar el factor de riesgo nos permite realizar estudios con más subcategorías que permitan avanzar en un análisis aún más preciso de la acidosis fetal y sus tipos.

CAPÍTULO XI – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

XI-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boskabadi H, Ashrafzadeh F, Doosti H, Zakerihamidi M. Assessment of Risk Factors and Prognosis in Asphyxiated Infants. *Iran J Pediatr*. 2015;25(4):2006
2. Ashish KC, Berkelhamer S, Gurung R, Hong Z, Wang H, Sunny AK, et al. The burden of and factors associated with misclassification of intrapartum stillbirth: evidence from a large scale multi-centric observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019. doi: 10.1111/aogs.13746.
3. Sociedad Española de Neonatología. Manual de Reanimación Neonatal. 4ª Edición. Editorial Ergon. 2017. ISBN 978-84-16732-49-4.
4. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Reducir la mortalidad de los recién nacidos [citado 19 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>.
5. Kampblijambi K, Montayre J, Saravanakumar P, Holroyd E. Losing blood and saving lives: Recognising the problems and impacts. *Midwifery* 2018. (67)18–25.
6. Albrecht M, Zitta K, Groenendaal F, van Bel F, Peeters-Scholte C. Neuroprotective strategies following perinatal hypoxia-ischemia: Taking aim at NOS. *Free Radic Biol Med*. 2019. 142:123-131.
7. Akseer N, Lawn JE, Keenan W, Konstantopoulos A, Cooper P, Ismail Z, et al. Ending preventable newborn deaths in a generation. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2015; 131:43-8.
8. Siddiqui A, Cuttini M, Wood R, Velebil P, Delnord M, Zile I, et al. Can the Apgar Score be Used for International Comparisons of Newborn Health? *Euro-Peristat Scientific Committee. Paediatr Perinat Epidemiol*. 2017. 31(4):338-345. doi: 10.1111/ppe.12368.
9. Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Tasa de Mortalidad Infantil Neonatal por Comunidad Autónoma. 2018. Disponible en: <http://ine.es/jaxiT3/Tabla.htm>.
10. Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Defunciones de menores de una semana por causa, sexo y edad. 2017. Disponible en: <https://ine.es/jaxi/tabla>.

11. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Mortalidad neonatal, factores de riesgo y causas: estudio de cohortes prospectivo basado en la población en el Pakistán urbano Iniciativa Hospital. Boletín de la Organización Mundial de la Salud [citado 23 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/bulletin/volumes/87/2/08-050963-ab/es/>
12. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Comunicado de Prensa: Cifras de supervivencia materno-infantil. Ginebra [publicado 19 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/detail/19-09-2019-more-women-and-children-survive-today-than-ever-before-un-report>.
13. Organización Mundial de la Salud. UNICEF. Every newborn: An action plan to end preventable deaths. Geneva: WHO; 2014
14. Organización Mundial de la Salud. Declaración de Fortaleza. Tecnología apropiada para el parto. Lancet.1985; 2:436-437.
15. Organización Mundial de la Salud. Cuidados en el parto normal: una guía práctica. OMS, Ginebra; 1996.
16. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la OMS: cuidados durante el parto para una experiencia de parto positiva. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019.
17. Ministerio de Sanidad y Consumo: Estrategia para la Atención al parto normal. Madrid; MSC, 2007.
18. Ministerio de Sanidad y Política Social. Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal. MSPS, Madrid; 2010.
19. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Protocolos asistenciales en obstetricia. Monitorización Fetal Intraparto. SEGO, 2005.
20. Federación de Asociaciones de Matronas de España. Iniciativa a favor del parto normal. Documento de Consenso Madrid; FAME, 2007.
21. De la Oliva P, Cambra F, Quintana M, Rey C, Sánchez J, Martín M, et al. Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. Med Intensiva. 2018;42(4):235-246.
22. Organización Mundial de la Salud (OMS). Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y el Adolescente (2016-2030). Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2015.

23. Prieto N, Torijano M, Mira J, Bueno M, Pérez P, Astier M. Implemented actions in the Spanish National Health System to improve patient safety culture. *J Healthc Qual Res.* 2019;34(6):292-300.
24. Morton SU, Brodsky D. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. *Clin Perinatol.* 2016;43(3):395-407.
25. Swanson JR, Sinkin RA. Transition from fetus to newborn. *Pediatr Clin North Am.* 2015;62(2):329-43.
26. Marcdante, Karen J., MD; Kliegman, Robert M., MD. Nelson. *Pediatría esencial.* Octava edición. 2019 Elsevier España, S.L.U.
27. Finnemore A, Groves A. Physiology of the fetal and transitional circulation. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015;44:1-7.
28. González- Merlo J, Lailla Vicens J M, Fabre González E, González Bosquet E. González-Merlo, 7ª ed. Elsevier España, 2018.
29. Surlis C, McNamara K, O'Hara E, Waters S, Beltman M, Cassidy J, Kenny D. Birth delivery method affects expression of immune genes in lung and jejunum tissue of neonatal beef calves. *BMC Vet Res.* 2017.14;13(1):391.
30. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. *Williams Obstetricia.* 24 ed, Mc Graw Hill editorial, 2014 ISBN: 978-607-15-1277-2.
31. Tan CMJ, Lewandowski AJ. The Transitional Heart: From Early Embryonic and Fetal Development to Neonatal Life. *Fetal Diagn Ther.* 2019 .(18):1-14.
32. Alebachew B W, Assefa N, Dheresa M, Minuye B, Demis S. Neonatal hypothermia and associated factors within six hours of delivery in eastern part of Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* 2019.24;19(1):252.
33. Díaz-Jiménez D, Cano Lara MLN, García-Mauricio Pereira M. The midwife as a guide for the application of the Kangaroo mother care method. A case report. *Enferm Clin.* 2018.28(5):334-340.
34. Lubkowska A, Szymański S, Chudecka M. Surface Body Temperature of Full-Term Healthy Newborns Immediately after Birth-Pilot Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2019.12;16(8).
35. Hillman N, Kallapur S G, Jobe A. Physiology of Transition from intrauterine to Extrauterine Life. *Clin Perinatol.* 2012. 39(4): 769-783.

36. Srinivasan N, Schwartz A, John E, Price R, Amin S. Acute Kidney Injury Impairs Postnatal Renal Adaptation and Increases Morbidity and Mortality in Very Low-Birth-Weight Infants. *Am J Perinatol*. 2018;35(1):39-47.
37. Nada A, Bonachea E M, Askenazi D. Acute kidney injury in the fetus and neonate. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017, 22(2):90-97.
38. Walton S, Reetu S, Little M. Prolonged prenatal hypoxia selectively disrupts collecting duct patterning and postnatal function in male offspring. *Journal of Physiology London*. 2018. 596 (23): 5873-89.
39. Butel MJ, Waligora-Dupriet AJ, Wydau-Dematteis S. The developing gut microbiota and its consequences for health. *J Dev Orig Health Dis*. 2018. 9(6):590-597.
40. Walker M D. The importance of appropriate initial bacterial colonization of the intestine in newborn, child and adult health. *Pediatr Res*. 2017; 82(3): 387-395.
41. Azad MB, Konya T, Persaud RR, Guttman DS, Chari RS, et al. Impact of maternal intrapartum antibiotics, method of birth and breastfeeding on gut microbiota during the first year of life: a prospective cohort study. *BJOG*. 2016;123(6):983-93.
42. Van Belkum M, Mendoza Alvarez L, Neu J. Preterm neonatal immunology at the intestinal interface. *Cell Mol Life Sci*. 2019. doi: 10.1007/s00018-019-03316-w.
43. Vitetta L, Vitetta G, Hall S. Immunological Tolerance and Function: Associations Between Intestinal Bacteria, Probiotics, Prebiotics, and Phages. *Front Immunol*. 2018. 9:2240.
44. Hernández E, Peguero A, Figueras F, Ferrer P, Gomez-Roig MD. Protocolo de Control de Bienestar Intraparto. *Protocolos Medicina Materno-Fetal*. Hospital Clínic. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. Última actualización 30/10/2018. Disponible en www.medicinafetalbarcelona.org.
45. Acién Álvarez P. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Alicante: Ediciones Molloy; 2004.
46. Morin C, Chartier M, Bounan S, Hatem G, Goffinet F, Le Ray C. Fetal scalp pH during labor: Which threshold for intervention? *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2017;46(2):183-187.

47. Tratado de Ginecología y Obstetricia, Medicina materno-fetal, L. Cabero Roura, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, 2ª Edición Editorial Medica Panamericana. 2012.
48. Aslam HM, Saleem S, Afzal R, Iqbal U, Saleem SM, Shaikh MW, et al. "Risk factors of birth asphyxia". *Ital J Pediatr.* 2014;40:94.
49. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Documento de Consenso: Uso inapropiado del término sufrimiento fetal. *Prog Obstet Ginecol* 2002;45(8):359-60.
50. Zhu T, Tang J, Zhao F, Qu Y, Mu D. Association between maternal obesity and offspring Apgar score or cord pH: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2015;5: 1838.
51. Matthew A. R, Jeffrey M. P. Pathophysiology of Birth Asphyxia. *Clin Perinatol.*2016.43:409–422.
52. Knutzen L, Svirko E, Impey L. The significance of base deficit in acidemic term neonates. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(3):373.
53. De la Fuente- Valero J, Zapardiel-Gutiérrez I, Bajo-Arenas JM. Control del bienestar fetal intraparto. 2012.
54. Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S, Panel FIFMEC. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;131(1):5-8.
55. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE: WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2006, 365(9465):1147–1152.
56. Sendeku FW, Azeze GG, Fenta SL. Perinatal asphyxia and its associated factors in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatrics.* 2020;20(1).
57. Branka M, Ingemar K. Pathophysiology of foetal oxygenation and cell damage during. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology.* 2016.30: 9-21.
58. Dunnac L, Kumarabc S. Changes in intrapartum maternal placental growth factor levels in pregnancies complicated by fetal compromise at term. *Placenta.*2018; 74: 9-13.

59. Solevag A L, Schmolzer G M, Cheung P Y. Novel interventions to reduce oxidative-stress related brain injury in neonatal asphyxia. *Free Radical Biology and Medicine*. 2019. 142:113-122.
60. Vento, M. Oxidative Stress in the Perinatal Period. *Free Radical Biology and Medicine*. 2019. 142:1-2.
61. Alawani S, Prakash R, Kumar G M. *Journal of Clinical Neonatology*. 2018. 7(4):250-253.
62. El Shimi M S, Abdou RM, Fathey M. Severity of hypoxic ischemic encephalopathy correlates with increased expression of angiogenin in neonates. *Journal of neonatal-perinatal medicine*. 2018. 11(2): 185-190.
63. O' Sullivan M P, Looney A M, Moloney G M. Validation of Altered Umbilical Cord Blood MicroRNA Expression in Neonatal Hypoxic – Ischemic Encephalopathy. 2019. 76(3): 333-341.
64. Rouatbi H, Zigabe S, Gkiougki E, Vranken L, Van Linthout C, Seghaye MC, et al. Biomarkers of neonatal stress assessment: A prospective study. *Early Hum Dev*. 2019. 137:104826.
65. Pereira S, Chandraharan E. Recognition of chronic hypoxia and pre-existing foetal injury on the cardiotocograph (CTG): Urgent need to think beyond the guidelines. *Porto Biomed J*. 2017; 2(4):124-129.
66. Dhillon S, Lear C, Galinsky R, Wassink G, Davidson J, Juul S, et al. The fetus at the tipping point: modifying the outcome of fetal asphyxia. *J Physiol*. 2018. 596(23):5571-5592.
67. Turner JM, Mitchell MD, Kumar SS. The physiology of intrapartum fetal compromise at term. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(1):17-26.
68. FIGO Committee for Safe Motherhood and Newborn Health. FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Course. 2015. Disponible en www.figo.org/figo-committee-and-working-group-publications.
69. Chandraharan E, Evans S, Krueger D, Pereira S, Skivens S, Zaima A. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. 2018.
70. Silver RM. Umbilical cord prolapse--progress! *BJOG*. 2014;121(13):1709.
71. Ong T, Sobotka KS, Siew ML, Crossley KJ, van Vonderen J, Polglase G, et al. The cardiovascular response to birth asphyxia is altered by the surrounding environment. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2016; 35(9):125-30.

72. Yatham S, Whelehan V, Archer A, Chandraharan E. Types of intrapartum hypoxia on the cardiotocograph (CTG): do they have any relationship with the type of brain injury in the MRI scan in term babies? *J Obstet Gynaecol.* 2019;15:1-6.
73. Brain KL, Allison BJ, Niu Y, Cross CM, Itani N, Kane AD, et al. Induction of controlled hypoxic pregnancy in large mammalian species. *Physiol Rep.* 2015;3.
74. Giussani DA. The fetal brainsparing response to hypoxia: physiological mechanisms. *J Physiol.* 2016;594(5):1215-30.
75. Sinai- Talaulikar V, Lowe V, Arulkumaran S. Intrapartum fetal surveillance. *Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine.* 2013;24:2.
76. Ghi T, Chandraharan E, Fieni S, Dall'Asta A, Galli L, Ferretti A, et al. Correlation between umbilical vein-to-artery delta pH and type of intrapartum hypoxia in a cohort of academic neonates: A retrospective analysis of CTG findings. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology.* 2018. 231:25-29.
77. Castán S, Tobajas J.J. *Obstetricia para matronas. Guía Práctica.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013
78. Dunn L, Flenady V, Kumar S. Reducing the risk of fetal distress with sildenafil study (RIDSTRESS): a double-blind randomised control trial. *J Transl Med.* 2016;14(1):15.
79. Schuit E, Hukkelhoven CW, Vand der Goes BY, Overbeeke I, Moons KG, Mol BW, et al. Risk indicators for referral during labor from community midwife to gynecologist: a prospective cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015; 23:1-8.
80. Buonocore AM, Schub T. *Birth Injuries. Cinahl Nursing Guide.* 2018.
81. Barrois M, Patkai J, Delorme P, Chollat C, Goffinet F, Le Ray C. Factors associated with neonatal hypoxic ischemic encephalopathy in infants with an umbilical artery pH less than 7.00. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology.* 2019. 236:69-74.
82. Lynn C, Masson S, Bennett B. Contributory factors and potentially avoidable neonatal encephalopathy associated with acute peripartum events: An

observational study. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*.2019. 59:5.

83. Cánovas-Ahedo M, Alonso-Alconad D. Combined therapy in neonatal hypoxic-ischaemic Encephalopathy. *An Pediatr*. 2019;91(1):59.e1-59.e7.

84. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 1. Art. No. CD003311.

85. Quattrocchi CC, Fariello G, Longo D. Brainstem tegmental lesions in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: Magnetic resonance diagnosis and clinical outcome. *World J Radiol*. 2016;8(2):117-23.

86. El-Gamasy M, Alarabawy R. Relation of Serum Creatinine to Sarnat Scoring and Brain Computerized Tomography of Neonates with Hypoxic Ischemic Encephalopathy. A Single-Center Experience. *J Pediatr Neurosci*.2018.13 (4):437-442.

87. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico- Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Edición: 2015. Edita: MSSSI y AQUAS. NIPO: 680-14-117-7.

88. Bruckmann EK, Velaphi S. Intrapartum asphyxia and hypoxic ischaemic encephalopathy in a public hospital: Incidence and predictors of poor outcome. *South African Medical Journal*. 2015;105(4):298.

89. Walsh BH, Broadhurst DI, Mandal R, Wishart DS, Boylan GB, Kenny LC, et al. The metabolomic profile of umbilical cord blood in neonatal hypoxic ischaemic encephalopathy. *PLoS One*. 2012;7(12):505-20.

90. Lima JP, Rayêe D, Silva-Rodrigues T, Pereira PR, Mendonca PM, Rodrigues-Ferreira C, et al. Perinatal Asphyxia and Brain Development: Mitochondrial Damage Without Anatomical or Cellular Losses. *Mol Neurobiol*. 2018;55(11):8668-8679.

91. Ayres-de- Campos D. Introduction: Why is intrapartum foetal monitoring necessary- Impact on outcomes and interventions. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2016. 30:3-8.

