

# CAPÍTULO 5

---

## **Parto de la mujer hipertensa**

---

Francisco Álamo Romero

Juan Mozas Moreno

## Estados hipertensivos del embarazo

---

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) son las complicaciones médicas más frecuentes durante el embarazo, y continúan siendo uno de los problemas obstétricos más importantes no resueltos. Suponen un proceso relativamente frecuente, y junto con las hemorragias y las infecciones, hacen que la tasa de mortalidad materna aún no sea cero hoy día en los países industrializados. Asimismo, la aparición de hipertensión arterial durante el embarazo continúa produciendo una elevada morbimortalidad maternofetal, siendo una causa importante de resultados adversos maternos y perinatales. La prevalencia de los estados hipertensivos del embarazo es de 7% aproximadamente; casi un 70% de ellos se deben a la hipertensión gestacional (preeclampsia), en tanto que el otro 30% se debe a la hipertensión previa, en ocasiones no diagnosticada.

## Preeclampsia

---

La preeclampsia es un diagnóstico clínico, que conlleva el inicio reciente de tres procesos:

- Hipertensión, definida según el *American College of Obstetricians and Gynecologists* (1) como una tensión arterial mantenida de 140/90 mm Hg o mayor en una paciente antes normotensa.
- Proteinuria, definida como más de 300 mg/24 h o 2+ o más en tira reactiva, sin infección urinaria.
- Edema significativo, que no se produzca exclusivamente en las extremidades inferiores (1).

La preeclampsia se clasifica como leve o grave. Debe hacerse el diagnóstico de preeclampsia grave en aquellas mujeres que tengan hipertensión proteinúrica de inicio reciente y una o más de las complicaciones detalladas en el cuadro 12.

La preeclampsia leve incluye todas aquellas gestantes con diagnóstico de hipertensión proteinúrica de inicio reciente en que no aparezcan signos o síntomas de la forma grave.

Una vez que se hace el diagnóstico, la única curación definitiva es el parto. La intención final del tratamiento debe ser la seguridad de la madre, en primer lugar, y después el nacimiento de un recién nacido vivo, maduro, que no requiera cuidados neonatales intensivos y prolongados. La elección entre parto inmediato y tratamiento expectante debe individualizarse después de la valoración cuidadosa de la gravedad de la enfermedad y el estado maternofetal. El parto es el único tratamiento eficaz de la preeclampsia,

**Cuadro 12**

---

**Síntomas de preeclampsia grave**

---

Disfunción del SNC: visión borrosa, escotomas, cefalea, alteración nivel de consciencia

Eclampsia: convulsiones, coma no explicado

Distensión de la cápsula hepática (dolor del cuadrante superior derecho abdominal o epigástrico)

Lesión hepatocelular (cifras de transaminasas más del doble de lo normal)

Aumento marcado de la tensión arterial (160/110 o más en dos ocasiones)

Proteinuria mayor de 5 g/24 h

Oliguria o insuficiencia renal

Edema pulmonar

Accidente cerebral vascular

Trombocitopenia (<100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>)

Coagulopatía

Síndrome HELLP

---

y se recomienda en pacientes con la forma leve de la enfermedad una vez que se ha alcanzado la edad gestacional adecuada, y en todas aquellas con preeclampsia grave, independientemente de la edad gestacional. Una excepción a estas pautas es la tendencia reciente al tratamiento expectante de la preeclampsia grave (con base tan sólo en criterios de cifras de tensión arterial) antes de las 32 semanas de gestación. En este contexto, la madre asume el riesgo de continuar el embarazo con la esperanza de lograr una mayor edad gestacional en el momento del nacimiento y así favorecer el resultado neonatal. Este esquema, si bien potencialmente peligroso para la madre, ha sido apoyado por varios estudios (2, 3).

## **Finalización del embarazo**

---

Una vez que se ha tomado la decisión de finalizar el embarazo, es preferible intentar la vía vaginal cuando ésta es posible y cuando un intento de inducción nos ofrece un mínimo de garantías de evolucionar dentro de un periodo de tiempo limitado.

Si la paciente ya está en trabajo de parto espontáneo, debe instituirse en todos los casos vigilancia continua de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina, mediante registro cardiotocográfico.

En ausencia de un trabajo de parto bien establecido, ha de administrarse oxitocina intravenosa para inducir el trabajo de parto. Este esquema se usa en todas las pacientes con un cuello favorable y en aquellas con 32 semanas o más de edad gestacional, independientemente del estado cervical. En pacientes con cuello inmaduro y una edad gestacional menor de 30 semanas, puede considerarse la cesárea electiva en los casos de preeclampsia grave y eclampsia. Este esquema se basa en la alta incidencia de complicaciones intraparto en estas pacientes, como desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y sufrimiento fetal grave.

**Cuadro 13**

---

**Indicaciones para finalización del embarazo**

---

Indicaciones maternas

- Aumento persistente de la tensión arterial hasta cifras >160/110
- Aparición de síntomas neurológicos
- Dolor epigástrico persistente
- Trombocitopenia progresiva
- Elevación de las enzimas hepáticas

Indicaciones fetales

- Retraso grave del crecimiento
  - Registro cardiotocográfico no reactivo y/o perfil biofísico anormal
  - Aparición de oligoamnios
  - Edad gestacional 38 a 40 semanas
- 

En general, se acepta que la paciente con preeclampsia tiene mayor riesgo de sufrir convulsiones durante el trabajo de parto en comparación con la gestante normotensa. El riesgo de convulsiones depende de la gravedad de la preeclampsia: las pacientes con hipertensión gestacional sin proteinuria tienen menor riesgo que aquellas con hipertensión proteinúrica. El máximo riesgo se encuentra en gestantes con preeclampsia grave, particularmente las muy alejadas del término, en aquellas con manifestaciones cerebrales y en las que tienen el síndrome HELLP. La incidencia de eclampsia en preeclámpticas que reciben sulfato de magnesio es de 0,15 a 0,3%, en comparación con 1,2% en las que no lo reciben (4). Como resultado, se aconseja que las mujeres con diagnóstico de preeclampsia grave reciban sulfato de magnesio parenteral durante el trabajo de parto.

## Tratamiento intraparto

Se ha de vigilar a todas las pacientes muy estrechamente durante el trabajo de parto y el parto, con especial atención al balance de líquidos. Debe vigilarse el volumen urinario

cada hora, y la administración de líquidos no debe ser mayor de 150 ml/hora. Si la paciente tiene oliguria (menos de 100 ml cada 4 horas), se disminuirá de manera acorde la administración de líquidos.

## Tratamiento farmacológico

Se recomienda instaurar tratamiento farmacológico antihipertensivo intraparto ante tensiones arteriales sistólicas superiores a 160 mm Hg y diastólicas superiores a 110 mm Hg. El propósito del tratamiento es mantener la tensión arterial dentro de los límites de hasta 140 a 150 mm Hg en su cifra sistólica y 90 a 100 mm Hg en la diastólica, o disminuir la presión arterial media en no más de un 20% con respecto a las cifras basales.

Se pueden utilizar los siguientes hipotensores (5):

- Labetalol en bolos intravenosos de 20 mg cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 300 mg.
- Hidralazina en bolos intravenosos de 5-10 mg en intervalos de 20 minutos.
- Nifedipino sublingual en una dosis inicial de 10 mg seguida a los 20 minutos de una nueva dosis. La pauta de mantenimiento es de 10-20 mg cada 4-6 horas. No deben sobrepasarse los 120 mg/día.

No se requieren diuréticos, excepto en presencia de edema pulmonar. Independientemente del fármaco antihipertensor utilizado, debe tenerse cuidado de no disminuir demasiado la tensión arterial, pues ello exacerba la isquemia cerebral materna, aminora la función renal y pone en peligro el bienestar fetal, al reducir el riego sanguíneo cerebral, renal y placentario, especialmente en el contexto de un retraso del crecimiento intrauterino.

Tabla 3. Fármacos parenterales y orales

Fármaco	Dosis	Inicio acción	Efectos adversos
Labetalol	20 mg IV	cada 10 min 5 a 10 min	Vómito, bloqueo cardiaco
Hidralazina	5 a 10 mg IV	cada 20 min 10 a 20 min	Taquicardia, cefalea, rubor
Nifedipino	10 mg VO	cada 20 min 10 a 15 min	Cefalea, interacción sinérgica con el sulfato de magnesio

## Prevención de las convulsiones

Si existen cifras de tensión arterial muy elevadas, o bien síntomas que hagan sospechar la posible instauración de una eclampsia, se ha de iniciar tratamiento preventivo con sulfato de magnesio, a la vez que tratamiento hipotensor.

Cuadro 14

---

**Signos clínicos de agravamiento hipertensivo**


---

Proteinuria &gt;5 g/24 h

Creatinina sérica elevada (&gt;1,2 mg/dl)

Edema pulmonar

Oliguria (&lt;500 ml/24 h)

Trombocitopenia (&lt;100.000)

Disfunción hepatocelular (elevación de transaminasas)

Síntomas varios: cefalea, trastornos visuales, dolor en hipocondrio derecho o epigastrio

Como dosis inicial, se han de administrar 4,5 g de sulfato de magnesio (3 ampollas de 1,5 g) en un bolo intravenoso en unos 20 minutos, seguido de una infusión intravenosa a un ritmo de 1-2 g/h.

El rango terapéutico del sulfato de magnesio es de 4 a 8 mg/dl. La infusión debe ser discontinua, realizando control de la pérdida del reflejo tendinoso, la frecuencia respiratoria y la diuresis.

En el caso de una sobredosificación, se ha de administrar gluconato cálcico intravenoso a una dosis de 1 g (1 ampolla) en dos minutos. Una vez establecida una pauta de tratamiento con sulfato de magnesio, debe mantenerse al menos durante 24 horas, ajustando la dosis según la clínica existente y los niveles de magnesio en sangre.

## Anestesia

Es aconsejable la utilización de anestesia epidural, excepto en aquellos casos que cursen con trombocitopenia. Hay que realizar una cuidadosa hidratación previa, ya que estas pacientes presentan un volumen intravascular disminuido y ello favorece la aparición de hipotensión, pero teniendo en cuenta el peligro existente de desarrollar un edema agudo de pulmón.

La instauración de anestesia epidural por regla general hace descender la tensión arterial en casi un 15% sobre cifras previas, lo que a menudo disminuye la dosis necesaria de fármacos hipotensores durante el parto.

La aplicación de anestesia general se asocia con la aparición de importantes elevaciones de la tensión arterial, especialmente durante la inducción y el despertar, por lo que las cifras tensionales deben controlarse estrechamente mediante una monitorización estrecha y el uso de hipotensores.

En el síndrome HELLP puede administrarse anestesia epidural, sin conllevar un aumento en las secuelas hemorrágicas o neurológicas adversas, cuando la cifra materna de plaquetas rebasa las  $100.000/\text{mm}^3$ . Con cifras inferiores a ésta, debe valorarse cuidadosamente la oportunidad de dicha práctica, ya que ha de añadirse a sus efectos la alteración funcional plaquetaria presente en dicho síndrome. La anestesia general presenta complicaciones potenciales en este cuadro, debidas a la alteración de la función hepática y de la capacidad de metabolización de los fármacos anestésicos, aunque sigue siendo el procedimiento más adecuado en estos casos.

## Tratamiento postparto

Después del parto, la paciente ha de continuar bajo vigilancia, debiendo controlarse en ella la tensión arterial, reflejos y balance de líquidos. El 25% de los casos de eclampsia se presentan en el puerperio inmediato; por ello, es indispensable una vigilancia estrecha.

La mayoría de las pacientes hipertensas mejoran ostensiblemente tras el parto, aunque el control de tensión arterial debe mantenerse cada 6 horas con descanso nocturno hasta comprobar su normalización. Casi todas las pacientes muestran datos de resolución del proceso patológico en 24 horas. Algunas, sobre todo las que tienen la forma grave de la enfermedad en el segundo trimestre y las del síndrome HELLP, requieren vigilancia intensiva durante dos a cuatro días.

Si no se mantienen cifras tensionales muy elevadas, puede retirarse el tratamiento hipotensor y la paciente debe ser reevaluada por su médico de cabecera.

Si la paciente mantiene tensiones elevadas, se requiere tratamiento hipotensor. Pueden utilizarse el labetalol o los fármacos antagonistas del calcio (nifedipino y verapamil), que han demostrado ser especialmente útiles. En un estudio doble ciego, Barton y cols (6) valoraron el efecto del nifedipino en puérperas con preeclampsia antes del parto. Encontraron que el nifedipino oral era eficaz para el control de la tensión arterial, así como para aumentar el volumen urinario en las 24 horas siguientes al parto. En una posterior publicación, Barton y cols. (7) estudiaron los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos del uso del nifedipino oral en el periodo posparto inmediato. Nuevamente, encontraron que el fármaco era eficaz para el control de la hipertensión vinculada con preeclampsia.

El nifedipino se emplea a una dosis inicial de 10 mg/8 h, o bien, se puede utilizar a una dosis de 30 mg/24 h en formas de liberación sostenida (*retard*). En el caso del verapamil se comienza con dosis de 120 mg/12 h. El labetalol lo utilizaremos siguiendo la misma pauta que durante la gestación, con una dosis de inicio de 100 mg/6 h. También podemos añadir un diurético como la furosemida, con una dosis de ataque de 40-80 mg y una dosis de mantenimiento de 20-40 mg.

Casi todas las pacientes están normotensas al alta hospitalaria. Aquellas que continúen con hipertensión, pueden controlarse con nifedipino, metildopa o labetalol (8). Se ha de revisar a la paciente a intervalos semanales hasta que su presión arterial esté en límites normales sin usar medicamentos. Si este cambio no ocurre a las seis semanas, habrá de realizarse un estudio completo de hipertensión.

En aquellas pacientes con síndrome HELLP, se ha de estar alerta sobre la posibilidad de hemorragia y rotura hepáticas durante el parto. Aun cuando un hematoma hepático es casi imposible de detectar, parece haber una cronología característica vinculada con la rotura de dicho hematoma, con dolor en hipogastrio derecho e inicio súbito de hipotensión, cuadro clínico sugerente de rotura hepática (9), seguido de síntomas de hemoperitoneo y shock.

## Eclampsia

Se ha venido utilizado el sulfato de magnesio para profilaxis de la eclampsia durante más de 70 años. Nunca se ha establecido de manera definitiva el modo de acción del magnesio, pero a pesar de ello, su uso está enraizado en la práctica obstétrica. Se han estudiado fármacos alternativos al sulfato de magnesio, incluyendo difenilhidantoína, diazepam, nimodipino o tan sólo antihipertensores en esquema intensivo (10-13).

**Cuadro 15**

---

### Conducta general

---

Control de la paciente en dilatación

Mantenimiento de vía aérea permeable mediante introducción de cánula de Mayo y aspiración de secreciones nasofaríngeas y gástricas si fuera necesario

Venoclisis periférica

Evitar las lesiones maternas (traumatismos, lengua)

Monitorización materna mediante pulsioximetría

Control de la diuresis mediante sondaje vesical permanente

---

Casi todas las convulsiones eclámpicas se resuelven en 60 a 90 segundos. En contra de la tendencia natural, no es aconsejable, e incluso es potencialmente peligroso el abolir de inmediato o abreviar la actividad convulsiva. Después de finalizar la convulsión es cuando ha de administrarse la dosis de carga inicial de sulfato de magnesio.

## Tratamiento de las convulsiones

### *Sulfato de magnesio*

La dosis de carga ha de hacerse mediante administración intravenosa lenta (5-10 minutos) de 4,5 g de sulfato de magnesio como dosis de ataque. Casi un 15% (14) de las mujeres tendrán una segunda convulsión después de recibir la dosis de ataque de sulfato de magnesio; por ello, se ha de continuar con una dosis de mantenimiento de 2 g/h en perfusión continua (la dilución se hará con 12 g –8 ampollas–, en un suero glucosado 5% y a una velocidad de infusión de 83 ml/h o 28 gotas/min).

Durante su administración, debe realizarse control del reflejo patelar, función respiratoria (frecuencia mayor de 14 inspiraciones / minuto) y comprobar la existencia de una función renal correcta, mediante el control de la diuresis (que ha de ser mayor de 35 ml/h). Es importante cuantificar la creatinina sérica, porque el sulfato de magnesio se excreta por el riñón.

El sulfato de magnesio se mantendrá hasta las 24 horas posparto. No deben sobrepasarse los dos litros de aporte de líquidos cada 24 horas.

El rango terapéutico del sulfato de magnesio es de 4 a 8 mg/dl. En la tabla V se describe la toxicidad por magnesio. En el caso de una sobredosificación, se ha de administrar 10 ml de gluconato cálcico al 10% por vía intravenosa lenta a dosis de 1 g (1 ampolla) en dos minutos. El calcio inhibe de manera competitiva y breve el magnesio de la unión neuromuscular.

**Cuadro 16**

#### Signos clínicos asociados a la concentración sérica materna de magnesio

Concentración sérica (mg/dl)	Hallazgos clínicos
1,5 a 2,5	Concentración normal
4 a 8	Variación terapéutica para profilaxis de convulsiones
9 a 12	Pérdida del reflejo rotuliano
17	Parálisis muscular, parada respiratoria

### *Diacepam*

Es un tratamiento anticonvulsivante alternativo en caso de no poderse utilizar el sulfato de magnesio o bien para las mujeres en las que esté contraindicado el magnesio, como aquellas afectas de miastenia *gravis*. Se utiliza una dosis de ataque de 10 mg intravenosos, que puede repetirse a los 15-20 minutos, seguidos de una dosis de mantenimiento de 10 mg/h en perfusión continua.

## *Difenilhidantoína*

La dosis de ataque es de 15 mg/kg de peso, a una velocidad de infusión de 40 mg/min, con vigilancia continua de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. El rango terapéutico de la difenilhidantoína es de 10 a 20 mg/ml.

## **Tratamiento antihipertensivo**

Se debe realizar control de la tensión arterial cada 15 minutos, y en el caso de que la presión arterial diastólica sobrepase los 110 mm Hg o la sistólica los 180 mm Hg, se administrará:

- Hidralazina en bolos intravenosos de 5-10 mg en intervalos de 20 minutos.
- Labetalol en bolos intravenosos de 20 mg cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 300 mg.
- Nifedipino sublingual, en una dosis inicial de 10 mg, seguida a los 20 minutos de una nueva dosis. La pauta de mantenimiento es de 10-20 mg cada 4-6 horas. No deben sobrepasarse los 120 mg/día.

## **Conclusiones**

Si la gestante está estabilizada y el feto no presenta alteraciones cardiotocográficas que requieran la terminación inmediata del embarazo, la finalización de la gestación se llevará a cabo dentro de las 24 horas postconvulsión.

La eclampsia no es indicación de cesárea urgente; la decisión de la vía del parto depende de las condiciones obstétricas de la paciente. Hay que tener en cuenta que tras la aparición de la convulsión puede presentarse un desprendimiento prematuro de placenta o sufrimiento fetal, cuya resolución resultará independiente del cuadro convulsivo.

## **Control de las complicaciones**

Hay que realizar control y tratamiento específico, si fuera necesario, de las complicaciones que puedan aparecer, como coagulación intravascular diseminada, lesiones cerebrales, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, etc.

## **Bibliografía**

---

1. Committee on obstetrics. Hypertension in pregnancy. *American College of Obstetricians and Gynecologists Technical Bulletin* 1996:219.

2. Odendaal HJ, Pattison RC, Bam R, Grove D, Kotze TJW. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: A randomised controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76:1070-4.
3. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA: Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: A randomised controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:818-22.
4. Sibai, BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Clin Perinatol* 1991;18:833-44.
5. Mabie WC, González AR, Sibai BM, Amon E. A comparative trial of Labetalol and hydralazine in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;70:328-33.
6. Barton JR, Hiett AK, Conover WC. The use of nifedipine during the postpartum period in patients with severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:788.
7. Barton JR, Prevost RR, Wilson DA, et al. Nifedipine pharmacokinetics and pharmacodynamics during the immediate postpartum period in patients with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:91.
8. Plouin PF, Breart GL, Maillard F, et al. Comparison of antihypertensive efficacy and perinatal safety of Labetalol and methyldopa in the treatment of hypertension in pregnancy: A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:868.
9. Nelson EW, Archibald L, Albo D. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. *Am J Surg* 1977;134:817-20.
10. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med* 1995;333:201-5.
11. The Eclampsia collaborative group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995;345:1455-63.
12. Belfort MA, Saade GR, Moise KJ, et al: Nimodipine in the management of preeclampsia: maternal and fetal effects. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:417-24.
13. Moodley J, Moodley VV. Prophylactic anticonvulsant therapy in hypertensive crises of pregnancy - the need for a large randomized trial. *Hypertension in Pregnancy* 1994;13:245-52.
14. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramadan MK, Sibai BM. Late postpartum eclampsia revised. *Obstet Gynecol* 1994;83:502-5.

# CAPÍTULO 6

---

## **Consulta prenatal previa al parto Estudio del bienestar fetal**

---

Salvador Sedeño Rueda

Juan Mozas Moreno

## Control fetal anteparto

---

El objetivo primordial en el control de la gestación es llegar al término de la misma en ausencia de complicaciones y con resultados perinatales favorables. El temor a las posibles complicaciones es patente en los progenitores y en la mayoría de los casos, una exigencia trasladada a aquellas personas implicadas en el control del embarazo.

Esta inquietud ha formado parte del quehacer diario del obstetra, que a lo largo del tiempo ha desarrollado métodos para poder conocer el estado fetal intrauterino. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos en investigación, al conocimiento alcanzado en la fisiología fetal, y al desarrollo tecnológico de las últimas décadas, siempre existe la duda sobre el estado fetal en el momento del estudio y fundamentalmente, en los días posteriores. Si la gestación se asocia a algún tipo de patología obstétrica, el bienestar fetal es aún más inquietante.

Ante la pregunta de los progenitores sobre el estado de su hijo, nunca podremos trasladarle la certeza del estado del mismo y sobre todo cómo estará al día siguiente. A lo largo de la vida profesional, cualquier obstetra ha tenido la oportunidad de ver la incongruencia o disparidad entre los resultados perinatales obtenidos y las pruebas ante o intraparto realizadas. Esto nos hace cuestionar a veces la validez de las mismas y las actuaciones a realizar para obtener los mejores resultados.

Posiblemente, la primera prueba de bienestar fetal desarrollada fue la detección de movimientos fetales, percibidos por la propia madre, y la ausencia de los mismos era entendida como un signo de preocupación. Posteriormente, se ha estudiado la relación entre los movimientos fetales y el estado fetal.

A medida que se conocía la fisiología placentaria y fetal, se desarrollaron métodos bioquímicos para valorar el estado fetal intrauterino, como la determinación de niveles de estrógenos (estriol) y posteriormente de lactógeno placentario. Estos métodos han sido relegados por otros biofísicos, gracias al desarrollo tecnológico, que han permitido un conocimiento más directo del estado fetal. Con el desarrollo de la cardiotocografía, que permitió un conocimiento directo de la frecuencia cardíaca fetal, y posteriormente la ultrasonografía, que permitía un conocimiento de la anatomía y otras actividades biofísicas fetales, la valoración fetal ha alcanzado unos niveles muy elevados.

A lo largo de este capítulo se revisarán los diferentes medios de control fetal anteparto, su interpretación y la valoración de los mismos. Aunque, conjuntamente con el inicio del estudio del bienestar fetal, se deben evaluar una serie de parámetros maternos, que van a influir en un adecuado desarrollo del parto y la consecución de resultados perinatales óptimos.

## **Evaluación materna**

---

La mujer durante el embarazo debe realizarse una valoración obstétrica periódica. En estas visitas el tocólogo debe hacer una adecuada anamnesis y exploración física, tanto general como obstétrica, y una serie de determinaciones analíticas, que junto con el estudio ecográfico nos van a permitir valorar la evolución gestacional y una determinación dinámica del riesgo del embarazo.

Cuando la gestante acude a la consulta prenatal previa al parto, denominada frecuentemente de estudio del bienestar fetal, se debe constatar que la historia clínica se ha cumplimentado en todos sus apartados, incluyendo los datos de la anamnesis (edad, antecedentes de interés, etc.), la evolución del embarazo, que los resultados analíticos fundamentales se encuentren reflejados en la misma (hemograma, grupo sanguíneo y factor Rh, test de Coombs, serologías, pruebas de coagulación recientes, etc.), con especial énfasis en la determinación del antígeno Australia (HbsAg) y del estado de portadora del estreptococo del grupo B, para poder tomar las medidas necesarias intraparto y en el posparto inmediato, con objeto de evitar la afectación del feto. Así mismo, se debe reflejar si la pareja ha realizado preparación psicoprofiláctica maternal para constatar su preparación y actitud ante la próxima maternidad.

En la consulta previa al parto se debe realizar una exploración obstétrica, encaminada a la valoración de la vía del parto, fundamentalmente determinando el tamaño y la estática fetal, mediante palpación abdominal para evaluar la altura uterina y las maniobras de Leopold, así como un correcto estudio de la pelvis materna y del canal blando del parto. Así mismo, debe realizarse una exploración física de los parámetros que más complican la evolución anteparto: ganancia de peso, edemas, problemas vasculares, determinación de la tensión arterial, etc.

Una vez comprobado que se dispone de toda la información necesaria a través de la historia clínica, se realizará la evaluación del estado fetal y la capacidad del mismo para afrontar un parto con las reservas metabólicas que se precisan para que éste se desarrolle adecuadamente, para lo cual se dispone de diferentes métodos de control, entre los cuales los biofísicos son los más ampliamente implantados.

## **Cardiotocografía basal o test no estresante**

---

Con el advenimiento de la vigilancia electrónica fetal intraparto, y los estudios posteriores que relacionaban los valores obtenidos con el estado metabólico fetal y con los resultados perinatales, se establecieron las bases para la valoración del estado fetal anteparto.

