



TRABAJO FINAL DE GRADO

Grado de Medicina

2019

¿Es la actual monitorización fetal intraparto una herramienta absolutamente fiable para prevenir la hipoxia y la acidosis fetal?

Is current intrapartum fetal monitoring an absolutely reliable tool for preventing fetal hypoxia and acidosis?

Alumna: Sara Pardos Yurss

Directora: María Luisa Bernad Pérez

Departamento de Anatomía Patológica, Medicina Legal y Forense y Toxicología

Índice de contenidos

1. Resumen	2
2. Motivo del trabajo (“background”)	2
3. Objetivo	3
4. Introducción.....	4
4.1. Parálisis cerebral infantil	4
4.2. Prevalencia.....	4
4.3. Criterios para identificar hipoxia aguda severa intraparto	4
4.4. Etiología y factores de riesgo.....	5
4.5. Patogenia.....	7
4.6. Consecuencias.....	7
5. Métodos para controlar el bienestar fetal	7
5.1. Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal	8
5.1.1. Auscultación intermitente y monitorización continua	8
5.1.2. Patrones de la frecuencia cardíaca fetal	12
5.1.3. Interpretación del registro cardiotocográfico	14
5.1.4. Actuación	15
5.2. Pulsioximetría	18
5.3. Estimulación fetal	20
5.4. Análisis del electrocardiograma fetal (análisis del ST)	21
5.5. Equilibrio ácido-base	24
6. Conclusiones.....	31
7. Bibliografía.....	33
8. Anexos	37

1. Resumen

A raíz de una sentencia de un Juzgado de Primera Instancia de Madrid sobre la disparidad de valores de medición del pH de una recién nacida, que falleció a las pocas horas de vida, y en la que se enjuicia la actuación médica, se plantea una revisión sobre los medios de verificar el estado de bienestar fetal, así como los métodos diagnósticos de la hipoxia y la acidosis fetal.

Palabras clave: monitorización fetal intraparto, hipoxia fetal, acidosis fetal, microtoma de sangre fetal.

Based on a judgment of a Madrid Court of First Instance about the disparity in pH measurement values of a newborn child, who died within a few hours of life, and in which medical action is prosecuted, a review about the methods of verifying fetal state of well-being and fetal hypoxia, acidosis diagnosis is proposed.

Key words: *intrapartum fetal monitoring, fetal hypoxia, fetal acidosis, fetal scalp blood.*

2. Motivo del trabajo (“background”)

Este trabajo tiene su origen en la publicación de la Sentencia 117/2018, del Juzgado de Primera Instancia N.º 19 de Madrid, dictada el día 26 de abril de 2018. Versa sobre el fallecimiento de una neonata a las pocas horas de nacer, hecho tras el cual los padres interponen una denuncia.

La mujer embarazada de 38 semanas y 6 días ingresa de urgencia tras la rotura de la bolsa amniótica sin que durante el embarazo hubiera tenido otras complicaciones. En el ingreso, se le administra el tratamiento antibiótico necesario para prevenir la infección que pudiera derivar de la rotura de la bolsa.

Durante la media hora previa a la administración de la anestesia epidural, el registro tocográfico refleja situación de bienestar fetal sin sospecha de hipoxia fetal. Tras la administración de dicha anestesia, la madre presenta una hipotensión arterial que influye en el feto, generándole una deceleración cardíaca fetal de 5 minutos de duración a 60 latidos por minuto. Entonces, el anestesista indica la administración de 2cc de efedrina con buena recuperación de la frecuencia cardíaca fetal.

Pasada una hora desde el episodio, empiezan deceleraciones variables profundas de la frecuencia cardíaca fetal, cuyo descenso máximo se sitúa por debajo de 60 latidos por minuto y con una duración de más de 60 segundos, aunque conservan variabilidad.

Se mantienen durante 8 minutos hasta que cambian totalmente de características y presentan una variabilidad nula o ritmo silente y con características de hipoxia. A los 15 minutos de haber empezado, recuperan la variabilidad, aunque la matrona ya ha avisado a la ginecóloga de guardia por registro patológico. Ésta, tras comprobar que la embarazada presenta 5 cm de dilatación, indica cesárea de urgencia por pérdida de bienestar fetal.

La niña nace en parada cardiorrespiratoria y se analiza el pH venoso del cordón umbilical, que resulta ser de 7'20. Tras las maniobras de reanimación e intubación, el pH de la niña a las dos horas de vida es de 6'8 con un ácido láctico mayor de 135 mg/dl.

En este momento, se decide trasladarla a un hospital de mayor nivel y, durante la preparación de dicho traslado, presenta neumotórax que precisa drenaje torácico. Cuando finalmente llega al hospital, está en estado crítico y termina falleciendo. El diagnóstico principal es encefalopatía hipóxico-isquémica severa.

En la autopsia, consta que hubo “asfixia fetal perinatal intensa” y menciona que el desarrollo y la maduración eran adecuados a su edad gestacional y no había malformaciones congénitas.

Se solicita la opinión de un pediatra especialista ya que el pH de 7,20 del cordón umbilical no se corresponde con el estado clínico de la neonata, que nació en parada cardiorrespiratoria y con una puntuación Apgar de 0 (sin ningún signo vital). Esta doctora concluye que el pH valorado debe ser el que se le hace con posterioridad a la propia recién nacida, cuyo valor es de 6'8 y que refleja su verdadero estado. Además, el valor de 7'20 del pH del cordón umbilical impide que concurran todos los criterios necesarios para el diagnóstico de asfixia intraparto, aunque fuera lo que se demostró en la autopsia.

Tras todas estas cuestiones, nos planteamos si el pH del cordón umbilical puede ser realmente considerado criterio necesario de hipoxia o asfixia intraparto; o, si, por el contrario, debería darse mayor importancia al pH obtenido directamente del recién nacido, como ha sido en el fallo de la sentencia presentada.

3. Objetivo

Tras ratificar en la sentencia presentada la discordancia que hay entre el pH venoso del cordón umbilical y el pH de la sangre de la neonata con sólo dos horas de diferencia, el objetivo de este trabajo es realizar un análisis de los diferentes métodos disponibles en la actualidad para controlar el bienestar fetal durante el parto, cuya utilidad radica en reducir la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos.

4. Introducción

4.1. Parálisis cerebral infantil

La parálisis cerebral infantil (PCI) comprende un grupo de trastornos heterogéneos, no progresivos, variables y crónicos que afectan al neurodesarrollo; son de comienzo temprano y tienen su origen en una lesión producida en un cerebro inmaduro. Además, es uno de los trastornos neurológicos que, con mayor frecuencia, generan disfunción motora en la infancia por alterar el control del movimiento o la postura y, por tanto, causar limitación de la actividad.¹⁻³

La heterogeneidad de la PCI hace referencia a aspectos, como la etiología, la presentación, la gravedad, las opciones terapéuticas, las trayectorias individuales, el pronóstico y las comorbilidades.² Con frecuencia, asocia otras alteraciones como retraso mental, epilepsia, déficits sensoriales, visuales o auditivos, trastorno del aprendizaje y de la conducta.¹

4.2. Prevalencia

En la actualidad, se estima una prevalencia global de 2,11 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos^{4,5}. Estos datos se han mantenido relativamente constantes en los últimos años, a pesar de las mejoras obstétricas y neonatológicas y, por tanto, aumento de la supervivencia de los recién nacidos pretérmino de riesgo⁴. En España, la prevalencia estimada es de 1,36 por 1.000 habitantes, lo que supone que hay más de 50.000 pacientes afectos¹.

4.3. Criterios para identificar hipoxia aguda severa intraparto

Desde 1999, existe un consenso internacional⁶ sobre los criterios necesarios para establecer que la asfixia perinatal es causante de la parálisis cerebral. En 2003, el *American College of Obstetricians and Gynecologists* actualizó dichos criterios con la colaboración de la *American Academy of Pediatrics* en base a la evidencia publicada hasta esa fecha, quedando así⁷:

- Criterios esenciales para demostrar la presencia de hipoxia al nacimiento:
 1. Acidosis metabólica intraparto ($\text{pH} < 7,00$ y déficit de base $\geq 12 \text{ mmol/L}$ en la arteria del cordón umbilical).
 2. Inicio precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa en recién nacidos de, al menos, 34 semanas de gestación.
 3. Parálisis cerebral cuadriplejia espástica o parálisis cerebral discinética.

- 4. Exclusión de otras causas identificables de parálisis cerebral; como, por ejemplo, trastorno de la coagulación, condiciones infecciosas, trastorno genético, traumatismo, prematuridad, fiebre intraparto, hemorragia intraparto, crecimiento intrauterino restringido o complicaciones de gestación múltiple.
- Criterios no específicos de asfixia pero que tomados conjuntamente sugieren causas de hipoxia intraparto:
 1. Evento hipóxico centinela que ocurre inmediatamente antes del parto o durante el mismo y causa hipoxia repentina en un feto sano, como rotura uterina, desprendimiento de la placenta o prolapsode cordón, entre otros.
 2. Bradicardia fetal súbita y sostenida o ausencia de variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal en presencia de deceleraciones persistentes tardías o variables tras el evento centinela.
 3. Puntuación de Apgar < 4 a los 5 minutos de vida.
 4. Evidencia de disfunción multiorgánica a las 72 horas del nacimiento.
 5. Evidencia precoz (en los cinco primeros días) de edema y hemorragia intracraneal mediante técnicas de neuroimagen.

El consenso de estos criterios trata de ayudar a reconocer los casos en los que la neuropatología puede haberse establecido durante el parto; es decir, contribuyen al reconocimiento de la aparición de novo de la hipoxia aguda severa intraparto.

Deben cumplirse los cuatro criterios esenciales, ya que tienen una alta correlación de asfixia aguda neonatal. En cuanto a los criterios no específicos, son menos predictivos individualmente, pero permiten reconocer el momento en el que ha tenido lugar la neuropatología. Sugieren que ha ocurrido durante el parto si se cumplen la mayoría de estos criterios no específicos; por el contrario, se debería sospechar un proceso patológico de mayor duración si la mayoría de ellos no están presentes.^{3,8}

4.4. Etiología y factores de riesgo

La PCI, como ya se ha comentado, se considera un trastorno con múltiples etiologías, siendo una de ellas la hipoxia intraparto. Hoy se sabe que esta falta de oxígeno sólo explica un 13%³ de los diagnósticos de PCI, un pequeño porcentaje a diferencia de lo que se creía hace años.

A pesar de la heterogeneidad etiológica, se pueden distinguir numerosos factores de riesgo^{1,3,5} que favorecerían la aparición de esta neuropatología y se pueden diferenciar según el momento en el que influyen:

- **Factores presentes antes de la concepción.** Están incluidos la edad materna, el fallecimiento neonatal o nacimiento pretérmino previo, la historia familiar de

parálisis cerebral y otras predisposiciones genéticas o el bajo nivel socioeconómico, entre otros.

- **Factores al comienzo del embarazo**, entre los que se pueden diferenciar:
 - *Sexo masculino*. Hay una relación 1,3:1.
 - *Embarazo múltiple*. Condiciona dos veces más riesgo de parálisis cerebral en cada gemelo que un embarazo no gemelar.
 - *Coexistencia de anomalías congénitas*. En los pacientes con PCI, la prevalencia de malformaciones congénitas es más alta que en la población general. Aunque la mayoría de estas anomalías sean cerebrales, no excluye que puedan ser cardíacas, músculo-esqueléticas o urinarias.
 - *Probables causas genéticas*. Dada la correlación con las malformaciones congénitas y el riesgo incrementado de PCI en consanguinidad y gemelos monocigóticos, se sospecha que es un factor de riesgo.
 - *Infecciones intrauterinas*, que pueden ser bacterianas o virales. Pueden ocasionar un daño adquirido en el cerebro del feto y multiplicaría por cuatro el riesgo en recién nacidos a término.
- **Factores durante el embarazo**. Éstos aparecen conforme va creciendo el feto a lo largo del embarazo:
 - *Crecimiento intrauterino restringido*. Está asociado a un incremento del riesgo de 10 a 30 veces más que los no expuestos a este factor. Un feto con CIR tiene menor capacidad de soportar el estrés del parto, lo que supone mayor compromiso fetal.
 - *Parto pretérmino*. Es el mayor factor de riesgo al asociarse al 35% de todos los casos. Además, el riesgo es inversamente proporcional a la edad gestacional del recién nacido.
 - *Patología placentaria (corioamnionitis o funisitis)*. Estas infecciones adelantan el parto y, por tanto, también se asocian con riesgo aumentado.
 - *Respuesta inflamatoria fetal alterada y trombofilia*. Esta disfunción en la cascada inflamatoria podría causar una autoinmunidad contra las células nerviosas del feto. El cerebro inmaduro de un recién nacido pretérmino es todavía más vulnerable a esta alteración.
- **Factores durante el nacimiento y el período neonatal**. En este grupo, se pueden incluir:
 - *Hipoxia aguda intraparto*.