92. Herskind A, Greisen G, Nielsen JB. Early identification and intervention in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2015;57(1):29-36

93. Legg J, Davies E, Raich AL, Dettori JR, Sherry N. Surgical correction of scoliosis in children with spastic quadriplegia: benefits, adverse effects, and patient selection. *Evid Based Spine Care J.* 2014;5(1):38-51
94. Liu KC, Chen HL, Wang TN, Shieh JY. Developing the Observatory Test of Capacity, Performance, and Developmental Disregard (OTCPDD) for Children with Cerebral Palsy. *PLoS One.* 2016;11(3):151-798.
95. Leslie N, Wang X, Peng Y, Valencia CA, Khuchua Z, Hata J, Witte D, Huang T, Bove KE. Neonatal multiorgan failure due to ACAD9 mutation and complex I deficiency with mitochondrial hyperplasia in liver, cardiac myocytes, skeletal muscle, and renal tubules. *Hum Pathol.* 2016;49:27-32.
96. Arteaga O, Revuelta M, Uriguen L, Álvarez A, Montalvo H, Hilario E. Pretreatment with Resveratrol Prevents Neuronal Injury and Cognitive Deficits Induced by Perinatal Hypoxia-Ischemia in Rats. *PLoS One.* 2015;10(11):142-4.
97. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Prenatal control of normal pregnancy. *Guía de Asistencia Práctica. Prog Obstet Ginecol. Revista Oficial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.* 2018;61(5):510-527
98. Figueras F, Puerto B. Doppler en medicina fetal. *Protocolos Medicina Materno-Fetal. Hospital Clínic. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona.* Última actualización 19/02/2014. Disponible en www.medicinafetalbarcelona.org.4.
99. Akolekar R, Ciobanu A, Zingler E, Syngelaki A, Nicolaides KH. Routine assessment of cerebroplacental ratio at 35-37 weeks' gestation in the prediction of adverse perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;221(1):65-18.
100. Munoz JL, Schleicher M, Bowersox N. Integration of Fetal Middle Cerebral Arterial (MCA) Ultrasonography in Acute Fetal-Maternal Hemorrhage. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2019:4363054.
101. Morales-Roselló J, Khalil A, Akhoundova F, Salvi S, Morlando M, Sivanathan J, et al. Fetal cerebral and umbilical Doppler in pregnancies complicated by late-onset placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017;30(11):1320-1324.
102. Fratelli N, Brunelli VB, Gerosa V, Sartori E, Lojacono A, Prefumo F. Correlation between fetal Doppler indices and neonatal acid-base status at birth

in healthy appropriate for gestational age term fetuses. *Arch Gynecol Obstet*. 2019. doi: 10.1007/s00404-019-05356-w.

103. Van Zijl MD, Koullali B, Mol BWJ, Snijders RJ, Kazemier BM, Pajkrt E. The predictive capacity of uterine artery Doppler for preterm birth - a cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019. doi: 10.1111/aogs.13770.

104. Kushtagi P, Deepika KS. Amniotic fluid index at admission in labour as predictor of intrapartum fetal status. *J Obstet Gynaecol*. 2011;31(5):393-5.

105. Husain A, Naseem A, Anjum S, Imran S, Arifuzzaman M, Adil S. Predictability of intrapartum cardiotocography with meconium stained liquor and its correlation with perinatal outcome. *J Pak Med Assoc*. 2018;68(7):1014-1018.4.

106. Mor A, Tal R, Irani M, McCalla S, Haberman S, Garg D, et al. Carinoembryonic antigen as a biomarker for meconium-stained amniotic fluid. *Int J Gynaecol Obstet*. 2016;132(3):329-31.

107. Hirsch L, Melamed N, Rosen H, Peled Y, Wiznitzer A, Yogev Y. New onset of meconium during labor versus primary meconium-stained amniotic fluid - is there a difference in pregnancy outcome? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014;27(13):1361-7.

108. Elsokkary M, Mamdouh A, Nossair W, Abd El Fattah O, Hameda H, Sallam S, et al. Significance of assay of nucleated RBCs in umbilical cord blood in neonates with meconium-stained amniotic fluid. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019;32(3):483-487.

109. Li J, Wang P, Vitale S, Chen S, Marranzano M, Cianci A, et al. Pregnancy-induced hypertension is an independent risk factor for meconium aspiration syndrome: A retrospective population based cohort study. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019.58:396-400.

110. Gracia Perez-Bonfils A, Chandraharan E. Fetal Oxygenation. EN Chandraharan E, *Handbook of CTG Interpretation. From patterns to Physiology* (pp. 6-12). 2017. London: Cambridge University Press.

111. Edwards K, Kothari A, Dulhunty JM. A Study of Various Factors Influencing Fetal Scalp Lactate and Their Correlation with Composite Fetal and Neonatal Outcomes. *J Clin Gynecol Obstet*. 2015;4(2):212-216.

112. Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S, Panel FIFMEC. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Introduction. *Int J Gynaecol Obstet*. 2015;131(1):3-4.
113. Yatham S, Whelehan V, Archer A, Chandrachan E. Types of intrapartum hypoxia on the cardiotocograph (CTG): do they have any relationship with the type of brain injury in the MRI scan in term babies? *J Obstet Gynaecol*. 2019;15:1-6.
114. Dokus K, Zubor P, Matasova K, Visnovsky J, Danko J. Impact of fetal pulse oximetry and ST analysis surveillance withdrawal on rates of obstetric surgery and frequency of low birth umbilical artery pH: a cause of rising caesarean rates? *J Obstet Gynaecol*. 2013;33(7):685-8.
115. Cummins G, Kremer J, Bernassau A, Brown A, Bridle HL, Schulze H, et al. Sensors for Fetal Hypoxia and Metabolic Acidosis: A Review. *Sensors*. 2018. 18 (8):2648.
116. Ugwumadu A. Are we (mis) guided by current guidelines on intrapartum fetal heart rate monitoring? Case for a more physiological approach to interpretation. *BJOG*. 2014;121(9):1063-70.
117. Jorgensen JS, Weber T. Fetal scalp blood sampling in labor--a review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2014;93(6):548-55.
118. Weissbach T, Heusler I, Ovadia M, David L, Daykan Y, Schreiber F, et al. The temporal effect of Category II fetal monitoring on neonatal outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018;229:8-14.
119. Blackwell SC, Grobman WA, Antoniewicz L, Hutchinson M, Gyamfi-Bannerman C. Interobserver and intraobserver reliability of the NICH 3-tier fetal heart rate interpretation system. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(4):378.
120. Ayres-de-Campos D, Arteiro D, Costa-Santos C, Bernardes J. Knowledge of adverse neonatal outcome alters clinicians interpretation of the intrapartum cardiotocograph. *BJOG*. 2011;118(8): 978-84.
121. Comité Editorial de www-physiology.com y el Panel internacional de expertos en interpretación de RCTG desde el punto de vista fisiopatológico. *Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología*. 2018.

122. Holzmann M, Wretler S, Cnattingius S, Nordstrom L. Cardiotocography patterns and risk of intrapartum fetal acidemia. *J Perinat Med.* 2015;43(4):473–9.
123. Cahill AG, Roehl KA, Odibo AO, Macones GA. Association and prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207(3):206.
124. FIGO Committee for Safe Motherhood and Newborn Health. FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Course. 2015. Disponible en www.figo.org/figo-committee-and-working-group-publications.
125. Chandraharan E. Handbook of CTG Interpretation: From Patterns to Physiology. 2019. Editorial: Cambridge University Press. ISBN 10:1107485509. ISBN 13:9781107485501.
126. Chandraharan E, Patofisiología de registro cardiotocográfico. Disponible en <https://www.icarectg.com/wp-content/uploads/2017/09/Conceptos-de-la-masterclass-resumen.pdf>.
127. Apgar, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg.* 1953; 32(4): 260-267.
128. Apgar V, Holiday DA, James LS, Weisbrot IM, Berrien C. Evaluation of the newborn infant: second report. *JAMA* 1958; 168: 1985-88 Apgar, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg.* 1953; 32(4): 260-267.
129. Sekhavat, L, Fallah, R. Could maternal pre-pregnancy body mass index affect Apgar score? *Arch Gynecol Obstet.* 2013;28(7):15–18.
130. Li F, Wu T, Lei X, Zhang H, Mao M, Zhang J. The apgar score and infant mortality. *PLoS One.* 2013;8(7):690-72.
131. The Apgar score. Committee Opinion No.644. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2015;126:52-5.
132. Cnattingius S, Norman M, Granath F, Petersson G, Stephansson O, Frisell T. Apgar Score Components at 5 Minutes: Risks and Prediction of Neonatal Mortality. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2017;31(4):328-337.
133. Siddiqui A, Cuttini M, Wood R, Velebil P, Delnord M, Zile I, et al. Can the Apgar Score be Used for International Comparisons of Newborn Health? Euro-Peristat Scientific Committee. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2017. 31(4):338-345.

134. American Academy Of Pediatrics Committee On Fetus And Newborn; American College Of Obstetricians And Gynecologists Committee On Obstetric Practice. The Apgar Score. *Pediatrics*. 2015;136(4):819-22.
135. American College of Obstetricians and Gynecologist and the American Academy Academy of Pediatrics: Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. 2003.
136. Eun S, Lee JM, Yi DY, Lee NM, Kim H, Yun SW, Lim I, Choi ES, Chae SA. Assessment of the association between Apgar scores and seizures in infants less than 1 year old. *2016; 8(37):48-54*.
137. Raghuraman N, Temming LA, Stout MJ, Macones GA, Cahill AG, Tuuli MG. Umbilical Cord Oxygen Content and Neonatal Morbidity at Term. *Am J Perinatol*. 2018;35(4):331-335.
138. Visser G, Ayres-de-Campos D. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Adjunctive technologies. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2015. 131:25-29.
139. Mancho J P, Marti S, Redrado O, Crespo R, Rodriguez B, Castan S. Diagnostic accuracy of fetal scalp lactate for intrapartum acidosis compared with scalp pH. *J. Perinat. Med*. 2017.1;45(3):315-320.
140. Brik M, Santacruz Martín B. Curso Superior de Monitorización Fetal Intraparto. Universidad Francisco de Vitoria. UFV Madrid. 2018. Editorial Médica Panamericana. Disponible en: www.medicapanamericana.com/curso-monitorizacion-fetal-intraparto.
141. Protocolos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Obstetricia. Sociedad española de Ginecología y Obstetricia SEGO. 2004 <http://www.prosego.com>.
142. Al Wattar BH, Lakhiani A, Sacco A, Siddharth A, Bain A, Calvia A, et al. Evaluating the value of intrapartum fetal scalp blood sampling to predict adverse neonatal outcomes: A UK multicentre observational study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2019;240:62-67.
143. Chandharan E. Should national guidelines continue to recommend fetal scalp blood sampling during labor? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016.24:1-4.

144. Mokarami P, Wiberg N, Olofsson P. Hidden acidosis: an explanation of acid-base and lactate changes occurring in umbilical cord blood after delayed sampling. *BJOG*. 2013;120(8):996-1002.
145. Ahlberg M, Elvander C, Johansson S, Cnattingius S, Stephansson O. A policy of routine umbilical cord blood gas analysis decreased missing samples from high-risk births. *Acta Paediatr*. 2017;106(1):43-8.
146. Yli BM, Kjellmer I. Pathophysiology of foetal oxygenation and cell damage during labour. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2016;30:9-21.
147. Ross MG. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn cerebral palsy: medical legal implications. *Am J Obstet Gynecol*. 2019. 220(4):348-353.
148. McDonald SJ, Middleton P, Dowswell T, Morris PS. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes The Cochrane Library. 2013.
149. White CR, Mok T, Doherty DA, Henderson JJ, Newnham JP, Pennell CE. The effect of time, temperature and storage device on umbilical cord blood gas and lactate measurement: a randomized controlled trial. *J Mater Fetal Neonat Med* 2012; 25 (6): 587.
150. Zeballos Sarrato G, Salguero Garcia E, Aguayo Maldonado J, Gomez Robles C, Thio Lluch M, Iriondo Sanz M, et al. [Changes in the international recommendations on neonatal stabilisation and resuscitation (2015)]. *An Pediatr (Barc)*. 2017;86(1):51 e1- e9.
151. Perretta L, Reed R, Ross G, Perlman J. Is there a role for therapeutic hypothermia administration in term infants with mild neonatal encephalopathy? *J Perinatol*. 2019. doi: 10.1038/s41372-019-0562-z.
152. Kelly R, Ramaiah SM, Sheridan H, Cruickshank H, Rudnicka M, Kissack C, et al. Dose-dependent relationship between acidosis at birth and likelihood of death or cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2018;103(6):F567-F72.
153. Almeida NK, Almeida RM, Pedreira CE. Adverse perinatal outcomes for advanced maternal age: a cross-sectional study of Brazilian births. *J Pediatr (Rio J)*. 2015;91(5):493-8.
154. Odame Anto E, Owiredu W, Sakyi SA, Turpin CA, Ephraim RKD, Fondjo LA, et al. Adverse pregnancy outcomes and imbalance in angiogenic growth

- mediators and oxidative stress biomarkers is associated with advanced maternal age births: A prospective cohort study in Ghana. *PLoS One*. 2018; 13(7):e0200581.
155. Odd DE, Yau C, Winter C, Draycott T, Rasmussen F. Associations between birth at, or after, 41 weeks gestation and perinatal encephalopathy: a cohort study. *BMJ Paediatr Open*. 2018;2(1):e000010.
156. Debero Mere T, Beyene Handiso T, Mekiso AB, Selamu Jifar M, Aliye Ibrahim S, Belato DT. Prevalence and Perinatal Outcomes of Singleton Term Breech Delivery in Wolisso Hospital, Oromia Region, Southern Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *J Environ Public Health*. 2017:9413717
157. Afshan K, Narjis G, Mazhar Q. Risk factors and causes of stillbirths among pregnant women in Pakistan. *Afr Health Sci*. 2019;19(1):1507-16.
158. Roro EM, Sisay MM, Sibley LM. Determinants of perinatal mortality among cohorts of pregnant women in three districts of North Showa zone, Oromia Region, Ethiopia: Community based nested case control study. *BMC Public Health*. 2018;18(1):888.
159. Khupakonke S, Beke A, Amoko DHA. Maternal characteristics and birth outcomes resulting from births before arrival at health facilities in Nkangala District, South Africa: a case control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2017;17(1):401.
160. Al-Shahethi AH, Zaki RA, Al-Serouri AWA, Bulgiba A. Maternal, prenatal and traditional practice factors associated with perinatal mortality in Yemen. *Women Birth*. 2019;32(2):e204-e15.
161. Yi Wen P, Broom E, Flatley C, Kumar S. Maternal demographic and intrapartum antecedents of severe neonatal outcomes at term. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018:1-6.
162. Moraes AN, Likwa RN, Nzala SH. A retrospective analysis of adverse obstetric and perinatal outcomes in adolescent pregnancy: the case of Luapula Province, Zambia. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2018;4:20.
163. Ensing S, Groenendaal F, Eskes M, Abu-Hanna A, Mol BW, Ravelli A. 537: Maternal and neonatal risk factors for asphyxia related perinatal mortality at term. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2015;212(1):S268-S9.

164. Medcalf KE, Park AL, Vermeulen MJ, Ray JG. Maternal Origin and Risk of Neonatal and Maternal ICU Admission. *Crit Care Med*. 2016;44(7):1314-26.
165. Mohamed MA, Aly H. Impact of race on male predisposition to birth asphyxia. *J Perinatol*. 2014;34(6):449-52.
166. Schuit E, Hukkelhoven CW, Vand der Goes BY, Overbeeke I, Moons KG, Mol BW, et al. Risk indicators for referral during labor from community midwife to gynecologist: a prospective cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015; 23: 1-8.
167. Kortekaas JC, Scheuer AC, de Miranda E, van Dijk AE, Keulen JKJ, Bruinsma A, et al. Perinatal death beyond 41 weeks pregnancy: an evaluation of causes and substandard care factors as identified in perinatal audit in the Netherlands. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2018;18(1):380.
168. Hedegaard M, Lidegaard O, Skovlund CW, Mørch LS, Hedegaard M. Perinatal outcomes following an earlier post-term labour induction policy: a historical cohort study. *BJOG*. 2015;122(10):1377-85.
169. Linder N, Hiersch L, Fridman E, Klinger G, Lubin D, Kouadio F, et al. Post-term pregnancy is an independent risk factor for neonatal morbidity even in low-risk singleton pregnancies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2017;102(4):F286-F90.
170. Viaroli F, Cheung PY, O'Reilly M, Polglase GR, Pichler G, Schmolzer GM. Reducing Brain Injury of Preterm Infants in the Delivery Room. *Front Pediatr*. 2018;6:290.
171. Svenvik M, Brudin L, Blomberg M. Preterm Birth: A Prominent Risk Factor for Low Apgar Scores. *BioMed Research International*. 2015;11: 978-79
172. Akintayo AA, Awoleke JO, Ogundare EO, Olatunya OS, Aduloju OP. Preterm births in a resource constrained setting: sociobiologic risk factors and perinatal outcomes. *Ghana Medical Journal*. 2016;49(4).
173. Jellema RK, Ophelders DR, Zwanenburg A, Nikiforou M, Delhaas T, Andriessen P, et al. Multipotent adult progenitor cells for hypoxic-ischemic injury in the preterm brain. *J Neuroinflammation*. 2015;12:241.
174. Zhong YJ, Claveau M, Yoon EW, Aziz K, Singhal N, Shah PS, et al. Neonates with a 10-min Apgar score of zero: Outcomes by gestational age. *Resuscitation*. 2019; 143:77-84.