La frecuencia cardíaca fetal (FCF) depende del correcto funcionamiento del sistema nervioso simpático y parasimpático, que tienen acciones antagónicas, pero que se encuentran en equilibrio, reflejándose en un trazado continuo de forma irregular, con oscilaciones periódicas que implican un estado metabólico fetal adecuado, con un correcto aporte de oxígeno a los centros reguladores a nivel del sistema nervioso, así como a la propia fibra miocárdica. Cuando se altera el estado metabólico fetal, se refleja en el trazado continuo de la FCF de forma diferente en función del grado de hipoxemia-hipoxia.

Se han descrito diferentes formas de captación de la FCF, aunque para el estudio anteparto actualmente se reduce a la ultrasonografía basada en el efecto Doppler. Un transductor Doppler capta la señal que es procesada y trasladada a un registro cardiotocográfico (RCTG) continuo en papel. Aunque no es un reflejo real del intervalo R-R electrocardiográfico, con los sistemas de autocorrelación que incorporan los cardiotocógrafos actuales los resultados se asemejan bastante al trazado obtenido mediante electrocardiografía, permitiendo un estudio fiable de la variabilidad del trazado (1). Además, es un método no invasivo y de fácil aplicación. Los aparatos de última generación pueden incorporar un sistema informático, que analiza el trazado y ofrece una información más objetiva, que disminuye la variación interobservador que se produce con la interpretación visual clásica.

## Interpretación del test basal

El test no estresante (TNS) se basa en que los fetos no acidóticos y neurológicamente normales, presentan aceleraciones temporales en la FCF asociadas a movimientos fetales. La presencia de esta reactividad en el trazado es un signo de bienestar. En los fetos que presentan asfisia, se producen lesiones en los centros reguladores y en el tejido miocárdico, que dan lugar a una disminución en las oscilaciones del trazado de FCF, con disminución de los ascensos, de la variabilidad y presencia de deceleraciones (1).

Existen tantas interpretaciones como estudiosos del tema, aunque la mayoría coinciden en la primacía de la evaluación de la reactividad, así como de la variabilidad, estando más difundida la valoración de la reactividad como indicativo de bienestar fetal.

Se considera reactivo un RCTG que presenten ascensos transitorios con una amplitud de al menos 15 latidos/min y una duración mínima de 15 segundos. El número de ascensos debe ser al menos de dos en 20 minutos (2). Gagnon y cols. (3) observaron que el incremento de las aceleraciones guarda relación inversamente proporcional con la cifra inicial o basal de FCF, lo que explica que fetos pretérmino no cumplan con los criterios de reactividad. Recientemente, el *National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop* ha publicado una guía para la interpretación, en la que coincidiendo con este criterio, realiza una distinción para aquellos fetos menores de 32 semanas. En estos fetos se define un ascenso transitorio como un incremento sobre la línea de base de al menos 10 latidos/min. y una duración de 10 segundos o superior (4). La duración de

estos ascensos no debe ser superior a 2 minutos. Si este patrón no se identifica se considera el RCTG no reactivo, aunque se ha comprobado que la ausencia de reactividad en periodos de hasta 120 minutos se asocian a fetos sanos, pudiendo coincidir con periodos de sueño fetal (5).

La variabilidad de la FCF también se ha asociado con el estado fetal. La presencia de pequeñas oscilaciones en el trazado de FCF, es indicativo de un correcto funcionamiento del sistema nervioso simpático y parasimpático, esto es lo que define a la variabilidad. La variabilidad latido a latido o a corto plazo, se considera normal cuando estas oscilaciones en la FCF se encuentran entre 5-25 latidos/min (4). La variabilidad a largo plazo viene determinada por la frecuencia de estas oscilaciones sobre la línea de base, siendo normal de 3-5 ciclos por minuto.

Existe una estrecha relación entre la desaparición de la reactividad y de la variabilidad de la FCF y la hipoxia fetal. Aunque la hipoxia aguda puede causar un aumento transitorio de la variabilidad a corto y largo plazo, la privación prolongada de oxígeno se asocia con una marcada disminución. La variabilidad a corto plazo es la primera en disminuir, aunque al recuperarse el feto de la hipoxia se normaliza antes la variabilidad a largo plazo.

Un test basal no reactivo o con variabilidad disminuida no siempre se asocia a un estado metabólico fetal alterado, a veces es consecuencia de la prematuridad, como se ha expuesto anteriormente o de malformaciones fetales (SNC, cardíacas, etc.), asociadas o no a cromosomopatías. Varios estudios han mostrado un patrón característico asociado a cromosomopatías, con una elevada incidencia de periodos con ritmo silente y ondulatorio bajo, alternando con ritmo sinusoidal, junto a un menor número de ascensos transitorios y deceleraciones frecuentes (7, 8). Este tipo de patrón puede conllevar una interpretación errónea, con una elevada tasa de cesáreas por sufrimiento fetal (9). Así mismo, la ingesta de determinados fármacos depresores del SNC (diazepam, etc.) pueden producir alteraciones en el patrón de FCF y otras actividades fetales (10).

El test basal debe repetirse en un intervalo no superior a 7 días, porque la potencia predictiva disminuye con el tiempo transcurrido entre cada prueba. Estudios recientes han sugerido que se debe reiterar con mayor frecuencia el TNS cuando se utiliza como método primario en pacientes con patologías de alto riesgo obstétrico tales como: diabetes insulino-dependiente, hipertensión arterial crónica severa, crecimiento intrauterino retardado (RCI), isoimmunización Rh y embarazo cronológicamente prolongado. En segundo lugar, se recomienda atención estrecha y posible intervención cuando se encuentran deceleraciones variables en el RCTG. Devoe y cols. (11) demostraron que los parámetros del test no estresante son estables durante no más de 48 horas.

Conforme se reconoció que el feto normal podría no mostrar reactividad durante un amplio periodo de tiempo, se crearon varias técnicas para cambiar el estado de quietud fetal y lograr reactividad, como la manipulación fetal a través del abdomen de la madre o

la administración de glucosa a la misma, pero la que ha dado mejores resultados ha sido la estimulación vibroacústica fetal, que ha demostrado su capacidad de disminución del tiempo necesario para realizar la prueba.

Los inconvenientes de la interpretación de los estudios basados exclusivamente en la observación de aceleraciones episódicas reactivas de la FCF podrían mejorarse teniendo en cuenta factores como la variabilidad, los parámetros cuantitativos de las aceleraciones como el porcentaje de tiempo de aceleraciones (11), valoración de múltiples parámetros del RCTG (frecuencia, movimientos fetales, etc.) y sobre todo, la comparación seriada del RCTG, en la que se utiliza cada feto como su propio control (12).

## Indicaciones y contraindicaciones

El test basal se desarrolló para el estudio de aquellos embarazos de alto riesgo, susceptibles de sufrir un deterioro en la perfusión uteroplacentaria. La ausencia de contraindicaciones, así como la facilidad de aplicación e inocuidad, ha hecho que se extienda de forma generalizada a toda la población gestante en las últimas semanas de gestación. Incluso, en algunos casos, no es precisa la participación de personal sanitario en la realización de los mismos. En pacientes de alto riesgo, entrenadas previamente, se ha comprobado que el trazado obtenido por la propia paciente es tan válido para su interpretación como los realizados por personal sanitario, con una disminución importante de los costos (13).

## Valoración de la eficacia

Para calificar la utilidad de las pruebas empleadas en diagnósticos de población de una enfermedad cualquiera, se recurre a la valoración de los resultados falsos, positivos y negativos. Con arreglo a estos, se definen las siguientes cualidades: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN).

Una buena prueba de detección debería discriminar entre fetos normales (especificidad) y los potencialmente afectados (sensibilidad), presentar pocos errores en la identificación de fetos sanos y enfermos. En la práctica clínica, la cardiotocografía (CTG) ha satisfecho parte de estos requerimientos diagnósticos en referencia a la morbilidad y mortalidad perinatal, pues el VPN y la especificidad son superiores al 90%. Hay que tener en cuenta que valores por debajo de 80% harían improcedente el uso de la prueba. Sin embargo, son decepcionantes sus cifras de sensibilidad y VPP, ambas usualmente menores de 50%.

La introducción de la interpretación computerizada puede implicar una mejora en la sensibilidad de la monitorización fetal, tanto anteparto como intraparto. Bernardes y cols. (14) observaron una sensibilidad del 79% cuando el RCTG se clasifica como sospechoso o patológico, y una especificidad del 95%. Si se consideran los clasificados como normales o sospechosos, la sensibilidad y la especificidad son del 100%.

La *Cochrane Collaboration* (15) ha realizado recientemente una revisión en la que no encuentra diferencia en los resultados perinatales entre las pacientes de moderado o alto riesgo con seguimiento cardiotocográfico anteparto y aquellas que no tuvieron seguimiento con cardiotocografía. Tan sólo encontraron una tendencia a un menor intervencionismo en el grupo de cardiotocografía.

## Test de estrés por contracciones

---

El test de estrés por contracciones (TSC) está basado en la respuesta de la FCF a las contracciones uterinas. Las contracciones uterinas provocan una disminución en el flujo uteroplacentario y consecuentemente hipoxemia fetal. En aquellos fetos con una reserva metabólica escasa, las contracciones uterinas pueden empeorar esta reserva mediante periodos intermitentes de hipoxemia debidos a las contracciones. Esto se va a ver reflejado en el trazado continuo de la FCF mediante la presencia de deceleraciones tardías, y en ocasiones deceleraciones variables secundarias a compresiones funiculares, normalmente asociadas a oligoamnios.

Se debe realizar con la paciente en decúbito lateral o posición de semi-Fowler. Previamente se obtiene un trazado de FCF basal, si éste es normal y no existe dinámica uterina, se inducen contracciones mediante la estimulación del pezón o perfusión intravenosa de oxitocina. Se debe obtener una actividad uterina con al menos tres contracciones de 40 segundos de duración en 10 minutos.

### Interpretación de la prueba

El TSC debe considerarse negativo si no se ha producido ninguna deceleración durante el periodo de estudio. La prueba es positiva si se producen deceleraciones tardías con al menos el 50% de las contracciones. Existen unos estadios intermedios, en los que se producen deceleraciones tardías en menos del 50% de las contracciones o aparecen deceleraciones variables significativas, en cuyo caso el test debe catalogarse como sospechoso o no concluyente. La prueba se considera no satisfactoria cuando no se alcanzan tres contracciones en 10 minutos o el trazado es de poca calidad y difícil de interpretar (2).

Tanto la estimulación del pezón como la administración de oxitocina pueden producir una hiperestimulación uterina que invalidaría la prueba. Si se produce más de una contracción cada 2 minutos o de una duración mayor de 90 segundos, la prueba debe repetirse tras un periodo de recuperación o debe realizarse otro tipo de prueba de valoración fetal.

### Indicaciones y contraindicaciones

La prueba de estrés por contracciones puede estar indicada en todo embarazo de riesgo que sea susceptible de un deterioro en la perfusión uteroplacentaria.

Las contraindicaciones absolutas son: rotura prematura de membranas pretérmino, hemorragia en el tercer trimestre, antecedente de cesárea clásica e hipersensibilidad a la oxitocina. Las contraindicaciones relativas son: el antecedente de trabajo de parto pretérmino, embarazo múltiple, sensibilización Rh y anomalías fetales estructurales graves (1).

## Valoración de la prueba

Al igual que la prueba basal, el TSC va a ser muy eficaz para la detección de fetos sanos, pero su eficacia disminuye para determinar los fetos con deterioro biofísico intrauterino. Su especificidad se encuentra por encima del 90%, pero su sensibilidad se encuentra alrededor del 50%. Las pruebas falsamente positivas se sitúan en el 50%, aunque esta tasa aumenta hasta un 75% en fetos prematuros, por lo que en estos fetos hay que ser especialmente cautos a la hora de tomar cualquier decisión de intervenir. La sensibilidad aumenta en los casos de fetos con retraso del crecimiento, situándose alrededor del 75% (16).

Las pruebas verdaderas positivas se asocian a una tasa de mortalidad perinatal corregida de 75 a 100 de mil nacidos.

Los datos del estudio multiinstitucional de Freeman y cols. (17) señalan unos resultados favorables cuando el TSC es negativo, no hallando ningún caso de muerte fetal en la semana posterior de haber obtenido una prueba negativa en más de 4.000 mujeres. Así, la tasa de mortalidad perinatal fue menor en las pacientes vigiladas mediante la prueba con contracciones frente a la prueba basal como método primario. Sin embargo, este estudio ha sido criticado por no haberse realizado al azar, utilizar criterios diferentes de reactividad en el TNS, usar grupos de estudio no homologables y la alta tasa de intervención en el grupo de TSC.

## Recuento de movimientos fetales

---

El recuento de movimientos fetales se ha relacionado con el bienestar fetal desde hace más de un siglo. La percepción materna de los movimientos fetales, de su número o del tipo de movimiento, se han correlacionado con el estado neurológico fetal. Con el desarrollo de la ultrasonografía se ha podido estudiar el movimiento fetal intraútero de fetos sanos y de aquellos fetos con restricciones del crecimiento u otro tipo de patología asociada.

Los movimientos fetales se han descrito desde la semana 8 de gestación, variando el tipo de movimiento con la edad gestacional, haciéndose cada vez más complejos a medida que se produce una maduración neurológica fetal. La percepción de movimientos por parte de la gestante se inicia en la semana 16-18, siendo cada vez más nitidos, aunque disminuyen a partir de la semana 32.

## Técnicas de vigilancia

La percepción materna de los movimientos fetales es la técnica más antigua, barata y simple de control del bienestar fetal. Existe una correlación importante entre los movimientos percibidos por la madre y los apreciados mediante ecografía. Multitud de autores han estudiado la percepción de movimientos fetales y cada uno de ellos han calificado la disminución de la actividad fetal de forma diferente. El método más consolidado es el procedimiento de Cardiff de contar hasta 10 movimientos y reflejar en una gráfica el tiempo transcurrido para que se produzcan dichos 10 movimientos (18, 19). Para que el método sea efectivo, debe instruirse y concienciarse adecuadamente a la madre, implicándola en el control del bienestar de su hijo.

La ecografía es una técnica que nos permite visualizar directamente la actividad fetal y el tipo de movimientos. La gestante puede detectar aproximadamente el 90% de los movimientos fetales, pero aquellos de menor intensidad pueden pasar desapercibidos. La caracterización de cada movimiento se ha realizado mediante la observación directa de fetos nacidos prematuramente, de bajo riesgo y sanos en el momento de la observación, comparando estos movimientos con los apreciados ecográficamente, para describir los tipos de movimientos normales de un feto sano intraútero (19).

## Valoración de la eficacia

La actividad fetal desciende en aquellos fetos con un deterioro en su aporte de oxígeno, disminuyendo así el consumo y manteniendo sus reservas para las necesidades de los órganos nobles, fundamentalmente el sistema nervioso.

Neldhan (20) estudió una serie de 2.250 gestantes de bajo riesgo divididas en dos grupos; en el de pacientes sin control de los movimientos fetales se reflejaron 8 casos de muerte perinatal, frente a ninguna en el grupo con control de los movimientos. La tasa de falsos positivos era muy baja, por lo que aquellas pacientes que referían una disminución de los movimientos fetales eran estudiadas, sin suponer una sobrecarga asistencial importante. Rayburn (21) estudió 1.161 embarazos de alto riesgo, y comunicó malos resultados perinatales en aquellos fetos que se encontraban inactivos. Sin embargo, en un estudio internacional en colaboración que incluía a más de 50.000 pacientes repartidas aleatoriamente en dos grupos, no se encontraron diferencias en los resultados perinatales obtenidos (22).

El mayor inconveniente es la alta tasa de abandonos, si la gestante no está especialmente instruida y concienciada en colaborar en el control del estado de su hijo. En otras ocasiones, el abandono se produce por una situación de estrés y ansiedad excesiva ante la responsabilidad adquirida por la madre, que prefiere trasladarlo a otras personas.

## Estimulación vibroacústica

---

La estimulación vibroacústica fetal se había descrito como un método de provocar actividad en el feto. Con el desarrollo de la cardiotocografía y su elevada tasa de falsos positivos tras ausencia de reactividad, se asoció al estudio de la FCF para provocar movimientos en el feto y de esta forma aceleraciones en la FCF. La asociación de la estimulación vibroacústica a la cardiotocografía disminuye el número de registros clasificados como no reactivos y disminuye el tiempo de estudio, sin modificar los resultados perinatales (23).

La actividad fetal se ha clasificado en 4 estados neurológicos. El feto suele estar en estado 2F a 4F la mayor parte del tiempo, lo que se refleja en la cardiotocografía como una prueba reactiva. No obstante, el 25% del tiempo el feto se encuentra en un estado 1F, de sueño tranquilo, en el que las aceleraciones son raras, la variabilidad escasa y los movimientos fetales son corporales y ocasionales. Estos periodos pueden durar 70 minutos y darían lugar a un test basal falsamente no reactivo (23).

La estimulación vibroacústica se realiza mediante un laringófono aplicado al abdomen materno, con una frecuencia determinada, que provoca en el feto aceleraciones en la FCF.

Inicialmente se realizaron estudios de estimulación vibroacústica asociados a la prueba de estrés por contracciones, viéndose que aquellos fetos en los que se producían aceleraciones en el trazado de FCF tenían una prueba negativa. En ausencia de aceleraciones, el 63% tenían una prueba positiva (24). Posteriormente, se asoció a la prueba basal, observándose unos resultados perinatales similares en los fetos con una prueba reactiva espontánea y los de pruebas reactivas a la estimulación vibroacústica (25).

Arulkumaran y cols. (26) asocian la percepción de movimientos por parte de la gestante a la estimulación vibroacústica. La correlación entre la percepción materna de movimientos fetales con la prueba basal muestra una sensibilidad del 77%, una especificidad del 92,8%, un valor predictivo negativo del 99,7%, pero un bajo valor predictivo positivo (11,4%).

Visser y cols. (27) han cuestionado su uso por ser un estímulo no fisiológico y por tanto, tampoco los cambios en el comportamiento, pudiendo además entrañar un hipotético riesgo para el feto. Además, se puede producir un fenómeno de habituación de los fetos a este tipo de estímulos, que podría invalidar los resultados de la prueba (28).

## Perfil biofísico fetal

---

Las pruebas de bienestar fetal más difundidas se basan en un solo parámetro, bien el movimiento fetal o bien la FCF. Manning y cols. (29) describieron en 1980 un método de

valoración del bienestar fetal que integraba diferentes variables biofísicas y establecía una puntuación en función de cada parámetro.

El perfil biofísico fetal (PBF) se basa en que el sistema nervioso central regula los diferentes centros nerviosos como aquellos que determinan el movimiento fetal, el tono fetal y los movimientos respiratorios. La presencia de hipoxemia en el feto y de hipoxia a nivel neuronal, da lugar a un cese de las funciones normales. Si se observa una actividad fetal normal, se puede concluir que no existe afectación fetal secundaria a la hipoxia. Por otro lado, la ausencia de actividad normal en el feto, no siempre implica hipoxemia fetal, sino que en la mayoría de las ocasiones corresponde a periodos normales de sueño-vigilia. Estos periodos suelen durar 20 minutos, por lo que el estudio debe extenderse al menos 30 minutos para la valoración de todos los parámetros.

**Tabla 4. Valoración del perfil biofísico fetal**

Variable	Normal (2 puntos)	Anormal (0 puntos)
Movimientos respiratorios fetales	Uno o más episodios de movimientos respiratorios rítmicos con una duración de 30 segundos o más	Ningún episodio o menor de 30 segundos
Movimientos corporales	Tres o más movimientos del cuerpo o las extremidades en 30 minutos	Menos de tres periodos de movimientos
Tono fetal	Uno o más periodos de extensión de las extremidades o tronco fetal, con retorno a la flexión (la apertura y cierre de las manos se considera un tono normal)	Extensión lenta con retorno a la flexión parcial, movimiento de la extremidad en extensión total, ausencia de movimientos fetales o mano parcialmente abierta
Volumen de líquido amniótico	La presencia de una bolsa de líquido de al menos 2 cm en el eje vertical	Ausencia o la bolsa mayor mide menos de 2 cm en el eje vertical
Test basal	Reactivo	No reactivo

## Interpretación del perfil biofísico

El PBF valora diferentes variables, entre las cuales las más implantadas han sido: movimientos somáticos fetales, tono fetal, movimientos respiratorios, volumen de líquido amniótico y registro basal de la FCF. Los datos se obtienen a partir de una observación ultrasonográfica directa de la presencia o ausencia de movimientos respiratorios, movimientos corporales, tono y volumen de líquido amniótico; y por otra parte, la FCF registrada mediante monitorización electrónica continua. El sistema de puntuación puede ser variable, pero el más usual es el binario, considerándose cada una de las variables como normal o anormal, sin grados intermedios. Cada parámetro se va a valorar con dos puntos si está presente y con 0 puntos si está ausente. En la tabla 1 se describen los criterios de valoración (30).

El tiempo de ejecución es variable, finalizando cuando todos los parámetros son normales. El tiempo medio de los perfiles biofísicos normales es inferior a 8 minutos.

Se considera normal un valor de 8 ó superior, por lo que primero se debe hacer el estudio ecográfico y si alguna variable no es normal, se debe realizar la cardiotocografía basal, ya que si los parámetros ecográficos son normales (8/8), la prueba basal, en opinión de algunos autores, no aporta nada en cuanto al valor predictivo del perfil biofísico (30).

En general, con un perfil biofísico normal (10/10, 8/10 con líquido normal u 8/10 sin test basal), se considera que el feto no presenta hipoxemia en ese momento. La validez de la prueba se considera de una semana, aunque ese periodo puede ser menor en función de la patología de base y de su evolución. Si el resultado es de 8/10, con líquido disminuido, se considera un caso especial, que tiene un alto riesgo de hipoxemia crónica compensada y descompensación aguda. La pauta habitual es finalizar si el feto está maduro.

Un resultado de 6/10 se considera no concluyente. En el 67% de los casos es normal cuando se repite a las 24 horas, sobre todo cuando los parámetros anómalos son la ausencia de movimientos respiratorios y un test basal no reactivo. Por lo tanto, en un feto inmaduro o con condiciones obstétricas desfavorables se debe repetir la prueba el mismo día o la mañana siguiente. Si está maduro se debe finalizar la gestación. Un valor normal en la prueba repetida tiene el mismo valor pronóstico que en una prueba normal.

Si una de las variables anormales es el líquido amniótico, se debe finalizar la gestación, sobre todo si se supera la semana 32 de gestación.

Un perfil biofísico con un resultado de 4/10 se asocia a una alta tasa de mortalidad perinatal, y tan solo el 5% de las pruebas son normales cuando se repiten. La finalización de la gestación es la práctica habitual en estos casos, salvo en fetos muy inmaduros, de menos de 30 semanas, en los que la decisión es siempre difícil. Los fetos inmaduros deben vigilarse cuidadosamente y ante cualquier signo de deterioro debe finalizarse el embarazo.

La calificación de 2/10 y de 0/10 se asocia a una morbimortalidad perinatal muy elevada. La finalización de la gestación debe ser inmediata, considerándose una urgencia si el resultado es de 0/10. Un resultado de 0/10 conlleva una tasa de mortalidad perinatal del 35%, morbilidad neonatal del 100% y valores de pH en sangre de cordón inferiores a 7,15 en el 87% de los casos.

## Perfil biofísico modificado

Varios autores han realizado modificaciones en el perfil biofísico. Vintzileos y cols. (31) añadieron un sexto parámetro que era el grado de senescencia placentario por ecografía, además de puntuar cada variable como 0,1 ó 2.

Otros autores han pretendido simplificar la realización del perfil biofísico, al abstenerse de realizar el test basal si los parámetros ecográficos son normales (32).

Carrera y cols. (33) describieron un perfil biofísico progresivo, con la utilización de técnicas cada vez más complejas, en función de los resultados previos obtenidos, incluyendo: estudio biométrico, índice de líquido amniótico (ILA), grado placentario, movimientos fetales, tono fetal, registro cardiotocográfico, estimulación vibroacústica y estudio Doppler. El perfil basal consta de un estudio biométrico, ILA, grado placentario y actividad fetal con estimulación vibroacústica. El perfil funcional incluye además la cardiotocografía y el estudio Doppler de la arteria umbilical. El perfil hemodinámico incluye un estudio Doppler de la arteria umbilical, aorta descendente, carótida primitiva y cerebral media.

El más difundido por su simplicidad es el perfil biofísico reducido, que tan solo valora dos parámetros, el test no estresante, que sirve como indicador inmediato del bienestar fetal, y la valoración del índice de líquido amniótico, que refleja la adecuada función placentaria a largo plazo. En estudios comparativos con el perfil biofísico completo, la tasa de mortalidad por falso negativo, definida como el número de muertes fetales en la semana después a la prueba, fue menor del 1 por mil, similar a la del test completo (34). La ventaja principal radica en el menor tiempo de exploración, aunque hay que utilizar tanto cardiotocografía como ultrasonografía.

## Valoración de la eficacia

El perfil biofísico fetal es un método útil para el control del bienestar fetal, encontrándose una correlación entre el estado fetal y la puntuación del perfil biofísico. Aunque la prueba se diseñó para el seguimiento de embarazos de alto riesgo, en algunas ocasiones el feto presenta periodos de apnea de hasta 120 minutos y periodos de hiporreactividad en el test basal de hasta 45 minutos, por lo que el tiempo de la prueba se prolonga o se puede catalogar como anómala en un feto sano. Así mismo, otras circunstancias como el ayuno o la administración de fármacos sedantes a la madre también pueden modificar el perfil biofísico en fetos sanos (10). Esto conlleva unos tiempos de estudios no asumibles en aquellos centros receptores de patología, con elevado número de pacientes, por lo que es poco práctica en estos casos. Sin embargo, el perfil biofísico fetal reducido sí puede disminuir el tiempo de estudio en estos centros.