- *Encefalopatía neonatal.*
- *Distocia de hombros prolongada.* Si es de gravedad severa, puede producir hipoxia aguda, razón por la que habrá que hacer hincapié en la exclusión de este evento centinela agudo.
- *Circular de cordón.* Es una situación crónica potencialmente asfixiante que incrementa 18 veces el riesgo de parálisis cerebral.
- *Trastornos metabólicos.* Se deben considerar todos los trastornos de manera conjunta para que exista aumento del riesgo.

4.5. Patogenia

En un 6% de los recién nacidos con PCI, el cerebro se ve afectado después de los primeros 28 días de vida. En el 94% restante, el daño cerebral ocurre durante el embarazo, el nacimiento o durante los primeros 28 días.⁹

4.6. Consecuencias

La PCI tiene un fuerte impacto en la vida de los pacientes que la padecen, a pesar de que la mayoría alcanzarán la vida adulta e, incluso, algunos estudios¹⁰ han sugerido que puedan tener una esperanza de vida similar a la de la población general. Sin embargo, muchos de ellos asocian trastornos neurológicos, como retraso mental o epilepsia.

Otro ámbito en el que esta enfermedad genera gran impacto es el económico, donde se tienen en cuenta los gastos hospitalarios y los gastos sociales que generan los pacientes que la padecen.

Dado que el impacto de la PCI es elevado, es importante enfocar nuestros esfuerzos en la prevención más que en el tratamiento paliativo.

En esta revisión, vamos a centrarnos en la prevención de la hipoxia aguda intraparto, como uno de los factores de riesgo claramente relacionados con la parálisis cerebral infantil.

5. Métodos para controlar el bienestar fetal

Las múltiples y variables causas que suponen un aumento de riesgo de padecer PCI hacen muy difícil que exista una estrategia de prevención. Aun así, vamos a tratar de definir todas las intervenciones que puedan favorecer la prevención de esta encefalopatía durante el parto.

El control intraparto tiene como objetivo principal disminuir la morbimortalidad fetal mediante la identificación de la acidemia hipóxica fetal cuando todavía es reversible y, de esta manera, la prevención de resultados perinatales adversos.

La morbimortalidad fetal también se ve influida por las condiciones en las que el feto llega a la situación de estrés del parto, por lo que la vigilancia anteparto es fundamental para que estas condiciones sean óptimas.

5.1. Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal

El control de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante el parto va dirigido a conocer el estado del feto y detectar precozmente la hipoxia para poder corregirla y evitar daños irreversibles. Este control puede realizarse de manera intermitente (auscultación) o continua (monitorización fetal electrónica).

Además, el estudio de la FCF se realiza siempre de manera externa, exceptuando los casos de alto riesgo, en los que la calidad del registro no sea suficiente para su valoración, que se realizará internamente. Por otro lado, está contraindicada en gestantes VIH, VHB y VHC positivas.

5.1.1. Auscultación intermitente y monitorización continua

La *auscultación fetal intermitente* se puede realizar con el estetoscopio de Pinard o mediante Doppler (ultrasonidos). En la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹, publicada en 2010, se recomiendan ambos procedimientos indiferentemente, dado que en ese momento no se dispone de evidencia suficiente para diferenciar la efectividad de un método y otro.

Sin embargo, se publicó en 2015 un ensayo clínico aleatorizado¹² que comparaba el uso de una técnica y otra en un total de 1971 mujeres. En el grupo en el que se empleó la técnica Doppler, se detectaron más anomalías en la FCF (RR 1,61 [IC 95% 1,13 a 2,30]).

Este resultado coincide con otro ensayo clínico aleatorizado¹³, publicado en 2018, que hacía la misma comparación en un total de 2844 mujeres: las frecuencias cardíacas anormales se detectan con más frecuencia con el Doppler (RR 1,59 [IC 95% 1,13 a 2,26]).

Por lo que consideramos que es mejor realizar la auscultación fetal intermitente mediante Doppler, coincidiendo con el protocolo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)¹⁴ de la Monitorización fetal intraparto, aunque basándonos en bibliografía más actualizada, ya que éste se publicó en 2004.

Por otro lado, es recomendable, según la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹, realizar una auscultación cardiaca fetal en la primera evaluación del preparto y posteriormente tras cada examen encaminado a determinar si el trabajo de parto

se ha establecido. Además, es importante conocer el pulso materno para diferenciar entre el ritmo de la madre y el latido cardíaco fetal.

Se debe realizar a intervalos determinados y, a pesar de que no hay estudios que comparan los beneficios de los diferentes intervalos de auscultación, según el consenso de las guías en la monitorización fetal intraparto de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)¹⁵, publicado en 2015, los intervalos de tiempo que se siguen en la mayoría de los grandes ensayos aleatorizados son los siguientes:

- En el período de dilatación, el control fetal conviene realizarlo cada 15 minutos.
- En el período expulsivo, se debe controlar la FCF cada 5 minutos o después de cada contracción uterina durante, por lo menos, 30 segundos.

Además, en el partograma, deben quedar registrados la hora en que se realizó la auscultación, el latido fetal, la presencia o ausencia de aceleraciones y deceleraciones y la duración de la auscultación.¹¹

En este mismo consenso de la FIGO¹⁵, se enumeran las condiciones necesarias para mantener la auscultación intermitente ([Tabla 1](#)). Sin embargo, a continuación, comenta que la mitad de los profesionales que han participado en la creación de este documento creen que la cardiotocografía continua debería ser la técnica realizada durante el período expulsivo del parto, aunque no haya evidencia científica que lo apoye.

A pesar de que el protocolo de la SEGO¹⁴ fue publicado en 2004, en este aspecto coincide con la FIGO, dado que recomienda la monitorización fetal continua cuando se presente algún factor de riesgo anteparto o intraparto ([Tabla 2](#)). Esto se explica porque estas circunstancias, las mismas que considera la FIGO, se han asociado al desarrollo de encefalopatía connatal, parálisis cerebral o muerte fetal.

Por otro lado, la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹ también recomienda el cambio de auscultación intermitente a monitorización electrónica fetal continua en mujeres de bajo riesgo en unas condiciones ([Tabla 3](#)) similares a las expresadas por la SEGO y por la FIGO, pero no totalmente coincidentes.

Por nuestra parte, se ha considerado que, en el caso de hacerse una auscultación intermitente, se deberían considerar como condiciones necesarias las expresadas por la FIGO, dado que es lo más reciente y es un consenso internacional.

Como ya se ha comentado, también se puede obtener el registro de la FCF de manera continua con un equipo de *cardiotocografía* (CTG). Este método es la *monitorización electrónica fetal* (MEF) y permite obtener trazados de registro continuo de la FCF y las contracciones uterinas durante el parto y, por tanto, realizar un diagnóstico completo del estado del feto.

El fundamento de la CTG es detectar de manera precoz los cambios en los patrones normales de la misma, que pueden suponer una hipoxia fetal, con la intención de corregirla y evitarla antes de que se produzcan daños irreversibles o, incluso, la muerte fetal.

La MEF continua presenta ciertas ventajas, como proporcionar un registro escrito que se puede analizar en cualquier momento del trabajo de parto o después del mismo y aportar más parámetros cuantificables relacionados con los patrones de la FCF; pero también tiene sus inconvenientes, como la dificultad de la estandarización por la complejidad de los patrones de la FCF, la limitación de la movilidad de la madre o la desviación hacia el cardiotocógrafo del centro de atención durante el parto por parte de los profesionales, la mujer y su acompañante.

Por otro lado, el registro de la FCF tiene una sensibilidad considerablemente alta (más del 95%); sin embargo, su falta de especificidad ha originado un aumento de la tocurgia, incrementando la morbilidad materno-fetal y el gasto sanitario. De manera que, en caso de que aparezca un RCTG patológico, debe completarse la valoración con otras técnicas que nos aseguren el estado fetal.

Además, aunque se propone que ciertas anomalías específicas en el patrón de la FCF en la CTG están asociadas a un mayor riesgo de parálisis cerebral, la especificidad de la CTG para predecir la parálisis cerebral es baja, con una tasa de falsos positivos de hasta el 99,8%, incluso en presencia de múltiples desaceleraciones tardías o de reducción en la variabilidad.¹⁶

En la Guía de Práctica Clínica sobre Atención al Parto Normal¹¹, se considera que tanto la MEF continua como la auscultación intermitente son dos métodos válidos y recomendables para el control del bienestar fetal durante el parto (con un grado de recomendación B), basándose en la versión de 2007 de la Guía del *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE)¹⁷.

Además, de los trece estudios incluidos en una revisión sistemática¹⁸ publicada en 2017, doce (un total de 33 681 mujeres) comparaban la MEF continua con la auscultación intermitente. No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad perinatal (RR 0,86 [IC 95% 0,59 a 1,24]); ni en la parálisis cerebral (RR 1,75 [IC 95% 0,84 a 3,63]). Sin embargo, sí hubo diferencias significativas en las convulsiones neonatales (RR 0,5 [IC 95% 0,31 a 0,8]), en la tasa de cesáreas (RR 1,63 [IC 95% 1,29 a 2,07]), y en el parto vaginal instrumental (RR 1,15 [IC 95% 1,01 a 1,33]). En todos ellos, la calidad de la evidencia es baja, salvo en las convulsiones neonatales, que es moderada.

Por otro lado, en cuatro de los ensayos incluidos, se comparaban subgrupos de mujeres con partos de bajo riesgo y de alto riesgo. Los resultados fueron consistentes y se encontró evidencia de que las mujeres con partos de bajo riesgo sometidas a MEF continua tenían más posibilidades de presentar cesáreas, RR 2,06 [IC 95% 1,24 a 3,45],

comparado con aquellas sometidas a auscultación intermitente, pero no se observaron diferencias en la mortalidad perinatal, RR 0,87 [IC 95% 0,29 a 2,58], ni en el parto vaginal operatorio, RR 1,09 [IC 95% 0,77 a 1,54].

En otra revisión sistemática¹⁹ publicada en 2017, donde se incluyeron cuatro ensayos (más de 13 000 mujeres), tampoco se encontraron diferencias significativas en la incidencia de encefalopatía hipóxica (RR 1,19 [IC 95% 0,37 a 3,90]), siendo una evidencia de muy baja calidad.

Dado que la primera revisión sistemática es una actualización de una versión previa que se publicó por primera vez en 2001 y la segunda también es una actualización de otra anterior que se publicó en 2012, los ensayos incluidos arrojan resultados de hace muchos años.

Mucho más recientemente, en 2019, se ha publicado un ensayo multicéntrico, paralelo y aleatorizado²⁰ que comparaba mujeres que, durante el parto, habían sido sometidas a auscultación intermitente con otras a las que se les había aplicado MEF continua (3034 mujeres en total). No se encontraron diferencias significativas en la tasa de cesáreas entre ambos grupos (RR 1,24 [IC 95% 0,97 a 1,58]), ni en otros resultados secundarios, como la tasa de parto instrumental (RR 1,02 [IC 95% 0,88 a 1,17]).

Con todos estos resultados, se puede afirmar que la auscultación intermitente puede ser aceptable en aquellos partos en los que no haya otra opción y en las gestantes de bajo riesgo que tienen pocas posibilidades de desarrollar complicaciones intraparto, como así lo hacen el protocolo de la SEGO¹⁴ y el de la FIGO¹⁵, ya que no se ha demostrado que la MEF continua frente a la auscultación intermitente aporte beneficios significativos en estas gestantes.

En cuanto a la tasa de cesáreas en la MEF continua, hay resultados contradictorios, por lo que sería conveniente realizar un nuevo ensayo clínico aleatorizado de buena calidad y, sobre todo, actual para poder llegar a un resultado concluyente.