175. Parikh LI, Reddy UM, Mannisto T, Mendola P, Sjaarda L, Hinkle S, et al. Neonatal outcomes in early term birth. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(3):265 e1-e11.
176. Eskes M, Ensing S, Groenendaal F, Abu-Hanna A, Ravelli A. The risk of intrapartum/neonatal mortality and morbidity following birth at 37 weeks of gestation: a nationwide cohort study. *BJOG.* 2019;126(10):1252-7.
177. Little SE. Elective Induction of Labor: What is the Impact? *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017;44(4):601-14.
178. Goldenberg RL, Harrison MS, McClure EM. Stillbirths: The Hidden Birth Asphyxia - US and Global Perspectives. . *Clin Perinatol.* 2016;43(3):439-53.
179. Ilah B, Aminu M, Musa A, Adelokun M, Adeniji A, Kolawole T. Prevalence and Risk Factors for Perinatal Asphyxia as Seen at a Specialist Hospital in Gusau, Nigeria. *Sub-Saharan African Journal of Medicine.* 2015;2(2):64.
180. Tasew H, Zemicheal M, Teklay G, Mariye T, Ayele E. Risk factors of birth asphyxia among newborns in public hospitals of Central Zone, Tigray, Ethiopia 2018. *BMC Res Notes.* 2018;11(1):496.
181. Crovetto F, Fumagalli M, De Carli A, Baffero GM, Nozza S, Dessimone F, et al. Obstetric risk factors for poor neonatal adaptation at birth. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018;31(18):2429-35.
182. Liljestrom L, Wikstrom AK, Jonsson M. Obstetric emergencies as antecedents to neonatal hypoxic ischemic encephalopathy, does parity matter? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2018;97(11):1396-1404.
183. Al-Shahethi AH, Zaki RA, Al-Serouri AWA, Bulgiba A. Maternal, prenatal and traditional practice factors associated with perinatal mortality in Yemen. *Women Birth.* 2019;32(2):e204-e15.
184. Lappen JR, Hackney DN, Bailit JL. Outcomes of Term Induction in Trial of Labor After Cesarean Delivery: Analysis of a Modern Obstetric Cohort. *Obstet Gynecol.* 2015;126(1):115-23.
185. Sinkey RG, Blanchard CT, Szychowski JM, Ausbeck E, Subramaniam A, Neely CL, et al. Elective Induction of Labor in the 39th Week of Gestation

Compared With Expectant Management of Low-Risk Multiparous Women. *Obstet Gynecol.* 2019;134(2):282-287.

186. Xia H, Li X, Li X, Liang H, Xu H. The clinical management and outcome of term premature rupture of membrane in East China: Results from a retrospective multicenter study. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(4):6212-621.

187. Gudayu TW. Proportion and factors associated with low fifth minute Apgar score among singleton newborn babies in Gondar University referral hospital; North West Ethiopia. *Afr Health Sci.* 2017;17(1):1-6.

188. Hosseini Tabaghdehi M, Kolahdozan S, Keramat A, Shahhossein Z, Moosazadeh M, Motaghi Z. Prevalence and factors affecting the negative childbirth experiences: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019:1-8.

189. Hassan S, Laine K, Fosse E, Abu-Rmeileh NM, Ali-Masri HY, Zimmo M, et al. Induction Of Labor Among Singleton Pregnancies In Six Palestinian Governmental Hospitals: A Population-Based Cohort Study. *Int J Womens Health.* 2019;11:597-605.

190. Wennerholm UB, Saltvedt S, Wessberg A, Alkmark M, Bergh C, Wendel SB, et al. Induction of labour at 41 weeks versus expectant management and induction of labour at 42 weeks (SWEdish Post-term Induction Study, SWEPIS): multicentre, open label, randomised, superiority trial. *BMJ.* 2019. 20;367:l613.

191. National Institute for Health and Clinical Excellence. Induction of Labour: NICE Clinical Guideline 70, 2008.

192. Middleton P, Shepherd E, Crowther CA. Induction of labour for improving birth outcomes for women at or beyond term. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 5:CD004945.

193. Van den Akker T. Vacuum extraction for non-rotational and rotational assisted vaginal birth. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2019;56:47-54.

194. Kardana IM. Risk Factors of Perinatal Asphyxia in The Term Newborn at Sanglah General Hospital, Bali-Indonesia. *Bali Medical Journal.* 2016;5(1).

195. Kapaya H, Williams R, Elton G, Anumba D. Can Obstetric Risk Factors Predict Fetal Acidemia at Birth? A Retrospective Case-Control Study. *Journal of Pregnancy.* 2018;1-8.

196. Salman L, Aviram A, Krispin E, Wiznitzer A, Chen R, Gabbay-Benziv R. Adverse neonatal and maternal outcome following vacuum-assisted vaginal delivery: does indication matter? *Arch Gynecol Obstet.* 2017;295(5):1145-50.
197. Jakiel G, Wilinska M, Binkowska M, Kowal A, Rumowska S, Ciebiera M. Late preterm infants - impact of perinatal factors on neonatal results. A clinical study. *Ann Agric Environ Med.* 2015;22(3):536-41.
198. Kobayashi H, Iorio EL, Yoshino A. Effects of mode of delivery on pro-oxidant/antioxidant balance in fetal circulation. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(19):3294-9.
199. Gebreheat G, Tsegay T, Kiros D, Teame H, Etsay N, Welu G, et al. Prevalence and Associated Factors of Perinatal Asphyxia among Neonates in General Hospitals of Tigray, Ethiopia, 2018. *Biomed Res Int.* 2018;5351010.
200. Wosenu L, Worku AG, Teshome DF, Gelagay AA. Determinants of birth asphyxia among live birth newborns in University of Gondar referral hospital, northwest Ethiopia: A case-control study. *PLoS One.* 2018;13(9):e0203763.
201. Onah LN, Dim CC, Nwagha UI, Ozumba BC. Effect of early amniotomy on the outcome of spontaneous labour: a randomized controlled trial of pregnant women in Enugu, South-east Nigeria. *Afr Health Sci.* 2015;15(4):1097-103.
202. Battarbee AN, Glover AV, Stamilio DM. Association between early amniotomy in labour induction and severe maternal and neonatal morbidity. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2019.
203. Ganer Herman H, Tamayev L, Houli R, Miremberg H, Bar J, Kovo M. Risk factors for nonreassuring fetal heart rate tracings after artificial rupture of membranes in spontaneous labor. *Birth.* 2018;45(4):393-8.
204. Xu Mingjun LY, Xiangming C, Junquin H, Dandan G, Guosheng Z, Guogang Z et al. Effect of direct current pulse stimulating acupoints of Jiaji (T10-L3) and Ciliao (BL 32) with Han's Acupoint Nerve Stimulator on labour pain in women: a randomized controlled clinical study. *J Tradit Chin Med.* 2015; 35(6): 620-25.
205. Sukhen S, Jain K, Saha R. Maternal and fetal outcome after epidural labour analgesia in high-risk pregnancies. *Indian J Anaesth.* 2016; 60(2): 115-120.

206. Herrera-Gómez A, García-Martínez O, Ramos-Torrecillas J, De Luna-Bertos E, Ruiz C, Ocaña-Peinado FM. Retrospective study of the association between epidural analgesia during labour and complications for the newborn. *Midwifery*. 2015;31(6):613-6.
207. Sharpe EE, Arendt. Epidural Labor Analgesia and Maternal Fever. *Clin Obstet Gynecol*. 2017;60(2):365-374.
208. Wiberg N, Kallen K. Fetal scalp blood lactate during second stage of labor: determination of reference values and impact of obstetrical interventions. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017;30(5):612-7.
209. Grangier L, Martinez de Tejada B, Savoldelli GL, Irion O, Haller G. Adverse side effects and route of administration of opioids in combined spinal-epidural analgesia for labour: a meta-analysis of randomised trials. *Int J Obstet Anesth*. 2019.
210. Weibel S, Jelting Y, Afshari A, Pace NL, Eberhart LH, Jokinen J, et al. Patient-controlled analgesia with remifentanyl versus alternative parenteral methods for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD011989.
211. Sangkomkamhang U, Kongwattanakul K, Kietpeerakool C, Thinkhamrop J, Wannasiri P, Khunpradit S, et al. Restrictive versus routine episiotomy among Southeast Asian term pregnancies: a multicentre randomised controlled trial. *BJOG*. 2019.
212. Jiang H, Qian X, Carroli G, Garner P. Selective versus routine use of episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;(2): CD000081.
213. Weissmann-Brenner A, Simchen MJ, Zilberberg E, Kalter A, Dulitzky M. Combined effect of fetal sex and advanced maternal age on pregnancy outcomes. *Med Sci Monit*. 2015;21:1124-30.
214. Antonakou A, Papoutsis D. The Effect of Fetal Gender on the Delivery Outcome in Primigravidae Women with Induced Labours for all Indications. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(12):QC22-QC5.
215. Braun AE, Carpentier PA, Babineau BA, Narayan AR, Kielhold ML, Moon HM, et al. "Females Are Not Just 'Protected' Males": Sex-Specific Vulnerabilities in Placenta and Brain after Prenatal Immune Disruption. *eNeuro*. 2019;6(6).

216. Lorente-Pozo S, Parra-Llorca A, Torres B, Torres-Cuevas I, Nunez-Ramiro A, Cernada M, et al. Influence of Sex on Gestational Complications, Fetal-to-Neonatal Transition, and Postnatal Adaptation. *Front Pediatr*. 2018;6:63.
217. Skiold B, Petersson G, Ahlberg M, Stephansson O, Johansson S. Population-based reference curve for umbilical cord arterial pH in infants born at 28 to 42 weeks. *J Perinatol*. 2017;37(3):254-9.
218. Liu Q, Yang H, Sun X, Li G. Risk factors and complications of small for gestational age. *Pak J Med Sci*. 2019;35(5):1199-203.
219. Abubakari A, Taabia FZ, Ali Z. Maternal determinants of low birth weight and neonatal asphyxia in the Upper West region of Ghana. *Midwifery*. 2019;73:1-7.
220. Osaikhuwuomwan J, Osemwenkha A, Orukpe G. Macrosomic Births in a Tertiary Public Hospital: A Survey of Maternal Characteristics and Fetal Outcome. *Ethiop J Health Sci*. 2016;26(1):31-6.
221. Beta J, Khan N, Fiolna M, Khalil A, Ramadan G, Akolekar R. Maternal and neonatal complications of fetal macrosomia: cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019;54(3):319-25.
222. Rajbhandari P, Shrestha D. Prevalence and Its Associated Risk Factors in Tooth Wear. *Journal of Nepal Medical Association*. 2018;56(212):719-23.
223. McGuire SF. Understanding the Implications of Birth Weight. *Nurs Womens Health*. 2017;21(1):45-9.
224. Witcher TJ, Jurdi S, Kumar V, Gupta A, Moores RR, Jr., Khoury J, et al. Neonatal Resuscitation and Adaptation Score vs Apgar: newborn assessment and predictive ability. *J Perinatol*. 2018;38(11):1476-82.
225. Bouiller JP, Dreyfus M, Mortamet G, Guillois B, Benoist G. [Intrapartum asphyxia: Risk factors and short-term consequences]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2016;45(6):626-32.
226. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth. *Clinical Guideline*. 2014.

227. Vasa R, Dimitrov R, Patel S. Nuchal cord at delivery and perinatal outcomes: Single-center retrospective study, with emphasis on fetal acid-base balance. *Pediatrics & Neonatology*. 2018;59(5):439-47.
228. Schreiber H, Daykan Y, Arbib N, Markovitch O, Berkovitz A, Biron-Shental T. Adverse pregnancy outcomes and multiple nuchal cord loops. *Arch Gynecol Obstet*. 2019;300(2):279-83.
229. Mariya T, Fujibe Y, Shinkai S, Sugita N, Suzuki M, Endo T, et al. Multiple part umbilical cord entanglement and neonatal outcomes. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2018;57(5):672-6.
230. Aziz AA, Stritzke A. Giant transient dural sinus dilatation with neonatal nuchal cord. *Pediatr Neonatol*. 2019;60(3):346-7.
231. Yarci Gursoy A, Ozgu B, Tasci Y, Candar T, Erkaya S, Caglar GS. The impact of nuchal cord on umbilical cord blood gas analysis and ischaemia-modified albumin levels in elective C-section. *J Obstet Gynaecol*. 2018;38(8):1099-103.
232. Odd D, Heep A, Luyt K, Draycott T. Hypoxic-ischemic brain injury: Planned delivery before intrapartum events. *J Neonatal Perinatal Med*. 2017;10(4):347-53.
233. Huret C, Pereira B, Collange V, Delabaere A, Rouzair M, Lemery D, et al. [Premature rupture of membranes \geq 37 weeks of gestation: Predictive factors for labour onset within 24hours]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2017;45(6):348-52.
234. Gupta S, Malik S, Gupta S. Neonatal complications in women with premature rupture of membranes (PROM) at term and near term and its correlation with time lapsed since PROM to delivery. *Trop Doct*. 2019;49475519886447.
235. Altman M, Sandstrom A, Petersson G, Frisell T, Cnattingius S, Stephansson O. Prolonged second stage of labor is associated with low Apgar score. *Eur J Epidemiol*. 2015;30(11):1209-15.
236. Clapp MA, James KE, Bates SV, Kaimal AJ. Unexpected term NICU admissions: a marker of obstetrical care quality? *Am J Obstet Gynecol*. 2019;220(4):395 e1- e12.

237. Hunt JC, Menticoglou SM. Perinatal Outcome in 1515 Cases of Prolonged Second Stage of Labour in Nulliparous Women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 2015;37(6):508-16.
238. Sandstrom A, Altman M, Cnattingius S, Johansson S, Ahlberg M, Stephansson O. Durations of second stage of labor and pushing, and adverse neonatal outcomes: a population-based cohort study. *J Perinatol*. 2017;37(3):236-42.
239. Hernández Conesa J, Moral de Calatrava P, Esteban Albert. *Fundamentos de Enfermería. Teoría y método*. Editorial: Mc Graw Hill Interamericana. 2002 ISBN 10: 8448605063 / ISBN 13: 9788448605063.
240. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Indicadores de fecundidad 2018. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=1443&L=>
241. Zhan Q, Wang X, Yu J, Fan Y. Umbilical cord blood acid-base status in pregnancy with congenital heart disease. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(7):851-7.
242. Cahill AG. Umbilical artery pH and base deficit in obstetrics. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(3):257-8.
243. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. *Clasificación Internacional De Enfermedades 10^a Revisión, Modificación Clínica. Edición Española. Edición electrónica de la CIE-10-ES Diagnósticos 2^a Edición-Enero2018*. Disponible en: www.mscbs.gob.es
244. FIGO. Terminología de la reproducción humana. VII Asamblea General. Moscú, 1973. *Boletín de Ginecología* 5: 1974-75. Edad gestacional en semanas el día de nacimiento.
245. C. Ros, J. Bellart, S. Hernández. *Protocolo de Cesárea. Protocolos Medicina Materno-Fetal*. Hospital Clínic.Hospital Sant Joan de Déu.Universitat de Barcelona. Disponible en www.medicinafetalbarcelona.org.
246. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Protocolos Asistenciales en Obstetricia: Rotura prematura de membranas*. Madrid: SEGO; 2012.

247. Guo S, Li B, Gao C, Tian Y. Epidural Analgesia With Bupivacaine and Fentanyl Versus Ropivacaine and Fentanyl for Pain Relief in Labor. *Medicinen*. 2015; 94(23):880.
248. Levin G, Rottenstreich A. The Type of Episiotomy Should Be Studied Carefully. *J Obstet Gynaecol Can*. 2019;41(11):1548.
249. Copado S. Muerte fetal intrauterina. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. 2015.
250. Zhao F, Geng Q, Kong F, Ning Y. Quantitative analysis of tightness of nuchal cord and its relationship with fetal intrauterine distress. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(10):17507-14.
251. Pospelov AS, Puskarjov M, Kaila K, Voipio J. Endogenous brain-sparing responses in brain pH and pO₂ in a rodent model of birth asphyxia. *Acta Physiol*. 2020; 16:13467.
252. Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Edad Media Maternidad por orden del nacimiento según nacionalidad (española/extranjera) de la madre 2018. Disponible en: <https://ine.es/jaxi/tabla>.
253. Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Edad Media a la Maternidad por orden del nacimiento por comunidad autónoma, según nacionalidad (española/extranjera) de la madre 2018. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3>.
254. Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Población extranjera por sexo, municipios y nacionalidad (principales nacionalidades)2018. Disponible en: <https://www.ine.es>.
255. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones sobre la asistencia al parto. Madrid: SEGO; 2008.
256. Sabol BA, Caughey AB. Acidemia in neonates with a 5-minute Apgar score of 7 or greater e What are the outcomes? *Am J Obstet Gynecol*. 2016; 1–6.
257. Ward Platt M. Validation for Dr Apgar's score. *Arch Dis Child*. 2019;104(1):1-2.
258. Mersha A, Bante A, Shibiru S. Neonatal mortality and its determinates in public hospitals of Gamo and Gofa zones, southern Ethiopia: prospective follow up study. *BMC Pediatr*. 2019;19(1):499.