Se ha comprobado una correlación exponencial inversa entre la última calificación del perfil biofísico y la mortalidad perinatal. Manning (30) observa una gran diferencia, estadísticamente significativa, en la mortalidad perinatal corregida en pacientes de alto riesgo entre el grupo de estudio en las que se practicó PBF (1,86 por mil), frente al grupo control (7,69 por mil), con una reducción del 76% en la mortalidad. También la morbilidad, reflejada en puntuaciones bajas en el test de Apgar, pH en arteria umbilical inferior a 7,20 e ingresos en unidades de cuidados intensivos, se correlaciona inversamente con el último resultado del perfil biofísico, siendo la tasa de falsos negativos de 0,65 por mil.

Respecto a la repercusión del perfil biofísico sobre la parálisis cerebral, aquellos fetos con un perfil normal presentan una incidencia del 0,4 por mil, frente al 335 por mil de los fetos con una valoración de 0/10. Si se compara un grupo de fetos estudiados mediante perfil biofísico y un grupo control, la tasa de parálisis cerebral es de 1,33 y 4,74 por mil respectivamente (35).

Alfirevic y cols. (36) han realizado una revisión en la que no hallan suficiente evidencia para la utilización del perfil biofísico en la valoración fetal anteparto, pero fundamentalmente por un insuficiente número de casos incluidos en estudios aleatorizados, tras 20 años de utilización del mismo en la valoración del bienestar fetal.

## Estudio Doppler

La utilización de la ecografía con flujometría Doppler permite estudiar la circulación uterina, placentaria y fetal de forma no invasiva.

El estudio Doppler se basa en el análisis de la onda de velocidad de flujo (OVF) en un vaso determinado. El flujo sanguíneo de un feto hipóxico sufre una serie de modificaciones con redistribución del mismo. El feto utiliza mecanismos defensivos ante la hipoxemia, lo que a nivel circulatorio se va a ver reflejado en un incremento de la perfusión tisular, mediante aumento de la presión arterial y cambios en la frecuencia cardíaca. Por otro lado, se produce un fenómeno de redistribución circulatoria, aumentando el flujo en aquellos órganos más importantes como el cerebro, corazón y suprarrenales, mientras que disminuye en otros territorios, considerados menos importantes para el desarrollo fetal.

Mediante el estudio Doppler se pueden determinar las velocidades sistólica (S), diastólica (D) y media (M) de la onda, y con ellas se calculan una serie de índices que se van a alterar en aquellos fetos con redistribución circulatoria. Entre estos índices los más usados son:

- Índice de resistencia:  $(S-D)/S$
- Índice de pulsatilidad:  $(S-D)/M$

## Estudio uteroplacentario

El estudio uteroplacentario va a comprender la información de las ondas de flujo de las arterias uterinas y arteria umbilical, determinando el grado de perfusión placentaria, aunque no refleja directamente el estado fetal. No obstante, si el flujo uteroplacentario se encuentra deteriorado, es probable que el grado de oxigenación fetal no sea adecuado.

La circulación uteroplacentaria se comporta como un circuito de baja resistencia, que permite la perfusión durante todo el ciclo cardíaco. Cuando la circulación placentaria se alte-

ra, se produce un aumento de la resistencia. A medida que progresa el deterioro, el índice de pulsatilidad aumenta. Si persiste la situación, puede llegar el momento en que el flujo diastólico sea nulo o incluso reverso. Esta circunstancia se asocia a hipoxemia y acidosis en un alto porcentaje de casos.

## Estudio fetal

Cuando el estudio Doppler revela que el sistema uteroplacentario está deteriorado, es preciso un estudio de la circulación fetal para detectar cambios adaptativos de redistribución.

El estudio de la circulación fetal se va a centrar fundamentalmente en la arteria cerebral media y la aorta torácica. Cuando éstas se ven afectadas se puede realizar un estudio del territorio venoso, cava y conducto venoso.

La arteria cerebral media es un vaso de alta resistencia durante el embarazo, que cuando se producen fenómenos de redistribución disminuye su resistencia y por lo tanto su índice de pulsatilidad, para conservar la perfusión cerebral. Aunque resulta aún más significativa la razón entre la arteria cerebral media y la umbilical para determinar el grado de afectación fetal.

Otro vaso muy utilizado es la aorta torácica, en la que puede comprobarse el aumento del índice de pulsatilidad, a medida que se agravan la hipoxia y los fenómenos de redistribución.

La onda de flujo venoso se va a ver alterada posteriormente a los fenómenos adaptativos fetales y una vez que éstos han fracasado, reflejando una alteración de la función cardíaca derecha por hipoxia miocárdica. Los cambios en la onda de flujo venoso preceden a las alteraciones del registro cardiotocográfico.

## Eficacia del estudio Doppler

El estudio Doppler es una técnica que ha demostrado su utilidad en los embarazos de alto riesgo. Diferentes estudios y metaanálisis (37, 38) reflejan una disminución en la mortalidad perinatal entre 38% y 50% en los grupos en los que se utilizó el estudio Doppler para la valoración fetal anteparto. También se redujeron los ingresos prenatales, la tasa de partos inducidos y las cesáreas por sufrimiento fetal y encefalopatía hipóxica. Sin embargo, el *American College of Obstetrics and Gynecologists* (ACOG) publicó un informe en 1997 en el que refleja una disminución en la mortalidad perinatal del 38%, pero no una disminución significativa del resto de parámetros antes reflejados (39).

En una revisión de la *Cochrane Library* de 1998, se encontró una disminución de la mortalidad perinatal del 29%, así como una reducción significativa de inducciones, cesáreas por sufrimiento fetal e ingresos hospitalarios preparto, así como una tendencia a una menor tasa de cesáreas urgentes y totales (40).

Así como la fluxometría Doppler parece ser una técnica muy válida en el estudio de embarazos de alto riesgo, no ha demostrado valor en embarazos de bajo riesgo.

## Bibliografía

1. Devoe, LD. Pruebas sin estrés y con estrés por contracciones. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1999;4:533-52.
2. ACOG Technical Bulletin nº 188. Antepartum fetal surveillance. *Int J Gynecol Obstet* 1994;44:289-94.
3. Gagnon R, Campbell K, Hunse C, Patrick J. Patterns of human fetal rate accelerations from 26 weeks to term. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:743-8.
4. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
5. Visser GH, Goodman JD, Levine DH, Dawes GS. Diurnal and other cyclic variations in human fetal heart rate near term. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:535-44.
6. Devoe LD, Carlton E, Prescott P. Neural network prediction of nonstress test results: How often should we perform nonstress results? *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1128-31.
7. Jiménez JL, Sánchez D, Hernández García JM, De la Fuente P. Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal intaparto en fetos afectos de S. de Down. ¿Un patrón característico? *Acta Ginecol* 1993;50:238.
8. Kariniemi V, Aula P. Heart rate patterns in trisomic fetuses. *J Perinat Med* 1982;10:242.
9. Mozas J, Rojas R, Miranda JA, Pérez de la Cruz JM, Biel E, Herruzo AJ. Elevada tasa de cesáreas en recién nacidos con Síndrome de Down. *Actualidad Obstet Ginecol* 1994;6:196-200.
10. Miranda JA, Mendoza N, López López E, Mozas J, Puertas A, Herruzo AJ. Circunstancias no patológicas que pueden interferir en el perfil biofísico fetal. *Actualidad Obstet Ginecol* 1992;4:378-81.
11. Devoe LD, Castillo R, Saad S, McKenzie J, Searle N, Davis H. Percent acceleration time: a new method of fetal assesment. *Obstet Gynecol* 1986;67:191-6.
12. Devoe LD, Castillo R, McKenzie J, Searle N, Robinson B, Davis H. Sequential nonstress testing with use of each fetus as its own control. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:931-6.

13. Reece EA, Hagay Z, Garofalo J, Hobbins JC. A controlled trial of self-nonstress test versus assisted nonstress test in the evaluation of fetal well-being. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:489-92.
14. Bernardes J, Ayres-de-Campo D, Costa-Pereira A, Pereira-Leite L, Garrido A. Objective computerized fetal heart rate analysis. *Int J Gynecol Obstet* 1998;62:141-7.
15. Pattison N, McCovan L. Cardiotocography for antepartum fetal assesment (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, 2000;(3). Oxford: Update Software.
16. Slomka C, Phelan JP. Pregnancy outcome in the patient with a nonreactive nonstress test and a positive contaction stress test. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:11-5.
17. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:778-81.
18. García Hernández, JA. Cribado del sufrimiento fetal anteparto. En: Cabero LI, coordinador. *Cribado en Medicina materno-fetal*. Barcelona: Editorial Mayo, 2000.
19. Christensen FC, Rayburn WF. Conteo de movimientos fetales. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española)1999;4:599-611.
20. Neldham S. Fetal movements as an indicator of fetal well-being. *Lancet* 1980;1: 1222-4.
21. Rayburn WF. Detección de los movimientos fetales. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1987;4:857-68.
22. Grant AM, Elbourne DR, Valentin L, Alexander S. Routine formal fetal movement counting and risk of antepartum late death in normally formed singletons. *Lancet* 1989;2:345-9.
23. Porter TF, Clark SL. Estimulación vibroacústica y del cuero cabelludo. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1999;4:645-56.
24. Read JA, Miller FC. Fetal heart rate acceleration in response to acoustic stimulation as a measure of fetal well-being. *Am J Obstet Gynecol* 1977;129:512-7.
25. Serafini P, Lindsay MBJ, Nagey DA, *et al*. Antepartum fetal heart rate response to sound stimulation, the acoustic stimulation test. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:41-5.
26. Arulkumaran S, Anandakumar C, Wong YC, Ratnam SS. Evaluation of maternal perception of sound-provoked fetal movement as a test of antenatal fetal health. *Obstet Gynecol* 1989;73:182-6.
27. Visser GHA, Mulder HH, Wit HP, Mulder EJJ, Prechti HFR. Vibro-acoustic stimulation of the human fetus: effect on behavioural state organization. *Early Hum Dev* 1989;19:285-96.

28. Leader LR, Baille P, Martin B, *et al.* The assessment and significance of habituation to a repeated stimulus by the human fetus. *Early Hum Dev* 1982;7:221.
29. Manning FA, Platt LD, Sipos L. Antepartum fetal evaluation: development of fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:787-95.
30. Manning FA. Perfil biofísico fetal. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1999;4:553-71.
31. Vintzileos AM, Campbell WA, Ingardia CJ, *et al.* The fetal biophysical profile score and its predictive value. *Obstet Gynecol* 1983;62:271.
32. Manning FA, Morrison I, Lange IR, *et al.* Fetal biophysical profile scoring: the selective use of the non-stress test. *Am J Obstet Gynecol* 1987;136:709.
33. Carrera JM, Mallafre J, Torrents M, Muñoz A, Devesa R, Comas C. Perfil biofísico fetal. En: van Geijn HP, Copray FJA. *Procedimientos de control fetal*. Barcelona: Masson, 1997.
34. Miller DA, Rabello YA, Paul RH. The modified biophysical profile: antepartum testing in the 1990s. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:812-8.
35. Manning FA, Harman CR, Menticoglou S, *et al.* Fetal assessment by fetal biophysical profile score. VI. The incidence of cerebral palsy among tested and non-stress perinates. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:696.
36. Alfirevic Z, Neilson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, 2000;(3). Oxford: Update Software.
37. Giles W, Bisits A. Clinical use of Doppler ultrasound in pregnancy: Information from six randomised controlled trials. *Fetal Diagn Ther* 1993;11:233-9.
38. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler sonography in high risk pregnancies: Systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1379-87.
39. ACOG committee opinion: Utility of antepartum umbilical artery Doppler velocimetry in intrauterine growth restriction. *Int J Gynecol Obstet* 1997;59:269-70.
40. Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound in high risk pregnancies (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, 1998;(3). Oxford: Update Software.

## CAPÍTULO 7

---

### **Valoración de la gestante a la llegada al paritorio**

---

Emilia Bartual Magro  
Alberto Puertas Prieto  
Juan Mozas Moreno

## El profesional sanitario ante el parto

---

La finalidad de la actuación obstétrica ante cualquier parto es la consecución de recién nacidos sanos, sin repercusión sobre la salud, tanto física como psíquica, de la madre (1).

No es fácil disipar el temor a los dolores del parto, ni el miedo a no tener un hijo sano, pero desde la primera visita prenatal, todo el personal implicado debe realizar un esfuerzo para que la gestante comprenda que el parto es un proceso fisiológico normal. El ginecólogo inglés Read llegó incluso a comentar que "el miedo es, en cierto modo, el principal agente productor del dolor en un parto que podría ser normal " (2).

Los ginecólogos, residentes, matronas y personal auxiliar no sólo deben demostrar competencia profesional, sino también procurar crear un clima de confianza, teniendo presente que la moral de una mujer durante el parto puede decrecer en algunos casos por acciones u observaciones descuidadas (la madre puede oír y malinterpretar comentarios casuales realizados fuera de la habitación, risas, etc.).

Para eliminar la perjudicial influencia del temor al parto, se creó una escuela que destaca las ventajas del parto natural o fisiológico y que defiende la educación anteparto, incluyendo ejercicios de relajación, control muscular y respiración, la presencia del esposo en la sala de partos, la lactancia materna y el evitar la sedación y analgesia innecesaria. Sin embargo, los defensores de este tipo de parto, rechazan con firmeza el riesgo que significa, tanto para la madre como para el feto, el deseo de dar prioridad a una experiencia significativa antes que a las necesidades del feto (3).

## Ingreso de la gestante en la sala de dilatación

---

Se entiende como parto eutócico aquel que tiene lugar a término (entre la 37 y 42 semanas de gestación), con el feto en presentación de vértice, sin signos directos o indirectos de hipoxia fetal, con adecuada progresión temporal y con peso fetal estimado de 2.500 gramos o más (1).

Para la correcta dirección médica del parto debe indicarse a la mujer que es preferible que acuda al hospital en una fase inicial del mismo, evitando diferir su llegada hasta que el proceso sea inminente por temor a experimentar un falso trabajo de parto. Es importante la admisión temprana en la sala de dilatación, en especial si durante el curso de la gestación se ha identificado algún factor de riesgo.

Se considera clínicamente que el parto ha comenzado cuando existe:

- Actividad uterina regular. (De 2 a 3 contracciones rítmicas en 10 minutos, de intensidad moderada a fuerte, que aumenta gradualmente. Las contracciones son dolorosas, localizándose el dolor en la espalda y en el abdomen.)
- Dilatación cervical de 2 a 3 cm.
- Maduración del cuello (blando, centrado y borrado).

La llegada de una gestante a dilatación supone, en primer lugar, la realización de una evaluación materno-fetal integrada, para determinar la existencia o no de riesgo obstétrico y prever entre los recursos materiales y humanos disponibles, los asignados inicialmente para esa gestante (1).

## Evaluación materna

---

### Historia general y obstétrica

Para la evaluación de la gestación nos interesa conocer cualquier antecedente médico o quirúrgico que pueda repercutir negativamente sobre el parto o requiera tomar medidas especiales (cesáreas anteriores y sus causas, hipertensión arterial, cardiopatías, alergias, diabetes pregestacional, enfermedades de transmisión sexual, etc.); además se buscará información sobre la evolución de la actual gestación, edad materna, esterilidad previa, antecedentes de embarazos anteriores, patología médica durante la gestación (amenaza de parto prematuro, hipertensión inducida por el embarazo, diabetes gestacional, metrorragias...). Será preciso confirmar la edad gestacional a partir de la fecha de la última regla y de la biometría ecográfica, así como la existencia de un feto único o de una gestación múltiple. Todos estos datos deben estar recogidos en la historia clínica, que será cumplimentada con la última información aportada y nos permitirá evaluar si la gestación ante la que nos encontramos puede ser considerada como normal o patológica, actuando en consecuencia.

### Exploración general y obstétrica

Es necesaria la determinación de las constantes vitales (tensión arterial, pulso y temperatura), palpación abdominal para valorar si la altura uterina corresponde a la edad gestacional y realización de las maniobras de Leopold, así mismo practicaremos un tacto vaginal para confirmar la presentación y el estado cervical así como la integridad o no de la bolsa.

## Evaluación analítica

Se debe comprobar si tiene realizado hemograma, bioquímica básica y pruebas de coagulación recientes, practicándolas al ingreso en caso necesario. Confirmar la constancia de grupo sanguíneo y Rh, así como la existencia de determinaciones periódicas del test de Coombs indirecto en caso de Rh negativo materno. Comprobar las serologías habituales (rubéola, toxoplasma, lues, VIH y HbsAg) y en caso de no conocer la presencia de anticuerpos frente a la hepatitis B, se realizará una determinación urgente de HbsAg.

## Determinación de estreptococo del grupo B

Se debe conocer el estado de la gestante como posible portadora de EGB previamente al inicio del parto. Se realiza mediante toma vaginorrectal a partir de la semana 36 en consulta o bien al ingreso si presenta pródomos de parto, utilizándose como medios de cultivo preferentemente aquellos que permiten el diagnóstico de la colonización en pocas horas (como el medio Granada). Si el resultado es positivo, se realizará profilaxis antibiótica. Entre las posibles pautas de tratamiento, una habitual es la de administrar ampicilina 2 g por vía intravenosa como dosis inicial y 1 g cada 4 horas hasta el nacimiento del niño; en caso de alergia a la penicilina se administrará eritromicina 1 g intravenosa y posteriormente 500 mg cada 4 horas hasta la finalización del parto. Cuando se desconoce si la gestante es portadora o no de EGB durante el parto, practicaremos dicha profilaxis en aquellas que presenten factores de riesgo (portadora de EGB en gestación previa, rotura prematura de membranas –RPM– superior a 12 horas, RPM pretérmino, prematuridad).

## Evaluación fetal

---

### Historia gestacional

Buscaremos información sobre el crecimiento fetal a lo largo de la gestación y la posible existencia de malformaciones fetales o de cualquier criterio clínico, analítico o ecográfico de riesgo.

### Auscultación del latido cardiaco fetal

#### *Ultrasonidos o estetoscopio de Pinard*

Una vez realizada la evaluación materno-fetal, conviene informar a la gestante y a sus familiares de la situación, previsiones y control a establecer, de forma clara y sencilla (1, 2). De esta manera la paciente podrá leer y firmar cualquier tipo de consentimiento informado, en caso de que se precise, disipando sus dudas (consentimiento para cesárea electiva, ligadura tubárica si se produce cesárea...).

## Dirección médica del parto

---

La actitud a seguir con la gestante dependerá de la fase de parto en que se encuentre al llegar a la dilatación.

### Periodo de dilatación (primer periodo del parto)

Abarca desde el inicio de las contracciones uterinas hasta que se alcanza la dilatación completa (10 cm). Este periodo se inicia en las primíparas con el cuello borrado total o parcialmente, siendo el orificio cervical permeable a dedo, mientras que en las multíparas el cuello estará sólo parcialmente borrado y suele permitir el paso de dos dedos. Puede haber expulsión de moco o una ligera pérdida hemática. Se divide en dos fases:

- Fase de latencia o preparto: desde el inicio de las contracciones hasta alcanzar 2-3 cm de dilatación. Supone la fase de pródromos, durante la cual se va madurando el cuello. Tiene una duración de unas 8-20 horas en primíparas y unas 5-14 horas en multíparas. Debe vigilarse observando el curso de los acontecimientos. Se realizará RCTG y valoración cervical a intervalos dependientes de la dinámica uterina. Se recomienda la deambulación, que ayudará a desencadenar la fase activa, aportándose a la gestante una dieta blanda o absoluta en función de la evolución.
- Fase activa: caracterizada por la progresión de la dilatación cervical hasta alcanzar 10 cm. La velocidad de la dilatación es de 1 cm/h en las primíparas y 1,2-1,5 cm/h en las multíparas. Durante esta fase se produce el descenso de la presentación. Esta fase se realizará en la sala de dilatación.

### Periodo expulsivo (segundo periodo del parto)

Comienza con la dilatación completa y culmina con la expulsión fetal. La intensidad de las contracciones aumenta, pudiendo superar los 120 mm Hg. Se considera expulsivo prolongado aquel que supera las dos horas en la primípara y la hora en la multípara, aunque en los partos con analgesia epidural estos periodos se incrementan en una hora.

### Periodo de alumbramiento (tercer periodo del parto)

Comienza tras la salida del feto y acaba con la expulsión de la placenta y de las membranas ovulares. Se considera normal una duración de 30-45 minutos (1, 4).

### Conducción del periodo de dilatación (fase activa)

Es a partir de este momento cuando comienza normalmente la atención de la gestante en paritorio. A la paciente que ingresa en la sala de dilatación se le administrará un enema de limpieza, que evite la contaminación perineal durante el expulsivo, aconsejándose vacia-

miento vesical por micción espontánea cada 2-3 horas. Si esto no es posible, se sondará a la paciente cada 4 horas, previo lavado de la zona en dirección de arriba abajo y del introito hacia fuera. Algunas escuelas defienden la realización de un rasurado de la zona perineal, para evitar contaminación bacteriana y facilitar la episiotomía, aunque puede esperarse al momento del expulsivo para realizarlo (2).

La gestante permanecerá en ayunas, siendo imprescindible mantener una vía para venoclisis continua, que en caso de urgencia obstétrica permita administrar fluidos o medicación a la paciente por vía intravenosa. Puede comenzarse con la administración de suero fisiológico (ClNa 0,9%), que además evita la hiponatremia secundaria al efecto antidiurético de la oxitocina. Ésta se administra con bomba de perfusión continua si la dinámica no es adecuada y siempre tras monitorización fetal previa mediante RCTG, durante al menos 20 minutos. En partos prolongados, la adición de suero glucosado al 5% (60/120 ml/h) combate eficazmente la deshidratación y supone un aporte calórico.

La paciente deberá permanecer preferiblemente en cama, en decúbito lateral, para evitar el síndrome de compresión de la cava y la reducción del aporte sanguíneo uteroplacentario, realizándose determinación de constantes cada 2-3 horas, siempre en periodo intercontráctil.

Durante este periodo se debe comprobar la actividad contráctil uterina, así como el estado fetal mediante RGCT externo, que es suficiente en el parto normal, controlando la FCF basal, grado de variabilidad, presencia de deceleraciones y frecuencia e intensidad de las contracciones.

En casos de anestesia locorregional, alteraciones de la FCF, obesidad importante o cicatrices uterinas previas sería preferible la colocación de un registro interno, tanto de FCF como de presión uterina, ya que nos aportan una información más fiable. Para su inserción es necesario que se haya producido la amniorraxis, natural o artificial, que nos permitirá además comprobar la cantidad y color del líquido amniótico detectando, en su caso, la presencia de meconio.

El meconio se compone no sólo de restos sin digerir del líquido amniótico deglutido, sino en mayor grado de varios productos de secreción, excreción y descamación del tubo digestivo. El aspecto verdoso oscuro es causado por pigmentos, en especial la biliverdina. Una hipoxia intensa conduce casi siempre a la evacuación de meconio desde el colon al líquido amniótico. Este mecanismo puede producirse por la liberación de arginina-vasopresina (AVP) a nivel de la hipófisis fetal en respuesta a la hipoxia. La AVP así liberada estimula la contracción de la musculatura lisa del colon, con lo que se produce defecación intraamniótica (5). Sin embargo, la tinción de líquido amniótico por meconio puede indicar un episodio de infección fetal intrauterina, o ser simplemente reflejo de la existencia de un sistema neurológico maduro, pudiendo por tanto no estar relacionada con la hipoxia fetal. Por lo tanto, la presencia de una FCF normal durante el parto, es un signo de mayor importancia que el meconio en relación con el pronóstico perinatal (6).

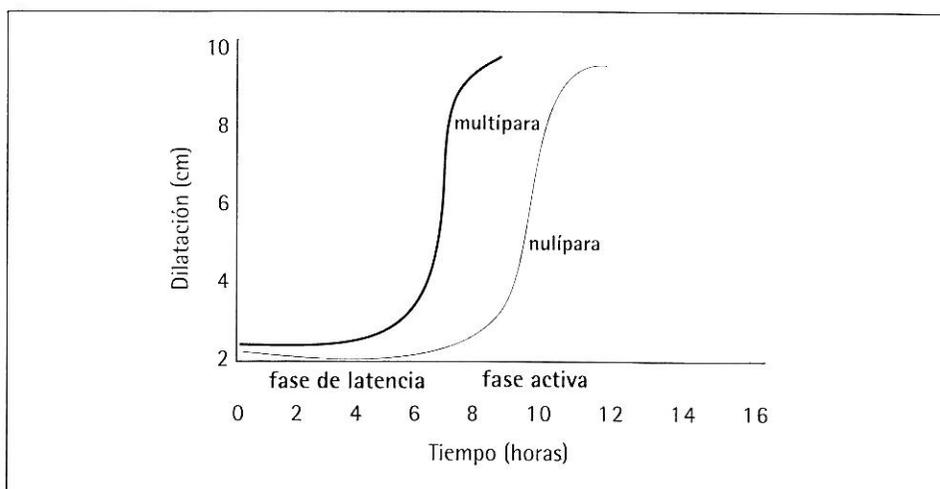
Ante las alteraciones de la FCF se deben realizar pruebas que nos aseguren el bienestar fetal o nos confirmen una situación de estrés, entre ellas la determinación de pH en cuero cabelludo fetal para estudio ácido-base, la valoración de la saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal mediante pulsioximetría o la estimulación directa del polo cefálico fetal, actuando en función del resultado.

La amniorrexis electiva se efectúa habitualmente cuando existe una dilatación cervical de 3-4 cm, con presentación cefálica al menos en plano I de Hodge y en periodo intercontráctil. Se facilita así la dilatación, el descenso de la presentación y la coordinación de la dinámica uterina. Tras su realización, debe comprobarse la dilatación cervical y altura de la presentación, ausencia de procidencia y prolapso de cordón y vigilar la posible rotura de *vasa previa*.

Las exploraciones vaginales sucesivas se realizarán, con las condiciones de asepsia necesarias y reduciéndose al mínimo su número, cada 2 horas hasta alcanzar los 6 cm de dilatación en primíparas y los 4 cm en multíparas. Posteriormente, será la evolución de la dilatación y la presentación la que nos pauten la frecuencia de las exploraciones. Debe evitarse la dilatación digital del cuello uterino, sobre todo en primíparas, así como los pujos antes de alcanzar la dilatación completa.