En definitiva, la bibliografía que compara la MEF con la auscultación intermitente, aparte de estar en su mayoría desactualizada, es insuficiente y de baja calidad. De manera que, mientras no haya nuevos estudios de buena calidad que evalúen esta comparación, consideramos que es mejor realizar MEF continua siempre que esté disponible, dado que los beneficios de su uso son mayores si los comparamos con la posibilidad de que aparezca una hipoxia fetal intraparto que pueda derivar en una PCI; siendo otro punto a favor que, en el último ensayo²⁰ publicado, no se ha demostrado un aumento de la tasa de cesáreas en los partos en los que se ha empleado esta técnica.

5.1.2. Patrones de la frecuencia cardíaca fetal

Los patrones que se analizan en el registro cardiotocográfico (RCTG) son la línea de base, la variabilidad, las aceleraciones y las deceleraciones.²¹

La **Línea de base** es la media de la FCF cuando es estable, durante una ventana de 10 minutos, excluyendo las aceleraciones y desaceleraciones y los períodos de variabilidad marcada (más de 25 latidos/minuto). La línea de base normal comprende valores entre 110 y 160 latidos/minuto.

- *Taquicardia*: línea de base >160 latidos/minuto.
- *Bradicardia*: línea de base <110 latidos/minuto.
- *Bradicardia aguda*: descenso transitorio de la FCF de más de 15 latidos por debajo de la línea de base y con una duración superior a los 2 minutos.

La **variabilidad de la FCF de la línea de base** comprende las fluctuaciones que son irregulares en amplitud y frecuencia. Se determina en una ventana de 10 minutos y también se excluyen las aceleraciones y las deceleraciones. Hoy no se diferencia entre variabilidad a corto plazo (variabilidad latido a latido) y variabilidad a largo plazo. La variabilidad se cuantifica visualmente como la amplitud desde el pico al fondo en latidos por minuto. Se clasifica de la siguiente manera:

- *Ausente*: amplitud indetectable.
- *Mínima*: amplitud que varía entre indetectable y menor o igual a 5 latidos/minuto.
- *Moderada*: amplitud entre 6 y 25 latidos/minuto.
- *Marcada*: amplitud de más de 25 latidos/minuto.

La **aceleración** es un aumento brusco de la FCF, definido como una elevación de la FCF que ocurre en menos de 30 segundos desde el comienzo de la aceleración al pico de la misma. Para que se considere aceleración, el pico debe estar a 15 o más latidos por minuto de la línea de base, y debe tener una duración de 15 segundos o más desde el comienzo al retorno. Se llama *aceleración prolongada* cuando dura 2 o más minutos, pero menos de 10. Si dura 10 o más minutos, es un *cambio en la línea de base*. Se asocian a los estímulos y son de buen pronóstico.

Las **deceleraciones** son episodios transitorios de disminución de la FCF por debajo de la línea de base que tienen relación con la contracción uterina. Para que se considere una deceleración, la diferencia entre la FCF basal y el punto en que la deceleración es máxima debe ser, por lo menos, de 15 latidos por minuto. En función de su morfología y relación con la contracción pueden ser:

- *Deceleraciones precoces o Dip I*. Suponen una disminución gradual y una recuperación de la FCF, generalmente simétrica, uniforme y especular a la contracción uterina. En la mayoría de los casos, el comienzo, nadir y recuperación

de la deceleración coinciden con el comienzo, acmé y fin de la contracción, respectivamente, dado que son causadas por el aumento de presión en el cráneo fetal que se produce durante la contracción uterina que estimula el centro vagal y genera un enlentecimiento del corazón fetal. Su amplitud no supera los 20-30 latidos por minuto, ni desciende por debajo de los 100 latidos por minuto. Son proporcionales a la intensidad de la contracción y su duración es inferior a los 120 segundos.

- *Deceleraciones tardías o Dip II.* Al igual que las precoces, son una imagen espejada de la contracción, pero, a diferencia de éstas, presentan un retraso o descalaje mayor de 20 segundos en relación con el pico de la contracción, finalizando después de ésta. En la mayoría de los casos, el comienzo, nadir, y recuperación de la deceleración ocurren después del comienzo, acmé, y fin de la contracción, respectivamente. Su causa es una insuficiencia placentaria que comporta una hipoxia fetal que se agrava con la contracción uterina, de modo que cuanto más intensa es la hipoxia, mayor es su amplitud. Suponen la existencia de riesgo de pérdida del bienestar fetal cuando más del 30% de las contracciones producen este tipo de deceleraciones (significado patológico).
- *Deceleraciones variables.* Suponen una disminución brusca de la FCF, con una configuración diferente entre cada uno de los descensos, con un comienzo y finalización rápidos. Tienen mayor amplitud y duración que las deceleraciones precoces y tardías. La relación en el tiempo con la contracción es variable: puede ocurrir de forma aislada sin reflejar la contracción uterina a la que va asociada, aunque habitualmente coinciden con la dinámica. Las denominadas *típicas* van precedidas de un ascenso primario y finalizan en un ascenso secundario, siendo las deceleraciones más frecuentes durante el parto. Por otro lado, las *atípicas* son las que presentan pérdida del ascenso primario o ascenso secundario, pérdida de variabilidad durante la deceleración, continuación de la línea de base a un nivel más bajo, retorno prolongado a la línea de base, ascenso secundario prolongado o bien, es bifásica. Son causadas por la compresión del cordón umbilical producida o acentuada por la dinámica uterina. El pronóstico dependerá del número, la amplitud y la duración de las mismas.
- *Deceleración prolongada.* Es un descenso brusco de, al menos, 15 latidos por minuto en la FCF, durante 2 o más minutos, pero menos de 10. Si la deceleración dura más de 10 minutos, se considera un *cambio en la línea de base*.

Finalmente, el **patrón sinusoidal** es un patrón muy poco frecuente y se define como una línea de base de la FCF en forma de ondas, lisa, con 3-5 ondas por minuto y que persiste durante 20 minutos o más.

5.1.3. Interpretación del registro cardiotocográfico

Con frecuencia, los patrones de la CTG son interpretados de manera diferente, por un lado, por distintos observadores (variación inter-observador); y, por otro lado, por el mismo observador que interpreta varias veces el mismo registro (variación intra-observador).²² Por esta razón, en la interpretación de RCTG, la formación continuada ha demostrado ser muy eficaz para aumentar la fiabilidad de la interpretación.²³

No obstante, en un estudio publicado en 2016²⁴, cuyo objetivo era evaluar el acuerdo en la interpretación de la CTG basándose en la guía de monitorización fetal intraparto publicada el año anterior por la FIGO²⁵, se concluye que hay buen acuerdo inter-observador en la mayoría de los RCTG analizados (un total de 151). Estos resultados fueron mejores que los reportados en estudios anteriores que analizaban el acuerdo en la clasificación de los patrones.

Por otro lado, es importante entender que, como la FCF es un proceso que varía en el tiempo, los trazados de FCF son dinámicos y transitorios, siendo precisa una valoración frecuente. Además, estos trazados han de interpretarse teniendo en cuenta el contexto clínico y su inclusión en una categoría solo es útil en el período estudiado.²³

De manera que, para interpretar los patrones del RCTG y poder definir la normalidad de éste, sería necesario establecer unos criterios uniformes que todavía no existen.

Según el protocolo de Monitorización fetal intraparto de la SEGO¹⁴ de 2004, se podrían aceptar unos criterios que permitirían definir un patrón cardiotocográfico de pérdida del bienestar fetal (o registro “no tranquilizador”) que serían similares a los que aparecen en la [Tabla 4](#).

Podemos presuponer que el número de criterios presentes es directamente proporcional a la probabilidad de que haya pérdida del bienestar fetal, pero no explica qué criterios serían necesarios para considerar que un patrón es no ominoso, pero compatible con el riesgo de pérdida del bienestar fetal, comentando más adelante la actuación recomendada ante un patrón clasificado de esta manera. Además, considera la necesidad de parto inmediato ante una deceleración prolongada de < 70 latidos/min durante más de 7 minutos, sin dejar claro tampoco si es este criterio el que supone un patrón ominoso.

En este sentido, consideramos que este protocolo de la SEGO, aparte de haber sido publicado hace 15 años, no explica con claridad la interpretación que debería hacerse en función de unos criterios para luego poder llevar a cabo una actuación que pueda asegurar el estado de oxigenación del feto.

En la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹, tras haber realizado una búsqueda bibliográfica sin encontrar evidencias que demuestren la efectividad de aplicar un sistema de clasificación de los RCTG en distintas categorías de

riesgo frente a la valoración del registro sin la utilización de dichas clasificaciones, se recomienda la utilización de la clasificación de los criterios analizados en el RCTG en: tranquilizador, no tranquilizador, anormal y preterminal ([Tabla 5](#)). En función de esta clasificación de los parámetros, se definen las distintas categorías:

- **Registro normal:** es el registro de la FCF con los 4 criterios de lectura clasificados como tranquilizadores.
- **Registro sospechoso:** es el registro de la FCF con 1 criterio clasificado como no tranquilizador y el resto tranquilizadores.
- **Registro patológico:** es el registro de la FCF con 2 o más criterios no tranquilizadores; o 1 o más clasificado como anormal.

Muestra de la disparidad en cuanto a clasificar los patrones, es la variabilidad entre grandes grupos de trabajo. Por un lado, la FIGO²⁵ no contempla la presencia de aceleraciones en su definición de registro normal ([Tabla 6](#)); mientras que el *National Institute of Child Health and Human Development* (NICHD)²⁶ considera que un registro es normal haya o no aceleraciones ([Tabla 7](#)).

Aun así, se concluye que la variabilidad moderada de la FCF predice fiablemente la ausencia de acidemia fetal en el momento de la observación. Sin embargo, la variabilidad mínima o ausente, por sí sola, no predice fiablemente la presencia de hipoxemia fetal o acidemia metabólica.²⁷

Además, la presencia de aceleraciones de la FCF (espontáneas o estimuladas) predice fiablemente la ausencia de acidemia metabólica fetal. Por el contrario, la ausencia de aceleraciones no predice la acidemia fetal de manera fiable.^{25,27}

Por todo ello, se podría decir que, a excepción de las deceleraciones tardías, la mayoría de las alteraciones del RCTG que aparecen de forma aislada son malos predictores de un resultado neonatal adverso.¹⁷

5.1.4. Actuación

Se entiende que la actuación va a depender según la interpretación y, a veces, la clasificación que se haya hecho del RCTG y, como hemos visto, cada uno de los grupos lo hace de manera diferente. Procedemos a analizar qué sería lo más conveniente.

Según el protocolo de la SEGO¹⁴, si aparecen *RCTG no tranquilizadores* ([Tabla 4](#)), la conducta inmediata incluye el inicio o mantenimiento de la MEF continua y, por otro lado, la identificación y tratamiento de causas reversibles, ya que se pueden evitar algunas intervenciones innecesarias.

Entre los procedimientos para las causas reversibles, está el cambio de posición materna a decúbito lateral, preferiblemente hacia el lado izquierdo¹¹, para mejorar el flujo

uterino; la valoración por parte del obstetra de la administración de la oxitocina y su posible cese; si hay una situación de hiperdinamia no secundaria a la oxitocina, se puede considerar el tratamiento tocolítico; el aporte de oxígeno materno, en las revisiones más recientes, no se recomienda puesto que no hay pruebas suficientes que apoyen su uso²⁸ y puede suponer un potencial riesgo de disminución de pH fetal²⁹; la monitorización de la presión sanguínea materna para descartar hipotensión materna o valorar el aumento del volumen intravascular; y, cuando haya desaceleraciones variables típicas junto con oligoamnios o meconio, amnioinfusión.

En los casos de *patrón no patológico*, pero compatible *con riesgo de pérdida del bienestar fetal*, considera que hay que recurrir a otros procedimientos que permitan asegurar el estado respiratorio fetal. En presencia de un *patrón de FCF patológico*, recomienda la finalización del parto. Como ya hemos comentado con anterioridad, este protocolo no concreta cómo proceder a la clasificación de estos patrones.