259. Anyichie NE, Nwagu EN. Prevalence and maternal socio-demographic factors associated with stillbirth in health facilities in Anambra, South-East Nigeria. *Afr Health Sci.* 2019;19(4):3055-62.
260. Heras Pérez B, Gobernado Tejedor J, Mora Cepeda P, Almaraz Gómez A. La edad materna como factor de riesgo obstétrico. Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. *Progresos de Obstetricia y Ginecología.* 2011;54(11):575-80.
261. Palatnik A, Garacci E, Walker RJ, Ozieh MN, Williams JS, Egede LE. The Association of Paternal Race and Ethnicity with Adverse Pregnancy Outcomes in a Contemporary U.S. Cohort. *Am J Perinatol.* 2019. doi: 10.1055/s-0039-3400995.
262. Parchem JG, Gupta M, Chen HY, Wagner S, Mendez-Figueroa H, Chauhan SP. Adverse Infant and Maternal Outcomes Among Low-Risk Term Pregnancies Stratified by Race and Ethnicity. *Obstet Gynecol.* 2020;135(4):925-93.
263. Desalew A, Semahgn A, Tesfaye G. Determinants of birth asphyxia among newborns in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. *Int J Health Sci.* 2020;14(1):35–47.
264. Zhu X, Niu H, Wang H, Li X, Qi T, Ding W, et al. High risk pregnancy associated perinatal morbidity and mortality: a second birth population-based survey in Huai'an in 2015. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019;19(1):224.
265. Murzakanova G, Raisanen S, Jacobsen AF, Sole KB, Bjarko L, Laine K. Adverse perinatal outcomes in 665,244 term and post-term deliveries-a Norwegian population-based study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;247:212-.
266. Igboanugo S, Chen A, Mielke JG. Maternal risk factors for birth asphyxia in low-resource communities. A systematic review of the literature. *J Obstet Gynaecol.* 2019:1-17.
267. Angeby K, Sandin-Bojo AK, Persenius M, Wilde-Larsson B. Women's labour experiences and quality of care in relation to a prolonged latent phase of labour. *Midwifery.* 2019;77:155-64.
268. Rydahl E, Declercq E, Juhl M, Maimburg RD. Routine induction in late-term pregnancies: follow-up of a Danish induction of labour paradigm. *BMJ Open.* 2019;9(12):e032815.

269. Gebregziabher GT, Hadgu FB, Abebe HT. Prevalence and Associated Factors of Perinatal Asphyxia in Neonates Admitted to Ayder Comprehensive Specialized Hospital, Northern Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Pediatrics*. 2020;2020:1-8.
270. Healy P, Gordijn SJ, Ganzevoort W, Beune IM, Baschat A, Khalil A, et al. A Core Outcome Set for the prevention and treatment of fetal GROwth restriction: deVeloping Endpoints: the COSGROVE study. *Am J Obstet Gynecol*. 2019;221(4):339 e1- e10.
271. Wayessa ZJ, Belachew T, Joseph J. Birth asphyxia and associated factors among newborns delivered in Jimma zone public hospitals, Southwest Ethiopia: A cross-sectional study. *J Midwifery Reprod Health*. 2018;6(2):1289-95.
272. Rydahl E, Eriksen L, Juhl M. Effects of induction of labor prior to post-term in low-risk pregnancies: a systematic review. *JBIC Database System Rev Implement Rep*. 2019;17(2):170-208.
273. Pommereau-Lathelize J, Maisonneuve E, Jousse M, Guilbaud L, Carbonne B, Pierre F. [Severe neonatal acidosis: comparison and analysis of obstetrical practices in two French perinatal centers]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2014;43(4):314-21.
274. De Bernardo G, De Santis R, Giordano M, Sordino D, Buonocore G, Perrone S. Predict respiratory distress syndrome by umbilical cord blood gas analysis in newborns with reassuring Apgar score. *Ital J Pediatr*. 2020;46(1):20.
275. Giuffre M, Rizzo M, Scaturro G, Pitruzzella A, Marino Gammazza A, Cappello F, et al. Oxidative stress markers at birth: Analyses of a neonatal population. *Acta Histochem*. 2015;117(4-5):486-91.
276. Sayed Ahmed WA, Hamdy MA. Optimal management of umbilical cord prolapse. *Int J Womens Health*. 2018;10:459-65.
277. Parrish MM, Kuper SG, Jauk VC, Baalbaki SH, Tita AT, Harper LM. Does Early Artificial Rupture of Membranes Speed Labor in Preterm Inductions? *Am J Perinatol*. 2018;35(8):716-20.
278. Peru J, Garabedian C, Drumez E, Ghesquiere L. [Does rupture of membranes have an impact on the fetal heart rate during spontaneous labor?]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2020; 48(10):715-721.

279. Bouzada MCF, Nogueira Reis ZS, Brum NFF, Penido Machado MG, Rego MAS, Anchieta LM, et al. Perinatal risk factors and Apgar score ≤ 3 in first minute of life in a referral tertiary obstetric and neonatal hospital. *J Obstet Gynaecol*. 2020;1-5.
280. Salameh KM, Anvar Paraparambil V, Sarfrazul A, Lina Hussain H, Sajid Thyvilayil S, Samer Mahmoud A. Effects of Labor Epidural Analgesia on Short Term Neonatal Morbidity. *Int J Womens Health*. 2020;12:59-70.
281. García-Lorca A, Viguera-Martínez M, Ballesteros-Meseguer C, Fernández-Alarcón M, Carrillo-García C, Martínez-Roche M. Tasa de episiotomía en el Hospital Clínico Universitario de la Arrixaca y factores que influyen en su práctica. *Rev Esp Salud Pública*. 2019; 93:1-14.
282. Murden S, Borbelyova V, Lastuvka Z, Myslivecek J, Otahal J, Riljak V. Gender differences involved in the pathophysiology of the perinatal hypoxic-ischemic damage. *Physiol Res*. 2019;68:207-17.
283. Andresen JH, Saugstad OD. Oxygen metabolism and oxygenation of the newborn. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2020;25(2):101078.
284. Mathewlynn S, Knutzen L, Impey L. Intrapartum hypoxia and sexual dimorphism in adverse perinatal outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2020;248:9-13.
285. Sahoo T, Anand P, Verma A, Saksena M, Sankar MJ, Thukral A, et al. Outcome of extremely low birth weight (ELBW) infants from a birth cohort (2013-2018) in a tertiary care unit in North India. *J Perinatol*. 2020; 40(5):743-749.
286. Andegiorgish AK, Andemariam M, Temesghen S, Ogbai L, Ogbe Z, Zeng L. Neonatal mortality and associated factors in the specialized neonatal care unit Asmara, Eritrea. *BMC Public Health*. 2020;20(1):10.
287. Prka M, Zivkovic K, Habek D. Obstructed labour--Nuchal cords "extreme". *Z Geburtshilfe Neonatol*. 2016;220(1):39-40.
288. Gutvirtz G, Wainstock T, Masad R, Landau D, Sheiner E. Does nuchal cord at birth increase the risk for cerebral palsy? *Early Hum Dev*. 2019;133:1-4.
289. Tagliaferri S, Esposito FG, Esposito G, Saccone G, Signorini MG, Magenes G, et al. Impact of nuchal cord on antenatal and intrapartum foetal heart rate surveillance and perinatal outcome. *J Obstet Gynaecol*. 2020;40(3):316-23.

290. Boskabadi H, Zakerihamidi M. Evaluation of Maternal Risk Factors, Delivery, and Neonatal Outcomes of Premature Rupture of Membrane: A Systematic Review Study. *Journal of Pediatrics Review*. 2019; 7(2):77-88.
291. Afroze R, Begum S, Nargis N, Khanum MA, Lovereen S. Maternal and Neonatal outcome in premature rupture of membranes. *Bangladesh Journal of Medical Science*. 2018;17(3):479-83.
292. Chacon KM, Bryant Mantha AS, Clapp MA. Outpatient Expectant Management of Term Prelabor Rupture of Membranes: A Retrospective Cohort Study. *Am J Perinatol*. 2019;doi: 10.1055/s-0039-3400997.
293. Torres-Munoz J, Rojas C, Mendoza-Urbano D, Marin-Cuero D, Orobio S, Echandia C. [Risk factors associated with the development of perinatal asphyxia in neonates at the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, 2010-2011]. *Biomedica*. 2017; 37(0):51-6.

CAPÍTULO XII – ANEXOS

ANEXO I: PUBLICACIÓN ESTUDIO I



Analysis of Factors Associated With Variability and Acidosis of the Umbilical Artery pH at Birth

María Luisa Mayol Pérez^{1,2*}, José Manuel Hernández Garre^{3,4} and Paloma Echevarría Pérez¹

¹ Department of Health Sciences Program, Universidad Católica de Murcia (UCAM), Guadalupe, Murcia, Spain, ² Hospital Torrevieja, Torrevieja, Spain, ³ Department of Political Sciences, Social Anthropology and Public Finance, University of Murcia, Murcia, Spain, ⁴ Hospital Rafael Méndez Lorca, Lorca, Spain

OPEN ACCESS

Edited by:

Offer Erez,
Soroka Medical Center, Israel

Reviewed by:

Kee Thai Yeo,
KK Women's and Children's
Hospital, Singapore
Ruth Guinsburg,
Federal University of São Paul, Brazil

*Correspondence:

María Luisa Mayol Pérez
mimayol@alu.ucam.edu

Specialty section:

This article was submitted to
Neonatology,
a section of the journal
Frontiers in Pediatrics

Received: 07 January 2021

Accepted: 16 April 2021

Published: 25 May 2021

Citation:

Pérez MLM, Hernández Garre JM and Pérez PE (2021) Analysis of Factors Associated With Variability and Acidosis of the Umbilical Artery pH at Birth. *Front. Pediatr.* 9:650555. doi: 10.3389/fped.2021.650555

Background: Perinatal asphyxia is a significant contributing factor for neonatal morbidity and mortality. The aim of this study was to investigate the clinical factors associated with umbilical artery pH variability and fetal acidosis at birth.

Methods: This is a single center cross-sectional study in a public regional hospital in southeastern Spain from January to December 2019. The reference population was 1.655 newborns, final sample of 312 experimental units with validated values of umbilical cord blood pH.

Results: Factors such as gestational age at term ($\bar{X}_{\text{at-term}}: 7.26 \pm 0.08$ - $\bar{X}_{\text{no-at-term}}: 7.31 \pm 0.05$, $p: 0.00$), primiparity ($\bar{X}_{\text{primiparity}}: 7.24 \pm 0.078$ - $\bar{X}_{\text{multiparity}}: 7.27 \pm 0.08$, $p: 0.01$), induced labor ($\bar{X}_{\text{induced}}: 7.24 \pm 0.07$ - $\bar{X}_{\text{spontaneous}}: 7.26 \pm 0.081$, $p: 0.02$), vaginal delivery ($\bar{X}_{\text{vaginal}}: 7.25 \pm 0.08$ - $\bar{X}_{\text{cesarean}}: 7.27 \pm 0.07$, $p: 0.01$), and prolonged dilation duration ($\bar{X}_{\text{AboveAverage}}: 7.22 \pm 0.07$ - $\bar{X}_{\text{BelowAverage}}: 7.27 \pm 0.08$, $p: 0.00$), expulsion duration ($\bar{X}_{\text{AboveAverage}}: 7.23 \pm 0.07$ - $\bar{X}_{\text{BelowAverage}}: 7.26 \pm 0.08$, $p: 0.01$), and total labor duration ($\bar{X}_{\text{AboveAverage}}: 7.23 \pm 0.07$ - $\bar{X}_{\text{BelowAverage}}: 7.27 \pm 0.08$, $p: 0.00$) are associated with a decrease in umbilical artery pH at birth. However, only three factors are associated with acidosis pH (<7.20) of the umbilical artery at birth: the induction of labor [OR: 1.74 (95% CI: 0.98–3.10); $p: 0.04$], vaginal delivery [OR: 2.09 (95% CI: 0.95–4.61); $p: 0.04$], and total duration of labor [OR: 2.06 (95% CI: 1.18–3.57); $p: 0.01$].

Conclusions: Although several factors may affect the variability of umbilical artery pH at birth by decreasing their mean values (gestational age, primiparity, induced labor, vaginal delivery and prolonged: dilation duration, expulsion duration and total labor duration), only induction of labor, vaginal delivery and total duration of labor are associated with an acidosis (<7.20) of same.

Keywords: birth asphyxia, umbilical cord blood, fetal hypoxia, umbilical artery, pH

INTRODUCTION

The term asphyxia can be defined as an alteration in gas exchange that leads to progressive hypoxia, hypercapnia, and acidosis (1). In the case of neonatal asphyxia, most of its complications are transient, but in the case of prolonged exposure, the central nervous system can be affected, becoming one of the main causes of mortality and neurological complications (2).

Mortality and morbidity associated with intrapartum hypoxia persists as a global health problem (3), being one of the main causes of neonatal mortality in the first 24 h (4). According to the World Health Organization (WHO) statistics, 3% of children (3.6 million children) suffer from moderate to severe intrapartum asphyxia (4). Of these, 23% die, and around 20% suffer from associated sequelae that vary according to prognosis, severity of symptoms, risk factors, and patient management (2, 5).

Neonatal asphyxia alters the passage from intrauterine to extrauterine life, a transit that requires well-orchestrated measures to ensure neonatal survival (6). In this sense, the analysis of the acid–base balance of the umbilical artery blood at birth is an objective way to evaluate the metabolic state of the newborn, noting the presence or absence of neonatal asphyxia (7), a measure that is internationally accepted as a criterion for defining intrapartum hypoxia (8). The analysis of the variables associated with the variability and acidosis of umbilical artery pH at birth is, therefore, the best way to approach the comprehension of factors associated with the development of fetal asphyxia. Identification of the risk factors leads us to more effective interventions against the principal causes and, accordingly, affords us better knowledge not only of the causes associated with fetal acidosis but also of the contributing factors to worse average values of the principal fetal gasometry measures at birth. Our discussion is not solely from a pathology perspective, as we are dealing with a range of high-risk situations constituting a scenario where it is more likely for a complication to develop; this study, thus, advances our understanding of fetal acidosis and consequently contributes toward facilitating the clinical management of this process. The aim of this study was to investigate the clinical factors associated with umbilical artery pH variability and fetal acidosis at birth.

MATERIALS AND METHODS

Setting and Participants

This is a cross-sectional study. The reference population was the 1,655 newborn during the year 2019 between January and December in a hospital, in the southeast of Spain (Hospital Rafael Méndez Lorca), belonging to the National Health System. The Hospital Rafael Méndez Lorca is a regional public health hospital within the Servicio Murciano de Salud (Murcia Health Service) hospital network; it provides health care to residents of Murcia Health Area III (Spain), numbering 172,630 inhabitants in total. The hospital has its own Maternal and Child Service, with a specialized Obstetrics–Gynecology Department.

The sample population comprises the births that occurred in the reference hospital and met the following criteria: hospital births during the study period for which gasometry data and

documentation of umbilical cord blood samples, both arterial and venous, were recorded; home births were not included due to the absence of arterial and venous cord blood gasometry records. Exclusion criteria: fetuses that died *in utero*; births where the umbilical gas analysis was performed after 15 min, since in such cases, fetal acidosis is less precise as a diagnostic method (9); and hospital births lacking complete umbilical cord gasometry data (it was necessary to have both arterial and venous cord blood samples). We excluded results from extracted samples that showed a probability of having been mixed or taken from the same blood vessel, as these were accordingly considered invalid (9, 10) (arterial pH is lower than venous pH, and when the pH difference between the two samples is <0.02 and the difference in carbon dioxide partial pressure is <5 mm Hg or 0.7 kPa (kilopascals), this would indicate possible contamination from the umbilical vein or the air, it being almost impossible for a $p\text{CO}_2$ of <22 mm Hg to occur in the umbilical artery).

For the selection of the sample, a simple random selection process was performed after excluding 26 infants: five due to intrauterine death and 21 for not having a registry of umbilical artery blood gases at birth. The final sample size was 312 infants, assuming a precision of 5.0% in estimating a proportion by using a normal asymptotic confidence interval with a correction for finite populations at 95% bilaterally, and taking the worst unfavorable proportion of 50%, although we know from previous studies (1, 4) that intrapartum acute fetal compromise occurred in a much lower proportion, that is, between 2 and 3%. Sample collection was done based on the simple random sampling technique applied to the study population of 1,655 women, all with their corresponding sequential number in accordance with the date of the birth. The random number table was obtained using the MAS 2.1 program produced by the Glaxo W. laboratory.