Se ofertará a la paciente, siempre que sea posible, la administración de anestesia epidural, explicándole previamente las ventajas y posibles complicaciones de la técnica.

La evolución del parto, así como todas las acciones realizadas a lo largo del mismo, deben ser anotadas en el partograma, valorando su progresión según la curva cervicométrica de Friedman (1, 4) (gráfico 1).



**Gráfico 1.** Curva cervicométrica de Friedman

El apoyo y la orientación activa por parte de la matrona son necesarios a lo largo de todo el parto. El ánimo, las medidas para la comodidad de la parturienta, la ayuda en la respiración y la relajación, así como la anestesia o analgesia, según criterio médico, son aspectos propios de la atención que se ven modificados por la progresión del parto y la forma de sobrellevarlo de la gestante (7).

## Conducción del periodo expulsivo

La asistencia a este periodo debe realizarse en paritorio, con las adecuadas condiciones de asepsia. Se establecerá venoclisis continua, si no se hubiera realizado previamente. Se procederá al rasurado y desinfección perineal con un antiséptico tópico, evitando el uso de derivados iodados que puedan falsear las pruebas tiroideas que se realizan en sangre fetal tras el nacimiento; la vejiga urinaria será vaciada mediante sondaje.

Habitualmente se coloca a la parturienta en posición de litotomía o semi-Fowler, creando un campo estéril mediante la colocación de paños en el abdomen, extremidades y bajo las nalgas de la mujer. Puede continuarse el RCTG en paritorio para controlar la FCF y dinámica uterina durante este periodo, de la misma manera que durante el anterior, aunque en partos normales, la auscultación intermitente tras la contracción con estetoscopio por personal entrenado resulta también eficaz.

Es preciso un control periódico de las constantes maternas, así como intentar conseguir la colaboración de la parturienta mediante los pujos, que tienen un origen reflejo por compresión de la cabeza fetal sobre el suelo pélvico. Al inicio de la contracción la mujer realizará una inspiración profunda y a continuación contraerá la prensa abdominal realizando una maniobra de Valsalva. El pujo debe ser intenso y de la mayor duración posible, pudiéndose realizar varios pujos durante una contracción. Nunca deben iniciarse los pujos antes de alcanzar la dilatación cervical completa. Entre contracciones la mujer debe intentar relajarse, siendo muy importante el apoyo emocional de algún familiar en esta fase.

Las mujeres con analgesia epidural puede que no noten la sensación de pujo, por lo que debemos indicarles el momento en que deben iniciarlo y finalizarlo.

La actuación médica en este periodo está encaminada a favorecer un expulsivo no prolongado, sin riesgo fetal y con las menores repercusiones maternas, y dependerá de la evolución del mismo.

El personal sanitario debe apoyar la integración familiar tras el nacimiento del niño, alentando el establecimiento del vínculo entre el recién nacido y los padres. Salvo que exista indicación médica, es preferible no separar a la madre del niño durante este periodo, promocionando la lactancia desde este momento si así lo desea la madre, y promoviendo el contacto visual (7).

## Conducción del periodo de alumbramiento

El desprendimiento placentario se sospecha por la salida por la vagina de sangre oscura junto al descenso del cordón umbilical. En este momento, se tracciona ligeramente del cordón (para evitar su rotura) hasta la salida de la placenta por la vagina, dejando que caiga por su propio peso sobre nuestras manos y girándola, de forma que las membranas se enrollen sobre sí mismas. Si éstas se rompen deben sujetarse con unas pinzas, realizando maniobras de tracción-rotación para lograr su extracción total.

Una vez expulsada la placenta debe comprobarse que el sangrado disminuye y que se forma el globo de seguridad uterino. Se realizará una revisión del canal del parto suturando la episiotomía, si ésta ha sido necesaria, y descartando la existencia de desgarros y hematomas. Habitualmente se aconseja la práctica de un tacto rectal para descartar la afección de la mucosa rectal tras la sutura de la episiotomía, comprobando la extracción de cualquier gasa que haya podido introducirse en la vagina durante la realización de la sutura.

Es conveniente la administración de 10 UI de oxitocina en 500 cc de suero fisiológico tras la expulsión de la placenta, para disminuir la hemorragia y prevenir la atonía uterina. Si se administra antes de la expulsión de la placenta existe riesgo de cierre prematuro del cuello uterino y retención placentaria. Algunas escuelas practican el alumbramiento farmacológico o dirigido, que consiste en aumentar el ritmo de infusión de oxitocina tras la salida del hombro anterior fetal. De esta manera se provoca una contracción uterina que facilita el desprendimiento placentario, impidiéndose a la vez el cierre del cuello uterino por encontrarse el cuerpo fetal aún dentro del útero.

La placenta y las membranas deben ser revisadas por sus dos caras para comprobar su integridad. Valoraremos las características placentarias (peso, tamaño, infartos, calcificaciones...) y del cordón umbilical (longitud, grosor, número de vasos, nudos, etc.).

Si durante el periodo de alumbramiento observamos una hemorragia abundante por vagina, transcurren más de 30 minutos desde la expulsión fetal sin que ocurra el desprendimiento o bien se descubren en la revisión placentaria cotiledones rotos y sangrantes, o vasos sin inicio o final claro, deberá realizarse una revisión manual de la cavidad uterina.

Por último, se comprobará que las constantes maternas se encuentran dentro de la normalidad, que se han tomado las muestras pertinentes de sangre de cordón (pH fetal, grupo y Rh) y que se ha producido una adecuada identificación materna y neonatal, permitiéndose entonces la salida de la mujer del paritorio (1, 2, 4).

## Vigilancia del posparto inmediato (cuarto periodo del parto)

El puerperio precoz incluye el periodo que abarca las dos horas inmediatamente posteriores al parto, durante el cual existe un mayor riesgo de aparición de complicaciones, por lo que se considera fundamental la adopción de controles y medidas preventivas al respecto.

La puérpera deberá permanecer en la sala de observación dedicada a la atención del posparto inmediato, para realizar control de tensión arterial, pulso, temperatura, nivel de conciencia, frecuencia respiratoria, metrorragia, involución uterina, estado de la episiotomía y diuresis. Permanecerá en ayunas, manteniendo la venoclisis establecida en el parto. Se valorará en caso necesario la profilaxis farmacológica de la hemorragia mediante la perfusión continua intravenosa de oxitocina o la administración intramuscular de metilergobasina.

La actitud en este periodo es, por tanto, básicamente preventiva ante la posible aparición de complicaciones, entre las que destacan los procesos hemorrágicos, tromboembólicos e hipertensivos (cuadro 17). Una vez que la paciente presente una adecuada estabilidad en su estado general y que los controles realizados se encuentren dentro de la normalidad, será trasladada a la planta de puérperas donde se seguirá su evolución hasta el alta definitiva (8).

**Cuadro 17**

---

**Posibles complicaciones puerperales**

---

Procesos hemorrágicos (atonía uterina, sangrados locales, retención de restos ovulares, inversión uterina, coagulopatías)

Procesos tromboembólicos (tromboflebitis periférica, embolia pulmonar, embolismo de líquido amniótico, coagulación intravascular diseminada)

Procesos hipertensivos (hipertensión arterial grave, eclampsia)

Procesos infecciosos (endometritis, infección urinaria, mastitis, heridas, absceso pélvico, tromboflebitis séptica)

Procesos depresivos (tristeza puerperal, psicosis puerperal)

---

## Bibliografía

1. Cueto M, Crespo E. Asistencia al parto normal en sus diferentes periodos. Dirección médica del parto. En: Cabero L. *Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología*. Tomo I. Madrid: Editorial, 1997.
2. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Conducta en el parto normal. En: Williams. *Obstetricia*; Barcelona: 1996.
3. Cook WA. *Natural childbirth: fact and fallacy*. Chicago: Nelson-Hall, 1982.
4. Cabero L, Cerqueira MJ. Protocolos de la sala de partos. En: *Protocolos de Medicina Materno-Fetal (Perinatología)*. Madrid, 1996.

5. DeVane GW, Naden RP, Porter JC, Rosenfeld CR. Mechanism of arginine vasopressin release in the sheep fetus. *Pediatr Res* 1982;16: 504.
6. Gallo Vallejo M, Arévalo Cabrera S, González Mesa E. Significado actual del meconio durante el parto. En: Fabre González, E. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1995.
7. McRae, MJ. Valoración del parto por parte de la comadrona. En: Friedman EA, Acker DB, Sachs BP. *Toma de decisiones en Obstetricia*. Barcelona, 1990.
8. Santamaria Lozano, R. Asistencia al puerperio hospitalario. En: Fabre González E. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1995.

# CAPÍTULO 8

---

## **Vigilancia fetal intraparto**

---

Salvador Sedeño Rueda  
Juan Mozas Moreno  
Alberto Puertas Prieto

## Vigilancia durante el parto

---

La asistencia y el control fetal durante el parto tienen como objetivo primordial la disminución de la morbimortalidad fetal. Para ello, es necesario llegar al parto en las mejores condiciones posibles, con unas reservas fetales óptimas para soportar el estrés que éste supone para el feto, por lo que el control anteparto es fundamental para que se desarrolle de forma adecuada.

La vigilancia durante el parto va a ir encaminada al diagnóstico del sufrimiento fetal intraparto, o como recomienda denominarlo la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, del "riesgo de pérdida de bienestar fetal", que en su fase final supone una alteración en el equilibrio ácido-base fetal, que podría producir una asfisia perinatal, con el consiguiente daño neurológico posterior.

La evaluación de la salud fetal intraparto comprende todas las modalidades utilizadas para determinar el bienestar fetal *in utero*. Los métodos de detección del sufrimiento fetal pueden ser: clínicos, como la auscultación fetal mediante estetoscopio o la presencia de meconio; biofísicos, como la monitorización electrónica de la FCF; y bioquímicos, como la determinación del pH fetal. La aplicación de tal metodología intentaría prevenir la morbilidad y mortalidad fetal, al tiempo que trataría de evitar intervenciones impropicias que podrían conducir a yatrogenia fetal y materna por procedimientos innecesarios.

Frente a las determinaciones bioquímicas, los métodos biofísicos son actualmente los más utilizados para el estudio de la condición fetal anteparto e intraparto.

## Monitorización electrónica fetal

---

La auscultación del latido cardiaco fetal es un signo evidente de vitalidad fetal, pero la monitorización electrónica cardiaca ha constituido un gran avance práctico en la valoración fetal.

Desde la introducción de la vigilancia fetal electrónica (VFE), se ha intentado definir cuál es realmente el papel que puede jugar en la práctica clínica diaria y el grado de aportación para conseguir unos resultados adecuados. La generalización de la VFE ha representado un importante incremento en el diagnóstico de sufrimiento fetal, y por tanto de las cesáreas por esta causa (1). Sin embargo, esto no ha supuesto una mejora en los resultados perinatales en la misma proporción.

Los estudios comparativos entre VFE intraparto y auscultación fetal intermitente no han podido demostrar una mejora de estos resultados. El estudio de Dublín (2) no encuentra

diferencia en cuanto a la tasa de parálisis cerebral con el uso de la VFE, aunque sí disminuye la de convulsiones neonatales. Posteriormente, el ACOG publicó un informe en el que se valoraba que la VFE no aportaba una mejora de los resultados perinatales frente a la auscultación intermitente, no considerándola necesaria en el control fetal intraparto, aun en embarazos de alto riesgo (3). A pesar de todo, la CTG se ha generalizado en los países desarrollados, siendo excepcional el parto no controlado mediante CTG. Además, existe una gran reticencia por parte de los obstetras a prescindir de su uso.

La doble responsabilidad que enfrenta hoy el obstetra es, por un lado, el reconocimiento oportuno del feto amenazado por daño hipóxico y por otro, evitar el uso excesivo de los diagnósticos de estrés fetal (EF) y sufrimiento fetal (SF), con el aumento consiguiente de la tasa de cesáreas.

Salvo nuevas aportaciones tecnológicas al estudio del estado fetal intraterino que releguen a la CTG, parece probable que ésta continúe usándose para la vigilancia fetal ante e intraparto. El futuro de este recurso diagnóstico, por tanto, dependerá de la capacidad de interpretación precisa de la información que produce.

## Frecuencia cardiaca fetal

El establecimiento de la FCF es básicamente la consecuencia de la acción continua y simultánea de los dos sistemas nerviosos autónomos, antagónicos en sus efectos: simpático y parasimpático. También depende de factores humorales y del estado metabólico del miocardio. Las influencias del sistema nervioso autónomo cambian con rapidez, en respuesta a las señales aferentes secundarias a los cambios en el retorno venoso o a las necesidades metabólicas, causando pequeñas oscilaciones en la FCF descritas bajo el término variabilidad (4).

Para que este equilibrio dinámico se mantenga es necesario un correcto aporte de oxígeno y materias nutritivas, tanto a nivel del sistema nervioso, en el que se encuentran los centros reguladores del ritmo cardiaco, como a nivel del propio corazón, que habrá de responder a los estímulos reguladores.

Existe una estrecha relación entre la variabilidad de la FCF y la oxigenación del feto. La hipoxia aguda se puede relacionar con un incremento de la variabilidad, pero si la deprivación de oxígeno se prolonga se produce una disminución de la variabilidad (4).

Dichas alteraciones han sido profusamente estudiadas y relacionadas con las distintas situaciones de agresión sobre el feto y la posterior evolución del recién nacido, hasta llegar a establecerse cierta sistemática en cuanto a la morfología de las alteraciones de la FCF en relación con el estado de mayor o menor agresión al feto, aunque varía de unos autores a otros, lo que complica a veces la interpretación diagnóstica.

## Fundamentos técnicos de la cardiotocografía

Inicialmente, la frecuencia cardíaca fetal intraparto se controlaba mediante la auscultación intermitente, bien coincidiendo con la contracción uterina o en los periodos intercontráctiles. Este método es sencillo y económico. No obstante, presenta una serie de inconvenientes como la dificultad en la audición, errores en la interpretación por parte del observador, y fundamentalmente la ausencia de un registro gráfico que permita su análisis posterior o la evaluación por parte de otro observador (5).

Para obviar estos inconvenientes, se desarrollaron aparatos que captaban y procesaban la señal de frecuencia cardíaca fetal quedando ésta recogida en un registro gráfico sobre papel para su interpretación. Se basaban en diferentes parámetros físicos en la captación de la señal de frecuencia cardíaca, pudiendo ser:

- Sonora: capta el segundo tono cardíaco, en lo que se basa el fonocardiograma.
- Eléctrica: capta y procesa el intervalo existente entre ondas R cardíacas fetales, obteniéndose un electrocardiograma. Se puede captar de forma indirecta, mediante unos electrodos aplicados en el abdomen materno, pero tiene el gran inconveniente de que se capta simultáneamente la frecuencia materna. La captación directa se realiza mediante la aplicación de un electrodo directamente sobre la presentación fetal. Para ello se necesita que las membranas estén rotas y una dilatación suficiente para la colocación del electrodo (6).
- Ultrasónica: basada en el efecto Doppler, también llamado ultrasonograma o dopplercardiograma. Es el más utilizado en la valoración antenatal por no ser invasivo, no existir ruidos accesorios como en el fonocardiograma y obtener registros de buena calidad. Los aparatos electrónicos de registro fetal de segunda generación, con sistemas de autocorrelación, al intensificar la calidad de proyección de la FCF, se aproximan mucho a la variabilidad de la FCF corta que se logra con electrodos fetales directos (7). De la integración de dicha señal por el cardiotocógrafo se obtiene la FCF instantánea.

La información sobre la dinámica uterina (tocodinamometría) puede ser captada por medios externos, mediante una campana receptora con un vástago sensible a los cambios de la musculatura uterina, o mediante mecanismos internos, una vez rotas las membranas amnióticas. La tocografía interna es el método más fiable para conocer el tono basal y las características de la contracción, siendo muy superior a la tocografía externa. El inconveniente es que es un método invasivo y utilizable sólo cuando el parto se ha puesto en marcha.

Tras recoger ambas informaciones y modularlas adecuadamente, el cardiotocógrafo inscribe dos gráficas paralelas sobre un papel termosensible, que nos permiten conocer ambos parámetros de forma constante.

Un problema importante de los centros de estudio con grandes volúmenes de pacientes es el almacenamiento o archivo de registros, así como la necesidad de análisis rápido y transmisión de resultados. Con el desarrollo de la informática, se ha podido adaptar el monitor de FCF a una computadora, que digitaliza las señales de FCF y con el software adecuado interpreta y analiza el trazado. A través de sistemas en línea, también se pueden transmitir los datos a otros sitios (telemetría) donde pueden ser revisados por un interconsultante en centros hospitalarios de mayor nivel (8).

Los sistemas analíticos han demostrado proporcionar muchos más datos de los que la mayoría de los médicos utilizan en la interpretación de las pruebas. Diferentes autores han validado la utilización de sistemas computerizados intraparto y su capacidad predictiva de un pH en arteria umbilical inferior a 7,15, con una sensibilidad que oscila entre 69-88% y una especificidad comprendida entre 75-94% (9, 10). La interpretación computerizada del RCTG se asocia con menor necesidad de exámenes fetales adicionales, pero con similares resultados perinatales que la clásica interpretación visual (11).

### Interpretación del registro cardiotocográfico

Para la correcta interpretación de un registro de FCF (figura 1) es necesario valorar detenidamente cada uno de los parámetros que lo integran.

- Línea de base. Debe observarse en las pausas intercontráctiles y en ausencia de otros estímulos, como movimientos fetales. Se consideran como niveles normales valores comprendidos entre 120 y 160 latidos por minuto. Se considera taquicardia moderada cuando la FCF está por encima de 160 lat/m, e intensa si es superior a 180 lat/m. Suele ser una respuesta a la privación lenta de oxígeno. Hablamos de bradicardia moderada cuando la FCF es inferior a 120 lat/m, siendo intensa cuando se sitúa por debajo de 100 lat/m. Las causas pueden ser variadas, desde la ingesta

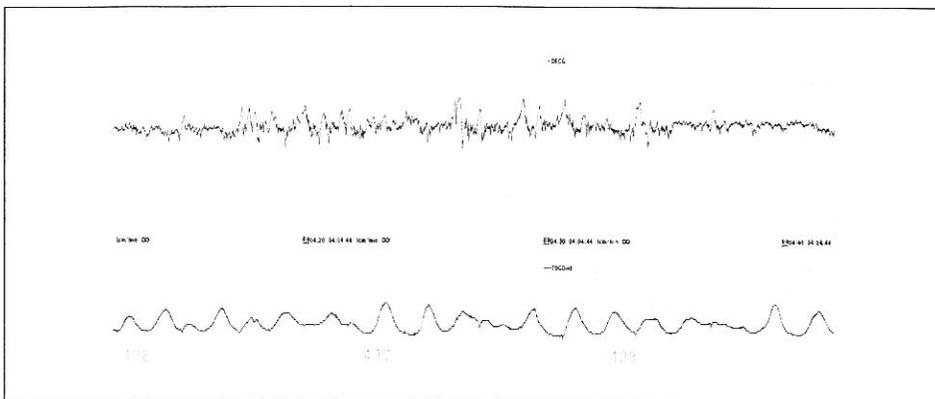


Figura 1. Registro cardiotocográfico al comienzo de un parto

de fármacos hasta defectos cardíacos, siendo menos frecuente que sea una respuesta a la hipoxia (6). El *National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop* define la bradicardia como una línea de base inferior a 110 lat/m (12).

- Variabilidad. Hay que considerar una variabilidad a corto plazo o latido a latido, que determina la amplitud de las oscilaciones en el registro gráfico continuo y por otro lado, una variabilidad a largo plazo, que viene determinada por la frecuencia de estas oscilaciones, que se mide contando las veces que la frecuencia cardíaca cruza una línea media imaginaria trazada por el centro de las oscilaciones en un periodo de tiempo de un minuto (6).

La variabilidad a corto plazo se suele interpretar en función de la amplitud de las oscilaciones, y se clasifica en (12):

- Disminuida o ritmo silente, cuando la amplitud es menor o igual a 5 lat/m.
- Moderada o normal, cuando oscila entre 6 y 25 lat/m.
- Aumentada o ritmo saltatorio cuando es superior a 25 lat/m.
  - Aceleraciones. Se consideran como tales los aumentos transitorios en la FCF con una amplitud mayor o igual a 15 lat/min y una duración entre 15 segundos y 2 minutos. Cuando la edad gestacional es inferior a 32 semanas, la amplitud debe ser superior a 10 lat/m, y la duración mayor de 10 segundos. Las aceleraciones con duración entre 2 y 10 minutos se consideran como prolongadas, y las que duran más de 10 minutos se consideran un cambio en la línea de base (12).
  - Deceleraciones. Disminuciones transitorias de la FCF, que en función de su morfología y relación con la contracción uterina se clasifican en *dips I* y *dips II*, según Caldeyro-Barcia; y según Hon y Quilligan en tempranas, tardías o variables (6). Esta última clasificación es la más difundida en la actualidad.
  - Deceleraciones tempranas, precoces o *dips* tipo I. Se caracterizan por una morfología uniforme, definida clásicamente como una imagen en espejo de la contracción uterina, con un inicio y resolución graduales. Además deben ser periódicas, recurrentes con cada contracción uterina. Su amplitud no suele superar los 20-30 lat/m, ni descender por debajo de 100 lat/m, la duración suele ser inferior a 90 s, y son proporcionales a la intensidad de la contracción. Su etiología es una reacción vagal secundaria a la compresión cefálica (13).
  - Deceleraciones tardías o *dips* tipo II. Al igual que las deceleraciones precoces, tienen la forma en espejo de la contracción. Se diferencian de las anteriores en un retraso en su presentación respecto a la contracción uterina. Suelen reflejar una respuesta vagal como consecuencia de la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores. Aquellas asociadas a una pérdida de la

variabilidad, suelen reflejar una depresión miocárdica y un compromiso fetal mayor (14). La amplitud suele ser mayor a medida que la hipoxia es más intensa. No obstante, si se debe a una depresión miocárdica directa, la amplitud no va a reflejar el grado real de hipoxia (15).

- Deceleraciones variables. Se caracterizan por una configuración diferente entre cada una de las deceleraciones, y sin tener relación alguna con la aparición de las contracciones uterinas. Típicamente van precedidas de un ascenso primario y finalizan en un ascenso secundario (16). Son las deceleraciones más frecuentes durante el parto, su etiología se encuentra en una disminución transitoria del flujo sanguíneo en el cordón umbilical (15).

Cabaniss (16) clasifica las deceleraciones variables en:

- Ligeras, cuando la duración es inferior a 30 segundos sin tener en cuenta la amplitud, la frecuencia cardíaca se encuentra por encima de 80 lat/m sin tener en cuenta la duración, o cuando la frecuencia es superior a 70-80 lat/m y la duración es inferior a 60 segundos. Suelen tener una forma de "V" con características desiguales y se asocian a ascensos transitorios primarios o secundarios.
- Moderadas, cuando la frecuencia se sitúa por debajo de 70 lat/m y menos de 60 segundos de duración, o una frecuencia entre 70 y 80 lat/m y una duración superior a 60 segundos. Tienen una morfología de cuadrado abierto y se asocian a ascensos primarios o secundarios. Se consideran una respuesta del barorreceptor a la compresión de la vena umbilical.
- Severas, cuando duran más de 60 segundos y la frecuencia cardíaca es inferior a 70 lat/m, o cuando la diferencia entre la línea de base y el nadir de la deceleración es superior a 60 lat/m. Siguen mostrando un ascenso primario y secundario. Suelen ser subsecuentes a una compresión funicular y no implican un estado fetal peor que la presencia de deceleraciones variables moderadas.

Cualquiera de estas deceleraciones pueden perder las características clásicas y aparecer con una configuración atípica, que se asocia a una mayor incidencia de acidosis fetal y a tests de Apgar bajos. Las características de las deceleraciones variables atípicas fueron descritas por Krebs y cols. (17), y son las siete siguientes:

1. Pérdida del ascenso transitorio primario.
2. Retorno lento a la línea de base.
3. Pérdida del ascenso transitorio secundario.
4. Ascenso transitorio secundario prolongado.
5. Deceleración bifásica.
6. Pérdida de la variabilidad durante la deceleración.
7. Continuación posterior de la línea de base con una frecuencia inferior.

Cabaniss (18) realiza una clasificación funcional de los patrones de frecuencia cardiaca fetal, en la que incluye cinco categorías:

- Clase I. Patrones normales, correspondientes a un feto sano y sin estrés.
  - Variabilidad media y ascensos transitorios no periódicos.
  - Bradicardia con variabilidad normal.
  - Deceleraciones precoces.
  - Deceleraciones variables típicas suaves.
  - Ascensos transitorios seguidos de deceleraciones breves (*lambda*).
- Clase II. Patrones de estrés, correspondientes a un feto sano con mecanismos de compensación como respuesta a la hipoxia u otras sobrecargas. Se debe reclasificar como patrón normal si es posible.
  - Variabilidad aumentada.
  - Taquicardia con buena variabilidad.
  - Ascensos transitorios periódicos y ciertos ascensos prolongados y marcados.
  - Deceleraciones tardías con buena variabilidad.
  - Deceleraciones variables sin atipia.
  - Deceleraciones variables prolongadas con recuperación normal o completa.
- Clase III. Patrones sin diagnóstico, se pueden asociar a fetos sanos o enfermos, por lo que habría que ampliar el estudio con otros métodos.
  - Ausencia de variabilidad.
  - Ausencia de variabilidad a corto plazo con variabilidad a largo plazo conservada, y viceversa.
  - Patrón sinusoidal.
  - Taquiarritmias y bradiarritmias.
- Clase IV. Patrones atípicos, es preciso individualizar cada caso.
  - Deceleraciones variables ligeras y moderadas con atipias diversas y cambios en la línea de base.
  - Deceleraciones variables agudas con atipia, estabilidad de la línea de base, frecuencia y variabilidad normales.
  - Ascensos transitorios atípicos.
- Clase V. Patrones compatibles con sufrimiento fetal.