Las recomendaciones para el manejo del parto que se hacen en la guía NICE²⁶, actualizada en 2014 y revisada en 2017, dependen de la categoría del RCTG, valorándose la línea de base de la FCF, la variabilidad y las deceleraciones (Tabla 8), ya que, como hemos comentado antes, este grupo de trabajo (NICHD) no tiene en cuenta las aceleraciones:

- *CTG normal o tranquilizador.* Se continúa con el RCTG y los cuidados normales.
- *CTG “no tranquilizador”, que sugiere la necesidad de realizar medidas conservadoras.*
 - Se debe pensar en posibles causas subyacentes.
 - Si la línea de base de la FCF está por encima de 160 latidos/minuto, se debe comprobar el pulso y la temperatura de la madre. Si alguno de estos parámetros está elevado, se deben administrar suero y paracetamol.
 - Se debe comenzar con una o más medidas conservadoras, como:
 - Ayudar a la madre a movilizarse o adoptar una posición de decúbito lateral sobre el lado izquierdo.
 - Administrar fluidos orales o intravenosos.
 - Reducir la frecuencia de las contracciones retirando la oxitocina si está siendo administrada y/o hacer tocolisis.
- *CTG anormal y con indicación de necesidad de realizar medidas conservadoras y otras pruebas para evaluar el estado fetal.*
 - Se debe pensar en posibles causas subyacentes.
 - Si la línea de base de la FCF está por encima de 180 latidos/minuto, se debe comprobar el pulso y la temperatura de la madre. Si alguno de estos parámetros está elevado, se deben administrar suero y paracetamol.
 - Se debe comenzar con una o más medidas conservadoras, mencionadas con anterioridad.

- Se valora la toma de muestra de sangre fetal (para comprobar el pH o el lactato) después de haber realizado las medidas conservadoras o acelerar el parto si no se puede obtener dicha muestra y no se observan aceleraciones tras la estimulación del cuero cabelludo.
- Es fundamental tomar medidas antes de que pasen 30 minutos si las desaceleraciones tardías van acompañadas de taquicardia y/o reducción de la variabilidad de referencia.
- *CTG anormal y con indicación de necesidad de hacer una intervención urgente.*
 - Se debe comenzar con una o más medidas conservadoras, ya mencionadas.
 - Conviene prepararse para un parto urgente.
 - Se debe provocar el parto si persiste durante 9 minutos.
 - Si la FCF se recupera antes de que pasen esos 9 minutos, conviene reevaluar la decisión de acelerar el parto teniendo en cuenta la opinión de la madre.

La FIGO, por su parte, en su protocolo sobre la utilización de la CTG en la monitorización fetal intraparto²⁵ publicado en 2015, resume la actuación necesaria en función de los hallazgos presentes en el RCTG ([Tabla 6](#)):

- *RCTG normal.* No es necesaria ninguna intervención para mantener el estado de oxigenación fetal.
- *RCTG sospechoso.* Se recomienda la corrección de las causas reversibles si se identifican, una estrecha monitorización o la utilización de métodos adicionales para evaluar la oxigenación fetal.
- *RCTG patológico.* Se recomienda la corrección inmediata de las causas reversibles, la aplicación de métodos adicionales para evaluar la oxigenación fetal o, si no es posible tomar estas medidas, acelerar el parto. Las situaciones agudas, como el prolapsio de cordón, la rotura uterina o la abrupción de la placenta, obligan a un parto inmediato.

Por nuestra parte, consideramos que lo más recomendable sería realizar un consenso entre la guía NICE y el protocolo de la FIGO, dado que, aunque no son exactamente iguales, no parece difícil llegar a acuerdos en los aspectos en los que difieren. Hasta que llegue el momento o si no fuera posible, preferimos aplicar el protocolo propuesto por la FIGO por ser un grupo internacional, frente al grupo NICHD originario de Reino Unido. De cualquier modo, el protocolo de la SEGO no es útil para la interpretación del RCTG y, en consecuencia, para la actuación y manejo, siendo necesaria una actualización basada en bibliografía reciente.

Finalmente, conviene mencionar que, en la mayor parte de los centros, la vigilancia fetal intraparto se realiza mediante el estudio de la FCF. Como ya hemos comentado con anterioridad, si esta prueba resulta patológica, es conveniente descartar los falsos positivos (ya que pueden alcanzar el 50-70%) mediante la utilización de métodos

adicionales para evaluar la oxigenación fetal. Entre ellos, están la estimulación fetal, la pulsioximetría, el análisis del electrocardiograma fetal y la determinación del equilibrio ácido-base.

5.2. Pulsioximetría

La pulsioximetría es otra técnica de monitorización fetal intraparto que determina de forma continua la saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina fetal por medios ópticos.

Para poder medir la saturación arterial de oxígeno del feto, es necesario que las membranas ovulares estén rotas, que haya una dilatación cervical igual o superior a 2 cm y una presentación encajada, para que, al moverse menos el feto, la señal sea percibida con más calidad; además de conocer la estática fetal, para poder aplicar el sensor al mismo en la región más adecuada, siendo la mejilla la zona de elección.

Este método tiene dos ventajas frente a la MEF continua de la FCF: mide directamente la oxigenación, que es de las variables que primero se alteran en la isquemia hipóxica; y, además, está basada en una tecnología establecida, segura, no invasiva y utilizada ampliamente, dado que se encuentra en cada unidad moderna de cuidados intensivos y quirófano.

Por otro lado, las contraindicaciones para realizar esta técnica son la presencia de placenta previa o la infección genital activa.

El umbral crítico de la saturación de oxígeno arterial del feto es aquel por encima del cual el estado ácido-básico del feto está asegurado como normal y se sitúa en torno al 30%¹⁴, cifra que hoy sigue vigente tras realizar una búsqueda bibliográfica sin resultados que digan lo contrario. Una saturación de oxígeno menor o igual al 30% durante más de 10 minutos tiene una precisión similar a la del pH en cuero cabelludo fetal menor de 7,20 para diagnosticar acidosis y resultados neonatales inversos. Sin embargo, es común que, durante el parto, haya valores bajos transitorios de la saturación de oxígeno arterial del feto y no predicen compromiso fetal.¹⁴

A pesar de que este método estudia la oxigenación fetal de forma continua, la pulsioximetría no sustituye al análisis de sangre fetal donde se valora el pH y el lactato, parámetros que reflejan los efectos negativos del estado ácido-básico y permiten identificar los episodios isquémicos.

En una revisión Cochrane³⁰, publicada en 2014, se incluyeron siete ensayos con un total de 8013 mujeres; de los cuales, seis de ellos comparaban la pulsioximetría de pulso fetal con CTG frente a la CTG sola o con los valores de la pulsioximetría enmascarados; y uno comparaba la pulsioximetría fetal con CTG frente al electrocardiograma (ECG) fetal con CTG.

La revisión sistemática de cuatro de los ensayos, con gestantes de más de 34 semanas que no requirieron muestreo de sangre fetal previo a la inclusión del estudio, no demostró evidencias significativas en la tasa de cesáreas entre el grupo monitorizado con pulsioximetría fetal frente al grupo que no fue monitorizado con esta técnica o el grupo cuyos resultados fueron ciegos (RR 0,99 [IC95% 0,86 a 1,13]). En uno de los ensayos (N = 180), hubo evidencia de mayor riesgo de cesárea en el grupo con pulsioximetría fetal y CTG frente al grupo de ECG fetal y CTG (RR 1,56 [IC95% 1,06 a 2,29]).

Se observó una disminución significativa de la tasa de cesáreas en fetos con registros “no tranquilizadores” en el grupo con pulsioximetría fetal y CTG frente al grupo de CTG única, en gestantes de más de 34 semanas (RR 0,65 [IC95% 0,46 a 0,90]). Por otro lado, no se observaron diferencias significativas en las cesáreas por distocia entre los grupos.

Los autores de esta revisión sistemática concluyen que la adición de la pulsioximetría fetal no reduce la tasa general de cesáreas. La evidencia proporciona un apoyo limitado al uso de la pulsioximetría fetal en presencia de un RCTG “no tranquilizador” para reducir la cesárea por riesgo de pérdida del bienestar fetal. Se requiere otro método mejor que la pulsioximetría para la evaluación global del bienestar fetal en el trabajo de parto.

En la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹, acorde a la versión previa de esta revisión Cochrane³¹, publicada en 2007, cuyos resultados y conclusiones coinciden con los de la versión actual, no se recomienda (con un grado de recomendación A) el uso rutinario de la pulsioximetría fetal a pesar de que parece guardar relación con las alteraciones cardiotocográficas, por lo que podría mejorar la especificidad de la vigilancia fetal intraparto.

Sin embargo, en una revisión sistemática³² publicada en 2018, tras la revisión de numerosos estudios, se reevalúa el uso de la pulsioximetría fetal en la monitorización fetal intraparto y se concluye que esta técnica junto con la monitorización de la FCF podría reducir las tasas de cesáreas en casos seleccionados de estado fetal no tranquilizador.

Dado que este resultado contradice el de la revisión Cochrane, sería necesario que se realizara un nuevo ensayo clínico aleatorizado amplio para poder sacar una conclusión basada en evidencia científica de calidad. Hasta ese momento, consideramos que no debe realizarse la pulsioximetría fetal de forma rutinaria ante un RCTG “no tranquilizador”.

Por otro lado, si se dispusiera de pulsioxímetro fetal, el protocolo propuesto por la SEGO¹⁴, basándose en un artículo³³ publicado en 1996, para la vigilancia fetal intraparto es el siguiente:

1. Monitorización de FCF como método de cribado universal.
 - Si el registro es normal, se puede deducir que el feto está bien.

- Si el registro es sugerente de riesgo de pérdida de bienestar fetal, se debe realizar una pulsioximetría.

2. Si la saturación de oxígeno arterial fetal es normal, se puede asumir que el feto está bien. Es en este punto donde se incluyen las gestantes que más se benefician de la pulsioximetría, puesto que se evitan muchos análisis bioquímicos en el feto.
3. Si la saturación de oxígeno arterial fetal es baja (menor de 30% pero mayor de 10%), debe realizarse un estudio ácido-básico fetal.
 - En caso de normalidad del estudio ácido-básico fetal, se prosigue el parto con vigilancia continua de la saturación de oxígeno arterial fetal y nuevo estudio bioquímico fetal si la cardiotocografía vuelve a ser patológica.
 - Si el pH fetal es indicativo de acidosis, se debe finalizar el parto.
4. Si la saturación de oxígeno arterial fetal es menor de 10%, requiere la finalización del parto.

Esta parte del protocolo, basada en un artículo publicado hace 23 años, resultaría obsoleta tras la revisión mucho más actualizada que hemos realizado, dado que no recomendamos la pulsioximetría fetal si el RCTG es sugerente de riesgo de pérdida de bienestar fetal; sino que, como veremos a continuación, se realizarían otras pruebas, como la estimulación fetal o la microtoma de sangre fetal.,

Finalmente, conviene comentar que la Guía NICE²⁶ no dice nada respecto a la pulsioximetría fetal porque no es una técnica que se emplee en el Reino Unido.

5.3. Estimulación fetal

La estimulación de la calota fetal es un procedimiento realizado directamente sobre el polo cefálico con pinzas o con un electrodo fetal, o a través de estimulación vibroacústica. La estimulación debe ser suave y se ha de evitar una presión digital excesiva, ya que puede producir bradicardia vagal, y, además, no se debe hacer durante una deceleración, porque impide establecer una respuesta simpática durante la estimulación.

Según la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹, muchos centros han disminuido la determinación del pH fetal con microtoma de sangre fetal sin haber sufrido un impacto negativo en la morbi-mortalidad neonatal, siendo posible gracias al aumento de la utilización del test de estimulación fetal. Esta técnica es una alternativa menos invasiva y permite menor dependencia a la microtoma de sangre fetal y la recomienda como método diagnóstico complementario ante la presencia de un registro CTG patológico, por ser una buena práctica clínica basada en la experiencia clínica a pesar de que no hay suficiente evidencia científica.

En la guía NICE²⁶ publicada en 2014, se hace una revisión en la que se incluyen diecinueve estudios, cuya evidencia es variada. Aun así, se concluye que, si la estimulación del cuero cabelludo fetal conduce a una aceleración de la FCF, se considera esto como una característica tranquilizadora. De manera que los fetos en trabajo de parto que responden a la estimulación tienen pocas posibilidades de estar en acidosis, siendo coincidente con lo que la SEGO defiende en su protocolo¹⁴ de 2004.