Study Data

The data were obtained through the computerized clinical data record (SELENE) of the reference hospital. SELENE, the clinical station of the Murcia Health System's Corporate Hospital Information System, affords multiple ways to access a patient's clinical history. Each clinical history is divided into healthcare processes, each of which contains information in the form of clinical records (forms, notes, reports, and requests).

In order to analyze the collected information, the data provided through the Hospital database (SELENE) was converted and coded into an Excel spreadsheet, in order to facilitate its subsequent loading into the SPSS 26.0 program for data analysis.

The measurement technique and instrumentation employed was the biochemical analysis of umbilical cord blood (arterial and venous) via the GEM Premier 4000 approved pH meter (Werfen, Le Pré-Saint-Gervais, France).

The umbilical cord blood collection technique involves placing one clamp close to the newborn's navel and a second at the end of the umbilical cord, without interfering with the recommended umbilical cord clamping delay of at least 30–60 s post-birth (11) and without prolonging the clamping for 120 s, as recent studies have shown [the observational studies showed delayed cord clamping up to 120 s had effects on both arterial

and venous cord blood gas values, the magnitude of this effect is clinically insignificant in healthy, term, vaginally delivered newborns (12)]. In our study the cord was clamped at 60 s.

The blood is extracted, with the least amount of air possible, into two separate 1- or 2-ml syringes pretreated with heparin. After the blood has been extracted, any air bubbles present in the syringes must be eliminated, and the blood gas analysis is performed in a calibrated apparatus, in this case, the GEM Premier 4000 approved pH meter. The analysis must be performed within the first 15 min.

Outcome Measures

The main outcome measures were the variability and acidosis of the umbilical artery pH at birth, identifying as such the arterial pH range <7.20 (13, 14). According to the World Health Organization (WHO), perinatal asphyxia is characterized by pH <7.20 on umbilical cord arterial blood sample (15).

The value of fetal pH at birth is obtained by analyzing the acid–base equilibrium of umbilical cord blood and is considered the best technique for establishing a diagnosis of fetal asphyxia (9). For our study, we used a cutoff value of <7.20 as per the World Health Organization (15); in line with acidosis type classification, umbilical arterial blood gasometry values of <7.20 were considered to be acidotic. Classifications by composition were as follows: respiratory acidosis [pH <7.20 , carbon dioxide partial pressure ($p\text{CO}_2$) > 60 mmHg, base excess within normal limits (more than -12 mEq/L)], and mixed acidosis [pH <7.20 , carbon dioxide partial pressure ($p\text{CO}_2$) >60 mmHg, base excess less than or equal to -12 mEq/l] (10).

Independent Variables

Dependent variables that were crossed with different independent variables such as:

Maternal age (not advanced maternal age <35 years old/advanced maternal age >35 years old) and nationality (Spanish/foreign).

Gestational age (normal: at term 37–42 weeks/abnormal: preterm <37 weeks and >42 weeks post-term), parity (primiparity/multiparity).

Type of onset of labor (spontaneous: commenced naturally due to normal physiological mechanisms without any type of external intervention occurring/induced: commenced artificially *via* the use of mechanical or pharmacological means that produce contractions). According to reasons for induction: retarded intrauterine growth (IUGR): growth percentile <3 /growth percentile between 3 and 10 with Doppler hemodynamic alteration; risk of loss of fetal well-being (RLFW): pathological or non-reactive cardiotocographic trace that after performing a biophysical profile $<8/10$, or a persistently non-reactive cardiotocographic trace at 12–24 h despite having obtained a biophysical profile of 8/10; prolonged pregnancy (PP): (>42 weeks gestation); premature rupture of membranes (PROM): premature rupture of amniotic membranes before birth onset; oligohydramnios: maximum amniotic fluid column <2 cm; maternal disease unrelated to the pregnancy: maternal disease indicating end of gestation and pregnancy-induced hypertension

(PIH): hypertension that appears after 20 weeks of gestation, subdivided into gestational hypertension and pre-eclampsia.

Type of delivery: vaginal [eutocic: vaginal birth without any obstetric instrument intervention; instrumental: vaginal birth via the use of various instruments (suction cup, spatula or forceps)/cesarean (elective or scheduled cesarean: gestating women with maternal or fetal pathologies contraindicating or counseling against vaginal birth; intrapartum cesarean: once labor has commenced)].

Type of amniorexis [spontaneous: rupture of the fetal membranes without external action/artificial: rupture of the fetal membranes effected by the health professional through performance of an amniotomy (artificial perforation of the sac)], presence or absence of episiotomy (no episiotomy/yes episiotomy), sex of the newborn (female/male), presence or absence of nuchal cord at birth (no presence/yes presence).

Presence or absence of analgesia (without analgesia: no type of analgesia/with analgesia: epidural, spinal or general).

Neonatal weight at birth [normal ($\geq 2,500$ g and $<4,000$ g) and abnormal (underweight $<2,500$ g and macrosomia $\geq 4,000$ g)].

Time elapsed since the rupture of the amniotic sac [below the study sample average (<443 min)/above the study sample average (>443 min)].

Duration of the dilation stage [below the study sample average (<261 min)/above the study sample average (>261 min)].

Duration of the expulsion stage [below the study sample average (<44 min)/above the study sample average (>44 min)].

Duration of delivery [below the study sample average (<312 min)/above the study sample average (>312 min)].

Statistical Analysis

First, a descriptive analysis was performed with the objective of calculating the proportion of fetal acidosis in the sample. After that, and with the objective of analyzing the factors associated with the decrease in umbilical artery pH at birth, a bivariate analysis was performed with the dependent variable ungrouped, applying a *t*-student test in the cases where the independent variables were dichotomous and an analysis of variance (one-way ANOVA) when they had more than two categories. Subsequently, in order to distinguish the factors associated with fetal acidosis at birth, a bivariate analysis was performed with the dependent variable grouped into two categories (normal pH >7.20 , acidic pH <7.20), applying Pearson's Chi-square test and the Yates correction when the observed frequencies were <5 . Finally, in order to analyze the magnitude of the adjusted association of the dependent variable with the independent variables, the variables for colinearity were tested before entering them in the model. Gestational age, parity, labor onset, type of delivery or prolonged durations of dilatation, expulsion, and total labor are intrapartum variables that can be determinant in the variations of blood gases at birth (15–17) and had presented a prior significant association in the bivariate analysis.

A multivariate logistic regression analysis was performed using the enter method to obtain the regression models, introducing into the matrix only those variables that had presented a prior significant association in the bivariate analysis and after eliminating the variables that presented collinearity

TABLE 1 | Frequencies of neonates who developed acidosis.

	Frequency	Percentage	Accumulated percentage
Neonates without acidosis (pH >7.20)	216	69.2	79.2
Neonates with acidosis (pH <7.20)	96	30.7	100.0
Total	312	100.0	
Neonates with acidosis	76	79.2	79.2
Respiratory acidosis			
Mixed acidosis	20	20.8	100.0
Total	96	100.0	

(dilation time and delivery time were colinear with the total duration of labor, being fractions of it). In the different hypothesis tests, the results obtained for a value of $p < 0.05$ were accepted as significant.

RESULTS

Of the 312 infants constituting the sample, 30.7% (96) presented acidotic pH of the umbilical artery at birth, 79.2% (76) showed respiratory acidosis, and 20.8% (20) showed mixed acidosis (Table 1).

Analysis of the Variability of Umbilical Artery pH at Birth

There is a statistically significant association between the decrease in umbilical artery pH mean values and variables such as gestational age at term, primiparity, induced labor, vaginal delivery, and the duration of dilation, duration of expulsion, and total duration of labor above average. No significant association is observed with other variables such as maternal age, maternal nationality, amniotic sac rupture type, presence or absence of episiotomy, presence or absence of analgesia, sex of the newborn, neonate weight, presence of nuchal cords, or above-average duration of rupture of the amniotic sac (Table 2).

The results do not show significant differences according to reasons for induction [$F_{(6)}: 0.74, p: 0.61$], despite the fact that the lowest mean values of umbilical artery pH are found in births whose induction was retarded intrauterine growth (IUGR) ($\bar{X}: 7.20 \pm 0.06$), followed by a risk of loss of fetal well-being (RLFW) ($\bar{X}: 7.22 \pm 0.06$), prolonged pregnancy (PP) ($\bar{X}: 7.23 \pm 0.07$), premature rupture of membranes (PROM) ($\bar{X}: 7.24 \pm 0.08$), oligohydramnios ($\bar{X}: 7.24 \pm 0.07$), maternal disease unrelated to the pregnancy ($\bar{X}: 7.26 \pm 0.07$), and pregnancy-induced hypertension (PIH) ($\bar{X}: 7.29 \pm 0.06$). Regarding the type of completion of delivery, a significant association was observed with respect to the decrease in the mean values of the umbilical artery pH in instrumented delivery compared with elective cesarean section ($\bar{X}_{\text{instrumented}}: 7.24 \pm 0.07 \sim \bar{X}_{\text{cesarean}}: 7.29 \pm 0.06; t_{(100)}: -3.92, p: 0.00$), an association that is not found in other types of delivery such as eutocic delivery ($\bar{X}_{\text{instrumented}}: 7.24 \pm$

TABLE 2 | Mean values for the umbilical artery pH as a function of clinical variables.

Variables	N	x	S	P
Maternal age				
Not advanced <35 years old	225	7.25	0.08	0.11
Advanced >35 years old	87	7.27	0.08	
Nationality				
Spanish	205	7.26	0.08	0.78
Foreign	107	7.27	0.07	
Gestational age				
Normal (37–42 weeks)	296	7.26	0.08	0.00
Abnormal (<37 or >42 weeks)	16	7.31	0.05	
Parity				
Primiparity	131	7.24	0.08	0.01
Multiparity	181	7.27	0.08	
Labor onset				
Spontaneous	177	7.26	0.08	0.02
Induced	97	7.24	0.07	
Type of delivery				
Cesarean	86	7.27	0.07	0.01
Vaginal	226	7.25	0.08	
Amniotic sac rupture type				
Spontaneous	153	7.25	0.08	0.45
Artificial	152	7.26	0.07	
Analgesia				
Without analgesia	127	7.26	0.08	0.32
With analgesia	183	7.25	0.08	
Episiotomy				
No episiotomy	150	7.25	0.08	0.93
Yes episiotomy	102	7.25	0.08	
Newborn's sex				
Female	154	7.26	0.08	0.79
Male	158	7.27	0.08	
Birth weight				
Normal ($\geq 2,500$ g and $< 4,000$ g)	279	7.26	0.08	0.69
Abnormal ($< 2,500$ g and $\geq 4,000$ g)	33	7.25	0.08	
Nuchal cord				
No	241	7.26	0.08	0.76
Yes	67	7.25	0.05	
Amniotic sac rupture period				
Below average (< 443 min)	184	7.26	0.08	0.13
Above average (≥ 443 min)	90	7.24	0.08	
Dilation duration				
Below average (< 261 min)	165	7.27	0.08	0.00
Above average (≥ 261 min)	103	7.22	0.07	
Expulsion duration				
Below average (< 44 min)	191	7.26	0.08	0.01
Above average (≥ 44 min)	80	7.23	0.07	
Total duration of labor				
Below average (< 312 min)	159	7.27	0.08	0.00
Above average (≥ 312 min)	119	7.23	0.07	

G, grams; n, number; x, mean; s, standard deviation; p, p-value.

$0.07 \sim \bar{X}_{\text{eutocic-}}: 7.26 \pm 0.08; t_{(223)}: -1.56, p:0.12$) or intrapartum cesarean section ($\bar{X}_{\text{instrumented}}: 7.24 \pm 0.07 \sim \bar{X}_{\text{intrapartum-cesarean}}: 7.26 \pm 0.08; t_{(106)}: -1.64, p:0.10$), even though an instrumented delivery has lower mean values of umbilical artery pH than these.

Analysis of Acidosis of Umbilical Artery pH at Birth

The bivariate analysis with the clustered dependent variable shows a statistically significant association between the presence of umbilical artery pH at birth and factors such as gestational age at term [OR: 6.37 (95% CI: 0.85–47.52)], primiparity [OR: 1.32 (95% CI: 1.04–1.68)], onset of induced labor [OR: 1.76 (95% CI: 1.04–2.96)], vaginal delivery [OR: 2.06 (95% CI: 1.13–3.74)] and duration of dilation [OR: 2.63 (95% CI: 1.55–4.44)], duration of expulsion [OR: 1.74 (95% CI: 1.00–2.99)], and total duration of labor [OR: 2.34 (95% CI: 1.43–3.99)] above average (Table 3).

No significant association was observed with other variables such as maternal age, maternal nationality, amniotic sac rupture type, presence or absence of episiotomy, presence or absence of analgesia, sex of the newborn, neonate weight, presence of nuchal cords, or above-average duration of rupture of the amniotic sac (Table 3).

However, once we introduced into the same matrix those variables that were significant in the bivariate analysis and after performing the collinearity analysis, in order to analyze the adjusted association of the independent variables with the response variable, a colinearity was found between the variables duration of dilation, duration of expulsion, and total duration of labor (eigenvalue 0.009 with condition index 74.171 and variance ratios of 0.98 for total duration, 0.97 for dilation time, and 0.59 for duration of expulsion). After eliminating from the matrix dilation time and duration of expulsion (fractions of total duration of labor), it is observed that there is no colinearity between the variables (eigenvalue of 2.728 with condition index 1 and proportions of variance of 0.00 for gestational age and 0.04 for total duration of labor), with a variance inflation factor (VIF) <10 (1), condition index <30 (3.16), and proportion of variance <0.5 .

We observed how the multivariate analysis of logistic regression shows a significant association between the presence of acidosis of umbilical artery pH at birth and the onset of induced labor [OR: 1.74 (95% CI: 0.98–3.10); $p: 0.04$], completion of vaginal delivery [OR: 2.09 (95% CI: 0.95–4.61); $p:0.04$] and total duration of labor [OR: 2.06 (95% CI: 1.18–3.57); $p:0.01$] (Table 4).

DISCUSSION

Main Findings

Factors such as gestational age, primiparity, labor induction, vaginal delivery, or prolonged durations of dilatation, expulsion, and total labor decrease the umbilical artery pH at birth, but only induction of labor, vaginal delivery, and total duration of labor are associated with an acidosis of the same. The inductions of retarded intrauterine growth and instrumented delivery have the

lowest mean umbilical artery pH at birth according to induction reason and type of labor completion.

Interpretation

Our research reflects worse average values in the biochemical parameters of newborns at birth, and a higher percentage of acidosis in the normal gestational age range (37 to 41 gestational weeks inclusive) compared with the abnormal gestational age range (<37 or >41 weeks). This aligns with authors such as Parikh et al. (18) and Sandström et al. (19), with an increased rate of admission to intensive care units and higher respiratory morbidity in cases lying closer to gestational week 37, Eskes et al. (20), Little et al. (21), and Yi et al. (17) reaffirm that birth at 37 gestational weeks is associated with a higher frequency of clinically relevant adverse perinatal outcomes. Term babies are more susceptible to mechanical injury and progressive hypoxic insults associated with prolonged and obstructed labor, which may often warrant operative intervention (17).

Regarding parity, it has been shown that perinatal asphyxia is more common in newborns of primiparous mothers (22, 23). In our research, we observed an association between primiparity and decreased mean umbilical artery pH. Tawse et al. (24) report that in the case of primiparous mothers, the risk of at-birth asphyxia is three times higher than for multiparous mothers {ORa: 3.10 [95% IC (1.51–6.38)]}. Their results are similar to those obtained by Igboanugo et al. (25), who observed that first-time mothers showed an increased odds ratio for at-birth asphyxia (OR: 2.64). Ilah et al. (26), Ensing et al. (22), Crovotto et al. (16), or Liljestrom et al. (27) confirm a higher incidence of adverse perinatal outcomes, fetal asphyxia, and neonatal hypoxia in primiparous women. While nulliparity is a risk factor for adverse neonatal outcomes (28) this risk may be influenced by the increased incidence of delay in the second stage of labor and of operative birth, particularly instrumental and emergency cesarean delivery, which significantly increase the risk of poor outcomes (17).

Induction of labor has also been related to intrapartum fetal acidosis (29–32). Gudayu et al. (33) reported a significant relationship ($p < 0.001$) between induced birth and low 5-min Apgar test scores in comparison with spontaneous-onset birth. Yi et al. (17) found serious neonatal outcomes in induced births [ORa: 1.08 (95% IC: 1.01–1.15); $p:0.03$], and Whittington et al. (34) conclude that even with successful vaginal delivery of a medically indicated induction of labor, the risk for adverse outcomes remains elevated (neonates with Apgar scores <7 at 5 min and acidotic values in cord blood gas). These data agree with our sample, where induced births presented a 1.828 times greater risk of obtaining a pathological fetal pH than did spontaneous births, yielding a statistically significant bivariate analysis between initiation of birth and fetal acidosis ($p: 0.03$).