- Deceleraciones tardías repetitivas sin variabilidad.
- Deceleraciones variables agudas con atipia y cambios en la línea de base.
- Deceleraciones tardías/variables (signo S) asociadas con ausencia de variabilidad.
- Deceleraciones de larga duración sin recuperación.
- Patrón sinusoidal marcado.
- Patrones agónicos.

Un problema importante en la evaluación del trazado de FCF es que se realiza de forma subjetiva por parte de la persona que lo interpreta. Varios estudios demuestran una variabilidad importante en la interpretación de un trazado de RCTG por parte de expertos, aun usando los mismos criterios interpretativos. Esto conlleva decisiones clínicas inadecuadas o diferentes en función de la persona que interprete el trazado (19). También se produce un aumento de los estudios para determinar el estado fetal en aquellos casos en los que se cataloguen los trazados como no tranquilizantes. Esta disparidad en la interpretación y toma de decisiones posteriores puede mejorarse, según algunos autores, mediante la interpretación informatizada del trazado cardiotocográfico. Bracero y cols. (11) realizaron un estudio aleatorizado en el que se comparaba la interpretación visual e informatizada de la cardiotocografía fetal, encontrando un menor número de estudios de bienestar fetal posteriores al RCTG, menor tiempo de estudio, y resultados perinatales similares cuando se realizaba una interpretación informatizada frente a la interpretación visual clásica.

El resultado patológico de la CTG habitualmente se denomina con el término *fetal distress* (sufrimiento fetal); sin embargo el Comité de Obstetricia práctica del ACOG (20) ha reafirmado que este término es impreciso y no específico. Existe un bajo valor predictivo positivo a partir de su diagnóstico si se compara con el resultado perinatal adverso, determinado por una baja puntuación en el test de Apgar o gasometría umbilical con acidemia, por lo que han propuesto reemplazarlo por el término *non reassuring fetal status* (estado fetal no tranquilizador), seguido por la descripción de los hallazgos (deceleraciones variables repetitivas, bradicardia fetal, puntuación baja en el perfil biofísico, etc.); sin embargo, este código no aparece en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) por lo que su uso se ve limitado en este sentido.

## Valoración de la eficacia

La introducción de la CTG en la práctica clínica causó unas expectativas y un entusiasmo que generalizó el uso de la monitorización continua en la mayoría de los partos. Estas expectativas se vieron corroboradas con la publicación de los primeros estudios sobre monitorización continua intraparto. No obstante, la diferencia en la metodología y análisis de los estudios realizados dificultan el poder sacar conclusiones al comparar dichos

estudios. Los primeros eran retrospectivos y se planteó la necesidad de realizar estudios prospectivos, aleatorizados, para evaluar adecuadamente la aportación de la monitorización continua frente a la auscultación intermitente ya existente.

Estos estudios y los metaanálisis publicados no hallan diferencias en la mortalidad perinatal o morbilidad perinatal, tan sólo dos estudios encontraron una disminución en los neonatos que precisaron asistencia intensiva (21). En 1985 se publicó el estudio de Dublín (22), que fue el primero en el que se demostró un efecto favorable de la VFE, evidenciándose una disminución de las convulsiones neonatales, aunque este hallazgo no se correlacionó con mejores resultados neurológicos en el seguimiento posterior de estos niños. En cuanto a la morbilidad materna, se apreció un incremento en la tasa de partos quirúrgicos, tanto por vía vaginal como abdominal, en los grupos en los que se realizó monitorización electrónica continua.(23). El *National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop* (12) recomendó que se planteasen nuevos estudios prospectivos que validasen la relación de los diferentes patrones de FCF con los resultados a corto y largo plazo, y la utilidad de otras técnicas combinadas para mejorar la sensibilidad y la especificidad de la monitorización electrónica aislada.

Para calificar la utilidad de las pruebas empleadas en diagnósticos de población de una enfermedad cualquiera, se recurre a la valoración de los resultados falsos positivos y negativos. Con arreglo a éstos, se definen las cualidades: sensibilidad, especificidad, VPP y VPN. Una buena prueba de detección debería discriminar entre los fetos normales (especificidad) y los potencialmente afectados (sensibilidad), y presentar pocos errores en la identificación de fetos sanos (VPN) y enfermos (VPP).

En la práctica clínica, la CTG ha satisfecho parte de estos requerimientos diagnósticos en referencia a la morbilidad y mortalidad perinatal, pues el VPN y la especificidad son muy superiores a 90%. Un patrón normal de la FCF puede mostrar un valor predictivo del 99,7% para una puntuación en el test de Apgar de 7 o superior. Hay que tener en cuenta que valores por debajo de 80% harían impropio el uso de la prueba. Sin embargo, son decepcionantes sus cifras de sensibilidad y VPP, ambas usualmente menores de 50%. Un patrón anormal de FCF ofrece un valor predictivo del 50% para una puntuación en el test de Apgar inferior a 7, incluso los patrones más ominosos sólo se asocian a puntuaciones muy bajas en el test de Apgar en el 50-65% de los casos (24).

Low y cols. (25) definen la ausencia de variabilidad como el factor más específico del trazado de FCF (98%), aunque con una sensibilidad muy baja (17%) en cuanto a la predicción de asfixia. Si se añaden características menos específicas, como deceleraciones tardías o prolongadas, se aumenta la sensibilidad hasta el 93%, pero el VPP desciende del 18% al 2,6%. El VPN varía entre el 98,3% y el 99,5%.

La introducción de la interpretación computerizada parece conllevar una mejora en la sensibilidad de la monitorización fetal, tanto anteparto como intraparto. Bernardes y cols.

(26) observan una sensibilidad del 79% cuando el RCTG se clasifica como sospechoso o patológico, y una especificidad del 95%. Si se consideran los clasificados como normales o sospechosos, la sensibilidad y la especificidad son del 100%.

El ACOG (20) recomienda que sea la mujer, junto con su médico, la que decida qué tipo de vigilancia se va a seguir durante el parto.

## Valoración de la dinámica uterina

---

Para una correcta evolución del parto, se precisa que el motor del parto trabaje de forma adecuada y efectiva, para que se favorezca el descenso y rotación del objeto del parto, superando las dificultades que ofrecen el canal óseo y el canal blando. Para ello, las contracciones deben tener una intensidad y frecuencia adecuadas. También la actividad uterina va a influir en el estado fetal, pues un trabajo de parto con una dinámica excesiva puede determinar una disminución del aporte de sangre oxigenada al espacio intervelloso, produciendo subsecuentemente una alteración intraparto del equilibrio ácido-base del feto.

Los trabajos iniciales de Caldeyro-Barcia (27) ya describían cuáles eran las características principales de la contracción y la actividad uterina en cada periodo del parto.

### Actividad uterina normal

La actividad uterina se va a determinar por el tono basal y las características de la contracción según la intensidad, duración y frecuencia (28, 29).

- Tono basal. Viene determinado por la presión intrauterina en reposo, siendo sus valores normales entre 8 y 12 mm Hg.
- Intensidad. Es la amplitud medida entre el tono basal y el acmé de la contracción, normalmente es de 30-50 mm Hg. Estas cifras varían a lo largo del parto, siendo normal una intensidad de 30 mm Hg al inicio del parto, y de 70 mm Hg en el periodo expulsivo.
- Duración. Es el tiempo transcurrido entre el inicio y la finalización de la contracción, cuando se recupera el tono basal. La duración normal es de 30 a 90 segundos.
- Frecuencia. Se determina midiendo el intervalo de tiempo entre el acmé de dos contracciones sucesivas, expresándose en número cada 10 minutos; precisándose 3-5 contracciones en este periodo para una normal evolución del parto.

El trabajo uterino durante el parto se cuantifica mediante el cálculo de las Unidades Montevideo (uM), que se obtiene al multiplicar la intensidad por el número de contracciones en 10 minutos. Al inicio de parto se cuantifica una actividad uterina de 80 a 120uM, siendo suficientes 200uM para una correcta progresión del parto, y no suelen superarse las 250uM en un parto no estimulado (30).

La actividad uterina se puede estimar clínicamente, teniendo en cuenta que la contracción es palpable mediante exploración abdominal cuando se alcanzan los 20 mm Hg, y a partir de 30 mm Hg el endurecimiento del útero es importante, así como la percepción de dolor por parte de la paciente. Cuando se alcanzan los 40 mm Hg el útero adquiere una consistencia leñosa (29).

### Actividad uterina anómala

Las alteraciones de la dinámica uterina van a determinar un desarrollo no adecuado del parto. Se distinguen tres grupos: hipodinamias, hiperdinamias y disdinamias.

- Hipodinamias. Cuando la actividad uterina es menor de la deseada para un transcurso normal del parto. Se clasifican en:
  - Hipotonía. Se caracteriza por un tono basal menor de 8 mm Hg
  - Hiposistolia. La intensidad de la contracción es menor de 25 mm Hg
  - Bradisistolia. El número de contracciones es inferior a tres en diez minutos.
- Hiperdinamias. La actividad uterina es mayor a la esperada en un parto normal, con posibles repercusiones a nivel fetal y materno.
  - Hipertonía. El tono basal es superior a 12 mm Hg Se clasifica en débil (13-20 mm Hg), media (21-30 mm Hg) e intensa (>30 mm Hg).
  - Hipersistolia. La intensidad de la contracción es variable en el transcurso del parto, aunque se considera que está elevada por encima de 50 mm Hg
  - Existen más de 5 contracciones en diez minutos.
  - Polisistolia. Es una onda uterina anómala, en la que se producen dos o más picos, o dos contracciones yuxtapuestas.
- Disdinamias. Se producen contracciones de forma irregular tanto en el tiempo como en la intensidad.

### Efecto de la dinámica uterina en la frecuencia cardiaca fetal

La dinámica uterina va a repercutir en algunos parámetros utilizados para la evaluación de la FCF. Zimmer y cols. (31) encuentran una disminución en la variabilidad a corto y largo plazo, así como en los episodios de aceleraciones, a medida que aumenta la actividad uterina, medida en Unidades Montevideo. Dicha disminución no refleja el estado fetal posparto en aquellos casos de dinámica aumentada y variabilidad y reactividad disminuida.

McNamara y cols. (32), mediante el uso de la pulsioximetría fetal, han comprobado un descenso de la saturación de O<sub>2</sub> fetal tras cada contracción, que no retorna a su valor normal hasta pasados dos minutos de la misma. Este hecho no se asocia a cambios en la FCF

en los casos estudiados, pero lógicamente, si la actividad uterina es elevada, con periodos intercontráctiles menores de 2 minutos, la oxigenación fetal se vería afectada, al no poder alcanzar su valor normal entre cada contracción.

## Tratamiento de las distocias dinámicas

Esta actividad uterina anómala va a dar lugar a distocias dinámicas que podremos corregir con el uso de determinadas técnicas obstétricas o farmacológicamente.

### *Tratamiento de las hipodinamias*

Antes de la instauración del trabajo de parto, se han descrito diferentes técnicas como el despegamiento de las membranas uterinas, la amniotomía y el uso de prostaglandinas u oxitocina, para la inducción del trabajo de parto, pero una vez instaurado el trabajo de parto, si la actividad uterina es insuficiente, el principal método para corregir la actividad uterina es la administración intravenosa de oxitocina. Para ello, se debe realizar una monitorización continua de la FCF y de la dinámica uterina, para evitar una hiperestimulación uterina y el distrés fetal secundario. Se debe diluir 5 UI de oxitocina en 500 cc de solución salina, comenzándose la infusión con 1-2 m/uM, doblándose cada veinte minutos, hasta alcanzar una dinámica adecuada. Se suele conseguir con dosis inferiores a 16 m/uM (33).

### *Tratamiento de las hiperdinamias*

La presencia de un trabajo de parto con actividad uterina excesiva puede dar lugar a distrés fetal, por déficit en la perfusión placentaria o desprendimiento placentario, y complicaciones posparto como la hemorragia puerperal secundaria a atonía uterina.

Si se está administrando oxitocina se debe interrumpir la perfusión de la misma, y si no se corrige la hiperdinamia se pueden administrar agentes tocolíticos como: ritodrine, indometacina o sulfato de magnesio.

## Monitorización bioquímica

---

La monitorización electrónica de la FCF es una técnica con una alta tasa de falsos positivos, no existiendo unos patrones claramente premonitorios de la asfixia fetal y por tanto de la lesión neurológica fetal. Para paliar este problema, a veces es preciso completar el estudio del estado fetal mediante determinaciones bioquímicas fetales y, de esta forma, disminuir las intervenciones innecesarias.

En la década de los 70 se desarrolló la medición continua del pH fetal mediante un electrodo que se insertaba en el cuero cabelludo fetal, el cual calculaba la diferencia de potencial electroquímico entre el líquido tisular subcutáneo y la solución electrolítica del

propio electrodo. La medición continua del pH fetal presentaba una serie de problemas técnicos, que limitaban tanto su correcta utilización como la interpretación de sus valores.

Diferentes estudios (34, 35) demostraron una buena correlación entre el pH tisular y el pH en arteria umbilical, entre 0,71 y 0,92. En otro estudio se observó una disminución en las intervenciones obstétricas, desde un 36,1% en el grupo control hasta el 15,3% en el grupo con control continuo de pH, sin diferencias significativas en los resultados neonatales (36). No obstante, las dificultades técnicas en la aplicación limitaban el uso de esta técnica.

Otros métodos, como la vigilancia continua de  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , combinada de  $pO_2$  y  $pCO_2$ , o combinada de pH y  $pCO_2$ , tampoco terminaron imponiéndose por las dificultades técnicas, así como por su escasa utilidad clínica en los diferentes estudios realizados (37).

La técnica desarrollada por Saling en 1962, de medición del pH en sangre fetal obtenida mediante una microtoma de cuero cabelludo o de las nalgas fetales, aún sigue vigente como el principal método bioquímico de vigilancia fetal para aclarar aquellos patrones más complejos de la monitorización electrónica de la FCF. Como se ha expuesto anteriormente, diferentes estudios y metaanálisis no han demostrado una mejora en los resultados perinatales entre la auscultación intermitente de la FCF y la monitorización continua, con un incremento significativo de la tasa de cesáreas. Beard y cols. (38) observaron una alta tasa de falsos positivos del registro cardiotocográfico con relación a la asfixia fetal, ya que sólo el 50% de los fetos con desaceleraciones tardías, taquicardia o pérdida de variabilidad en el RCTG presentaban un pH bajo, por lo que recomendaban la realización de medición del pH en cuero cabelludo antes de tomar una decisión clínica.

La asociación de la medición del pH en sangre fetal con la monitorización continua disminuye la tasa de cesáreas respecto a la monitorización electrónica continua aislada, y conlleva un decremento en la tasa de convulsiones neonatales. En 1993, el *UK Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* recomendó que no se utilizara la monitorización electrónica fetal si no se disponía de posibilidades de medición del pH en sangre fetal (39).

La técnica se realiza con membranas rotas y una dilatación suficiente para la introducción de un amnioscopio. Se coloca a la paciente en posición ginecológica, se introduce un amnioscopio hasta que contacte con la presentación, adaptándose sobre la misma para evitar la entrada de líquido amniótico. Se limpia la piel con una torunda y se provoca una hiperhemización mediante frotación o instilación de cloruro de etilo. Se realiza una pequeña incisión con una lanceta para obtener una gota de sangre, que se recoge en un capilar de vidrio. Este capilar se introduce en un autoanalizador de gases para su interpretación. Los analizadores más sencillos tan sólo determinan el pH, aunque es recomendable la utilización de aparatos capaces de medir pH,  $pO_2$ ,  $pCO_2$  y defecto de bases, para diferenciar entre acidosis respiratoria y metabólica (40).

La medición del pH en sangre fetal mediante microtoma tan sólo refleja un estado metabólico puntual, y tras un resultado normal puede producirse un rápido decremento en el

pH fetal si persisten las condiciones que determinan la hipoxemia y la acidosis. Esto conlleva la repetición de las microtomías fetales con las molestias y complicaciones consiguientes, aunque suelen ser leves, como hemorragias o infecciones de la zona de punción.

Las contraindicaciones descritas son: sospecha o certeza de coagulopatía fetal, infecciones maternas con riesgo de transmisión vertical y necesidad de realizar numerosas punciones. Así mismo, la microtoma fetal contraindica el uso de la ventosa obstétrica por los posibles sangrados en la zona de punción.

Los valores normales de pH durante el periodo de dilatación oscilan entre 7,25-7,45, y en el expulsivo entre 7,20-7,45. Valores comprendidos entre 7,24 y 7,20 se consideran como acidosis leve o preacidosis, entre 7,19 y 7,15 como acidosis moderada, entre 7,14 y 7,10 como acidosis grave y por debajo de 7,10 como acidosis muy grave. Otros parámetros a tener en cuenta para determinar el tipo de acidosis son la  $pCO_2$  y el exceso de bases. La acidosis respiratoria se define por un  $pH < 7,25$ ,  $pCO_2 > 60$  mm Hg y exceso de bases normal. La acidosis metabólica se define por un  $pH < 7,25$ ,  $pCO_2$  normal y exceso de bases  $\leq 12$  mEq/l. La acidosis mixta se define por un  $pH < 7,25$ ,  $pCO_2 > 60$  mm Hg y exceso de bases  $\leq 12$  mEq/l. El pronóstico fetal es peor en caso de acidosis metabólica, siendo incierto cuando se produce una acidosis mixta, aunque generalmente es malo (40).

La conducta a seguir va a estar en relación con el pH obtenido, la evolución del parto y la monitorización electrónica. Cuando el pH es mayor o igual a 7,25 no es necesario repetir la prueba, salvo que persistan las alteraciones del RCTG. Si el pH se encuentra entre 7,24 y 7,20, se repetirá en 20-30 minutos, y si persisten esos valores se extraerá el feto en la hora siguiente. Si el pH es inferior a 7,20 se extraerá el feto por la vía más rápida.

## Bibliografía

---

1. Shiono PH, McNellis D, Rhoads GG. Reasons for the rising cesarean delivery rates, 1978-1984. *Obstet Gynecol* 1987;69:696-700.
2. McDonald D, Grant A, Sheridan-Pereyra M, Boyland P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:524-39.
3. ACOG. Intrapartum fetal heart rate monitoring. *ACOG Technical Bulletin*; (132).
4. González NL, Parache J, Fabre E. Fisiopatología de la asfixia fetal. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.

5. Cabrillo E, de Santiago J, Cortés M, Magdaleno F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero LI, coordinador. *Cribado en Medicina Materno-Fetal*. Barcelona: Editorial Mayo, 2000.
6. Mínguez J, Monleón FJ, Domínguez R, de la Fuente P. Monitorización biofísica fetal durante el parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.
7. Divon M, Torres FP, Yeh SY, Paul RH. Autocorrelation techniques in fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1987;151:2-6.
8. Devoe LD. Valoración biofísica fetal computadorizada. *Clin Obstet Ginecol* (ed. española)1995;1:119-29.
9. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim, J. Computer assessment of the intrapartum cardiotocogram. II. The value of compared with visual assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;67:461-64.
10. Chung TKH, Mohajer MP, Yang ZJ, Chang AMZ, Sahota DS. The prediction of fetal acidosis at birth by computerized analysis of intrapartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;67:455-60.
11. Bracero LA, Morgan S, Byrne DW. Comparison of visual and computerized interpretation of nonstress test results in a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1254-8.
12. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
13. Dips uniformes: dips precoces. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
14. Dips uniformes: dips tardíos. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
15. ACOG. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. ACOG Technical Bulletin 207. *Int J Gynecol Obstet* 1995;51:65-74.
16. Dips variables. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
17. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:297.
18. Clasificación funcional de los patrones de monitorización fetal. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.

19. Ayres de Campos D, Bernardes J, Costa-Pereyra A, Pereyra-Leite L. Inconsistencies in classification by experts of cardiotocograms and subsequent clinical decisión. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1307-10.
20. ACOG. Fetal distress and birth asphyxia. ACOG Committee Opinion: Committee on Obstetric Practice nº 137. *Int J Obstet Gynecol* 1994;45:302.
21. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Vigilancia fetal electrónica intraparto: datos para la toma de decisiones clínicas. *Clin Obstet Ginecol* (ed. española)1998;2:335-40.
22. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:524-39.
23. Tucker JM, Hauth JC. Valoración intraparto del bienestar fetal. *Clin Obstet Gynecol* (ed. española) 1990;3:503-12.
24. Boehm FH. Vigilancia intraparto de la frecuencia cardiaca fetal. *Clin Obstet Ginecol* (ed. española) 1999;4:613-27.
25. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93:285-91.
26. Bernardes J, Ayres-de-Campos D, Costa-Pereira A, Pereira-Leite L, Garrido A. Objective computerized fetal heart rate analysis. *Int J Gynecol Obstet* 1998;62:141-47.
27. Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ. Physiology of the uterine contraction. *Clin Obstet Gynecol* 1960;3:386-408.
28. De Miguel JR, Alonso J, Fabre E. Mecanismo del parto normal. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.
29. Gamissans O. Duración de la gestación. Definición del parto. Fisiología de la contracción uterina. Causas del parto. En: González-Merlo J. *Obstetricia* (4ª ed.). Barcelona: Masson-Salvat, 1992.
30. Actividad uterina. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
31. Zimmer EZ, Paz Y, Copel JA, Weiner Z. The effect of uterine contractions on intrapartum fetal Herat rate analyzed by a computerized system. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:436-40.
32. McNamara H, Johnson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:644-47.
33. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Asistencia al parto normal*. Protocolo nº 3.

34. Nickelsen C, Weber T. The current status of intrapartum continuous fetal tissue pH measurements. *J Perinat Med* 1991;19:87-92.
35. Kellner KR, Key TC, Cruz AC, Spellacy WN. Evaluation of a continuous tissue pH monitor in the human fetus during labor. *Obstet Gynecol* 1980;55:523-25.
36. Weber T. Cardiotocography supplemented with continuous fetal pH monitoring during labor. Effect on rate of obstetrical intervention and neonatal condition. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982;61:351-5.
37. McNamara HM, Dildy GA. Vigilancia continua intraparto de pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> y SpO<sub>2</sub>. *Clin Obstet Ginecol* (ed. esp.) 1999;4:657-76.
38. Beard RW, Filshie GM, Knight CA, Roberts GM. The significance of the changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labor. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1971;78:865-81.
39. Greene KR. Análisis de gases en sangre del cuero cabelludo fetal. *Clin Obstet Ginecol* (ed. esp.) 1999;4:629-43.
40. González A, Ezcurdia M. Monitorización bioquímica fetal durante el parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.

# CAPÍTULO 9

---

## **Pulsioximetría fetal**

---

Mónica Miño Mora  
Javier Cerdón Scharfhausen  
Alberto Puertas Prieto

## Lugar de la pulsioximetría en la vigilancia fetal intraparto

El objetivo principal de la Medicina perinatal en general, y de la vigilancia intraparto en particular, es disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad fetal y materna. Para ello, se estudia al feto durante el proceso del parto, en un intento de seleccionar aquellos que se encuentran en una situación comprometida, principalmente debida a asfisia o hipoxia, y corregirla antes de que se produzcan efectos irreversibles.

Con esta finalidad, se viene utilizando la monitorización cardiotocográfica durante el parto como técnica de selección de fetos en posible situación de riesgo. Ante la frecuente aparición de patrones de frecuencia cardiaca fetal que resultan ser falsos positivos, se recomienda la confirmación de la acidosis mediante la determinación del pH en cuero cabelludo fetal, indicador considerado más fiable, y que es el parámetro que sustenta la indicación de una finalización inmediata del parto debido a sufrimiento fetal. Esta manera de proceder diagnostica prácticamente todas las complicaciones hipóxicas, pero conlleva una tasa de falsos positivos del 6%. Esta sería la tasa mínima de cesáreas por sufrimiento fetal que se podría conseguir usando estas técnicas de vigilancia fetal (1).

La Medicina actual no sólo requiere buenos resultados maternos y fetales, sino que éstos se consigan con el menor coste posible: optimizar la relación coste/efectividad (eficiencia). El obstetra siempre ha actuado bajo la tranquilidad de que este método de vigilancia fetal intraparto detecta casi la totalidad de complicaciones hipóxicas. Sin embargo, cada vez se cuestionan con más frecuencia las intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias derivadas de esta estrategia, que pueden constituir una iatrogenia. Para aumentar la eficiencia sin perder efectividad sería necesario introducir otro método de vigilancia fetal intraparto que redujera los falsos positivos de la cardiotocografía y que no tuviera los inconvenientes del análisis de sangre fetal en el cuero cabelludo, método invasivo que no refleja más que el estado del feto en un momento determinado. Es aquí donde la pulsioximetría fetal tiene su justificación.

La pulsioximetría se introdujo a finales de los años 70, principalmente en la Medicina clínica, anestesia y cuidados intensivos, pero hasta finales de los 80 no se comunican los primeros resultados en la práctica obstétrica (2, 3). La validación de cualquier método diagnóstico nuevo entraña un proceso que transforma los aspectos prometedores de la nueva técnica en una herramienta diagnóstica eficaz, con la que se obtienen beneficios tangibles. Los pasos de este proceso incluyen la demostración de su factibilidad, su relación con el proceso patológico y la eficacia diagnóstica del procedimiento, pero al final es necesario demostrar que el nuevo método mejora el pronóstico clínico. Esto se logra únicamente por medio de estudios sobre su utilidad, realizados en seres humanos, con asig-

nación aleatoria de casos (4). El desarrollo de la pulsioximetría ha permitido demostrar su factibilidad así como su relación con el proceso patológico, pero aún no se ha probado fehacientemente su utilidad clínica real, aunque continuamente se publican trabajos clínicos diseñados con este fin.

En este capítulo se exponen las bases fisiopatológicas y técnicas de la pulsioximetría fetal, los resultados clínicos obtenidos y las líneas de investigación en curso.