Por el contrario, la ausencia de dicha respuesta predice pobremente la presencia de un pH fetal bajo. En definitiva, se trata de una prueba con un alto valor predictivo negativo y con un bajo valor predictivo positivo para el diagnóstico de acidemia fetal.^{14,34} Por ello, resulta útil para disminuir el número de análisis ácido-base del feto entre un 45 y un 50%.¹⁴

Otra conclusión de esta guía es que, si la toma de sangre fetal no es exitosa o está contraindicada, se puede utilizar la respuesta de la FCF después de la estimulación del cuero cabelludo fetal durante un examen vaginal para obtener información sobre el bienestar fetal.²⁶

Por nuestra parte, consideramos que, dada la sencillez de la prueba y la fácil interpretación del resultado, es recomendable su realización antes de proceder a la microtoma de sangre fetal ante un RCTG patológico. Es importante considerar que, ante un resultado incierto, no se debe demorar la realización del análisis de sangre fetal.

5.4. Análisis del electrocardiograma fetal (análisis del ST)

El análisis del electrocardiograma (ECG) fetal como método para detectar la hipoxia se basa en la capacidad del segmento ST del ECG para reflejar la función del músculo cardíaco fetal durante las situaciones de estrés. En el feto, el corazón y el cerebro son igual de sensibles al déficit de oxígeno, de forma que se puede hacer una medición indirecta del estado del cerebro fetal durante el parto utilizando los datos relativos a la función miocárdica.

El monitor evalúa 30 ciclos cardíacos para obtener un promedio electrocardiográfico que, a continuación, se utiliza para el análisis morfológico del segmento ST. Se obtiene información sobre la amplitud de la onda T en relación con el complejo QRS (relación T/QRS) y sobre la forma de los segmentos ST. Si aparece una infradesnivelación del segmento ST con respecto a la línea de base de la FCF, se denominan S-T bifásicos, considerándose anormales los de grado 2 y 3. Adquieren importancia cuando los grados anormales aparecen durante más de 2 minutos o si aparecen dos episodios, definiendo un *episodio* como la presencia de tres segmentos bifásicos grado 2 o 3.

La monitorización se realiza tras la colocación de un electrodo en el cuero cabelludo fetal y no puede realizarse en fetos con edad gestacional menor de 36 semanas.

Según el protocolo de la SEGO¹⁴ sobre monitorización fetal intraparto, un trazado normal de la MEF continua de la FCF es suficiente para aceptar que el feto está en buenas condiciones y no está indicada la monitorización del ECG fetal. Mientras que, si hay cambios en el patrón, está indicado para ampliar la información sobre la repercusión que pueda tener la hipoxia sobre el feto.

Además, considera que la actuación clínica depende de la clasificación del RCTG como sospechoso, anómalo y terminal. Si el patrón de CTG se considera terminal, el análisis del ST no está indicado y se debe proceder a la finalización inmediata del parto. Si hay cambios sospechosos o anómalos en el RCTG, sí que está indicado el estudio del ECG del feto.

Por su lado, la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹ no recomienda la utilización rutinaria del análisis del segmento ST del ECG fetal en el parto normal (con un grado de recomendación A), coincidiendo con la SEGO. Por otro lado, considera que, en las maternidades hospitalarias donde el análisis del segmento ST del ECG fetal está disponible, se recomienda su utilización sólo en mujeres con CTG anormal (en este caso, con un grado de recomendación B). Hay que tener en cuenta que, al estar publicada en 2010, basa estas recomendaciones en evidencia que puede haber quedado desactualizada.

En la guía sobre la monitorización fetal intraparto³⁵ de la FIGO, publicada en 2015, la utilización conjunta de CTG y análisis del ST se considera útil para obtener información adicional sobre la oxigenación cardíaca en casos de patrones CTG sospechosos o patológicos. No obstante, si la variabilidad está disminuida y hay ausencia de aceleraciones en la CTG, no recomienda la utilización del análisis del ST por su poca fiabilidad de indicar hipoxia o acidosis fetal. De manera que, con un CTG patológico debido a un evento grave y agudo, se deben tomar medidas inmediatas sin tener en cuenta la presencia o la ausencia de alteraciones en el segmento ST.

Esta guía, tras revisar varios artículos, concluye que el uso conjunto de CTG con análisis del ST reduce el número de acidosis metabólicas en recién nacidos y la tasa de partos quirúrgicos. Pero considera que la técnica del análisis del ECG fetal es todavía relativamente nueva, siendo necesaria más información para poder incluirse de manera rutinaria en el manejo del parto.

Por otro lado, el uso simultáneo de CTG y análisis del ST requiere un proceso educativo relativamente complejo. Se requiere un RCTG con variabilidad y aceleraciones normales, o un análisis de sangre fetal normal al inicio de la monitorización para poder evaluar los segmentos ST con seguridad, pero es posible, incluso, que se produzca una hipoxia o acidosis durante el parto sin que haya episodios del ST. Además, aparecen episodios de ST en casi el 50% de los fetos oxigenados con normalidad (muchos falsos positivos), pero solo el 16% se asociaron con CTG anormales (muy baja sensibilidad).

En un metaanálisis³⁶, publicado en el año 2013, que incluía seis ensayos (16 295 mujeres). Se encontraron diferencias significativas que sugerían los beneficios de la utilización del análisis de ondas ST del ECG fetal: disminución de las tasas de parto instrumental vaginal (RR 0,89 [IC95% 0,81-0,98]) y disminución de los ingresos en la unidad de cuidados neonatales especiales (RR 0,89 [IC95% 0,81 a 0,99]). Además, estimaron que para evitar un ingreso en cuidados intensivos neonatales era necesario vigilar a 101 mujeres con CTG junto con ECG (NNT = 101); mientras que, para evitar un parto vaginal instrumental, estimaron que se precisaba vigilancia en 60 pacientes (NNT = 60).

Por otro lado, analiza el coste que puede suponer realizar el análisis del ECG fetal; por un lado, valorando la adquisición de los monitores y, por otro lado, la formación de los profesionales sanitarios que participen en la atención intraparto. Señala que, a pesar de que el coste de la compra de los monitores es elevado, el coste por uso será mínimo dada la vida útil del aparato y el número de nacimientos que puedan requerir su utilización. Además, añade que estos costes se podrían recompensar con las reducciones de los gastos posteriores por el menor número de intervenciones durante el nacimiento y una menor tasa de ingresos en cuidados neonatales especiales.

También se señalan las desventajas de esta técnica, ya que, para poder realizarla, es necesario realizar la amniotomía, que se ha asociado a un aumento del dolor de las contracciones, y la inserción de un electrodo en el cuero cabelludo fetal, que incrementa ligeramente el riesgo de daño e infección en el bebé.

En la siguiente actualización de este metaanálisis³⁷, publicada en 2015, en la que se incluyen siete ensayos (27 403 mujeres), se concluye que en comparación con la MEF continua de la FCF realizada de manera aislada, el uso adyuvante del análisis del segmento ST reduce el número de muestras de cuero cabelludo fetal durante el parto (RR 0'61 [IC95% 0'41-0'91]) y la tasa de partos vaginales quirúrgicos (RR 0'92 [IC95% 0'86-0'99]).

No hubo diferencias estadísticamente significativas en recién nacidos por cesárea (RR 1'02 [IC95% 0'96-1'08]), en el número de acidosis metabólicas severas al nacimiento (RR 0'72 [IC95% 0'43-1'20]) o en encefalopatías neonatales (RR 0'61 [IC95% 0'30-1'22]). Además, ningún ensayo de los incluidos aporta resultados sobre la parálisis cerebral.

Los resultados obtenidos en los metaanálisis revisados únicamente coinciden en la reducción de tasas de partos vaginales instrumentales en aquellos que se monitorizan con CTG junto con ECG fetal, frente a los que solo se monitorizan con CTG. Este resultado, pese a que es relevante, no es suficiente para justificar su uso rutinario.

Con todos estos datos, la revisión sistemática³⁷ concluye que el uso del análisis del segmento ST es un método de vigilancia fetal útil en patrones de CTG inquietantes. En

definitiva, el análisis del ECG fetal es más objetivo que la CTG, pero, al ser un método invasivo y más caro, no está indicada en todos los partos; solo demuestra su utilidad en aquellos fetos a término con alteraciones de la FCF.

La guía NICE²⁶, basando sus recomendaciones en estas revisiones sistemáticas, considera que el uso conjunto de CTG con el ECG fetal no está justificado, dado que los resultados no demuestran diferencias significativas en la mayoría de los objetivos y los estudios son de baja calidad.

Como hemos analizado, en la bibliografía más actual, no consideran que esté indicado el análisis del ST ante cambios en el RCTG, aunque puede ser útil para ampliar la información; de manera que, en este sentido, el protocolo de la SEGO está desactualizado dado que sí lo indica de manera explícita. Por otro lado, la SEGO coincide con publicaciones más recientes que, ante un patrón de CTG considerado terminal, no es necesario valorar el ECG fetal, sino que debe realizarse la finalización inmediata del parto.

Por nuestra parte, no recomendamos la realización de esta técnica de rutina, siendo conscientes de que puede ser útil para tener más información sobre el estado fetal pero también valorando las desventajas que la acompañan, como el posible perjuicio sobre el feto o la madre, la formación profesional y el coste, entre otras.

Además, a pesar de que esta técnica analiza automáticamente el ECG fetal, se requiere la interpretación de la CTG por parte del clínico, como ya se ha comentado anteriormente. De manera que las intervenciones deben basarse en los resultados de la MEF, en el contexto de la evolución del parto y de la información clínica adicional.

5.5. Equilibrio ácido-base

El equilibrio ácido-base (EAB) es una medida objetiva del estado del recién nacido y representa un elemento indispensable en el diagnóstico de la asfixia perinatal.

En la práctica clínica, se puede realizar esta determinación en dos momentos concretos: durante el parto, mediante la micropunción en la calota fetal expuesta por amnioscopia para prevenir o diagnosticar una acidosis en el feto; y en el cordón umbilical, una vez se ha producido el nacimiento, para el manejo precoz de la acidosis en el recién nacido. En este trabajo, solo hablaremos del que se realiza durante el parto: la **microtoma en cuero cabelludo fetal**.

Ésta es una técnica llevada a cabo durante el trabajo de parto activo y que dura alrededor de 5 minutos. El suministro inadecuado de oxígeno al feto genera un metabolismo anaerobio de glucosa, desarrollándose acidosis metabólica. La glicolisis anaerobia produce esta acidosis por la producción de piruvato y, en menor proporción, de

lactato. En definitiva, la hipoxia fetal puede hacer que se desarrolle acidosis (niveles bajos de pH) y que aumente el lactato en la sangre del feto.

El procedimiento consiste en, una vez se han roto las membranas y con una dilatación cervical de 3-4 cm, exponer la presentación fetal mediante un amnioscopio y provocar una vasodilatación capilar reactiva con cloruro de etilo. Con una lanceta, se realiza una incisión de 3-5 mm en el cuero cabelludo o en la piel de las nalgas (dependiendo de la presentación), de la que se aspira la sangre que fluye, evitando el contacto con el aire.

Esta técnica es incómoda e invasiva para la madre y para el feto; además del alto coste que supone. Algunas de las complicaciones raras incluyen infección y hemorragia. Está contraindicada cuando la madre tiene infección conocida de VIH o de hepatitis, o cuando hay una sospecha de que el feto tenga tendencia al sangrado.³⁸

Tradicionalmente, estas pruebas han requerido entre 30 y 50 microlitros de sangre, lo que a menudo es difícil de obtener. Incluso cuando ha sido posible recoger esta cantidad de sangre, las muestras son rechazadas con frecuencia por el equipo de laboratorio debido a la contaminación con aire o líquido amniótico. En relación con esta contaminación, se demostró que el valor predictivo positivo de la microtoma de sangre fetal para la determinación del pH se reduce de manera significativa si hay presencia de meconio en el líquido amniótico.³⁹ Por otro lado, en un artículo⁴⁰ se concluyó que la microtoma de sangre fetal realizada en el “*caput succedaneum*”, definido como edema venoso sobre el cuero cabelludo, supondría una acidificación del pH fetal si se compara con la determinación del mismo en una zona no afectada del cuero cabelludo fetal.

No obstante, ya están disponibles los equipos que son capaces de analizar otros componentes, como el lactato, para lo que es requerido un volumen de sangre de tan sólo 5 microlitros.⁴¹ De manera que se necesita una cantidad de sangre mucho menor para la prueba de lactato que para medir el pH.