According to induction reason, intrauterine growth restriction is one of the main risk factors for intrapartum fetal acidosis in our results and in those of Kehl et al. (35), Pinton et al. (36), and Massimiani et al. (37), with more postpartum transfers to the neonatal intensive care unit and high perinatal

TABLE 3 | Bivariate analysis of umbilical artery pH acidosis as a function of clinical variables.

Variables	Fetal pH		Results	
	Normal ≥ 7.20 (n: 219)	Pathological < 7.20 (n: 93)	χ^2 P	OR 95% CI
Not advanced age (<35 years old)	151 (67.1%)	74 (32.9%)	3.66	0.57 (0.32–1.02)
Advanced age (>35 years old)	68 (78.2%)	19 (21.8%)	0.06	
Spanish nationality	142 (69.3%)	63 (30.7%)	0.24	0.79 (0.52–1.47)
Foreign nationality	77 (72%)	30 (28%)	0.62	
Normal gestational age (37–42 weeks)	204 (68.9%)	92 (31.1%)	4.47	6.37 (0.85–47.52)
Abnormal gestational age (<37 or >42 weeks)	15 (93.7%)	1 (6.3%)	0.03	
Primiparity	82 (62.6%)	49 (37.4%)	6.23	1.32 (1.04–1.68)
Multiparity	137 (75.7%)	44 (24.3%)	0.01	
Spontaneous	128 (72.3%)	49 (27.7%)	4.50	1.76 (1.04–2.96)
Induced	58 (59.8%)	39 (40.2%)	0.03	
Cesarean birth	69 (80.2%)	17 (19.8%)	5.72	2.06 (1.13–3.74)
Vaginal delivery	150 (66.4%)	76 (33.6%)	0.02	
Spontaneous amniorexis	104 (67.9%)	49 (32.1%)	0.51	0.84 (0.51–1.37)
Artificial amniorexis	109 (71.7%)	43 (28.3%)	0.48	
Without analgesia	92 (72.4%)	35 (27.6%)	0.61	1.22 (0.74–2.00)
With analgesia	125 (68.3%)	58 (31.7%)	0.44	
No episiotomy	98 (65.3%)	52 (34.7%)	0.50	0.82 (0.48–1.41)
Episiotomy	71 (69.6%)	31 (30.4%)	0.48	
Female sex	111 (72.1%)	43 (27.9%)	0.52	1.19 (0.74–1.94)
Male sex	108 (68.4%)	50 (31.6%)	0.47	
Normal weight of newborn ($\geq 2,500$ g and $< 4,000$ g)	200 (71.7%)	79 (28.3%)	2.81	1.86 (0.89–3.09)
Abnormal weight of newborn ($< 2,500$ g and $\geq 4,000$ g)	19 (57.6%)	14 (42.4%)	0.09	
No nuchal cord	169 (70.1%)	72 (29.9%)	0.06	0.93 (0.51–1.69)
Nuchal cord	48 (71.6%)	19 (28.3%)	0.81	
Amniotic sac rupture period below average (<443 min)	126 (69.6%)	55 (30.4%)	1.08	1.32 (0.78–2.26)
Amniotic sac rupture period above average (>443 min)	57 (63.3%)	33 (36.7%)	0.29	
Dilation duration below average (<261 min)	125 (75.7%)	40 (24.2%)	13.23	2.63 (1.55–4.44)
Dilation duration above average (>261 min)	56 (54.4%)	47 (45.6%)	0.00	
Expulsion duration below average (<44 min)	136 (71.2%)	55 (28.8%)	3.988	1.74 (1.00–2.99)
Expulsion duration above average (>44 min)	47 (58.8%)	33 (41.3%)	0.04	
Total duration of labor Below average (<312 min)	121 (76.10%)	38 (23.9%)	11.239	2.34 (1.43–3.99)
Total duration of labor above average (>312 min)	68 (57.1%)	51 (42.9%)	0.00	

χ^2 , chi-squared; p, p-value, OR, odds ratio; 95% CI, confidence interval (95%).

mortality and morbidity (35), this placental dysfunction predisposes the fetus to intrapartum fetal compromise.

The reasons for induction detected in the sample: pregnancy indications (prolonged pregnancy, premature rupture of membranes), maternal indications (maternal disease unrelated to pregnancy and pregnancy-induced hypertension), and fetal indications (retarded intrauterine growth, risk of loss of fetal well-being, and oligohydramnios) (38) show similarities with the literature where induction of labor was also associated with adverse neonatal outcome (17).

Uterine contractions in labor result in a 60% reduction in uteroplacental perfusion, causing transient fetal and placental hypoxia. A healthy fetus with a normally developed placenta is able to accommodate this transient hypoxia by activation of

the peripheral chemoreflex, resulting in a reduction in oxygen consumption and a centralization of oxygenated blood to critical organs, namely, the heart, brain, and adrenals. Providing there is adequate time for placental and fetal reperfusion between contractions, these fetuses will be able to withstand prolonged periods of intermittent hypoxia and avoid severe hypoxic injury (39). In induction of labor, these contractions are produced artificially on a fetus in which the end of pregnancy has been indicated for different non-physiological reasons, thus increasing the risk of fetal acidosis due to deterioration in gas exchange. While decreasing the risk of shoulder dystocia or meconium aspiration syndrome, induction may be a risk of adverse consequences such as uterine hyperstimulation, fetal asphyxia, postpartum hemorrhage, or uterine rupture, being related to

TABLE 4 | Multivariate analysis of umbilical artery pH acidosis as a function of clinical variables.

Variables	β	P	OR	95% CI
Gestational age				
Normal (37–42 weeks)	Reference	0.06	0.13	(0.01–1.12)
Abnormal (<37–>42 weeks)	–1.98			
Parity				
Primiparity	Reference	0.23	0.71	(0.40–1.24)
Multiparity	–0.33			
Labor onset				
Spontaneous	Reference	0.04	1.74	(0.98–3.10)
Induced	0.55			
Type of delivery				
Cesarean	Reference	0.04	2.09	(0.95–4.61)
Vaginal	0.74			
Total duration of labor				
Below average (<312 min)	Reference	0.01	2.06	(1.18–3.57)
Above average (\geq 312 min)	0.72			

β , beta error; p, p-value; OR, odds ratio; 95%CI, confidence interval (95%).

further intervention such as the use of epidural analgesia, instrumental delivery, or emergency cesarean section (40).

Studies (41–43) also show a strong association between instrumented delivery and fetal acidosis: There is a large volume of scientific literature that maintains that instrumented vaginal birth increases the incidence of fetal compromise compared with eutocic vaginal birth (44–47), a conclusion which bears similarity to our results. Kapaya et al. (46) compared the different types of delivery, finding that instrumented birth corresponded to the highest percentage of neonates with pathological pH values (45%) and elective cesarean the lowest (0.3), and Zaigham et al. (48), found a significantly lower pH, pCO₂, pO₂, and sO₂ in mothers delivering vaginally in comparison with planned cesarean sections. The significant differences in acid–base values according to mode of delivery is based on processes such as during vaginal delivery, the sheer force of uterine contractions and bearing down results in impaired oxygenation and anaerobic glycolysis with lactate accumulation in both the mother and fetus (48).

Finally, an association between fetal acidosis and increased duration of dilation (49, 50), duration of expulsion (51, 52), and total duration of delivery (49, 51) has also been observed. Our study shows a significant decrease in umbilical artery pH mean values when the duration of dilatation, duration of expulsion, and total duration of delivery were higher than the mean and fetal acidosis (<7.20) when total duration of labor was above average. Altman et al. (53), in comparing expulsion durations of <1 h with expulsion durations of 1 to >2 h, associated the latter with an 80% higher risk of 5-min Apgar scores of <7, with the risks increasing gradually with longer durations, and also linked expulsion stages of >4 h with a two-time greater risk of an Apgar test score of <7. This risk increase is similar to that found in our sample, where the risk of acidosis was twice as high in the group of women

with an expulsion time greater than the sample average. Yi et al. (17) relate a prolonged second phase of delivery to serious neonatal outcomes: 5-min Apgar test scores of <3, severe respiratory distress syndrome, severe acidosis, admission to neonatal intensive care unit, and fetal or neonatal death. The reason could be delayed labor, which might be causing the fetus to be involved in labor for a long time that carries a higher risk of birth trauma and asphyxia (54). These data are explained by the fact that the longer the duration of the labor process, that is, dilation, expulsion, and therefore the total duration, there is an association with fetal and maternal exhaustion and consequently in the production of fetal compromise resulting in acidosis at birth (55).

Prolonged labor was associated with a higher percentage of primiparous, higher gestational age, instrumental delivery, and induction of labor, variables that had an impact significant increase in the risk of poor outcomes (56–58).

There is a need for a greater body of scientific work on the concept of acidosis and its relationship with both clinical and sociodemographic variables, using neonatal cord blood gasometry - a measurement tool based on objective and internationally regarded analysis - in the diagnosis.

STRENGTHS AND LIMITATIONS

The strengths of the study lie in that it investigates not only factors associated with acidosis at birth, as in previous studies, but also factors that influence the reduction of average umbilical artery pH values, using an objective test in the form of umbilical artery gasometry analysis at birth applied to a relatively large cohort of neonates selected at random. Other strengths were that blood sampling was conducted by trained professionals and all blood gas samples were analyzed immediately upon procurement, aided by a blood gas analyzer machine located within the Labor and Delivery department of the Hospital.

Among the limitations due to the type of study, it is difficult to include pathological variables of low incidence, the study could benefit from the use of a multicenter approach and observational studies.

Systematic error analysis was carried out on the following, information bias: the data collection was carried out with the exhaustive review by a single investigator of each patient's clinical record in computerized format (Selene), thus, controlling interobserver variability with uniform collection criteria; confounding bias: for the main outcome variables, the corresponding multivariate adjustment was made considering that these variables could act as confounders; selection bias: before starting data collection, the sample size was calculated based on the incidence of the study phenomenon.

CONCLUSIONS

Several factors, such as gestational age, primiparity, labor induction, vaginal delivery, and above-average duration of

dilation, expulsion, and total labor duration have a significant association with the decrease in the averages of umbilical artery pH at birth; however, only induction of labor, vaginal delivery, and total duration of labor are associated with acidosis (<7.20) of the same.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The raw data supporting the conclusions of this article will be made available by the authors, without undue reservation.

ETHICS STATEMENT

The studies involving human participants were reviewed and approved by Comité de Investigación del Área III de Salud. (Hospital Rafael Méndez Lorca). Written informed consent for

participation was not required for this study in accordance with the national legislation and the institutional requirements.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

JH, MP, and PP: conceptualization, methodology, investigation, writing—original draft preparation, visualization, supervision, and project administration. JH and MP: software, validation, formal analysis, resources, data curation, and writing—review and editing. All authors contributed to the article and approved the submitted version.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank the Universidad Católica San Antonio de Murcia.

REFERENCES

- Rainaldi M, Perlman J. Pathophysiology of birth asphyxia. *Clin Perinatol.* (2016) 43:409–22. doi: 10.1016/j.clp.2016.04.002
- Boskabadi H, Ashrafzadeh F, Doosti H, Zakerihamidi M. Assessment of risk factors and prognosis in asphyxiated infants. *Iran J Pediatr.* (2015) 25:2006. doi: 10.5812/ijp.2006
- Dunn L, Flenady V, Kumar S. Reducing the risk of fetal distress with sildenafil study (RIDSTRESS): a double-blind randomised control trial. *J Transl Med.* (2016) 14:15. doi: 10.1186/s12967-016-0769-0
- Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Robert E Black, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet.* (2005) 365:1147–52. doi: 10.1016/S0140-6736(05)71877-8
- Aslam HM, Saleem S, Afzal R, Shaikh NP, Rajar UDM. Risk factors of birth asphyxia. *Ital J Pediatr.* (2014) 40:94. doi: 10.1186/s13052-014-0094-2
- Morton S, Brodsky D. Fetal physiology and the transition to extrauterine life. *Clin Perinatol.* (2016) 43:395–407. doi: 10.1016/j.clp.2016.04.001
- Mokarami P, Wiberg N, Olofsson P. Hidden acidosis: an explanation of acid-base and lactate changes occurring in umbilical cord blood after delayed sampling. *BJOG.* (2013) 120:996–1002. doi: 10.1111/1471-0528.12234
- Cahill AG. Umbilical artery pH and base deficit in obstetrics. *Am J Obstet Gynecol.* (2015) 213:257–8. doi: 10.1016/j.ajog.2015.04.036
- Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S, Panel F. FIGO consensus guide lines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and them an in goal of intrapartum fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet.* (2015) 131:5–8. doi: 10.1016/j.ijgo.2015.06.018
- González-Merlo J, Lailla Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E. *González-Merlo.* 7th ed. Elsevier (2018). p. 752.
- Delayed umbilical cord clamping after birth: acog committee opinion, number 814. *Obstet Gynecol.* (2020) 136:e100–6. doi: 10.1097/AOG.0000000000004167
- Nudelman, Matthew JR, Belogolovsky E, Jegatheesan P, Govindaswami B, Song D. Effect of delayed cord clamping on umbilical blood gas values in term newborns. *Obstet Gynecol.* (2020) 135:576–82. doi: 10.1097/AOG.0000000000003663
- Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* (2010) 340:1471. doi: 10.1136/bmj.c1471
- Berglund S, Pettersson H, Cnattingius S, Grunewald C. How often is a low Apgar score the result of substandard care during labour? *BJOG.* (2010) 117:968–78. doi: 10.1111/j.1471-0528.2010.02565.x
- Sendeku FW, Azeze GG, Fenta SL. Perinatal asphyxia and its associated factors in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr.* (2020) 20:135. doi: 10.1186/s12887-020-02039-3
- Crovetto F, Fumagalli M, De Carli A, Baffero GM, Nozza S, Dessimone F, et al. Obstetric risk factors for poor neonatal adaptation at birth. *J Matern Fetal Neonatal Med.* (2018) 31:2429–35. doi: 10.1080/14767058.2017.1344635
- Yi Wen P, Broom E, Flatley C, Kumar S. Maternal demographic and intrapartum antecedents of severe neonatal outcomes at term. *J Matern Fetal Neonatal Med.* (2020) 33:2103–8. doi: 10.1080/14767058.2018.1540581
- Parikh LI, Reddy UM, Mannisto T, Mendola P, Sjaarda L, Hinkle S, et al. Neonatal outcomes in early term birth. *Am J Obstet Gynecol.* (2014) 211:265 e1–11. doi: 10.1016/j.ajog.2014.03.021
- Sandstrom A, Altman M, Cnattingius S, Johansson S, Ahlberg M, Stephansson O. Durations of second stage of labor and pushing, and adverse neonatal outcomes: a population-based cohort study. *J Perinatol.* (2017) 37:236–42. doi: 10.1038/jp.2016.214
- Eskes M, Ensing S, Groenendaal F, Abu-Hanna A, Ravelli A. The risk of intrapartum/neonatal mortality and morbidity following birth at 37 weeks of gestation: a nationwide cohort study. *BJOG.* (2019) 126:1252–7. doi: 10.1111/1471-0528.15748
- Little SE. Elective induction of labor: what is the impact? *Obstet Gynecol Clin North Am.* (2017) 44:601–14. doi: 10.1016/j.ogc.2017.08.005
- Ensing S, Groenendaal F, Eskes M, Abu-Hanna A, Willem Mol B, Ravelli A. 537: Maternal and neonatal risk factors for asphyxia related perinatal mortality at term. *Am J Obstet Gynecol.* (2015) 212:268–69. doi: 10.1016/j.ajog.2014.10.583
- Martinez-Biarge M, Cheong JL, Diez-Sebastian J, Mercuri E, Dubowitz LMS, Cowan FM. Risk factors for neonatal arterial ischemic stroke: the importance of the intrapartum period. *J Pediatr.* (2016) 173:62–8. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.02.064
- Tasew H, Zemicheal M, Teklay G, Mariye T, Ayele E. Risk factors of birth asphyxia among newborns in public hospitals of Central Zone, Tigray, Ethiopia 2018. *BMC Res Notes.* (2018) 11:496. doi: 10.1186/s13104-018-3611-3
- Igboanugo S, Chen A, Mielke JG. Maternal risk factors for birth asphyxia in low-resource communities. A systematic review of the literature. *J Obstet Gynaecol.* (2019) 40:1–17. doi: 10.1080/01443615.2019.1679737
- Ilah B, Aminu M, Musa A, Adalakun M, Adeniji A, Kolawole T. Prevalence and risk factors for perinatal asphyxia as seen at a specialist hospital in Gusau, Nigeria. *Sub-Saharan Afr J Med.* (2015) 2:64. doi: 10.4103/2384-5147.157421
- Liljestrom L, Wikstrom AK, Jonsson M. Obstetric emergencies as antecedents to neonatal hypoxic ischemic encephalopathy, does parity matter? *Acta Obstet Gynecol Scand.* (2018) 97:1396–404. doi: 10.1111/aogs.13423
- Bai J, Wong FW, Bauman A, Mohsin M. Parity and pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* (2002) 186:274–8. doi: 10.1067/mob.2002.119639
- Ensing S, Ravelli A, Mol B, Abu-Hanna A. 584: Prediction of birth asphyxia in term neonates. *Am J Obstet Gynecol.* (2014) 210:288. doi: 10.1016/j.ajog.2013.10.617