## Concepto y fisiopatología

---

La pulsioximetría fetal es una técnica de monitorización intraparto que determina la saturación arterial de oxígeno ( $SaO_2$ ) de la hemoglobina fetal por medios ópticos (oximetría de pulso). La saturación arterial de oxígeno, que se puede determinar con la gasometría y con la pulsioximetría, es la fracción de oxígeno que se transporta en la sangre unido a la hemoglobina, lo que representa un 98-99% del mismo. Se completa con el 1-2% disuelto en plasma, denominado presión parcial de oxígeno o  $PaO_2$  y que es medible con la gasometría. Cuando la  $SaO_2$  se mide con pulsioximetría se denomina convencionalmente  $SpO_2$  (5).

La saturación arterial de oxígeno, al reflejar la cantidad de oxígeno disponible para el metabolismo fetal, estima la oxigenación y reserva fetal mejor que la presión parcial de oxígeno. Por otra parte, la  $SaO_2$  es modificada por la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Esta afinidad está representada por la curva de disociación de la oxihemoglobina, que relaciona  $PaO_2$  y  $SaO_2$ . En la porción ascendente de la curva, la  $PaO_2$  puede sufrir pequeñas modificaciones que se asocian a notables cambios en la saturación. Así mismo, debido al efecto Bohr (que consiste en que en condiciones de acidosis y de forma fisiológica, la hemoglobina fetal aumenta su capacidad de fijación al oxígeno, desplazándose la curva a la derecha), pueden producirse descensos importantes de la saturación sin que se reflejen cambios en la  $PaO_2$ , lo que da una falsa sensación de seguridad. Dicho de otro modo, la  $PaO_2$  puede ser normal o incluso alta, mientras que los tejidos pueden estar en condiciones de hipoxia. Por todo ello, la saturación arterial de oxígeno proporciona la información más fidedigna sobre las reservas tisulares fetales de oxígeno (6).

## Principios físicos y técnicos de la pulsioximetría

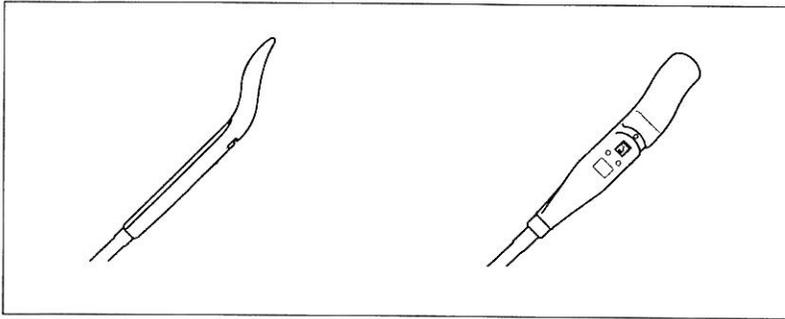
El pulsioxímetro es un aparato que mide la luz absorbida por el lecho vascular pulsátil. La hemoglobina oxidada u oxihemoglobina, que es la hemoglobina que tiene todos sus lugares de unión ocupados por oxígeno, y la deoxihemoglobina o hemoglobina reducida, que es la que no transporta oxígeno, presentan diferente capacidad para absorber la luz en función de la longitud de onda, de modo que la primera absorbe más luz infrarroja y la segunda más roja (7).

Otro parámetro que determina la absorción de luz es el volumen de sangre arterial de un tejido, que cambia con el flujo pulsátil producido por el ciclo cardiaco.

Estos dos principios se relacionan por la ley de Beer Lambert que expresa que la intensidad de la luz que atraviesa una sustancia decae de forma exponencial con el espesor de la misma, con su concentración, y en función del coeficiente de absorción del medio (8).

El pulsioxímetro consta de un sensor que recoge señales y las envía a un monitor que las procesa y las expresa, bien como señal luminosa en la pantalla o bien como un gráfico, cuando se conecta al monitor del registro cardiotocográfico (8).

El sensor es un dispositivo estéril, desechable y biocompatible (atóxico y apirógeno) que posee una cabeza y un mango. La cabeza se coloca en contacto con la piel fetal y consta de tres electrodos que detectan la impedancia de la piel fetal, dos diodos que emiten luz, cada uno a diferente longitud de onda, y un fotorreceptor (9) (figura 2).



**Figura 2.** Sensor de pulsioximetría Nellcor® modelo F-S 14 (9)

El sensor necesita estar en contacto íntimo con la piel fetal para que el pulsioxímetro procese la señal. Los tres electrodos de su cabeza detectan la impedancia de la piel fetal, y sólo en caso de que ésta sea adecuada se interpreta que el sensor tiene buen contacto con la piel del feto y acepta los datos que le llegan (8). Los dos diodos emiten luz alternativamente con dos longitudes de onda diferentes, a las cuales la oxi y deoxihemoglobina presentan diferentes patrones de absorción. Generalmente se utilizan entre 660 y 735 nm como longitud de onda de la luz roja y entre 890 y 940 para la infrarroja (10). Esta luz se transmite por los tejidos subyacentes (blandos, huesos, vasos...), que difunden parte de la misma, hasta llegar al fotorreceptor, que recoge la no absorbida.

Esta absorción de la luz por los tejidos varía en función del ciclo cardiaco, ya que durante la sístole llega sangre arterial al lecho vascular, aumenta el volumen local de sangre tisular y por tanto la absorción, mientras que durante la diástole el volumen de sangre y la absorción alcanzan sus valores más bajos (9).

El pulsioxímetro mide la diferencia de intensidad de la luz entre la sístole y la diástole para cada longitud de onda. Al utilizar la diferencia de intensidad de luz a dos longitudes de onda diferentes durante el pulso arterial, el pulsioxímetro ignora de forma efectiva la contribución de otros absorbentes no pulsátiles como tejido blando, hueso o vena, y trabaja con los cambios de luz que son atribuibles a la sangre arterial pulsátil (9).

Esta diferencia de intensidad de luz (nm) se envía al monitor, que la procesa matemáticamente y transforma los datos para expresarlos en porcentaje de  $\text{SaO}_2$ , bien digitalmente en la pantalla del monitor o bien en el gráfico del registro cardiaco fetal, sobreimpreso en la zona de dinámica uterina. Actualmente, los principales fabricantes de cardiocógrafos han incluido en sus modelos más recientes una tarjeta magnética que permite el registro de la  $\text{SpO}_2$  de forma rutinaria si se desea (8).

## Tipos de sensores

Existen dos tipos de sensores (11) :

1. De transmisión, que emiten la luz desde un lado del tejido vascular y la recogen en el opuesto, por lo que la absorción de la luz se mide a través del lecho vascular. Es el usado más frecuentemente en anestesia y cuidados intensivos de niños y adultos.
2. De reflectancia, en el que el emisor y el receptor se sitúan uno al lado del otro, en la misma superficie, y la absorción se determina por la luz que se dispersa hasta la superficie; es el más adecuado para la pulsioximetría fetal.

Los primeros sensores reflectantes comercializados para uso fetal aparecieron a finales de los 80 (2, 3). Además de la emisión-recepción de señal a través de una única superficie, solventaron los problemas de amplificación de la señal obtenida a partir del pulso fetal, unas 10 veces más débil que la del adulto, así como los ocasionados por el bajo rango de saturación fetal normal (30-70%), mucho más bajo que el de niños y adultos (75-90%) (7). Otro problema inicialmente planteado fue la calibración del pulsioxímetro. En los niños y adultos se compara la  $\text{SpO}_2$  con la  $\text{SaO}_2$ . En los fetos, al no ser posible recoger simultáneamente sangre arterial, la  $\text{SpO}_2$  se compara con la de animales de experimentación, con la de recién nacidos monitorizados por enfermedades que cursan con saturación de oxígeno muy baja (cardiopatía congénita cianógena o insuficiencia respiratoria) o bien se modifican los coeficientes de calibración para adultos teniendo en cuenta que la hemoglobina fetal (Hb F) transporta menos  $\text{O}_2$  que la del adulto (Hb A) (9).

De manera simultánea, se introdujeron cambios encaminados a mejorar el contacto del sensor con el feto y así aparecieron los sensores con succión, con sustancias adherentes, de grapa, en espiral o con balón (10). De todos ellos, los únicos utilizados ampliamente en investigación clínica han sido el modelo de grapa FS-10® presentado por Nellcor® en 1989 y utilizado en estudios observacionales realizados alrededor de 1993, y el modelo FS-14®

de la misma marca, utilizado desde 1998 y que es el más aceptado en la actualidad (5). El sensor FS-14® no tiene unión activa al feto, pero es de material deformable y termina en punta roma angulada 45 grados, de manera que al chocar contra la pared uterina, el sensor se rechaza hacia la presentación fetal aumentando su superficie de contacto con la misma. Su otra característica principal es que utiliza como longitud de onda roja 735 nm e infrarroja 867 nm, consiguiéndose con ello señales de mucha calidad (5).

## Requisitos para la colocación del sensor

Las circunstancias que tienen que darse para la colocación del sensor (11) son:

1. Membranas rotas, si bien se ha descrito su utilización a través de las mismas, y por otra parte las membranas sólo modifican la SpO<sub>2</sub> un  $0,4 \pm 1,2\%$  (12).
2. Dilatación cervical igual o superior a 2 cm, aunque es posible la inserción con menor dilatación (8).
3. Presentación encajada, para que al moverse menos se asegure un mayor contacto entre la presentación y el sensor y así aumente el tiempo de recepción de señal (13).
4. Conocer la estática fetal para así poder colocarlo en la región más adecuada.

## Contraindicaciones

Las contraindicaciones (11) para su colocación serían:

1. Membranas íntegras, aunque como se ha comentado es una contraindicación relativa.
2. Placenta previa.
3. Infección genital activa.

## Ubicación

Las zonas de elección para ubicar el sensor son aquellas de más fácil acceso y más vascularizadas, evitando a ser posible *caput*, pelo, grasa o músculo (9).

1. En el feto en presentación occipitoiliaca se prefiere la mejilla (figura 3). Cuando el sensor se sitúa sobre las fontanelas, zona occipital o área temporal, los valores de SpO<sub>2</sub> son inferiores (14).
2. En el feto en presentación sacroiliaca se prefiere la región glútea. Es importante recordar que los valores de SpO<sub>2</sub> recogidos en los fetos con presentación de nalgas son de un 10 a 15% inferiores a los registrados en los fetos en presentación cefálica.

ca, probablemente debido a que la sangre por debajo del *ductus* está menos oxigenada (10, 15).

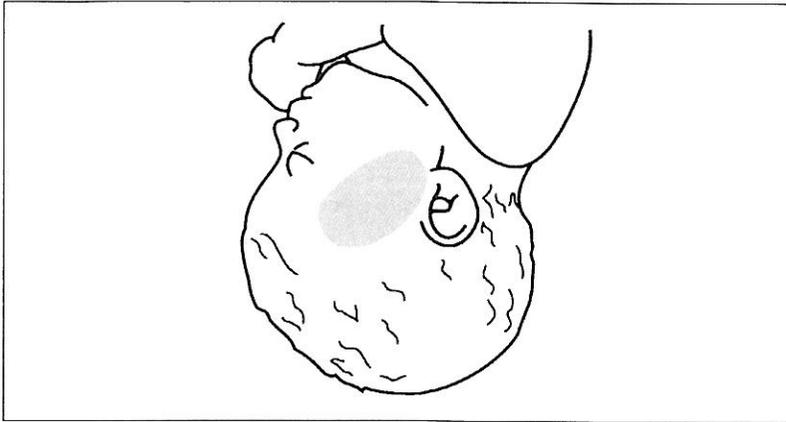


Figura 3. Lugar preferente de ubicación del sensor fetal (9)

La técnica de inserción (9) es muy parecida a la utilizada para los catéteres de presión intrauterina. Se explora a la gestante para conocer la estática fetal. Se rechaza el cuello y se desliza el dispositivo, a través del cuello, entre el segmento uterino inferior y la presentación fetal, hasta dejarlo ubicado preferentemente en la región maxilar o temporal. El mango del sensor tiene unas marcas que orientan los componentes ópticos hacia el feto, y otras que señalan la distancia desde la punta, para conocer el segmento introducido y así poder traccionar de él hasta obtener la sensación de roce. El sensor queda en contacto con la piel fetal ayudado por la angulación de su punta, que lo aleja de la pared uterina. Una vez insertado, es importante comprobar su correcta ubicación, pues si falla el contacto con la piel no emite señal. En ese caso, un ligero movimiento de deslizamiento puede conseguir la recepción adecuada de la misma. Cuando se recibe la señal se retira el fiador metálico del mango, diseñado para facilitar la inserción del sensor.

### Seguridad y calidad de la pulsioximetría

La técnica es invasiva para la madre pero no para el feto (8). Hasta la actualidad no se conoce ningún caso de perforación de útero o de placenta, desprendimiento de placenta o traumatismo del cordón (13). Con la utilización de un sensor antiguo, dotado de efecto ventosa, se describieron dos casos de erosión ligera y pasajera de la piel fetal (16), y con los últimos modelos, marcas de presión efímeras (17) y un caso de bradicardia fetal transitoria, inmediatamente después de la inserción del sensor (17). Además, en estudios controlados no se ha constatado que la pulsioximetría aumente la pérdida de sangre

intraparto (18), la morbilidad infecciosa fetal o materna (18) ni la morbilidad fetal o materna general (18, 19). Por otra parte, la aceptabilidad de la técnica por la parturienta es adecuada (20), y la mayoría de los profesionales que la utilizan la consideran fácil de realizar (17).

La calidad de la pulsioximetría depende del diseño técnico del aparato utilizado y de algunos factores de relevancia clínica que modifican las lecturas de la saturación arterial de oxígeno.

La reproductibilidad de la técnica ha sido estudiada mediante la comparación de las determinaciones obtenidas por dos sensores idénticos simultáneos, llegándose a la conclusión de que la diferencia media de  $SpO_2$  entre ambos es de aproximadamente un 5% (4,6% en un trabajo (9) y 6,2% en otro (21)), siendo la diferencia más frecuente del 1% (igual en ambos estudios). La precisión para un solo sensor se ha calculado en  $\pm 8,5\%$  (9),  $\pm 5,7\%$  (21) y  $\pm 5,7\%$  (22), lo que puede ser considerado suficiente para su aplicación en la práctica clínica (21).

## Factores clínicos

Entre los factores clínicos que influyen en la lectura de  $SpO_2$  se encuentran los que se describen a continuación.

### Factores fetales

1. El lugar de colocación del sensor, ya que los valores registrados en las presentaciones podálicas son entre un 10 y un 15% inferiores a los obtenidos en las presentaciones cefálicas (10, 15).
2. La congestión de la piel del feto, que aumentaría progresivamente a lo largo del parto, y que produciría una mayor pulsación venosa (10).
3. La disminución del volumen vascular fetal, secundaria a contracciones uterinas, hipotensión materna o fetal, vasoconstricción intensa, insuficiencia cardiaca o hipotermia del feto, aumenta la posibilidad de *shunt* luminoso. Este fenómeno se produce cuando la luz retorna al fotorreceptor sin haber pasado por el lecho vascular, dando valores superiores a los reales (9).
4. El *caput*, que disminuye hasta un 15% el valor de  $SpO_2$ , ya que el edema aumenta la distancia a recorrer por la luz a través de un tejido congestivo (23).
5. El meconio, que con un sensor antiguo y a través de membranas íntegras, se ha descrito que disminuye hasta un 9% la  $SpO_2$  al absorber más luz roja que infrarroja (24). Con el FS-14 y en contacto directo con la piel fetal, no se producen modificaciones en los valores obtenidos (25).

6. El vérnix, que si es muy espeso y ocluye los contactos del sensor puede evitar la conducción de la luz. Esto es factible en fetos prematuros (9).
7. El pelo fetal oscuro y grueso absorbe preferentemente luz roja y disminuye con ello los valores obtenidos (9). Este fenómeno se atenúa a medida que el pelo aclara su color, con lo que la señal recibida a través de pelo rubio es más fiable que la que se obtiene con pelo muy moreno.
8. Las dishemoglobinemias fetales, que son muy raras. En adultos se ha descrito que la carboxihemoglobina, aumentada tras la exposición a monóxido de carbono o en fumadoras crónicas, y en concentraciones superiores al 10%, incrementa un 2-3% los valores de  $SpO_2$ , por ser más roja (26). Concentraciones tan elevadas de COHb son difícilmente alcanzables en el feto (15). De forma opuesta, la metahemoglobina, elevada en la ingesta materna de nitroprusiato, produce valores más bajos (26).
9. Otras causas que pueden producir variaciones en las lecturas de pulsioximetría son: los movimientos fetales (9), el grosor de la piel (relacionado con la edad gestacional) (27), el contacto incompleto entre el sensor y la piel fetal (28), la presión de contacto entre la piel y el sensor (10) y las señales no arteriales, por ejemplo, las de origen venoso (29).

### *Factores maternos*

1. Los movimientos de la madre (hablar, pujos, respiración profunda...) además de ocasionar pérdidas de señal pueden influir en los valores de  $SpO_2$  (13).
2. Los cambios en la postura materna alteran su hemodinámica, de manera que en decúbito supino disminuyen los valores de oxigenación fetal casi un 8% con respecto al decúbito lateral izquierdo (30).
3. Las contracciones y los pujos pueden modificar la  $SpO_2$ . Se ha descrito que ésta aumenta al hacerlo la presión uterina, después cae por debajo de los valores basales y eventualmente se recupera (31). La oxitocina, al aumentar la intensidad y frecuencia de las contracciones, también modificaría la oxigenación fetal (10). No obstante, más recientemente se ha comunicado que ni contracciones (32) ni pujos (33) influyen en la saturación fetal de oxígeno.
4. La administración de oxígeno a la madre produce efectos controvertidos según la pauta de utilización. Pese a ello, existe unanimidad en que la administración de oxígeno al 100% aumenta los valores de  $SpO_2$  fetal (34, 35).
5. La analgesia también puede afectar a la oxigenación fetal. Mientras un grupo ha comunicado que la analgesia epidural no complicada no modifica los valores de  $SpO_2$  (36), otro describe un aumento inicial tanto con la analgesia epidural como

con la paracervical, para retornar posteriormente a valores discretamente inferiores a los basales en el primer caso y algo superiores en el segundo (37).

Existen varias formas de interpretar la calidad de un registro de pulsioximetría. El índice de Dildy se obtiene dividiendo el tiempo correspondiente al tramo de buena señal entre el tiempo total de registro y multiplicando el resultado por 100. Si este valor es superior al 50% se puede considerar favorable (38). Otros autores consideran aceptable un trazado de  $SpO_2$  de al menos 30 minutos antes del parto (39).

## Aplicación clínica

Aunque la pulsioximetría estudia la oxigenación fetal de forma continua, este método no sustituye al análisis de sangre fetal (ASF) (6, 8), ya que el pH es el parámetro que mejor refleja los efectos del estado acidobásico y por tanto es más importante que la  $SpO_2$ . Además, la  $SpO_2$  no da información completa en todas las situaciones patológicas.

Por otra parte, y a pesar de ser más objetiva que la cardiotocografía, la pulsioximetría no debe utilizarse en todos los partos, ya que es un método invasivo y eleva el costo de la monitorización. Está indicada en aquellos casos con alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal y resulta insustituible ante la presencia de arritmias fetales (19), en las cuales, al no ser útil el registro cardiotocográfico, constituye el método de elección para el control intraparto.

Como resultado de estas consideraciones, actualmente se propone el siguiente protocolo de actuación para la vigilancia fetal intraparto (figura 4) (15, 40):

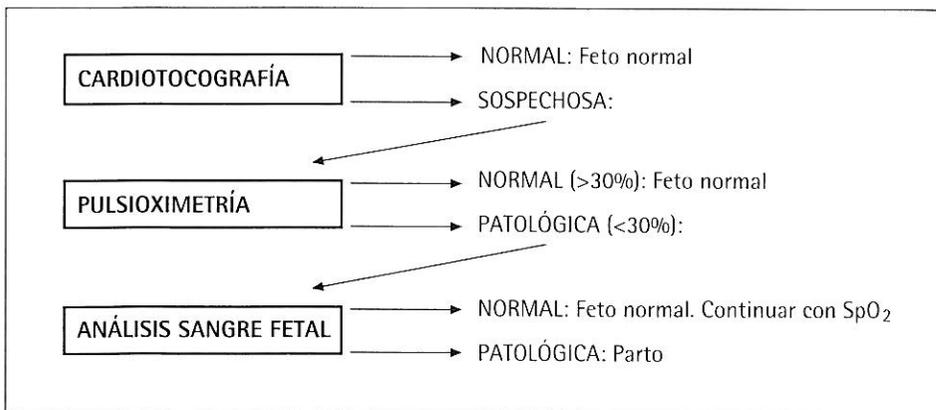


Figura 4. Protocolo de vigilancia fetal intraparto

1. Monitorización cardiotocográfica continua en todos los partos como método de despistaje universal. Si el registro es normal se puede deducir que el feto está bien, mientras que si es sugerente de hipoxia fetal se debe realizar pulsioximetría.
2. Si la  $SpO_2$  es normal se puede asumir que el feto está bien. En este caso se incluyen las gestantes que más se benefician de la pulsioximetría, puesto que se evitan muchos ASF. Un ejemplo de pacientes que constituyen este grupo son las que han recibido fármacos que alteran la frecuencia cardíaca fetal sin modificar la  $SaO_2$  (sedantes que disminuyen la variabilidad). Como excepción (falso negativo) se incluyen los casos con pH fetal bajo y  $SpO_2$  normal que se producen en caso de acidosis materna injertada, que quedan sin diagnosticar, y que suponen el 10% de todos los fetos acidóticos y un 1% de los gravemente acidóticos (41), si bien esta situación es poco importante mientras el feto se mantenga bien oxigenado.
3. Si la  $SpO_2$  es baja debe indicarse un estudio ácido básico fetal. En caso de normalidad se prosigue el parto con vigilancia continua de la  $SpO_2$  y nuevo ASF si ésta vuelve a ser patológica. Un ASF diagnóstico de acidosis fetal requiere la finalización del parto de forma inmediata.

El umbral crítico entre  $SpO_2$  normal y patológica se ha establecido de forma casi unánime en el 30% (5, 15, 19, 40). Experimentalmente se ha demostrado que cuando la saturación de  $O_2$  se encuentra en niveles superiores al 30% el metabolismo oxidativo puede mantenerse (42). El estudio multicéntrico francés publicado en 1997 y que cuenta con valores de 164 fetos (25) concluye que una  $SaO_2$  igual o inferior al 30% (percentil 10 de la normalidad) tiene una precisión similar a la del pH en cuero cabelludo fetal  $<7,20$  para diagnosticar acidosis, definida como pH arterial umbilical igual o inferior a 7,15 (sensibilidad del 29% frente al 35%, especificidad del 93% frente a 91%, valor predictivo positivo del 56% frente a 55% y negativo del 81% frente a 82%). La duración de los bajos niveles de  $SpO_2$  también es importante.

Así, el estudio multicéntrico alemán publicado en 1999, con 400 partos (43), describe que no se observan disminuciones superiores a las 0,05 unidades por minuto en las cifras de pH en cuero cabelludo fetal a no ser que se encuentren valores de  $SpO_2$  iguales o inferiores al 30% durante 10 o más minutos, y que los fetos con pH en arteria umbilical menor que 7,15 o con un exceso de bases inferior a  $-12\text{mEq/l}$  tienen durante un tiempo significativamente mayor cifras de  $SpO_2$  menores del 30%. Esto se relaciona con el hecho de que las bajas saturaciones de oxígeno se asocian a cambios profundos en la hemodinámica fetal (aumento de la velocidad de flujo en la cerebral media, con descenso significativo de los índices de pulsatilidad y de resistencia) que solamente pueden ser tolerados durante un periodo corto de tiempo (44).

Numerosos grupos de trabajo están utilizando la pulsioximetría para la vigilancia fetal intraparto. Actualmente se acepta, sobre la base de estudios observacionales, que la  $SpO_2$

guarda relación con las alteraciones cardiotocográficas (45, 46) y que su valor predictivo es comparable al del análisis de sangre fetal en cuero cabelludo (25), si bien es menos constante su correlación con los valores obtenidos en cordón umbilical (5). Este hecho resulta razonable si se considera que la pulsioximetría analiza el estado del feto de manera sincrónica con el registro cardiotocográfico y el pH en cuero cabelludo del feto, y de forma diferida con respecto al estudio acidobásico umbilical fetal.

Los valores de normalidad de la SpO<sub>2</sub> en las diferentes etapas del parto han sido publicados por varios autores, presentando cifras que oscilan en un rango muy amplio (47). Esta discrepancia se ha justificado por el estado de reserva fetal, de manera que una saturación inicial baja podría sugerir un intercambio placentario comprometido y una reserva fetal limitada (10).

En España, el Hospital La Fe de Valencia recoge, en los fetos con presentación cefálica, valores medios de SpO<sub>2</sub> constantes a lo largo de todo el parto, incluso al final del periodo expulsivo (a los 5 cm de dilatación, 44±1%; con dilatación completa, 43±10%; y al final del expulsivo, 44±11%) (15). El mismo grupo de trabajo demuestra una correlación significativa entre los valores de pH en cuero cabelludo fetal y los de SpO<sub>2</sub> en todos los periodos del parto, de tal forma que cuando las cifras de SpO<sub>2</sub> son superiores al 30%, el pH se sitúa por encima de 7,20. En los casos con presentación podálica, las cifras de SpO<sub>2</sub> son significativamente más bajas durante el periodo de expulsivo que en el de dilatación (46±9% con 5 cm, 38±13% con dilatación completa y 37±13% al final del expulsivo). Comparando ambas presentaciones, los fetos en podálica presentan valores de saturación durante el periodo de expulsivo y al final del mismo significativamente inferiores a los recogidos en fetos en cefálica.