A pesar de que la medición del EAB en sangre fetal mediante microtoma tan solo refleja un estado metabólico puntual, debe practicarse cuando el patrón de la FCF en el registro es anormal, no tranquilizador o de difícil interpretación. La utilización conjunta de RCTG y EAB diagnostica la mayoría de las hipoxias y disminuye la tasa de cesáreas respecto a la realización aislada de la MEF continua.

Los parámetros del EAB fetal que se pueden medir y que, desde el punto de vista práctico, tienen más interés son el pH, el lactato y el déficit de bases, aunque se pueden determinar otros, como la pO₂ y la pCO₂. En esta revisión, vamos a centrarnos en los primeros.

La Guía NICE²⁶, publicada en 2014, señala que el uso de la muestra de sangre fetal como complemento de la CTG se asoció con un número significativamente mayor de partos vaginales instrumentales y cesáreas en comparación con las mujeres supervisadas

únicamente con CTG. En contraste, hubo una extensa evidencia de beneficios para el bebé, notablemente menores incidencias de acidosis de sangre del cordón umbilical, necesidad de reanimación neonatal, convulsiones neonatales y resultados bajos de Apgar.

También las estadísticas de exactitud predictiva para los valores de la muestra de sangre fetal muestran valores predictivos positivos muy buenos para un resultado neonatal adverso con un pH inferior a 7,20 y muy buenos valores predictivos positivos y moderadamente buenos valores predictivos negativos para un umbral de pH de muestreo de sangre fetal de 7,10.

Por último, existe una excelente correlación entre los valores de pH de la muestra de sangre fetal y el pH arterial del cordón umbilical. En conjunto, consideró que la evidencia del beneficio para el bebé del uso de CTG junto con la microtoma de sangre fetal superaba la mayor probabilidad de un parto operativo en la mujer.

Además, recomienda medir el pH o el lactato en función de la disponibilidad del material y equipo necesario en cada técnica y utilizar una clasificación de los resultados de la muestra de sangre fetal ([Tabla 9](#)). Conviene interpretar dichos resultados teniendo en cuenta valores de mediciones previas de lactato o de pH, la progresión del parto y datos clínicos de la mujer y del bebé.

Por otra parte, la SEGO también recomienda en su protocolo de Monitorización fetal intraparto¹⁴ la realización de la microtoma de sangre en el cuero cabelludo fetal cuando aparezca un patrón dudoso, patológico o de mal pronóstico de la FCF en la MEF.

De acuerdo con las recomendaciones del Grupo de Trabajo sobre la Asistencia al Parto y Puerperio Normal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO¹⁴, los valores del pH fetal considerados como puntos de corte en 2004 (año de publicación de este protocolo de la SEGO) coinciden con los que ofrece la guía NICE²⁶ 10 años después, añadiendo la actuación recomendada según los resultados obtenidos:

- Si el pH es ≥ 7.25 , no es necesario repetir la microtoma, ni tomar ninguna decisión a menos que se presenten otras indicaciones o persistan las alteraciones de la FCF. Si el registro sigue siendo patológico o dudoso, se debe repetir la determinación en 15 minutos.
- Si el pH fetal está entre 7,20 y 7,24 fuera del período expulsivo, se debe repetir la determinación en unos 15 minutos. En el caso de persistir estas cifras, se extraerá el feto en un tiempo máximo de una hora. Si se produce un descenso del pH <7.20 , se debe proceder a la finalización del parto. Una alternativa a esta conducta activa es la administración de β -miméticos, repitiendo el pH posteriormente y ajustando la conducta a los resultados obtenidos.

- Si el pH fetal es $< 7,20$ se recomienda la extracción fetal por la vía más rápida y segura según las condiciones obstétricas.

En este protocolo, también se comentan los valores fetales normales de la pO_2 , la pCO_2 y el exceso de bases, pero no hay ninguna clasificación de la situación del estado fetal en función de los resultados. No obstante, no menciona el lactato como posible determinación en la sangre fetal, quedando, por tanto, totalmente desactualizada.

Publicada en 2010, la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹ recomienda (con un grado de recomendación B) la realización de la microtoma en cuero cabelludo de sangre fetal en presencia de un registro CTG patológico. Añade que es importante establecer el valor de esta prueba como complemento de la CTG, dado que se ha llegado a recomendar no practicar CTG si no se dispone de este procedimiento.

A pesar de que algunas de las guías hasta ahora revisadas han sido publicadas hace más de 5 años (como son el protocolo de la SEGO¹⁴ de 2004 y la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal¹¹ del 2010), las aportaciones que hacen sobre cuándo realizar la muestra de sangre fetal pueden considerarse válidas. De manera que podemos concluir que la microtoma de sangre fetal debe realizarse tras la aparición de un RCTG patológico o sospechoso, dado que disminuye los factores de riesgo fetales que predisponen a una parálisis cerebral. Sin embargo, si el RCTG es patológico o sospechoso y la posterior determinación del pH fetal es normal, habría que valorar y analizar el contexto clínico general del parto sin necesidad de tomar una decisión rígida, tal y como proponen las guías ya mencionadas.

No obstante, debemos seguir revisando bibliografía para decidir la medición de qué parámetro puede aportar más beneficios.

Un estudio retrospectivo⁴², publicado en 2018, incluyó un total de 406 nacimientos con el objetivo de determinar el valor predictivo del pH fetal y el exceso de bases en la acidosis fetal y en resultados adversos en recién nacidos a término con registro CTG sospechoso o patológico durante el parto.

Un valor de pH fetal $< 7,20$ predijo un valor de pH umbilical $pH \leq 7,1$ con una sensibilidad del 64,3% y una especificidad de 92,9%. El correspondiente valor predictivo positivo (VPP) fue de 24,3% y el valor predictivo negativo (VPN) de 98,6%.

Un exceso de base fetal ≤ -7 mmol/L predijo un resultado del test de Apgar ≤ 7 a los 5 minutos con una sensibilidad del 61,9% y una especificidad de 91,7%, respectivamente. El correspondiente valor predictivo positivo (VPP) fue de 29,5% y el valor predictivo negativo (VPN) de 97,7%.

Ni el pH fetal ni el exceso de base tuvieron una asociación significativa con el exceso de base determinado en la sangre del cordón umbilical. Sin embargo, los resultados

apoyan la determinación del pH y del exceso de bases cuando se ha realizado la microtoma de sangre fetal.

Durante un período de 11 años, este estudio retrospectivo⁴³, publicado en 2016, incluyó 844 partos sin anomalías fetales que se monitorizaron con la microtoma de sangre fetal. El análisis demostró que hay buena correlación entre el valor del pH fetal y el pH en el cordón umbilical tras el nacimiento.

En el subgrupo analizado con un valor de pH fetal $< 7,20$ hubo diferencias, dado que se obtuvo un valor $\geq 7,20$ en el pH al nacimiento en 40 de los 82 casos, aunque no fueron estadísticamente significativas. No obstante, se debe tener en cuenta que los valores del pH fetal no siempre son fiables y, teniendo en cuenta que en función de la CTG y del resultado del pH se toman decisiones sobre la intervención del parto, se recomienda la toma de dos muestras de manera rutinaria en cada intento de microtoma de sangre fetal.

Tras la revisión de estos artículos, podríamos concluir que el pH fetal tiene buena correlación con el pH del cordón umbilical. No obstante, estos estudios retrospectivos forman parte de las pocas publicaciones recientes que buscan objetivar esta correlación. Sería necesario realizar nuevos ensayos clínicos amplios para poder basar esta afirmación en una evidencia científica de calidad y actualizada.

Es cierto que, si buscamos bibliografía anterior, existen otros artículos, como el publicado por Saling⁴⁴ en 1981, donde la correlación entre el pH del cuero cabelludo fetal y el de la arteria del cordón umbilical era buena, con una sensibilidad y una tasa de falsos positivos para la detección de un pH $< 7,25$ en la arteria del cordón umbilical del 93% y del 6%, respectivamente. Otro ejemplo es un estudio multicéntrico⁴⁵ publicado en 1997, en el que se concluyó que el valor predictivo negativo de la microtoma de sangre fetal para un pH $< 7,15$ en la arteria umbilical era del 89%, la especificidad del 89% y el valor predictivo positivo del 40%.

A continuación, buscamos bibliografía actualizada que compara el análisis del lactato fetal con el del pH fetal para valorar qué parámetro puede aportar más beneficios en la monitorización fetal intraparto.

Una revisión³⁸, publicada en 2015, identificó dos estudios de 3348 mujeres embarazadas que compararon la prueba de lactato y pH en el trabajo de parto. No se encontraron diferencias significativas en la encefalopatía neonatal (RR 1,00 [IC95% 0,32 a 3,09]), en la tasa de cesáreas (RR 1,09 [IC95% 0,97 a 1,22]), ni en los partos quirúrgicos (RR 1,02 [IC95% 0,93 a 1,11]) entre los grupos que comparaban el pH con el lactato en la microtoma de sangre fetal.

Tampoco había diferencias cuando se comparaba el lactato con pH bajo (menor de 7) en el cordón umbilical (RR 0,84 [IC95% 0,47 a 1,50]), en los valores de déficit de base

(RR -0,70 [IC95% -1,62 a 0,22]), ni en la acidosis metabólica (RR 0,91 [IC95% 0,60 a 1,36]).

En definitiva, no se encontraron diferencias significativas en los resultados del recién nacido, incluyendo el número de bebés con resultados bajos de Apgar, pH bajo en la sangre del cordón umbilical o en la admisión en el cuidado intensivo neonatal. Tampoco hubo diferencias en el número de madres a las que se les realizó cesárea, fórceps o alumbramientos por vacío entre los dos grupos.

No obstante, la microtoma de sangre fetal para estimar el lactato tiene más probabilidad de realizarse con éxito cuando es necesaria otra prueba para garantizar el bienestar fetal, dado que se realizan menos incisiones en el cuero cabelludo y los resultados se interpretan con más facilidad que en la estimación del pH fetal.

Coincidiendo con estos resultados, un artículo⁴⁶ publicado en 2016 concluye que el análisis del lactato en la muestra de sangre fetal es tan efectivo como el análisis del pH en la detección de asfixia perinatal resultando en tasas similares de intervención. Además, la obtención del lactato tiene una menor tasa de errores y requiere menos tiempo, probablemente por la menor cantidad de sangre necesaria.

En 2015, se publicó un estudio prospectivo⁴⁷ que analizaba la correlación entre el lactato y el pH fetal en un total de 1009 muestras de sangre fetal y la correlación en el lactato fetal y el exceso de bases en el cordón umbilical. La sensibilidad y la especificidad del lactato $\geq 4,8$ mmol/L a la hora de predecir un pH $< 7,20$ fueron 63% y de 85%, respectivamente. Sin embargo, la correlación entre el lactato fetal medido 15 minutos antes del nacimiento y el exceso de bases del cordón umbilical fue baja.

La monitorización durante el parto con el lactato fetal en vez de con el pH habría resultado en más instrumentalización del parto sin un descenso de los recién nacidos con acidosis metabólica severa. Esta conclusión se contradice con la dada por la revisión³⁸ anterior, en la que no se demuestra aumento de instrumentalización del parto y cuya calidad de evidencia es mayor.

Además, conviene comentar que en este estudio prospectivo se tiene en cuenta un valor de lactato $\geq 4,8$ mmol/L para predecir un pH $< 7,20$, lo que tampoco coincide con el valor que da la guía NICE²⁶ que es de $\geq 4,9$ mmol/L.

Coincidiendo con este punto de corte, en 2014, se publicó un estudio⁴⁸ de cohortes retrospectivo realizado en 661 recién nacidos a término en los que, durante el parto, se había realizado un análisis de lactato en la sangre fetal. Finalmente, se compararon 229 resultados de lactato con los valores de la gasometría del cordón umbilical al nacimiento.

Los resultados fueron que un valor de más de 4,8 mmol/L de lactato en microtoma de sangre fetal tiene un valor predictivo positivo (VPP) de 1% y un valor predictivo negativo (VPN) de 100% en predecir un pH ≤ 7 en la arteria umbilical. Para un pH $\leq 7,10$,

el VPP es del 5% y el VPN del 98%. Por otro lado, la sensibilidad y la especificidad para estos valores es de 100% y 23% y de 90% y 23%, respectivamente. En definitiva, el análisis del lactato en la microtoma de sangre fetal tiene un fuerte valor predictivo negativo para la acidemia fetal al nacimiento, lo que nos ayuda para diferenciar aquellos fetos que no se beneficiarían de un parto inmediato.