30. Gulmezoglu AM, Crowther CA, Middleton P, Heatley E. Induction of labour for improving birth outcomes for women at or beyond term. *Cochrane Database Syst Rev.* (2012) 6:CD004945 doi: 10.1002/14651858.CD004945.pub3
31. Hedegaard M, Lidegaard O, Skovlund CW, Mørch LS, Hedegaard M. Perinatal outcomes following an earlier postterm labour induction policy: a historical cohort study. *BJOG.* (2015) 122:1111–471 doi: 10.1111/1471-0528.13299
32. Hosseini Tabaghdehi M, Kolahdozan S, Keramat A, Shahhosseini Z, Moosazadeh M, Motaghi Z. Prevalence and factors affecting the negative childbirth experiences: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* (2019) 33:1–8. doi: 10.1080/14767058.2019.1583740
33. Gudayu TW. Proportion and factors associated with low fifth minute Apgar score among singleton newborn babies in Gondar University referral hospital; North West Ethiopia. *Afr Health Sci.* (2017) 17:1–6. doi: 10.4314/ahs.v17i1.2
34. Whittington JR, Ounpraseuth ST, Magann EF, Wendel PJ, Newton L, Morrison JC. A comparison of maternal and perinatal outcomes with vaginal delivery: indicated induction versus spontaneous labor. *J Matern Fetal Neonatal Med.* (2020). doi: 10.1080/14767058.2020.1774545. [Epub ahead of print].
35. Kehl S, Weiss C, Dammer U, Berlit S, Grosse-Steffen T, Faschingbauer F, et al. [Induction of labour in growth restricted and small for gestational age fetuses—a historical cohort study]. *Z Geburtshilfe Neonatol.* (2019) 223:40–7. doi: 10.1055/a-0809-6110
36. Pinton A, Lemaire Tomzack C, Merckelbagh H, Goffinet F. Induction of labour with unfavourable local conditions for suspected fetal growth restriction after 36 weeks of gestation: Factors associated with the risk of caesarean. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* (2020) 50:101996. doi: 10.1016/j.jogoh.2020.101996
37. Massimiani M, Tiralongo GM, Salvi S, Fruci S, Lacconi V, La Civita F, et al. Treatment of pregnancies complicated by intrauterine growth restriction with nitric oxide donors increases placental expression of Epidermal Growth Factor-Like Domain 7 and improves fetal growth: A pilot study. *Transl Res.* (2021) 228:28–41. doi: 10.1016/j.trsl.2020.08.002
38. Coates D, Homer C, Wilson A, Deady L, Mason E, Foureur M, et al. Induction of labour indications and timing: A systematic analysis of clinical guidelines. *Women Birth.* (2020) 33:219–30. doi: 10.1016/j.wombi.2019.06.004
39. Turner JM, Mitchell MD, Kumar SS. The physiology of intrapartum fetal compromise at term. *Am J Obstet Gynecol.* (2020) 222:17–26. doi: 10.1016/j.ajog.2019.07.032
40. Rydahl E, Eriksen L, Juhl M. Effects of induction of labor prior to postterm in low-risk pregnancies: a systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep.* (2019) 17:170–208. doi: 10.11124/JBISRIR-2017-003587
41. Prior T, Kumar S. Mode of delivery has an independent impact on neonatal condition at birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* (2014) 181:1359. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.07.041
42. Pommereau J, Maisonneuve E, Jousse M, Guilbaud L, Carbonne B, Pierre F. Sever neonatal acidosis: Comparison and analysis of obstetrical practices in two French perinatal centers. *J Gynecol Obst Bio R.* (2013) 43:314–21. doi: 10.1016/j.jgyn.2013.06.005
43. O'Mahony F, Hofmeyr GJ, Menon V. Choice of instruments for assisted vaginal delivery. *Chochrane Data base Syst Rev.* (2010) 10:54–5. doi: 10.1002/14651858.CD005455.pub2
44. Van den Akker T. Vacuum extraction for non-rotational and rotational assisted vaginal birth. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* (2019) 56:47–54. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2018.12.002
45. Kardana IM. Risk factors of perinatal asphyxia in the term newborn at sanglah general hospital, Bali-Indonesia. *Bali Med J.* (2016) 5:175–8. doi: 10.15562/bmj.v5i1.312
46. Kapaya H, Williams R, Elton G, Anumba D. Can obstetric risk factors predict fetal acidaemia at birth? a retrospective case-control study. *J Pregnancy.* (2018) 2018:1–8. doi: 10.1155/2018/2195965
47. Salman L, Aviram A, Krispin E, Wiznitzer A, Chen R, Gabbay-Benziv R. Adverse neonatal and maternal outcome following vacuum-assisted vaginal delivery: does indication matter? *Arch Gynecol Obstet.* (2017) 295:1145–50. doi: 10.1007/s00404-017-4339-3
48. Zaigham M, Helfer S, Kristensen KH, Isberg PE, Wiberg N. Maternal arterial blood gas values during delivery: Effect of mode of delivery, maternal characteristics, obstetric interventions and correlation to fetal umbilical cord blood. *Acta Obstet Gynecol Scand.* (2020) 99:1674–81. doi: 10.1111/aogs.13936
49. Batlle L, Guyard-Boileau B, Thiebaugeorges O, Caubisens A, Vaquié M-F, Thiery F, et al. Analysis of the evitability of intrapartum asphyxia with a peers review. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* (2013) 42:550–6. doi: 10.1016/j.jgyn.2012.10.005
50. Lorie M, Mscia A, Caughey M, Odibo AO, Cahill AG. Defining an abnormal first stage of labor based on maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* (2014) 210:5361–67. doi: 10.1016/j.ajog.2013.12.027
51. Motherhood FS, Newborn Health C. Management of the second stage of labor. *Int J Gynecol Obstet.* (2012) 119:111–6. doi: 10.1016/j.ijgo.2012.08.002
52. Clapp MA, James KE, Bates SV, Kaimal AJ. Unexpected term NICU admissions: a marker of obstetrical care quality? *Am J Obstet Gynecol.* (2019) 220:395 e1–12. doi: 10.1016/j.ajog.2019.02.001
53. Altman M, Sandstrom A, Petersson G, Frisell T, Cnattingius S, Stephansson O. Prolonged second stage of labor is associated with low Apgar score. *Eur J Epidemiol.* (2015) 30:1209–15. doi: 10.1007/s10654-015-0043-4
54. Gebregziabher GT, Hadgu FB, Abebe HT. Prevalence and associated factors of perinatal asphyxia in neonates admitted to ayder comprehensive specialized hospital, Northern Ethiopia: a cross-sectional study. *Int J Pediatr.* (2020) 2020:4367248. doi: 10.1155/2020/4367248
55. Wayessa ZJ, Belachew T, Joseph J. Birth asphyxia and associated factors among newborns delivered in Jimma zone public hospitals, Southwest Ethiopia: a cross-sectional study. *J Midwifery Reprod Health.* (2018) 6:1289–95. doi: 10.22038/JMRH.2018.10483
56. Cheng YW, Caughey AB. Defining and managing normal and abnormal second stage of labor. *Obstet Gynecol Clin North Am.* (2017) 44:547–66. doi: 10.1016/j.ogc.2017.08.009
57. Kalisa R, Rulisa S, Van den Akker T, Van Roosmalen J. Is Prolonged labor managed adequately in rural Rwandan hospitals? *Afr J Reprod Health.* (2019) 23:27–34. doi: 10.29063/ajrh2019/v23i2.3
58. Muraca GM, Lisonkova S, Skoll A, Brant R, Cundiff GW, Sabr Y, et al. Ecological association between operative vaginal delivery and obstetric and birth trauma. *CMAJ.* (2018) 190:E734–E741. doi: 10.1503/cmaj.171076

Conflict of Interest: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2021 Pérez, Hernández Garre and Pérez. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

ANEXO II: PUBLICACIÓN ESTUDIO II

REPERCUSIÓN DE LA DURACIÓN DEL PARTO EN EL ESTADO NEONATAL MEDIDO A TRAVÉS DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL AL NACIMIENTO

María Luisa Mayol-Pérez (1,2), José Manuel Hernández-Garre (3) y Paloma Echevarría-Pérez (2)

(1) Hospital Universitario de Torrevieja. Alicante. España.

(2) Facultad de Enfermería. Universidad Católica San Antonio de Murcia. Murcia. España.

(3) Departamento de Antropología Social. Universidad de Murcia. España

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.

RESUMEN

Fundamentos: La duración del parto se ha convertido en un eje central de su manejo clínico, la mayoría de estudios que analizan su relación con el estado neonatal se centra en pruebas indirectas como el test de Apgar o los ingresos en UCIN. El objetivo del estudio fue analizar las repercusiones de la duración del parto en el estado de los neonatos sin factores de riesgo añadidos a través de una prueba de análisis directo como es la gasometría de arteria umbilical al nacimiento.

Métodos: Se diseñó un estudio observacional analítico, retrospectivo y de prevalencia realizado sobre una muestra de 286 neonatos sin factores de riesgo previos obtenida del registro clínico informático. Para un nivel de confianza de $p < 0,05$ se aplicaron pruebas paramétricas como el coeficiente de correlación de Pearson y la Chi cuadrado.

Resultados: Mostraron una correlación significativa negativa entre los valores de pH de arteria umbilical y los tiempos del parto (Dilatación: $R = -0,207$; $p = 0,002$ – Expulsivo: $R = -0,150$; $p = 0,027$ - Totales de parto: $R = -0,181$; $p = 0,006$). Presentando los partos con tiempos superiores a la media mayores posibilidades de acidosis fetal e hipercapnia en la dilatación (pH: OR=3,10; IC 1,64-5,51 - pCO₂: OR=2,19; IC 1,23-3,89), el expulsivo (pH: OR=2,24; IC 1,21-4,16 - pCO₂: OR=1,77; IC 0,98-3,22) y la duración total (pH: OR=3,36, IC 1,84-6,13- pCO₂: OR=2,53; IC 1,44-4,46).

Conclusiones: Se constató una asociación significativa entre la prolongación de los tiempos del parto y la acidosis e hipercapnia neonatal.

Palabras clave: Recién nacido, Valoración neonatal, Asfixia, Acidosis, Gasometría arteria umbilical.

ABSTRACT

Impact of the duration of labor in the neonatal state measured by arterial blood gas at birth

Background: The duration of labor has become a central axis of its clinical management, most of the studies that analyze its relationship with the neonatal state focus on indirect tests such as the Apgar test or admissions to the NICU. The aim of the study was to analyze the repercussions of the duration of labor on the condition of the neonates without added risk factors through a direct analysis test such as the umbilical artery blood gas test at birth.

Methods: An observational, analytical, retrospective, and prevalence study was conducted on a sample of 286 infants no previous risk factors obtained from the computerized clinical registry. For a confidence level of $p < 0,05$, parametric tests such as Pearson's correlation coefficient and Chi-square were applied.

Results: Showed a significant negative correlation between umbilical artery pH values and delivery times (Dilation: $R = -0.207$; $p = 0.002$ - Expulsive: $R = -0.150$; $p = 0.027$ - Total delivery: $R = -0.181$; $p = 0.006$). Presenting deliveries with times above the mean greater possibilities of fetal acidosis and hypercapnia in dilation (pH: OR=3.10; IC 1.64-5.51 - pCO₂: OR=2.19; IC 1.23-3.89), the expulsive (pH: OR=2.24; IC 1.21-4.16 - pCO₂: OR=1.77; IC 0.98-3.22) and the total duration (pH: OR=3.36, IC 1.84-6.13- pCO₂: OR=2.53; IC 1.44-4.46).

Conclusions: A significant association is was found between the prolongation of labor times and acidosis and neonatal hypercapnia.

Key words: Newborn, Neonatal assessment, Suffocation, Acidosis, Umbilical artery gasometry.

INTRODUCCIÓN

Uno de los factores que mayor atención ha suscitado en los últimos años en el ámbito de la obstetricia ha sido la relación entre la duración de los periodos de tiempo trabajo de parto y los resultados neonatales, campo en el que son pioneros los estudios de Friedman^(1,2) que establecen una curva tiempo promedio para la fase latente y activa del mismo. La fase latente o de preparación transcurre entre los 0 y los 3 centímetros de dilatación, considerándose fase activa cuando ya se ha iniciado propiamente el parto a partir de los tres centímetros de dilatación. La fase activa se divide, a su vez, en una primera fase o de dilatación que transcurre entre los 3 y los 10 centímetros y una segunda fase o de expulsivo que comienza con la dilatación completa y termina con la salida del neonato⁽³⁾. Teniendo en cuenta estas fases, Friedman determina prolongada la fase latente cuando excede las 20 horas en primíparas y las 14 en multíparas, la fase de dilatación cuando excede los 1,2 cm/hora en primíparas y los 1,4 cm/hora en multíparas y la fase de expulsivo cuando excede la hora en primíparas o los veinte minutos en multíparas. En la práctica clínica se suele considerar como norma general que un parto es prolongado cuando transcurre desde el inicio de la fase activa hasta el nacimiento más de 12 horas en primíparas y 8 en multíparas⁽⁴⁾.

Estos tiempos han tendido a ampliarse en los últimos años en función de variables clínicas intraparto como la administración de la analgesia epidural.

En este sentido, en los últimos años, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) en su *Documento de consenso para la atención al parto normal*⁽⁵⁾ y el Ministerio de sanidad en su *Guía de Práctica clínica sobre la atención al parto normal*⁽⁶⁾ han establecido unos tiempos máximos para las distintas partes del parto recogidos en la **tabla 1**.

La prolongación de los tiempos del parto se ha convertido, pues, en un eje central de la toma de decisiones en su manejo clínico, puesto que tradicionalmente se ha venido asociando la prolongación del mismo con un aumento de la morbimortalidad materno-fetal mediada por factores como un mayor riesgo de deshidratación, infección, rotura uterina, compromiso fetal e infección perinatal⁽⁴⁾. En este sentido, la mayoría de estudios utilizan para valorar el estado neonatal instrumentos de medida indirectos como el test de Apgar o los ingresos en Unidades de Cuidados intensivos neonatales (UCIN), existiendo pocas investigaciones que utilicen instrumentos directos de medida. Teniendo en cuenta esta realidad, el presente

Tabla 1
Tiempos de parto prolongados según organismo.

Variables	Friedman	SEGO	MPSP	Friedman	SEGO	MPSP
	Dilatación			Expulsivo		
Primípara con epidural	>12 h	>10 h	>18 h	>1 h	>3 h	>4h
Primípara sin epidural					>2 h	>3h
Multípara con epidural	>14 h	>10 h	>12h	20 min	>2 h	>3h
Multípara sin epidural					>1 h	>2h

Fuente: Friedman^(1,2), SEGO⁽⁵⁾, MPSP⁽⁶⁾.

estudio analizó las posibles repercusiones en contextos clínicos reales de intervención hospitalaria de la prolongación de los tiempos del parto en el estado de neonatos sin factores de riesgo previos añadidos, utilizando una prueba directa bioquímica como es el análisis de la gasometría de arteria umbilical al nacimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional analítico, retrospectivo y de prevalencia realizado en el Hospital Gubernamental Universitario Rafael Méndez de Lorca (España) en el año 2017, en el marco del programa de doctorado de Ciencias Sanitarias de la Universidad Católica de Murcia (España). El trabajo fue aprobado por las autoridades pertinentes del centro sanitario, así como por el Comité de Ética de la Universidad Católica de Murcia. La población diana de referencia fueron los 1.655 neonatos nacidos durante el año 2017. Como criterios de inclusión se estableció nacer en el centro de referencia durante el año 2017 y como criterios de exclusión no contar con registro de gasometría arterial al nacimiento, muerte anteparto y presentar factores de riesgo que puedan modificar la gasometría arterial al nacimiento: líquido amniótico meconial, embarazo en vías de prolongación (EVP), riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF), testimoniado a través de una monitorización fetal previa al parto alterada, oligoamnios, prematuridad, crecimiento intrauterino retardado, hipertensión inducida por el embarazo y preeclampsia. Tras excluir a los neonatos que cumplieron los criterios de exclusión (n=608) se realizó un muestreo aleatorio simple sobre la población de estudio (n=1.047) resultando un tamaño final de la muestra de 282 neonatos, asumiendo una precisión del 5% en la estimación de una proporción mediante un intervalo de confianza asintótico normal con una corrección para poblaciones finitas al 95% bilateral, y tomando la proporción esperada más desfavorable del 50%, pese a saber por estudios

anteriores^(7,8) que el compromiso fetal agudo intraparto se daba en una proporción muy inferior; entre un 2% y un 3% (figura 1)

En cuanto a las características de la muestra, los neonatos presentaron un peso medio de $3.288\pm 454,44$ gramos, un APGAR medio de $9\pm 0,735$ y una edad gestacional media de $38,90\pm 1,47$ semanas con una edad materna media de $30,58\pm 5,73$ años. Solo un 10,9% de los neonatos presentaron un APGAR patológico al nacimiento, de los cuales solo un 7,8% necesitó ser reanimado al nacimiento, siendo ingresados finalmente en UCIN tan solo un 1,8%. En la **tabla 2** se resumen las principales características de la muestra.