En el HU Virgen de las Nieves de Granada se obtienen, con cardiotocografía normal, valores medios de SpO<sub>2</sub> al principio del expulsivo del 44±6% y de pH en cuero cabelludo de 7,30±0,03, y ante la presencia de desaceleraciones variables, un descenso significativo hasta el 38,8±7% con cifras de pH de 7,27±0,03 (48).

## Futuro inmediato de la pulsioximetría

---

Aunque estos son sólo algunos de los ejemplos más cercanos de los resultados obtenidos con la pulsioximetría, continuamente se comunican nuevos valores de normalidad y su relación con la frecuencia cardíaca y la situación acidobásica fetal. Las líneas de trabajo actuales estudian la influencia de factores fetales (presentación, prematuridad, arritmias, concentración de hemoglobina...), maternos (posición, dinámica uterina, pujos, composición sanguínea, efecto de diversos fármacos y anestésicos...) y técnicos (localización del sensor, selección de la longitud de onda más adecuada...) sobre la saturación arterial de oxígeno.

En los últimos tiempos se han publicado revisiones muy completas sobre el tema (5, 10, 19) y probablemente el número de trabajos pendientes de publicar sea considerable.

Aunque la pulsioximetría fetal se encuentra en fase de validación, ya no puede considerarse como una técnica experimental. Como dato, la *Federal Drug Administration* (FDA) aprobó el uso clínico de la pulsioximetría el 12 de mayo de 2000. Los datos actualmente disponibles derivan de estudios controlados (nivel de evidencia II-2) y de observación (nivel II-3) (5), ambos con grado de recomendación B. Para cubrir la metodología científica, queda pendiente la realización de un ensayo clínico controlado (nivel I, grado A), bien diseñado, y con suficiente número de casos, que ponga en evidencia que la introducción de la pulsioximetría en la vigilancia fetal intraparto conlleva una mejoría en el pronóstico clínico. Para ello sería necesario comparar en términos de coste-eficacia el protocolo de vigilancia intraparto tradicional (cardiotocografía à análisis de sangre fetal) con otro que incluya a la pulsioximetría (cardiotocografía à pulsioximetría à análisis de sangre fetal) y estudiar variables (como la tasa de cesáreas por registro cardiotocográfico patológico, la mortalidad perinatal y las secuelas neurológicas a largo plazo) derivadas de episodios hipóxicos intraparto.

En este sentido, desde 1997 se vino desarrollando un estudio multicéntrico de Estados Unidos, cuya publicación se realizó en el año 2000, y cuyo objetivo era demostrar que la introducción de la pulsioximetría puede disminuir la tasa de cesáreas por registro cardiotocográfico patológico en un 50% (49, 50). La conclusión de este trabajo fue que la pulsioximetría consigue disminuir la tasa de cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal en los partos que cursan con alteraciones del trazado de frecuencia cardiaca fetal (4,5% frente a 10,2%,  $p=0,007$ ).

## Bibliografía

---

1. Brandt-Niebelschutz S, Saling E. *J Perinat Med* 1994;22:19-27.
2. Peat S, Booker M, Laningan C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988;2:213.
3. Johnson N, Lilford RJ. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988;2:517.
4. Maulik D. Doppler ultrasound velocimetry for fetal surveillance. *Clin Obstet Gynecol* 1995;38:91-111.
5. Mc Namara HM, Dildy GA. Continuous intrapartum pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, and SpO<sub>2</sub> monitoring. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:671-93.

6. Cabrillo E, De Santiago J, Cortés M, Magdaleno F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero L, editor. *Cribado en Medicina materno-fetal*. Barcelona: Ediciones Mayo, 2000: 235-61.
7. Mannheimer PD, Fein ME, Casciani JR. Physio-optical considerations in the design of fetal pulse oxymetry sensors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1977;72:59-19.
8. Monleón J, Monleón J. El aporte de nuevas tecnologías en el control obstétrico. *Rev Gin Obst* 2000;1:125-37.
9. Nellcor (Perinatal note number 1). *Technical issues of noninvasive fetal oxygen saturation monitoring using the Nellcor N-400*. Nellcor Incorporated, 1994.
10. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:163-72.
11. Nellcor (Parer J and Parisi V). *Introduction to fetal oxygen saturation monitoring*. Nellcor incorporated, 1995.
12. Johnson N, Valerie AJ, Fisher J, Jobbings B, Bannister J, Lilford RJ. Fetal Monitoring with pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:36-41.
13. Nellcor. *Questions and answers about Nellcor Puritan Bennett's N-400 fetal oxygen saturation monitoring system*. Nellcor Puritan Bennet, 1996.
14. Dassel ACM, Graaff R, Aardema M, Zijlstra WG, Aarnoudse JG. Effect of location of the sensor on reflectance pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:910-6.
15. Minguez J, Sánchez R, Perales A, Monleón J, Domínguez R, Monleón J. Hasta qué punto es válido el estudio con pulsioximetría. *Prog Obstet Gynecol* 1999;42:32-43.
16. Johnson N, McNamara H. Monitoring the fetus with a sensor covered with an irregular surface can cause scalp ulceration. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:961-3.
17. Goffinet F, Langer B, Carbonne B, Berkane N, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oxymetry. I. Methodologic evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1238-46.
18. Luttkus AK, Friedman W, Thomas S, Dimer JA, Dudenhausen JW. The safety of pulse oximetry in parturients requiring fetal scalp blood sampling. *Obstet Gynecol* 1997;90:533-7.
19. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part II: Clinical application. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:173-83.
20. Chua S, Yam J, Razvi K, Yeong SM, Arulkumaran S. Intrapartum fetal oxygen saturation monitoring in a busy labor ward. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 82:185-9.

21. Davies MG, Greene KR. Fetal pulse oximetry- a preliminary report on sensor precision determined by dual sensor studies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72: S35-41.
22. East CE, Colditz PB, Dunster KR, Khoo SK. Human fetal intrapartum oxygen saturation monitoring: agreement between readings from two sensors on the same fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1594-8.
23. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:493-8.
24. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, McNamara H. The effect of meconium on neonatal and fetal reflectance pulse oximetry. *J Perinat Med* 1990;18:351-55.
25. Carbone B, Larger B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II: Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:593-8.
26. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. III: effects of interference, dyes, dishaemoglobins and other pigments. *Anaesthesia* 1991;46: 291-95.
27. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. Measurement of fetal perifeal perfusion with a pulse oximeter. *Lancet* 1989;1:898.
28. Gardosi JO, Damianou D, Schram CMH. Artifacts in fetal pulse oximetry: Incomplete sensor-to-skin contact. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1169-73.
29. Schram CMH, Gardosi JO. Artifacts in fetal pulse oximetry: Nonarterial pulsatile signals. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1174-7.
30. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797-800.
31. McNamara H, Johnson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:644-7.
32. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation and uterine contractions during labor. *Am J Perinatol* 1998;15:345-9.
33. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation during maternal bearing down efforts in the second stage of labor. *Am J Perinatol* 1998;15:121-4.
34. McNamara H, Johnson N, Lilford R. The effect on fetal arteriolar oxygen saturation resulting from giving oxygen to the mother measured by pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:446-9.

# CAPÍTULO 10

---

## **Amnioinfusión transcervical intraparto**

---

M<sup>a</sup> Paz Carrillo Badillo  
Alberto Puertas Prieto

35. Didly GA, Clark SL, Loucks CA. Intrapartum fetal pulse oximetry: the effects of maternal hiperoxia on fetal arterial oxygen saturation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1120-.
36. Johnson N, van Oudgaarden E, Montague IA, McNamara H. The effect of maternal epidural analgesia on fetal oxigen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:776-8.
37. Kaita TM, Nikkola EM, Rantala MI, Ekblad UU, Salonen MA. Fetal oxygen saturation during epidural and paracervical analgesia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:336-40.
38. Dildy G, Clark S, Loucks A. A preliminary experience with intrapartum fetal pulse oximetry in humans. *Obstet Gynecol* 1993;81:630-5.
39. McNamara H, Chung Dc, Lilford R, Johnson N. Do fetal pulse oximetry readings at delivery correlate with cord blood oxygenation and acidemia? *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:735-8.
40. Saling E. Fetal pulse oximetry during labor: issues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med* 1996;24:467-78.
41. Saling E. Fetal scalp blood analysis. *J Perinat Med* 1981;9:165-77.
42. Nijland R, Jongsman HW, Nijhuis JG, Van der Berg PP, Oeseburg B. Arterial oxygen saturation in relation to metabolic acidosis in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:810-9.
43. Seelbach-Gobel B, Heupel M, Kuhnert M, Butterwegge M. The prediction of acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:73-81.
44. Sutterlin MW, Seelbach-Gobel B, Oehler MK, Heupel M, Dietl J. Doppler ultrasonographic evidence of intrapartum brain-sparing effect in fetuses with low oxygen saturation according to pulse oxymetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:216-20.
45. Langer B, Carbonne B, Goffinet F, Le Goueff F, Berkane N, Laville M. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:S57-61.
46. Butterwegge M. Fetal pulse oximetry and non-reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:S63-6.
47. Chua S, Yeong SM, Razvi K, Arulkumaran S. Fetal oxygen saturation during labor. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1080-8.
48. Carrillo MP, Puertas A, Miño M, Bartual E, Miranda JA, Herruzo A. Pulsioximetría fetal en el parto normal. Relación con el pH en el cuero cabelludo. *Clin Invest Gin Obst* 1999;26:249-52.

49. Dildy GA, Clark SL, Garite TJ, Porter TF, Swedlow DB, Varner MW. Current status of multicenter randomized clinical trial on fetal oxygen saturation monitoring in the United States. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:S43-50.
50. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, *et al.* A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1049-1058.

## Amnioinfusión

---

El líquido amniótico actúa de diversas formas: permitiendo el movimiento fetal, con lo que favorece el desarrollo muscular y el crecimiento; en el árbol tráqueobronquial constituye una columna de fluido que permite el desarrollo normal del sistema respiratorio; como mecanismo protector mantiene una temperatura estable, aísla al feto de traumas y presiones externas y al dejar al cordón umbilical flotar libremente, lo protege de compresiones durante los movimientos y las contracciones uterinas (1).

La amnioinfusión (AI) consiste en la introducción en el interior del útero de una solución fisiológica estéril (2) al objeto de aumentar el volumen de líquido intrauterino, o bien diluir sustancias potencialmente patógenas como el meconio o los microorganismos (3).

La infusión puede realizarse por vía transabdominal o transcervical y en función del momento en el que se lleve a cabo puede realizarse anteparto o intraparto.

### Efectos de la amnioinfusión

#### *Sobre el volumen de líquido amniótico*

La introducción de líquido en el interior de la cavidad uterina produce un aumento del volumen de líquido amniótico y, por tanto, del ILA. Sin embargo, durante el parto con membranas ovulares rotas, simultáneamente se produce una pérdida fisiológica de líquido. Por lo tanto, la modificación del ILA vendrá determinada por el balance final de estos factores: el estado de las membranas amnióticas, el grado de dilatación cervical y la velocidad de infusión del líquido.

La administración de suero fisiológico en gestantes en las que se realiza inducción del parto por rotura prematura de membranas a una velocidad de 600 ml/hora consigue un aumento medio del ILA de  $7,2 \pm 4,1$ cm (4). Otros autores obtienen diversos resultados en función de las condiciones estudiadas (tabla 5).

Aunque la existencia de polihidramnios se asocia a la existencia de una presión intrauterina elevada, la influencia de la amnioinfusión sobre la presión uterina basal no es tan clara. De hecho, los resultados obtenidos por diversos autores son contradictorios.

Miyazaki y Taylor (10), los primeros autores que realizaron una amnioinfusión transcervical en humanos, no encuentran en su primer trabajo modificaciones en la presión uterina basal (PUB) aunque posteriormente, describen una elevación de la misma que atribuyen a un artefacto (11). Según el estudio de Posner y cols (12), la administración intracavitaria

Tabla 5. Efectos de la amnioinfusión en el índice de líquido amniótico

Autores	Indicación	Dilatación cervical*	Pauta	Incremento ILA*
Chauhan (5)	Oligoamnios con BI	2,6 ± 1,6	250ml 15-20ml/m	5,8 ± 2,6
Strong y cols. (6)	Oligoamnios con BI o RPM	No consta	250ml 10-20ml/m	4,3 ± 1,5
Schimmer y cols. (7)	Oligoamnios con BI o RPM	2,9 ± 1,0	500ml 15-25ml/m	8,4 ± 1,4
Macri y cols. (8)	Oligoamnios con RPM y meconio	3,2 ± 0,9	500ml 15-25ml/m	8,2 ± 2,2
Owen y cols. (9)	No consta	3,7 ± 1,4	600ml 10ml/m	4,9 ± 3,7
Miño (4)	Oligoamnios con RPM	4,4 ± 1,3 ‡	600ml 10ml/m	7,2 ± 4,1

\*Media ± desviación estándar ‡ Índice de Bishop

de 250 ml de líquido produce una elevación estadísticamente significativa de la PUB aunque dicho incremento no alcanza rangos patológicos.

Según los resultados obtenidos en gestantes con rotura prematura de membranas y líquido amniótico disminuido, la amnioinfusión de 600 ml de suero salino en una hora produce un aumento de la presión intrauterina que en ningún caso alcanza los 25 mm Hg (13).

### *Sobre la actividad uterina y la duración del parto*

La mayoría de los trabajos confirman que la amnioinfusión no modifica ni la dinámica uterina ni la duración del parto (14-16). Únicamente existen dos trabajos cuyos resultados describen la alteración de estos parámetros: Nageotte y cols. (17) describen como, a pesar de que la duración total del parto en pacientes con y sin amnioinfusión fue similar, las primeras presentaron un periodo expulsivo significativamente más prolongado. Por otro lado, Strong y cols. (18) encuentran una prolongación de la duración del parto en las pacientes con amnioinfusión que podría justificarse por el reducido tamaño muestral (30 pacientes en cada grupo).

En la serie publicada por Miño y cols. (19), con 344 partos, los resultados obtenidos fueron los siguientes (tabla 6):

### **Sobre la fisiología fetal**

La influencia de la amnioinfusión sobre el feto ha sido estudiada sólo en referencia a áreas muy concretas.

Tabla 6. Influencia de la amnioinfusión sobre la actividad uterina y duración del parto

	Amnioinfusión n = 179	No amnioinfusión n = 165	P
Unid. Alejandría iniciales	160	140	NS
Unid. Alejandría 60 m	193	179	NS
Cambio de actividad (uA)	33	39	NS
Pródromos (m)	208	211	NS
Fase activa (m)	180	191	NS
Periodo expulsivo (m)	30	26	NS
Total (min)	416	421	NS

uA: Unidades Alejandría

NS: No significativo

En cuanto a la influencia de la temperatura del líquido utilizado, se ha demostrado que no es necesario el calentamiento del suero, mientras que la velocidad de amnioinfusión se mantenga constante entre 10 y 15 ml/m (10, 11). No se han encontrado diferencias en la temperatura neonatal ni materna, en el pH venoso ni arterial umbilical, ni en la concentración de electrolitos séricos neonatales al comparar la infusión de líquido a temperatura ambiente con la realizada a 37° C (20).

La amnioinfusión no produce cambios en la función pulmonar. Durante el periodo intrauterino no aumenta los movimientos respiratorios (21) y, en la fase postnatal, no modifica el volumen corriente, la resistencia de las vías aéreas, el trabajo respiratorio ni la saturación arterial de oxígeno (22).

En cuanto a los efectos producidos sobre la circulación uterina, según los resultados de Bower y cols. (23), la administración de líquido intrauterino produce un aumento de los índices de pulsatilidad y resistencia y un descenso del volumen y la velocidad de la sangre que circula por estas arterias, modificaciones que se normalizan al finalizar la infusión.

## Metodología

Cuando se realiza la indicación de una amnioinfusión el primer paso a llevar a cabo es informar a la paciente sobre el proceso y obtener su consentimiento por escrito.

Posteriormente es preceptivo realizar un tacto vaginal para descartar la existencia de contraindicaciones, valorar el pronóstico de parto vaginal y confirmar que las condiciones cervicales son adecuadas.

Se procede a la colocación de un catéter intrauterino de doble vía que servirá para conocer de forma fiable la presión intrauterina y llevar a cabo la introducción del líquido. Una vez preparado el sistema de infusión se conectará a dicho catéter y se empezará a realizar la infusión con la paciente en decúbito lateral.

## Tipo de fluido

En la primera amnioinfusión transcervical en humanos la sustancia utilizada por Miyazaki y cols. (10) fue suero salino al 0,9%, con la intención de emplear una solución de características similares al líquido amniótico. Aunque el líquido amniótico de la gestante a término contiene concentraciones de sodio y cloro ligeramente inferiores y niveles de potasio ligeramente superiores, los estudios realizados en recién nacidos tras amnioinfusión con suero salino al 0,9% no han demostrado ninguna modificación en la composición electro-lítica del plasma neonatal (20), por lo que el fluido utilizado por la mayoría de los grupos continúa siendo el suero salino al 0,9% (24).

## Temperatura del fluido

Habitualmente se considera que no es necesario el calentamiento del líquido a infundir, puesto que la gran superficie de la placenta y el importante flujo sanguíneo existente en los espacios materno y fetal consiguen un rápido equilibrio térmico en el interior del útero (10, 25). Además, no se conoce que la infusión de un líquido en la cavidad uterina a 20-25°C produzca efectos adversos sobre el feto. Por otro lado, no se han encontrado diferencias en la temperatura de los neonatos en función de la temperatura del suero (20, 26).

A pesar de ello, con la intención de no someter al feto a un impacto térmico significativo, diversos autores proponen el calentamiento del fluido a administrar (27). Para ello hay dos procedimientos, el calentamiento del suero sólo inicialmente o la utilización de un calentador de sangre. En el primer caso la temperatura del fluido descenderá progresivamente a lo largo de la amnioinfusión, por lo que el único método seguro sería el empleo de un calentador de sangre.

## Procedimiento de infusión

Se han empleado dos métodos para introducir líquido en el interior del útero a través del cérvix:

1. Gravedad: para ello se coloca una bolsa de 1000 cc con el líquido de infusión a una altura de un metro sobre el extremo distal del catéter intrauterino, con lo que el fluido, por la acción de la gravedad, pasa a una velocidad aproximada de 20 ml/m (11, 18).
2. Bomba de infusión: con este procedimiento, la resistencia impuesta por la presión intrauterina se vence mediante una bomba de infusión continua, interpuesta en el catéter de infusión. De esta forma conseguimos un ritmo de infusión constante, además del control de la velocidad de infusión y del volumen administrado (28). Éste es el método empleado por el 75% de los investigadores (24).

Como inconveniente podemos mencionar que las bombas de infusión son capaces de producir grandes presiones, de tal forma que si generamos una hipertonia uterina por medio de la infusión de un volumen excesivo de líquido, la bomba seguirá aumentando la presión intrauterina, situación que en ningún caso puede darse con la caída libre del líquido; por esta razón la bomba de infusión se utilizará bajo la condición del empleo simultáneo de un catéter que permita el control de la presión intrauterina.

## Catéter

Se pueden distinguir tres grupos metodológicos, en función del número y tipo de catéteres de amnioinfusión empleados.

### *Catéter único y transductor de presión externo*

Se utiliza un catéter de presión interna con el extremo distal introducido en la cavidad uterina y el proximal conectado al transductor de presión externa, y entre ambos se coloca una extensión para la infusión intravenosa a la que se conecta el fluido de infusión. Así, a través de la misma vía se introduce el líquido y se determina la presión intrauterina (29).

### *Catéter doble y transductor de presión externo*

Se trata de un método similar al anterior, excepto por el hecho de que la extensión para la infusión intravenosa es conectada a un segundo catéter que se introduce en la cavidad uterina independientemente del de presión (30).

### *Catéter de doble vía con transductor de presión intrauterino*

Consta de un solo catéter, con una vía que permite la introducción del suero y otra que pone en contacto el transductor de presión del interior del útero con el monitor de presión (4).

El primero de los sistemas produce como artefacto un aumento la presión intrauterina de entre 20 y 40 mm Hg; la utilización del catéter doble resulta más incómoda y agresiva y el empleo de transductores externos es poco fiable, de tal forma que el tercer tipo descrito resulta no sólo el más seguro sino también el más cómodo, ya que no precisa de sucesivas calibraciones.

## Velocidad de infusión y volumen inicial

El protocolo de infusión del fluido es muy variable en función de las proposiciones de los distintos autores: administración intermitente (31), infusión continua de un volumen constante (14), o bien, la administración continua de un volumen inicialmente alto que se reduce posteriormente a una cantidad inferior (29, 32).

El volumen inicial que se introduce de forma rápida oscila entre 250 y 1000 ml en un periodo de entre 20 y 60 minutos, siendo el rango en lo referente a las velocidades de infusión de mantenimiento igualmente amplio. Incluyendo ambos periodos, se puede afirmar que existe una gran variabilidad entre los trabajos publicados. Así, Imanaka y cols. (33) mantienen una velocidad de infusión de 10-20 ml/m, Miyazaki y Nevarez (11) en caso de deceleraciones variables usan hasta 20 ml/m, Schimmer y cols (7) en la amnioinfusión profiláctica administran entre 15 y 25 ml/m y Wenstrom y Parson (14) alcanzan hasta 50 ml/m.

El protocolo de infusión más utilizado con indicación profiláctica, ya sea para aspiración de meconio o por aparición de alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal secundarias a la existencia de oligoamnios, se inicia con un ritmo de 10 ml/m durante la primera hora, continuando con un volumen de 3 ml/m. En el caso de amnioinfusiones terapéuticas, el ritmo inicial utilizado es de 16 ml/m hasta que desaparecen las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, para posteriormente mantener un flujo de 3 ml/m (9, 20, 32).

### **Volumen total de infusión, finalización y control**

El volumen total que puede introducirse en el interior del útero durante una amnioinfusión no ha sido determinado, existiendo comunicaciones con volúmenes que oscilan desde 100 hasta 4.300 ml (34). Esta variabilidad va a depender no sólo del protocolo de infusión empleado, sino también de la indicación y del momento en que la amnioinfusión se da por finalizada.

En cuanto al momento de finalización, hay dos posturas diferenciadas, una que propone acabar cuando la dilatación cervical es completa (29), y otra en la que se continúa hasta el periodo expulsivo (34, 35).

Los dos únicos parámetros con utilidad práctica para el control de la finalización de la amnioinfusión son la presión uterina basal y el índice de líquido amniótico.

## **Indicaciones y resultados de la amnioinfusión transcervical intraparto**

---

### **Tratamiento de las deceleraciones variables**

Se ha demostrado en experimentación animal que la extracción de líquido amniótico produce la aparición de deceleraciones variables de la frecuencia cardíaca fetal, y que la restauración de este volumen la devuelve a la normalidad. Este hecho demuestra que el líquido amniótico es fundamental para la protección del cordón umbilical y el mantenimiento del flujo sanguíneo en su interior (36).

Basándose en este hecho, Miyazaki y Taylor llevaron a cabo un estudio preliminar no controlado en el que realizaron amnioinfusión a 42 gestantes con deceleraciones variables o

prolongadas durante el periodo de dilatación que no respondían al tratamiento convencional, consiguiendo una disminución de dichas alteraciones cardiotocográficas del 67,9% y del 85,7% respectivamente (10).

Posteriormente, Miyazaki y Nevarez, en un trabajo prospectivo y aleatorizado (11), comunicaron una disminución estadísticamente significativa de la incidencia de deceleraciones variables en las pacientes en las que se realizaba amnioinfusión (51% frente a 4,2%,  $p < 0,001$ ), siendo dicha disminución mayor en gestantes nulíparas, en cuyo caso la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal descendía significativamente ( $p < 0,05$ ).

Los autores defienden la amnioinfusión para el tratamiento de las deceleraciones variables repetitivas durante el trabajo de parto por ser una técnica lógica, segura, simple y eficaz, y que puede disminuir la frecuencia de cesáreas por sufrimiento fetal en pacientes nulíparas.

## Amnioinfusión profiláctica en el oligoamnios

La existencia de un volumen de líquido amniótico disminuido durante el parto se asocia con una mayor incidencia de cesáreas por sufrimiento fetal y con un peor estado metabólico neonatal, probablemente por la presencia de un cordón umbilical más vulnerable a las contracciones uterinas y a los movimientos fetales (tabla 7).

Basándonos en este hecho, podría quedar justificada la realización de una amnioinfusión en todos los casos en los que se identifique un volumen de líquido amniótico disminuido, sin tener que aguardar a la aparición de alteraciones en la frecuencia cardíaca.

Existen diversos trabajos publicados con series prospectivas y aleatorizadas sobre la utilidad de la amnioinfusión transcervical profiláctica en el parto complicado con oligoamnios, aunque la metodología empleada en ellos es bastante heterogénea (tabla 8).

El análisis conjunto, a pesar de las diferencias metodológicas y aunque, en general, las series son pequeñas para obtener conclusiones, muestra como la amnioinfusión mejora el estado metabólico al nacimiento y los trabajos con mayor tamaño muestral concluyen que la amnioinfusión disminuye la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal.

Es conveniente clasificar la amnioinfusión profiláctica intraparto en situaciones de oligoamnios en diversos grupos de indicaciones, en función de la edad gestacional, la gravedad del oligoamnios y la etiología del mismo, ya que los resultados serán diferentes, dependiendo del grupo al que pertenezca la paciente:

1. Oligoamnios moderado o severo tras rotura prematura de membranas.
2. Oligoamnios y rotura prematura de membranas pretérmino.
3. Oligoamnios intraparto con membranas ovulares íntegras.