Además, el análisis del lactato en muestras de sangre fetal de cuero cabelludo tomadas en los 60 minutos previos al nacimiento tiene muy buena correlación con el lactato medido en el cordón umbilical tras el nacimiento.

Sin embargo, en la bibliografía reciente, también hay artículos que defienden el valor de lactato $\geq 4,8$ mmol/L frente al de $\geq 4,9$ mmol/L para predecir un pH fetal bajo.

Es el caso de un estudio de cohortes retrospectivo de 20 meses⁴⁹, publicado en 2017, que concluyó que la determinación del lactato en el cuero cabelludo fetal mejora la detección de acidosis metabólica, frente a la determinación del pH, con un punto de corte de 4,8 mmol/L.

Para su realización, se comparó la gasometría intraparto con la gasometría en el cordón al nacimiento en neonatos a los que se les realizó determinación de sangre del cuero cabelludo fetal (N = 243).

El valor de 4,8 mmol/L tuvo un 100% de sensibilidad y un 63% de especificidad para la gasometría de la arteria del cordón umbilical con un pH ≤ 7 y un déficit de base ≥ 12 . Este valor también tuvo una sensibilidad del 100% y una especificidad de 64% para un pH $\leq 7,10$ y un déficit de base ≥ 12 en la gasometría de la arteria del cordón umbilical, con una tasa de falsos negativos menor de 1,3%, mejorando el rendimiento del pH del cuero cabelludo fetal. La determinación del lactato mostró una mejor área bajo la curva de 0,86 y 0,84 para ambos resultados de gasometría arterial del cordón umbilical, respectivamente.

Además, en este estudio también se concluyó que acelerar el nacimiento siguiendo los criterios de lactato habría sido lo mismo que seguir los criterios de pH sin perder casos de acidosis metabólica. En la cohorte, el 19,8% de los casos fueron discordantes, pero no hubo casos de acidosis metabólica en este grupo. De manera que esta prueba se puede utilizar sin aumentar las intervenciones obstétricas ni dejar de detectar acidosis metabólicas.

En un artículo⁵⁰ publicado en 2017, se hace la determinación del lactato en la sangre fetal en 253 mujeres con un registro tranquilizador durante la fase de dilatación del parto para determinar el intervalo de referencia. Las concentraciones de lactato en los casos con registro CTG tranquilizador y un resultado en el test de Apgar ≥ 9 a los 5 minutos eran de 2,5 mmol/L (± 2 DS), siendo el intervalo de referencia 1,1-5,2 mmol/L. Además, los valores más altos del lactato se asociaron con registros CTG sospechosos o patológicos.

Por otro lado, tras comparar 100 parejas de muestras de sangre fetal, existe evidencia de que existen diferencias significativas en un 16% de las muestras que se tomaron del mismo feto y en el mismo momento.⁵¹

Finalmente, para evaluar el método del análisis del lactato frente al del pH, hemos revisado un estudio⁴¹, publicado en 2015, cuya finalidad era valorar la dificultad de realizar la técnica, el tiempo necesario y los errores comparando el procedimiento estándar utilizado para la obtención de sangre fetal para la determinación del pH y una técnica alternativa que se caracteriza por la rapidez con la que se analizan las muestras obtenidas (*point-of-care*) para lactato.

En un total de 45 muestras, hubo un error en la toma del 2,2% con la prueba de lactato *point-of-care*, y del 13% con el procedimiento estándar para la determinación del pH. En definitiva, los resultados de este estudio indican que la medición del lactato en la microtoma de sangre fetal tiene una tasa de fallos menor. Mediante un cuestionario que se realizó a los tres profesionales médicos que hicieron las pruebas, también se concluyó que es más sencillo de medir que el pH.

A pesar de que sería fundamental que se confirmara en estudios más amplios, podría suponer un cambio en la práctica obstétrica, ya que no es necesaria mucha experiencia para su realización y supondría una reducción de partos quirúrgicos.

En definitiva, consideramos que la microtoma de sangre del cuero cabelludo fetal para la estimación del lactato puede ser considerada como la siguiente determinación a realizar después de la identificación de un patrón de FCF anormal o no tranquilizador. No hay bibliografía suficiente para hacer esta consideración sobre el exceso de base en la sangre fetal.

El menor volumen de sangre necesario para esta prueba, en comparación con la estimación del pH más tradicional, puede mejorar las tasas de muestreo. Además, muchos de los artículos revisados coinciden en que esta prueba no aumenta las intervenciones obstétricas ni detecta menos acidosis metabólicas. Sin embargo, somos conscientes de que el uso adecuado de esta práctica exige una revisión sistemática de su seguridad y eficacia clínica antes de su introducción generalizada.

6. Conclusiones

El registro cardiotocográfico (RCTG) detecta precozmente los cambios en la frecuencia cardíaca fetal (FCF), siendo una herramienta de primera línea para conocer el estado de bienestar fetal y para detectar la asfixia perinatal por su alta sensibilidad. No obstante, la falta de especificidad y la diferencia intra e interobservador obligan a tomar los resultados con cautela cuando estos son anormales y hacen que la prueba no sea del

todo fiable y segura. Por tanto, si el RCTG resulta sospechoso o patológico, es conveniente descartar los falsos positivos mediante la aplicación de otros métodos adicionales que permitan comprobar la oxigenación fetal. Estas pruebas adicionales incluyen la pulsioximetría fetal, la estimulación de la calota fetal, el análisis del segmento ST y la microtoma de sangre del cuero cabelludo fetal, siendo esta última la de segunda línea más utilizada.

La microtoma de sangre fetal es fundamental para conocer el equilibrio ácido-base (EAB) del feto durante el parto y se pueden medir distintos parámetros, entre los que se destaca el pH y el lactato. La utilización conjunta de RCTG y EAB diagnostica la mayoría de las hipoxias y disminuye la tasa de cesáreas respecto a la realización aislada del RCTG.

La muestra de sangre fetal tiene valores predictivos positivos muy buenos y valores predictivos negativos moderadamente buenos para un resultado neonatal adverso.

La interpretación de los resultados de esta técnica debe hacerse teniendo en cuenta valores de mediciones previas de lactato o de pH, la progresión del parto y datos clínicos de la mujer y del bebé, lo que viene a constituir el contexto clínico general del parto.

Las probabilidades de realizar la estimación del lactato con éxito son mayores que en la estimación del pH fetal, dado que se realizan menos incisiones en el cuero cabelludo, es necesario menos volumen de sangre y los resultados se interpretan con más facilidad. Además, al comparar la medición del pH frente a la del lactato, no se encontraron diferencias significativas en los resultados del recién nacido, ni en las intervenciones realizadas a la madre. De manera que la determinación del lactato en la microtoma de sangre fetal debería ser de elección frente a la determinación del pH fetal, puesto que las tasas de error son menores y no supone más riesgo para la madre ni para el feto que el pH.

Consideramos que el protocolo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) precisa de una actualización puesto que data del año 2004, no se basa en la evidencia científica actual, se limita a comentar el manejo del parto según los resultados del pH fetal y ni siquiera menciona el lactato entre los parámetros que se pueden medir en el análisis de gases. Además, siendo que la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) publicó un protocolo en el año 2015 y la versión más actualizada de la guía del *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), de Inglaterra, es del año 2014, la SEGO no tendría más que copiar los resultados de las evidencias científicas plasmadas en estas guías de práctica clínica.

Finalmente, conviene destacar que las decisiones de los jueces y tribunales que enjuician aquellos casos ocurridos en España, en los que se tiene la duda de si una parálisis cerebral infantil es consecuencia de una hipoxia fetal intraparto debida a una actuación obstétrica contraria a la *lex artis*, están basadas en el protocolo de la SEGO sin tener en cuenta la situación ya descrita en la que se encuentra esta guía.

7. Bibliografía

1. Fernández-Jaén A, Calleja-Pérez B. La parálisis cerebral infantil desde la atención. *Med Integr.* 2002;40(4):148–58.
2. Oskoui M, Shevell MI, Swaiman KF. Cerebral Palsy. *Swaiman's Pediatric Neurology*. Elsevier; 2017. 734–740 p.
3. MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(6):779–88.
4. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jetté N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55:509–19.
5. Shepherd E, Ra S, Middleton P, Han S, Makrides M, McIntyre S, et al. Neonatal interventions for preventing cerebral palsy: an overview of Cochrane Systematic Reviews. 2018;(6).
6. MacLennan AH. A template for defining a causal relationship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ.* 1999;319:1054–9.
7. Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2003;102(3):628–36.
8. Phelan JP, Korst LM. Application of Criteria Developed by the Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy to Acutely Asphyxiated Neonates. *Am Coll Obstet Gynecol.* 2011;118(4):824–30.
9. Shepherd E, Ra S, Middleton P, Makrides M, McIntyre S, Badawi N, et al. Antenatal and intrapartum interventions for preventing cerebral palsy: an overview of Cochrane systematic reviews. 2017;(8).
10. Colver A, Thyen U, Arnaud C, Beckung E, Fauconnier J, Marcelli M, et al. Association Between Participation in Life Situations of Children With Cerebral Palsy and Their Physical, Social, and Attitudinal Environment: A Cross-Sectional Multicenter European Study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93(12):2154–64.
11. Ministerio de Sanidad y Política Social. Gobierno de España. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. 2010.
12. Byaruhanga R, Bassani DG, Jagau A, Muwanguzi P, Montgomery AL, Lawn JE. Use of wind-up fetal Doppler versus Pinard for fetal heart rate intermittent monitoring in labour: a randomised clinical trial. *BMJ Open.* 2015 Jan 1;5(1):e006867.
13. Kamala BA, Kidanto HL, Wangwe PJ, Dalen I, Mduma ER, Perlman JM, et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring using a handheld Doppler versus Pinard stethoscope: a randomized controlled study in Dar es Salaam. *Int J Womens Health.* 2018 Jul 9;10:341–8.
14. Monitorización fetal intraparto. *Progresos de obstetricia y ginecología: revista oficial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia* 2004 p. 207–16.

15. Lewis D, Downe S, Panel FIFMEC. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Intermittent auscultation. *Int J Gynecol Obstet.* 2015 Oct 1;131(1):9–12.
16. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain Value of Electronic Fetal Monitoring in Predicting Cerebral Palsy. *N Engl J Med.* 1996 Mar 7;334(10):613–9.
17. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. *Intrapartum Care: Care of healthy women and their babies during childbirth.* In: NICE Guidelines. 2007.
18. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM, Cuthbert A. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017.
19. Devane D, Lalor JG, Daly S, McGuire W, Cuthbert A, Smith V. Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017.
20. Smith V, Begley C, Newell J, Higgins S, Murphy DJ, White MJ, et al. Admission cardiotocography versus intermittent auscultation of the fetal heart in low-risk pregnancy during evaluation for possible labour admission – a multicentre randomised trial: the ADCAR trial. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol.* 2019;126(1):114–21.
21. The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). *Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles.* Vol. 106, Practice Bulletin. United States; 2009.
22. Devane D, Lalor J. Midwives' visual interpretation of intrapartum cardiotocographs: Intra- and inter-observer agreement. Vol. 52, *Journal of advanced nursing.* 2005. 133–141 p.
23. Hospital Materno-Infantil, Hospital Universitario Donostia. *Guía de Monitorización Electrónica Fetal Intraparto.* Osakidetza. 2013. 1–65 p.
24. Rei M, Tavares S, Pinto P, Machado AP, Monteiro S, Costa A, et al. Interobserver agreement in CTG interpretation using the 2015 FIGO guidelines for intrapartum fetal monitoring. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016 Oct 1;205:27–31.
25. Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandraharan E. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynecol Obstet.* 2015;131(1):13–24.
26. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. *Intrapartum Care: Care of healthy women and their babies during childbirth.* In: NICE Guidelines. 2014.
27. Delgado Nunes V, Gholitabar M, Sims JM, Bewley S, Group GD. Intrapartum care of healthy women and their babies: summary of updated NICE guidance. *BMJ.* 2014;349:31–7.
28. Fawole B, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for fetal distress. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012.