Los datos se obtuvieron a través del registro informático de datos clínicos (SELENE) del hospital de referencia. El instrumento de medida para valorar el estado neonatal fue una prueba directa, la gasometría de arteria umbilical. En este sentido hay que apuntar que el análisis del equilibrio ácido-base de la sangre de arteria umbilical al nacer constituye una forma objetiva de evaluar el estado metabólico del recién nacido constatando la presencia o no de asfixia neonatal⁽⁹⁾, medida que es aceptada internacionalmente como criterio para definir la hipoxia intraparto⁽¹⁰⁾. La técnica de recogida de la muestra se realizó en dicho hospital mediante la extracción de 2 ml de sangre con jeringa precargada tras el clampado del cordón umbilical al nacimiento en los primeros cinco minutos de vida. El análisis se realizó siempre dentro de los primeros 15 minutos debido a los estudios previos⁽¹¹⁾ que muestran que las concentraciones de gases en sangre umbilical pueden modificarse después de este periodo.

En este estudio las variables dependientes fueron los valores neonatales de pH, pCO₂ y déficit de bases extraídas de arteria umbilical al nacimiento, tomando como referencia de valores normales estándar los marcados por la

Figura 1
Diagrama de flujo de la selección de la muestra.

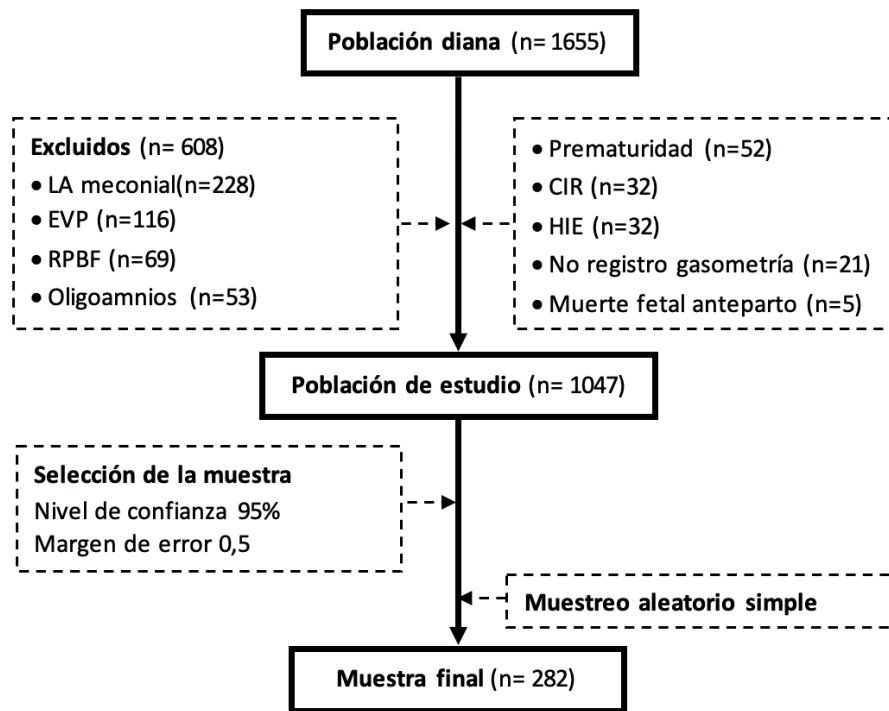


Tabla 2
Características de la muestra.

Sexo	Masculino	Femenino
	144 (51,2%)	138 (48,8%)
Peso	<4.000 gramos	>4.000 gramos
	245 (93%)	37 (9,7%)
Reanimación	No	Sí
	260 (92,2%)	22 (7,8%)
Ingreso UCIN	No	Sí
	277 (98,2%)	5 (1,8%)
Paridad	Primiparidad	Multiparidad
	112 (38,8%)	170 (61,2%)
Tipo de parto	Eutócico	Distócico
	173 (61,3%)	109 (38,7%)
Gestación	No añosa (<35 años)	Añosa (≥35 años)
	200 (72,9%)	82 (27,1%)

evidencia: $\text{pH} > 7,20$, $\text{pCO}_2 < 60$ mmHg y déficit de bases < -12 mEq/l, evidencia que relaciona la acidosis respiratoria con la elevación de la pCO_2 , y la metabólica con la disminución de las cifras de bases^(12,13). Estas variables dependientes fueron cruzadas con las siguientes variables independientes: duración de la primera fase del parto (dilatación), duración de la segunda fase del parto (expulsivo) y duración total del periodo activo de parto (dilatación + expulsivo).

Para evaluar la normalidad en la distribución de los datos se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Tras calcular los valores medios de las variables dependientes e independientes se realizó una comparación entre los valores medios del pH, pCO_2 y déficit de bases al nacimiento y los tiempos medios de duración de la dilatación, expulsivo y tiempo total del parto mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Tras agrupar las variables dependientes e independientes en categorías dicotómicas (Normal/patológico; tiempo por encima de la media/tiempo por debajo de la media) se realizó la prueba de la Chi cuadrado calculando la razón de probabilidades u *odds ratio*. En los diferentes contrastes de hipótesis se aceptó como

significativos los resultados obtenidos para un valor de $p < 0,05$ utilizando el programa estadístico SPSS versión 21 (2012).

RESULTADOS

Los valores medios de las variables de estudio aparecen recogidos en la **tabla 3**.

Los resultados mostraron una correlación negativa significativa entre los valores del pH fetal y déficit de bases al nacimiento y la duración de los tiempos de dilatación, expulsivo y totales del parto, y una correlación positiva no significativa entre los valores de pCO_2 y los tiempos de parto (**tabla 4**).

También se evidenció como las pacientes con tiempos superiores a la media tenían más posibilidades de sufrir pH patológicos tanto para la dilatación, como para el expulsivo y los tiempos totales de parto. Igual asociación se produjo respecto a la pCO_2 tanto en la dilatación, como para el expulsivo y los tiempos totales de parto. Correlación que no se constató en el déficit de Bases ni para la dilatación, el expulsivo y los tiempos totales de parto (**tabla 5**).

Tabla 3
Valores medios de las variables de estudio.

Ph fetal	7,262 ± 0,078
pCO₂	53,081 mmHg ± 10,410
Déficit de bases	-4,866 mEq/l ± 3,269
Tiempo primera fase del parto	234,26 ± 213,612
Tiempo segunda fase del parto	43,10 ± 55,461
Tiempo duración total del parto	281,05 ± 215,120

Tabla 4
Correlación entre las variables dependientes e independientes sin agrupar.

VD	VI	n	\bar{x}	σ	Correlación de Pearson	p
pH fetal	T. Dilatación	286	7,262	0,078	-0,207	0,002
	T. Expulsivo				-0,150	0,027
	Duración total				-0,181	0,006
pCO2	T. Dilatación	286	53,081	10,410	+0,087	0,205
	T. Expulsivo				+0,043	0,527
	Duración total				+0,032	0,636
Def. Bases	T. Dilatación	286	-4,866	3,1269	-0,156	0,022
	T. Expulsivo				-0,146	0,032
	Duración total				-0,120	0,042

VD: variable dependiente; VI: variable independiente; n: tamaño muestra; \bar{x} : media aritmética; σ : desviación típica; p: significación estadística.

Tabla 5
Relación entre las variables dependientes e independientes agrupadas.

VD	OR	IC 95%	X ²	p	
T. Dilatación > 234 min					
pH n: 286	Patológico <7,20	3,10	(1,64-5,51)	13,16	0,0001
pCO2 n: 286	Patológico >60 mmhg	2,19	(1,23-3,89)	7,27	0,007
Def. Bases n: 286	Patológico <-12 mEq/l	2,46	(0,90-6,75)	3,24	0,073
T. Expulsivo > 43 min					
pH n: 286	Patológico <7,20	2,24	(1,21-4,16)	6,77	0,008
pCO2 n: 286	Patológico >60 mmhg	1,77	(0,98-3,22)	3,62	0,041
Def. Bases n: 286	Patológico <-12 mEq/l	1,63	(0,55-4,80)	0,82	0,263
Duración Total > 281 min					
pH n: 286	Patológico <7,20	3,36	(1,84-6,13)	16,47	0,00005
pCO2 n: 286	Patológico >60 mmhg	2,53	(1,44-4,46)	10,63	0,001
Def. Bases n: 286	Patológico <-12 mEq/l	1,21	(0,43-3,40)	0,144	0,448

VD: variable dependiente; OR: Odds ratio; IC (95%) Intervalo confianza al 95%; X²: Chi cuadrado; p: significación estadística.

DISCUSIÓN

En conclusión, se observa como los datos evidencian una correlación significativa negativa entre los valores de pH de arteria umbilical y los tiempos del parto, constatándose que aquellos partos cuyos tiempos son superiores a la media presentan 3,36 más posibilidades de presentar acidosis fetal y 2,53 de presentar hipercapnia en el trascurso total del parto.

Los resultados coinciden, pues, con estudios anteriores que establecen una asociación significativa entre la prolongación de los tiempos del parto y la afectación de pruebas indirectas como el test de Apgar^(14,15,16,17,18) o los ingresos en UCIN^(18,19,20), o pruebas directas como la gasometría arterial al nacimiento^(18,20,21) donde también se evidencia un aumento de la acidosis en los partos prolongados. La principal aportación del estudio es la utilización de parámetros directos de valoración del estado fetal que permiten evaluar fidedignamente cómo evoluciona el estado neonatal en contextos clínicos reales de intervención hospitalaria, entornos, como el de nuestro estudio, donde los tiempos suelen ser más cortos (=281 min) respecto a la media general (=390 min)⁽⁶⁾, por lo que las acidosis suelen ser respiratorias por hipercapnia no dando generalmente tiempo, debido al acortamiento, a que progresen a metabólicas con afectación de bases. Finalmente, hay que hacer notar que esta investigación presenta las limitaciones propias de un estudio retrospectivo y de prevalencia en el que el factor tiempo no es mensurable por falta de secuencia temporal, en este sentido se recomienda seguir indagando sobre de asociación entre la prolongación de los periodos del parto y los resultados de la gasometría arterial de arteria umbilical al nacimiento con estudios prospectivos de carácter observacional, analítico o experimental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman EA. Primigravid labor: a graphic statistic analysis. *Obstet Gynecol.* 1995; 6: 567-589
2. Friedman E. A. Labor in multiparas; a graphic statistic analysis. *Obstet Gynecol.* 1959; 8(6): 691-703.
3. Danforth M. Tratado de Ginecología y Obstetricia. 9ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill; 2005.
4. Cunningham M, Leveno K.J, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Spong, CY. Williams de Obstetricia. 25ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 2019.
5. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Documento de Consenso: Asistencia al Parto. Madrid: SEGO; 2008.
6. Ministerio de Sanidad y Política Social. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Madrid: MSPS; 2010.
7. Rainaldi M, Perlman J. Pathophysiology of Birth Asphyxia. *Clin Perinatol.* 2016; 43(3): 409-422
8. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet.* 2005;365(9465):1147-1152
9. Cummins G, Kremer J, Bernassau A, Brown A, Bridle HL, Schulze H *et al.* Sensors for Fetal Hypoxia and Metabolic Acidosis: A Review. *Sensors.*2018. 18 (8):2648.
10. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010;340:c1471. DOI: 10.1136/bmj.c1471
11. Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S. FIGO. Consensus guide lines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of

fetal oxygenation and theme in goals of intrapartum fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;131(1):5-8.

12. Mokarami P, Wiberg N, Olofsson P. Hidden acidosis: an explanation of acid-base and lactate changes occurring in umbilical cord blood after delayed sampling. *BJOG.* 2013;120(8):996-1002.

13. Cahill AG. Umbilical artery pH and base deficit in obstetrics. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(3):257-8.

14. Wosenu L, Worku AG, Teshome DF, Gelagay AA. Determinants of birth asphyxia among live birth newborns in University of Gondar referral hospital, northwest Ethiopia: A case-control study. *PLoS One.* 2018;13(9):e0203763.

15. Gebreheat G, Tsegay T, Kiros D, Teame H, Etsay N, Welu G *et al.* Prevalence and Associated Factors of Perinatal Asphyxia among Neonates in General Hospitals of Tigray, Ethiopia, 2018. *Biomed Res Int.* 2018: 5351010.

16. Yi Wen P, Broom E, Flatley C, Kumar S. Maternal demographic and intrapartum antecedents of severe neonatal outcomes at term. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018:1-6.

17. Gudayu TW. Proportion and factors associated with low fifth minute Apgar score among singleton newborn babies in Gondar University referral hospital; North West Ethiopia. *Afr Health Sci.* 2017;17(1):1-6.

18. Hunt JC, Menticoglou SM. Perinatal Outcome in 1515 Cases of Prolonged Second Stage of Labour in Nulliparous Women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada.* 2015;37(6):508-16.

19. Clapp MA, James KE, Bates SV, Kaimal AJ. Unexpected term NICU admissions: a marker of obstetrical care quality? *Am J Obstet Gynecol.* 2019;220(4):395.

20. Sandstrom A, Altman M, Cnattingius S, Johansson S, Ahlberg M, Stephansson O. Durations of second stage of labor and pushing, and adverse neonatal outcomes: a population-based cohort study. *J Perinatol.* 2017;37(3):236-42.

21. Torres-Munoz J, Rojas C, Mendoza-Urbano D, Marin-Cuero D, Orobio S, Echandia C. Risk factors associated with the development of perinatal asphyxia in neonates at the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, 2010-2011. *Biomedica.* 2017;37(0):51-6.

ANEXO III: APROBACIÓN DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN



APROBACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN. Comité de Investigación del Area III de Salud.

CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

D^a Catalina Lorenzo Gabarrón, Directora Gerente del Área III de Salud de Lorca, visto el dictamen favorable del Comité de Investigación del Area III

EXPONE:

-Que conoce la propuesta realizada sobre el estudio de investigación "ANÁLISIS DE LOS FACTORES SOCIO-DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS ASOCIADOS AL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO INTRAPARTO, Y A LA VARIABILIDAD DEL APGAR AL PRIMER MINUTO Y EL PH DE LA ARTERIA UMBILICAL", a realizar por D^a María Luisa Mayol Pérez, Matrona formada en la Unidad Docente de Matronas de la Región de Murcia.

-Que acepta la realización de dicho estudio de investigación en este Centro.

Lorca, 19 de mayo de 2016

LA DIRECTORA GERENTE AREA III DE SALUD.



Fdo: D^a. CATALINA LORENZO GABARRÓN

ANEXO IV: APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA UCAM

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Análisis de los factores socio-demográficos y clínicos asociados a la variabilidad del pH y la acidosis fetal al nacimiento"	
Investigador Principal	Nombre	Correo-e
Dra.	Paloma Echevarría Pérez	pechevarria@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	27/04/2018	Código	CE041819
--------------	------------	---------------	----------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos	
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, tejidos embrionarios o fetales	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos	
Investigación observacional con seres humanos, psicológica o comportamental en humanos	
Uso de datos personales, información genética, etc.	X
Experimentación animal	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs)	

Comentarios Respecto al Tipo de Experimentación

Nada Obsta

Comentarios Respecto a la Metodología de Experimentación

Nada Obsta



Sugerencias al Investigador

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir Informe Favorable	<input checked="" type="checkbox"/>
Emitir Informe Desfavorable	<input type="checkbox"/>
Emitir Informe Favorable condicionado a Subsanación	<input type="checkbox"/>
MOTIVACIÓN	
Incrementará conocimientos en su área	

Vº Bº El Presidente,



Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez

El Secretario,



Fdo.: José Alarcón Teruel