Tabla 7. Resultados de la gestación con ILA menor de 5 cm

(%)	Sarno(37)	Robson(38)	Phelan(39)	Rutherford(40)
Meconio	28	36	71	56
Cesárea por SF	3	57	43	11
Apgar<7 1 m	13	36	86	30
Apgar<7 5 m	1	0	29	11
FCF anormal	48	57	71	44
Mort. perinatal	0	0	14	4

### *Oligoamnios tras rotura prematura de membranas a término*

Ésta supone la causa más frecuente de oligoamnios intraparto y de ello deriva su importancia. Este grupo se caracteriza por estar constituido por fetos sanos, ya que su oligoamnios procede de la pérdida de líquido por la rotura de las membranas ovulares y debe ser considerado de forma independiente de los oligoamnios con membranas intactas, en los cuales la reducción del volumen de líquido amniótico se debe a disfunción placentaria o incapacidad del feto para colaborar en la dinámica del fluido amniótico.

En los partos de 200 gestantes a término con ILA<10 debido exclusivamente a la rotura de membranas, se ha puesto de manifiesto que la amnioinfusión profiláctica consigue obtener mejores trazados en el registro cardiotocográfico en el grupo en que se realiza amnioinfusión que en el control (deceleraciones variables en un 74% frente a 191% p<0,01; deceleraciones tardías en un 26% frente al 58% p<0,001). Los partos espontáneos son más frecuentes en el grupo de amnioinfusión (77% frente al 59% p<0,01) y la tasa de cesáreas disminuye con este procedimiento (3% frente al 10% p<0,05). Así mismo, se consigue mejorar el pH arterial ( $7,24 \pm 0,07$  frente a  $7,21 \pm 0,08$  p<0,001) y venoso ( $7,31 \pm 0,06$  frente a  $7,28 \pm 0,08$  p<0,01) al nacimiento y disminuye la tasa de acidemia neonatal (22% frente al 33%) (4).

A pesar de los buenos resultados, cabe plantearse si puede seleccionarse un grupo de estas gestaciones que sean las mayores beneficiarias del procedimiento, por esta razón se realiza en la actualidad un nuevo ensayo clínico con una población similar a la del grupo anteriormente reseñado, pero con un índice de líquido amniótico tras romper las membranas menor de cinco. De este nuevo trabajo se dispone de los resultados preliminares, obtenidos con 50 casos y 50 controles. En lo referente al registro cardiotocográfico, las deceleraciones variables aumentan desde el 56% en el grupo de estudio hasta el 78% en el grupo control, siendo de morfología atípica el 16% y 36% respectivamente, la incidencia de deceleraciones tardías fue similar en el grupo con amnioinfusión (12%) y cuando no se aplicó la infusión (16%), mientras que la aparición de deceleraciones prolongadas (6% frente a 22%) y de deceleraciones variables tardías (0% frente a 22%) fue claramente

**Tabla 8. Ensayos clínicos publicados sobre amnioinfusión profiláctica en oligoamnios**

Autores	n*	Etiología del oligoamnios	Pauta	Beneficios significativos
Nageotte y cols(20)	50/26	Bolsa íntegra ILA<8	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	Dips variables en primera fase del parto
Chauhan y cols. (16)	21/23	Bolsa íntegra ILA<5	S. salino 0,9% 250ml/h. 15-20ml/m 100ml para ILA<5	Ninguna significación
Strong y cols.(6)	30/30	BI+RPM ILA<5	S. salino 0,9% 250ml/h. 10-20ml/m para ILA<8	DV graves. Bradicardia expulsivo Intervenciones por SF Acidemia arteria
McGregor y cols. (42)	19/16	BI+RPM Bolsa<1x1cm	Ringer lactato 600ml/1h+180ml/h	DV primera fase.
Schimmer y cols. (7)	175/130	BI+RPM ILA<5	S. salino 0,9% 500ml. 15-25ml/m para ILA5-10	Cesáreas por SF Acidemia arteria Apgar 1m<7 Ingreso puerperal Ingreso neonatal
Macri y cols (43)	85/85	RPM+Meconio ILA<5	S. salino 0,9% 500ml. 15-25ml/m para ILA 5-10	Cesáreas por SF Acidemia arteria pH medio arteria Apgar 1 y 5 m<7
Nageotte y cols (17)	29/32	RPM pretérmino Líquido nulo	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	DV 1º y 2º fase DV graves Acidemia arteria y vena
Miño (13)	100/100	RPM término ILA<10	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	DV 1º fase del parto Intervenciones por SF Acidemia arteria y vena

\* Número de casos/número de controles

superior en el grupo de pacientes sin amnioinfusión. La tasa de cesáreas fue de 8% en las pacientes con amnioinfusión y 18% cuando no se realizó infusión respectivamente, siendo la indicación por sufrimiento fetal del 2% y 12% respectivamente.

### *Oligoamnios y rotura prematura de membranas pretérmino*

La prematuridad supone un riesgo adicional al oligoamnios intraparto, ya que a los riesgos de compromiso vascular derivados de las compresiones funiculares, se debe sumar la especial vulnerabilidad del conjunto fetal inmaduro y con una respuesta adaptativa aún no desarrollada.

En este grupo de población, el único estudio prospectivo randomizado corresponde a Nageotte y cols. (17), quienes demuestran un mejor estado metabólico al nacimiento en los prematuros, tras un parto con menos alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, en el

grupo tratado; en cuanto a la tasa de cesáreas en este grupo, aunque la reducción no alcanzó niveles de significación estadística, éstas se practicaron en el 28% de las gestantes del grupo control y en el 7% del grupo de estudio.

### *Oligoamnios intraparto con membranas ovulares íntegras*

Probablemente constituye la situación más comprometida para el feto, ya que el oligoamnios en este caso será el resultado de una insuficiencia placentaria o de una incapacidad fetal para mantener la homeostasis del líquido amniótico, a lo que se sumará el efecto de la dinámica sobre el cordón umbilical desprotegido de sistema de amortiguación. En el Departamento de Obstetricia y Ginecología del HU Virgen de las Nieves de Granada se valoraron los resultados de la amnioinfusión en este grupo de gestantes (41). Fueron incluidas 112 pacientes, presentando deceleraciones variables moderadas o graves el 57% de los casos sin amnioinfusión y el 51,8% cuando se practicó dicho procedimiento; la frecuencia de deceleraciones prolongadas fue del 8,9% en las pacientes del grupo control y del 5,4% en las gestantes con infusión. El parto finalizó mediante cesárea en el 18% de los controles y en el 10,7% cuando se realizó amnioinfusión, siendo éstas indicadas por riesgo de pérdida de bienestar fetal en el 10,7% y 1,8% de los casos, respectivamente.

### *Amnioinfusión terapéutica frente a profiláctica en el oligoamnios*

En estudios recientes se ha comparado la amnioinfusión profiláctica con la terapéutica en partos con oligoamnios y no se han encontrado diferencias entre la vía de finalización ni en el estado metabólico del recién nacido (9, 44). En el trabajo realizado, con 56 infusiones profilácticas y 60 casos en los que se administraba líquido cuando aparecían desacele-raciones variables, no se incluyó un grupo control sin amnioinfusión. Otro estudio comparó cuatro grupos con un total de 100 gestantes distribuidas entre embarazos pos-término, retraso de crecimiento intrauterino-oligoamnios, parto pretérmino o presencia de deceleraciones variables, sin que existiera un grupo de no-intervención. Los autores sugieren que la amnioinfusión en partos con oligoamnios debe utilizarse a partir del momento en el que aparezcan alteraciones en el registro cardiotocográfico, descartándola como procedimiento profiláctico. Aunque dadas las deficiencias metodológicas, parece razonable esperar a disponer de más estudios contrastados antes de obtener conclusiones al respecto.

En este sentido, la revisión que realizó Hofmeyer en 1999 para la base Cochrane (45) presenta sus resultados para compresiones del cordón presentes o potenciales, es decir, no diferencia entre amnioinfusión profiláctica o terapéutica. Entre sus resultados significativos destaca la reducción de las deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal, de la tasa de cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal y de estancia hospitalaria materna y neonatal.

### Líquido amniótico meconial

La amnioinfusión en los partos con líquido amniótico meconial tiene como objetivo la disminución de las complicaciones producidas por el paso de meconio al árbol tráqueobronquial del feto. En la literatura hay diversos estudios controlados y prospectivos que realizan la búsqueda sistemática del meconio por debajo de las cuerdas vocales, realizando simultáneamente un despistaje del síndrome de aspiración meconial (14, 29, 32, 43, 46).

Posteriormente, estos estudios han sido evaluados por Dye y cols. (47), quienes establecen que la amnioinfusión profiláctica en partos complicados por líquido amniótico meconial produce una disminución estadísticamente significativa del porcentaje de recién nacidos que presentan meconio bajo las cuerdas vocales, así como una inferior incidencia del síndrome de aspiración meconial, particularmente en los casos con meconio espeso (32, 43) y asociados a oligoamnios (32).

**Tabla 9. Ensayos clínicos publicados sobre amnioinfusión profiláctica en partos con líquido amniótico meconial moderado o espeso**

Autores	n*	Pauta	Beneficios significativos
Sadovsky y cols. (32)	19/21	S. salino 0,9% 600ml/1h+ 180ml/h	Meconio bajo cuerdas vocales. Ventilación a presión positiva
Wenstrom y cols. (14)	36/44	S. salino 0,9% 1000ml, 20-40 m cada 6 horas	Intervenciones por SF Meconio bajo cuerdas vocales Apgar 1 m<7
Wu Bai-Tao y cols. (48)	73/104	S. salino 0,9% Recambios de 500ml hasta aclarar líquido	SAM Cesáreas por SF Apgar 1 m<7
Macri y cols. (8)	85/85	S. salino 0,9% 500ml, 15-20ml/h para ILA5-10	Intervenciones por SF Acidemia materna Apgar 1 y 5 m<7 Meconio bajo cuerdas vocales SAM
Lo y cols. (46)	60/52	S. salino 0,9% 1000ml, 10-15ml/m cada 4 h	Cesáreas por SF Acidemia arterial Apgar 5 m<7 Meconio bajo cuerdas vocales
Cialone y cols.(29)	47/58	S. salino 0,9% 600ml/1h+ 150ml/h	Intervenciones por SF Acidemia arterial pH medio arterial Meconio bajo cuerdas vocales
Dye y cols. (47)	247/260	Metaanálisis	Meconio bajo cuerdas vocales SAM
Eriksen y cols. (48)	65/59	S. salino 0,9% 800ml/1h+ 180ml/h	Meconio bajo cuerdas vocales
Álvarez y cols. (50)	53/62	S. salino 0,9% 600ml/1h+ 180ml/h	Intervenciones por SF Meconio bajo cuerdas vocales

\* Número de casos/número de controles

### *Meconio bajo cuerdas vocales*

Posteriormente, Puertas y cols. han publicado los resultados de la amnioinfusión en partos con meconio en un grupo de 206 gestantes (51), con la aportación de la cuantificación del meconio en líquido amniótico, poniendo de manifiesto que cuando se seleccionan los grupos de meconio espeso de una forma objetiva, estas poblaciones son las que obtienen un beneficio mayor con la disminución de la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal (2,9% frente a 13%) y de la presencia de meconio bajo las cuerdas vocales (11% frente a 30%). De igual forma, se comprueba la disminución de la frecuencia de las deceleraciones variables (52% frente a 71%), de deceleraciones variables tardías (52% frente a 71%), así como un mejor pH en cordón umbilical al nacimiento (7,24 frente a 7,21).

Bajo esta indicación, la revisión que realiza Hofmeyr para la base Cochrane (45) encuentra entre otros resultados significativos la reducción de la tasa de cesáreas, de las puntuaciones en el test de Apgar por debajo de 7 a los cinco minutos, del pH arterial por debajo de 7,20, de la presencia de meconio bajo las cuerdas vocales y del síndrome de aspiración meconial.

### **Profilaxis de la infección intramniótica y puerperal**

El efecto de la amnioinfusión sobre la incidencia de infecciones intraútero, perinatales y puerperales es controvertido. La introducción continua de líquido en el interior de la cavidad amniótica tiene una actividad irrigativa capaz de arrastrar gérmenes y además, el líquido infundido puede servir como vehículo para la administración de antibióticos al interior del útero. Una de las indicaciones de la amnioinfusión que está despertando más interés en la actualidad, es la profilaxis de la morbilidad infecciosa, fundamentalmente de la puerperal.

En este sentido, Monahan y cols. (52) han descrito que la amnioinfusión realizada en partos con más de seis horas de bolsa rota, puede disminuir un 50% la tasa de infección puerperal y Moen y cols. (53), en un trabajo retrospectivo sobre el efecto de la amnioinfusión en partos que terminaron en cesáreas, refieren que la frecuencia de endometritis posparto puede descender a un tercio. Pese a ello, tres de los cinco artículos sobre amnioinfusión profiláctica en partos con oligoamnios que recogen la morbilidad infecciosa materna no obtuvieron diferencias con la realización de esta técnica (7, 20, 22), mientras que en otro se registraron más endometritis posparto en el grupo de amnioinfusión (21,1% frente al 6,3%) (42) y sólo en el realizado en casos con RPM pretérmino la incidencia de esta patología disminuyó con la realización de la técnica (3,4% frente al 9,3%) (17).

La amnioinfusión con antibióticos para la profilaxis de la infección durante el parto con RPM ha sido sugerida en un trabajo, pero éste sólo analiza la farmacocinética de diversos antibióticos y no recoge resultados sobre la morbilidad infecciosa materna ni neonatal (54).

## Tratamiento de la corioamnionitis

En la infección corioamniótica se ha descrito, junto con la finalización de la gestación y la administración de antibióticos sistémicos, la inyección intramniótica de diversos antibióticos como ampicilina, gentamicina y varias cefalosporinas, sin que se hayan apreciado efectos neonatales adversos como consecuencia del tratamiento (55).

Goodlin en 1981 administró un gramo de ampicilina intraútero a 53 mujeres con corioamnionitis documentada bacteriológicamente y tras el parto, un 96% de cultivos de material intrauterino fueron negativos (56).

## Complicaciones

La única complicación que se puede asociar directamente con la realización de la amnioinfusión es la aparición de polihidramnios iatrógeno. En la literatura se recogen dos casos, uno tras la infusión profiláctica de 4.300 ml en 21 horas, durante las cuales la hidrorrea fue escasa, en una gestante de 32 semanas con oligoamnios y RPM (25), y otro en una amnioinfusión terapéutica intraparto de 1.200 ml en dos horas y media (57). En ambas ocasiones aparecieron signos clínicos y tocográficos de hipertonia uterina, con alteraciones del registro cardiaco sugerentes de sufrimiento fetal, y en los dos el cuadro se resolvió de forma satisfactoria con el drenaje de pequeñas cantidades de líquido intraamniótico.

Durante la realización de la amnioinfusión se han descrito además la aparición de prolapso de cordón (11, 18), rotura de cicatriz uterina (10), insuficiencia respiratoria de etiología no filiada (28) y embolia de líquido amniótico (58). En ninguno de los casos se ha podido establecer una relación causal con la utilización de la técnica, y cuando se compara la incidencia de estas complicaciones con respecto a la población obstétrica general, no es posible concluir que con la amnioinfusión se produzca un aumento de las mismas.

## Contraindicaciones

Las situaciones clínicas en las cuales se contraindica la realización de una amnioinfusión van disminuyendo en número a medida que se va generalizando el uso de la técnica, se comprueba la baja frecuencia de complicaciones y se amplían sus indicaciones.

Las contraindicaciones clásicas para la amnioinfusión intraparto se sintetizan en un artículo publicado por Strong en 1992 (55). Las contraindicaciones fetales que incluye son: las malformaciones congénitas, el parto inminente, el embarazo múltiple y los signos de sufrimiento fetal como la disminución en la variabilidad o reactividad de la frecuencia cardiaca, la presencia de desaceleraciones tardías o el pH inferior a 7,20 en el cuero cabe-

lludo. Como contraindicaciones placentarias se refieren el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa, y como maternas, las anomalías uterinas, la existencia de una cicatriz en el útero y las infecciones herpéticas o por estreptococo del grupo B que afectan al canal del parto. Strong (55) sólo considera contraindicaciones absolutas los signos de sufrimiento fetal, la patología placentaria y la infección del canal vaginal.

En relación a la utilización de la técnica en gestaciones múltiples, la literatura describe cuatro embarazos gemelares en los que se realizó una amnioinfusión al primer feto en posición cefálica y con oligoamnios (17, 59). En ningún caso aparecieron complicaciones maternas ni fetales ni se incrementó la presión uterina basal.

Con respecto a la utilización de la amnioinfusión en gestantes con cesárea anterior, tres trabajos recogen un total de 466 pacientes a las que se realizó esta técnica. Los tres estudios concuerdan en que la amnioinfusión no aumenta la tasa de dehiscencia de la cicatriz ni de rotura uterina (60-62).

## Bibliografía

---

1. Garite TJ. Premature rupture of membranes. En: Creasy RK, Resnik R, editores. *Maternal-fetal medicine*. Philadelphia (PA): WA Saunders Company, 1994;625-38.
2. Lameier LN, Katz VL. Amnioinfusion: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1993;48:829-37.
3. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion, a question of benefits and risk. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:449-51.
4. Miño M. *Amnioinfusión profiláctica en partos inducidos por rotura prematura de membranas a término y con líquido amniótico escaso* (tesis doctoral). Granada: Universidad de Granada, 1997.
5. Chauhan SP. Amniotic fluid index before and after amnioinfusion of a fixed volume of normal saline. *J Reprod Med* 1991;36:801-2.
6. Strong TH, Hetzler G, Paul RH. Amniotic fluid volume increase after amnioinfusion of a fixed volume. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:746-8.
7. Schimmer DB, Macri CJ, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion as a treatment for oligohydramnios in laboring patients: a prospective, randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:972-5.
8. Macri CJ, Schimmer DB, Leung A, Greenspoon JS, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion improves outcome of pregnancies complicated by thick meconium and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:117-21.

9. Owen J, Henson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1146-9.
10. Miyazaki FS, Taylor NA. Saline amnioinfusion for relief of variable or prolonged decelerations: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:670-8.
11. Miyazaki FS, Nevarez F. Saline amnioinfusion for relief of repetitive variable decelerations: a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:301-6.
12. Posner MD, Ballagh SA, Paul RH. The effect of amnioinfusion on uterine pressure and activity: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:813-8.
13. Miño M, Puertas A, Miranda JA, Herruzo A. Amnioinfusion in term labor with low amniotic fluid due to rupture of membranes: a new indication. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;82:29-34.
14. Wenstrom KD, Parson MT. The prevention of meconium aspiration in labor using amnioinfusion. *Obstet Gynecol* 1989;73:647-51.
15. Macri CJ, Schimmer DB, Greenspoon JS, Strong TH, Paul RH. Amnioinfusion does not affect the length of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1134-6.
16. Chauhan SP, Rutherford SE, Hess LW, Morrison JC. Prophylactic intrapartum amnioinfusion for patients with oligohydramnios. A prospective randomized study. *J Reprod Med* 1992;37:817-20.
17. Nageotte MP, Freeman RK, Garite TJ, Dorchester W. Prophylactic intrapartum amnioinfusion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:557-62.
18. Strong TH, Hetzler G, Sarno AP, Paul RH. Prophylactic intrapartum amnioinfusion: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1370-5.
19. Miño M, Puertas A, Herruzo AJ, Miranda JA. Effect of amnioinfusión on amniotic fluid volume, uterine activity and duration of labor. *Prenat Neonat Med* 2001;6:297-303.
20. Nageotte MP, Bertucci L, Towers CV, Lagrew DL, Modanlou H. Prophylactic amnioinfusion in pregnancies complicated by oligohydramnios: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1991;77:677-80.
21. Fisk NM, Talbert DG, Nicolini U, Vaughan J, Rodeck CH. Fetal breathing movements in oligohydramnios are not increased by amnioinfusion. *Br J Obstet Gynecol* 1992;99:464-8.
22. McEvoy C, Sardesai S, Macri C, Paul RH, Durand M. Neonatal mechanics and oxygenation after prophylactic amnioinfusion in labor: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1995;95:688-92.

23. Bower SJ, Flack NJ, Sepulveda W, Talbert DG, Fisk NM. Uterine artery flow response to correction of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:502-7.
24. Wenstrom K, Andrews WW, Maher JE. Amnioinfusion survey: prevalence, protocols and complications. *Obstet Gynecol* 1995;86:572-6.
25. Tabor BL, Jeffrey AM. Polihydramnios and elevated intrauterine pressure during amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:130-1.
26. Chauhan SP. Questions about prophylactic intrapartum amnioinfusion (carta). *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1365-6.
27. Glantz JC, Letteney DL. Pumps and warmers during amnioinfusion: is either necessary? *Obstet Gynecol* 1996;87:150-5.
28. Dragich DA, Ross AF, Chestnut DH, Wenstrom K. Respiratory failure associated with amnioinfusion during labor. *Anesth Analg* 1991;72:549-51.
29. Cialone PR, Ryan RM, Sinkin RA, Abramowicz JS. Amnioinfusion during labor complicated by particulate meconium-stained amniotic fluid decreases neonatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:842-9.
30. Owen J, Henson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1146-9.
31. Schimmer DB, Macri CJ, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion as a treatment for oligohydramnios in laboring patients: a prospective, randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:972-5.
32. Sadosky Y, Amon E, Bade ME, Petrie RH. Prophylactic amnioinfusion during labor complicated by meconium: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:613-7.
33. Imanaka M, Ogita S, Sugawa T. Saline solution amnioinfusion for oligohydramnios after premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989. 161:102-6.
34. Paszkowski T. Amnioinfusion: a review. *J Reprod Med* 1994;39:588-94.
35. Usta IB, Mercer BM, Sibai BM. Risk factors for meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1995;86:230-4.
36. Gabbe SG, Ettinger BB, Freeman RK, Martin CB. Umbilical cord compression associated with amniotomy: laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:353-5.
37. Sarno AP, Ahn MO, Phelan JP. Intrapartum amniotic fluid volume at term. Association of ruptured membranes, oligohydramnios and increased fetal risk. *J Reprod Med* 1990;35:719-23.
38. Robson SC, Crawford RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1982;166:78-82.

39. Phelan JP, Platt LD, Yeh SY, Brossard P, Paul RH. The role of ultrasound assessment of amniotic fluid volume in the management of the postdate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:304-8.
40. Rutherford SE, Smith CV, Phelan JP, Kawakami K, Ahn MO. Four quadrant assessment of amniotic fluid volume. Interobserver and intraobserver variation. *J Reprod Med* 1987;32:587-9.
41. Puertas A, Malde J, González R, Navarro M, Miranda JA. Valor de la amnioinfusión transcervical intraparto en gestaciones con oligoamnios y membranas íntegras. *Clin Invest Gin Obst* 2002;29:42-7.
42. MacGregor SN, Banzhaf WC, Silver RK, Depp R. A prospective randomized evaluation of intrapartum amnioinfusion. Fetal acid-base status and cesarean delivery. *J Reprod Med* 1991;36:69-73.
43. Macri Cj, Schimmer DB, Leung A, Greenspoon JS, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion improves outcome of pregnancies complicated by thick meconium and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:117-21.
44. Ogundipe OA, Spong CY, Ross MG. Prophylactic amnioinfusion for oligohydramnios: a reevaluation. *Obstet Gynecol* 1994;84:544-8.
45. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for intrapartum cord compression in labour (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 4,1999. Oxford: Update Software.
46. Lo KW, Rogers M. A controlled trial of amnioinfusion: the prevention of meconium aspiration in labor. *Aus NZ J Obstet Gynecol* 1993;33:51-4.
47. Dye T, Aubry R, Gross S, Artal R. Amnioinfusion and the prevention of meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1601-5.
48. Eriksen NL, Hostetter M, Parisi VM. Prophylactic amnioinfusion in pregnancies complicated by thick meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1026-30.
49. Bai Tao W, Li-Jun S, Lo-Jun T. Intrapartum amnioinfusion for replacement of meconium-stained amniotic fluid to prevent meconium aspiration syndrome. *Chinese Med J* 1991;104:221-4.
50. Álvarez M, Puertas A, Suárez AM, Herruzo A, Miranda JA. Amnioinfusión transcervical en partos con líquido amniótico teñido de meconio. *Prog Obstet Ginecol* 1999; 42:365-72.
51. Puertas A, Carrillo MP, Moltó L, Álvarez M, Sedeño S, Miranda JA. Meconium-stained amniotic fluid in labor: a randomized trial of prophylactic amnioinfusión. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;99:33-37.
52. Monahan E, Katz VL, Cox RL. Amnioinfusion for preventing puerperal infection. A prospective study. *J Reprod Med* 1995;40:721-3.

53. Moen MD, Besinger RE, Tomich PG, Fisher SG. Effects of amnioinfusion on the incidence of postpartum endometritis in patients undergoing cesarean delivery. *J Reprod Med* 1995;40:383-6.
54. Ogita S, Imanaka M, Matsumoto M, Oka T, Sgawa T. Transcervical amnioinfusion of antibiotics: A basic study for managing premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:23-7.
55. Strong TH. Amnioinfusion with preterm premature rupture of membranes. *Clin Perinatol* 1992;19:399-404.
56. Goodlin RC. Intra-amniotic antibiotic infusion (letter). *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 957.
57. Sorensen T, Sobeck J, Benedetti T. Intrauterine pressure in acute iatrogenic hydramnios. *Obstet Gynecol* 1991;78:917-9.
58. Maher JE, Wenstrom KD, Hauth JC, Meis PJ. Amniotic fluid embolism after saline amnioinfusion: two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994;83:851-4.
59. Strong TH, Howrad MW, Wade Bk;Miura CS, Elliot JP. Intrapartum amnioinfusion in twin gestation. A preliminary report of three cases. *J Reprod Med* 1993;38:397-9.
60. Ouzonian JG, Miller DA, Paul RH. Amnioinfusion in women with previous cesarean births: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:783-6.
61. Strong TH, Vega JS, O'Shaughnessy MJ, Feldman DB, Koemptgen JG. Amnioinfusion among women attempting vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1992;79:673-4.
62. Cook V, Roy W, Spinnato JA. Amnioinfusion and vaginal birth after cesarean section. *XIV Annual Meeting of the Society of Perinatal Obstetricians*. Las Vegas (Ne). 24-29 de enero de 1994.