29. Hamel MS, Anderson BL, Rouse DJ. Oxygen for intrauterine resuscitation: of unproven benefit and potentially harmful. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(2):124–7.
30. East CE, Begg L, Colditz PB, Lau R. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014.
31. East CE, Begg L, Colditz PB. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007.
32. Uchida T, Kanayama N, Kawai K, Mukai M, Suzuki K, Itoh H, et al. Reevaluation of intrapartum fetal monitoring using fetal oximetry: A review. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018;44(12):2127–34.
33. Saling E. Fetal pulse oximetry during labor: issues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med*. 1996;24(5):467–78.
34. Skupski D, Rosenberg C, Eglinton G. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obs Gynecol*. 2002;99(1):129–34.
35. Visser GH, Ayres-de-Campos D. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Adjunctive technologies. *Int J Gynecol Obstet*. 2015;131(1):25–9.
36. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013.
37. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015.
38. East CE, Leader LR, Sheehan P, Henshall NE, Colditz PB, Lau R. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace. In: Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015.
39. Carbonne B, Cudeville C, Maillard F, Goffinet F. Predictive value of pulse oximetry and fetal scalp blood pH in the case of meconium-stained amniotic fluid. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;109(1):27–32.
40. Odendaal H. Factors influencing the pH value of foetal scalp blood with special reference to caput succedaneum. *South African Med J*. 1974;48(2):59–62.
41. Reif P, Ulrich D, Lakowschek I, Tappauf C, Lang U, Schöll W. Practicability of fetal scalp blood sampling during labor using microtubes and a point-of-care (POC) lactate testing device: difficulty assessment, sampling time and failure rates. Vol. 53, *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2015. p. e195.
42. Tsikouras P, Koukouli Z, Niesigk B, Manav B, Farmakides G, Csorba R, et al. Predictive value of fetal scalp pH and base excess for fetal acidosis and poor neonatal outcome. *J Matern Neonatal Med*. 2018;31(23):3166–71.
43. Kuehnle E, Herms S, Kohls F, Kundu S, Hillemanns P, Staboulidou I. Correlation of fetal scalp blood sampling pH with neonatal outcome umbilical artery pH value. *Arch Gynecol Obstet*. 2016;294(4):763–70.
44. Saling E. Fetal scalp blood analysis. *J Perinat Med*. 1981;9(4):165–77.
45. Carbonne B, Langer B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Le Goueff F, et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet*

Gynecol. 1997 Sep 1;177(3):593–8.

46. Carbonne B, Pons K, Maisonneuve E. Foetal scalp blood sampling during labour for pH and lactate measurements. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2016;30:62–7.
47. Rørbye C, Perslev A, Nickelsen C. Lactate versus pH levels in fetal scalp blood during labor – using the Lactate Scout System. *J Matern Neonatal Med.* 2016;29(8):1200–4.
48. Bowler T, Beckmann M. Comparing fetal scalp lactate and umbilical cord arterial blood gas values. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol.* 2014 Feb 1;54(1):79–83.
49. Pascual Mancho J, Marti Gamboa S, Redrado Gimenez O, Crespo Esteras R, Rodriguez Solanilla B, Castan Mateo S. Diagnostic accuracy of fetal scalp lactate for intrapartum acidosis compared with scalp pH. *J Perinat Med.* 2017;45:315.
50. Wiberg N, Källén K. Fetal scalp blood lactate during second stage of labor: determination of reference values and impact of obstetrical interventions. *J Matern Neonatal Med.* 2017;30(5):612–7.
51. O'Brien YM, Murphy DJ. The reliability of foetal blood sampling as a test of foetal acidosis in labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013;167(2):142–5.

8. Anexos

TABLA 1. Condiciones necesarias para mantener la auscultación fetal.

Condiciones anteparto	Condiciones intraparto
Ausencia de problemas previos de salud maternos	Frecuencia normal de las contracciones
Ausencia de diabetes materna o pre-eclampsia	Ausencia de inducción o aumento del trabajo de parto
Ausencia de hemorragia vaginal anteparto	Ausencia de anestesia epidural
Crecimiento fetal, líquido amniótico y Doppler normal	Ausencia de hemorragia vaginal anormal
Registros cardiotocográficos antenatales normales	Ausencia de meconio espeso
Ausencia de cicatrices uterinas previas	Ausencia de temperatura materna > 38°C
Movimientos fetales normales	Fase activa del periodo de dilatación < 12 horas
Ausencia de ruptura de membranas > 24 horas	Periodo de expulsión < 1 hora
Embarazo único, a término y presentación cefálica	Auscultación de frecuencia cardíaca fetal normal

TABLA 2. Factores de riesgo que obligan a hacer monitorización electrónica fetal en vez de auscultación intermitente, según el protocolo de la SEGO publicado en 2004.

Factores de riesgo anteparto	Factores de riesgo intraparto
Doppler arterial anormal	Inducción del parto
Cardiotocografía patológica	Cardiotocografía patológica
Sospecha de CIR	Estimulación del parto
Oligoamnios	Analgesia epidural
Embarazo cronológicamente prolongado	Hemorragia genital
Gestación múltiple	Líquido amniótico con sangre o meconio
Presentación de nalgas	Fiebre materna
Rotura prematura de membranas de más de 24 horas	Oligoamnios
Hemorragia anteparto	Fase activa de más de 12 horas
Anomalía fetal que requiere monitorización	Expulsivo de más de 1 hora
Cirugía uterina previa	Auscultación anormal
Trastorno hipertensivo del embarazo	
Diabetes	
Otras condiciones que aumenten el riesgo	

TABLA 3. Condiciones que recomiendan pasar a monitorización electrónica fetal en mujeres de bajo riesgo según la Guía de Práctica Clínica sobre Atención al Parto Normal.

Condiciones que recomiendan pasar a MEF
Presencia de líquido amniótico teñido
Alteración del latido cardíaco fetal por auscultación
Fiebre materna
Sangrado durante el parto
Uso de oxitocina
Demandas de la mujer
Durante 30 minutos tras la anestesia epidural o después de la administración de cada bolo adicional

TABLA 4. Criterios que definen un patrón cardiotocográfico de pérdida del bienestar fetal (o registro “no tranquilizador”) según el protocolo de Monitorización fetal intraparto de la SEGO.

Criterios de registro “no tranquilizador”
Línea de base 100-120 latidos/minuto sin aceleraciones.
Línea de base < 100 latidos/minuto.
Taquicardia > 160 latidos/minuto con variabilidad < 5 latidos/minuto.
Disminución de la variabilidad (< 5 latidos/minuto durante > 30 minutos).
Aumento de la variabilidad (> 25 latidos/minuto durante > 30 minutos).
Patrón sinusoidal.
Deceleraciones variables ligeras o moderadas durante más de 30 minutos o deceleraciones variables con alguna de las siguientes características (cuanto mayor sea el número de atipias, peor suele ser la reserva fetal):
Disminución de la FCF de 70 latidos/minuto o descenso hasta 70 latidos/minuto durante > 60 segundos.
Recuperación lenta de la línea de base
Variabilidad < 5 latidos/minuto.
Deceleración en forma de W
Ausencia de aceleración previa o posterior
Ascenso secundario prolongado
Deceleraciones tardías (1 o más cada 30 minutos o que persisten durante más de 15 minutos en más del 50% de las contracciones)
Deceleraciones prolongadas recurrentes (2 o más deceleraciones de menos de 70 latidos/min durante > 90 segundos en 15 minutos) sin relación con alteraciones de la dinámica uterina.

TABLA 5. Clasificación de los patrones analizados en el RCTG según la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal.

RCTG tranquilizador	Frecuencia cardíaca: 110-160 latidos/minuto. Variabilidad: \geq 5 latidos/minuto. Desaceleraciones: ninguna. Aceleraciones: presentes.
RCTG no tranquilizador	Frecuencia cardíaca: 100-109 latidos/minuto. Frecuencia cardíaca: 161-180 latidos/minuto. Variabilidad: < 5 latidos/minuto durante 40-90 min. Deceleraciones variables típicas con más del 50% de contracciones (durante 90 min). Deceleración prolongada única (de hasta 3 min). La ausencia de aceleraciones transitorias en un registro, por otra parte, normal tiene un significado incierto.
RCTG anormal	Frecuencia cardíaca: < 100 latidos/minuto. Frecuencia cardíaca: > 180 latidos/minuto. Patrón sinusoidal durante 10 minutos o más. Variabilidad: < 5 latidos/minuto durante más de 90 minutos. Deceleraciones variables atípicas con más del 50% de las contracciones o desaceleraciones tardías (Dip II), ambas durante más de 30 minutos. Deceleración prolongada única de más de 3 minutos.
RCTG preterminal	Hay ausencia total de variabilidad y reactividad con o sin deceleraciones o bradicardia.

TABLA 6. Clasificación, interpretación y manejo clínico de los criterios cardiotocográficos según la FIGO en su guía sobre la cardiotocografía.

	RCTG normal	RCTG sospechoso	RCTG patológico
Línea de base	110 – 160 lpm	Ausencia de, al menos, una de las características de normalidad, pero sin patrones patológicos	< 100 lpm
Variabilidad	5 – 25 lpm	Ausencia de, al menos, una de las características de normalidad, pero sin patrones patológicos	Variabilidad reducida, incrementada o patrón sinusoidal
Deceleraciones	No hay deceleraciones repetitivas*	Ausencia de, al menos, una de las características de normalidad, pero sin patrones patológicos	Deceleraciones repetitivas y prolongadas durante más de 30 minutos, o 20 minutos si hay variabilidad reducida, o una deceleración prolongada durante más de 5 minutos
Interpretación	Feto sin hipoxia/acidosis	Feto con baja probabilidad de estar en hipoxia/acidosis	Feto con alta probabilidad de estar en hipoxia/acidosis
Manejo clínico	No es necesaria ninguna intervención para mantener el estado de oxigenación fetal	Corrección de las causas reversibles si se identifican, estrecha monitorización o métodos adicionales para evaluar la oxigenación fetal	Corrección inmediata de las causas reversibles, métodos adicionales para evaluar la oxigenación fetal o, si no es posible, acelerar el parto. Las situaciones agudas, como prolapsio de cordón, rotura uterina o abrupción de la placenta, obligan a un parto inmediato.

* Las deceleraciones son repetitivas cuando se asocian con más del 50% de las contracciones uterinas

TABLA 7. Descripción de los registros cardiotocográficos según el *National Institute of Child Health and Human Development* (NICHD), utilizada en la guía NICE.

	RCTG normal o tranquilizador	RCTG no tranquilizador	RCTG anormal
Línea de base	100 – 160 lpm	161 – 180 lpm	< 100 o > 180 lpm
Variabilidad	5 lpm o más	Menos de 5 lpm durante 30-90 minutos	Menos de 5 lpm durante más de 90 minutos
Deceleraciones	Ninguna o precoces	Deceleraciones variables partiendo de una línea de base de 60 lpm o menos y necesitando 60 segundos para recuperarse y durante 90 minutos; o Deceleraciones variables partiendo de una línea de base de más de 60 lpm y necesitando más de 60 segundos para recuperarse y durante 30 minutos; o Deceleraciones tardías durante 30 minutos	Deceleraciones no tranquilizadoras durante 30 minutos tras medidas conservadoras; o Deceleraciones tardías durante 30 minutos; o Bradicardia o una única deceleración prolongada de 3 o más minutos.

TABLA 8. Interpretación de los registros cardiotocográficos según la guía NICE.

CTG	Definición	Interpretación
Normal o tranquilizador	3 criterios normales o tranquilizadores	El feto está sano
No tranquilizador + medidas conservadoras	1 criterio no tranquilizador y 2 criterios normales o tranquilizadores	Aumento del riesgo de acidosis fetal
Anormal + medidas conservadoras y otras pruebas	1 criterio anormal o 2 criterios no tranquilizadores	Alta probabilidad de acidosis fetal
Anormal + intervención urgente	Aparición de bradicardia o una única deceleración prolongada con la línea de base por debajo de 100 latidos/minuto, durante 3 o más minutos	Probabilidad muy alta de que haya una acidosis fetal en ese momento o un desarrollo inminente de la misma

TABLA 9. Clasificación recomendada por la guía NICE para los resultados de la muestra de sangre fetal.

Lactato (mmol/L)	pH	Interpretación
≤ 4.1	≥ 7.25	Normal
4.2–4.8	7.21–7.24	Sospechoso
≥ 4.9	≤ 7.20	Anormal