

## INDICE

<b>1.- INTRODUCCION.....</b>	<b>3</b>
1.1.- METODOS PARA EL CONTROL DEL BIENESTAR FETAL INTRAPARTO .....	3
1.1.1.- ANTECEDENTES.....	3
1.2.- METODOS PARA LA MONITORIZACION DEL CORAZON FETAL.....	5
1.2.1.- AUSCULTACION INTERMITENTE.....	5
1.2.2.- MONITORIZACION CONTINUA.....	6
1.2.2.1.- ELEMENTOS DE UN MONITOR CARDIOTOCOGRÁFICO.....	6
1.2.2.2.- EFICACIA DE LA MONITORIZACION CONTINUA.....	8
1.2.2.3.- VARIABILIDAD INTRA E INTEROBSERVADOR.....	9
1.3.- ELEMENTOS DEL REGISTRO CARDIOTOCOGRAFICO.....	10
1.3.1.- LINEA DE BASE.....	10
1.3.2.- VARIABILIDAD.....	10
1.3.3.- ACELERACIONES.....	11
1.3.4.- DECELERACIONES.....	11
1.4.- CONSIDERACIONES GENERALES PARA LA INTERPRETACION DE PATRONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL.....	13
1.4.1.- CLASIFICACION DE LOS PATRONES DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL....	13
1.4.2.- MEDIDAS DE RESUCITACIÓN FETAL INTRAUTERO.....	17
1.4.3.- PRUEBAS DE SEGUNDO NIVEL.....	18
1.4.3.1.- MONITORIZACION BIOQUIMICA FETAL.....	18
1.4.3.2.-INDICACIONES PARA LA MONITORIZACION BIOQUIMICA FETAL.....	19
1.4.3.3.- INTERPRETACION DE LOS VALORES.....	20
1.4.3.4.- CONDUCTA OBSTETRICA EN FUNCION DE LA MONITORIZACION BIOQUIMICA FETAL.....	21
1.5. GASOMETRIA DE CORDON UMBILICAL AL NACIMIENTO.....	22
1.6. COMPLICACIONES NEONATALES.....	23
1.6.1. ACIDOSIS HIPOXICA.....	23
1.6.2. ENCEFALOPATIA NEONATAL.....	23
1.6.3. ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA.....	24
1.6.4. PARALISIS CEREBRAL.....	25

<b>2.- JUSTIFICACION .....</b>	27
2.1.- OBJETIVO PRINCIPAL.....	27
2.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	27
<b>3.- MATERIAL Y METODOS.....</b>	28
3.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO.....	28
3.2.- ANALISIS ESTADISTICO.....	31
<b>4.- RESULTADOS.....</b>	33
<b>5.- DISCUSION.....</b>	47
<b>6.- CONCLUSIONES.....</b>	53
<b>7.- REFERENCIAS.....</b>	54
<b>8.- ABREVIATURAS.....</b>	60

## 1. INTRODUCCION

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

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

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

### 1.1. METODOS PARA EL CONTROL DEL BIENESTAR FETAL INTRAPARTO

#### 1.1.1. Antecedentes

El diagnóstico de la vitalidad fetal a través de la auscultación del corazón fetal mediante la aplicación de la oreja sobre el abdomen materno se descubrió en Europa a principios del siglo XIX<sup>1</sup>. Mayor (1818) y más tarde Le Jumeau (1821) describieron la auscultación de los latidos cardíacos fetales<sup>2</sup>. Sin embargo no fue hasta 1822 cuando Kergeradee indicó que escuchar el latido cardíaco fetal podía tener relevancia clínica pudiendo utilizarse para el diagnóstico de la vitalidad fetal e identificar embarazos

múltiples<sup>3</sup>. Posteriormente se fue desarrollando como técnica para poder establecer el bienestar fetal, mediante la interpretación de los cambios en la frecuencia cardiaca y la identificación de bradicardias, permitiendo la intervención obstétrica para disminuir las tasas de mortalidad perinatal. Antes del inicio del siglo XX ya se conocían el ritmo cardiaco fetal medio, la aceleración con los movimientos fetales y con la fiebre materna y su disminución a medida que progresaba la gestación.

Pinard presentó su estetoscopio para amplificar el sonido del latido cardiaco fetal en 1876. Este dispositivo con forma de trompeta se aplica sobre el abdomen materno y amplifica el sonido de la frecuencia cardiaca fetal.

Cremer en 1906 fue el autor del primer registro electrocardiográfico<sup>4</sup>. Los primeros registros cardiotocográficos destinados al estudio y registro de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) por minuto, aparecieron en 1957 y 1958 (Corner y Stran)<sup>5</sup>.

Hammacher en 1962 mejoró la técnica recurriendo a la señal fonocardiográfica y posteriormente Hon consiguió la señal electrocardiográfica gracias a la aplicación del efecto doppler<sup>6</sup>.

Durante la primera mitad del siglo veinte el único método de monitorización fetal intraparto era la auscultación intermitente. Desde la introducción en los años 60, de la vigilancia fetal electrónica por Edwards Hon y Roberto Caldeyro Barcia se ha intentado definir cuál es el papel que puede jugar en la práctica clínica diaria y su grado de aportación para conseguir unos resultados neonatales adecuados<sup>7</sup>.

Actualmente el registro y estudio de la FCF es la técnica más usada para el control del bienestar fetal, sobre todo en el momento del parto. La cardiotocografía registra los cambios en la frecuencia cardiaca fetal y su relación con las contracciones uterinas. A través de la monitorización de los cambios de la frecuencia cardiaca fetal durante el parto se espera identificar aquellos fetos que puedan estar comprometidos, o potencialmente comprometidos por una falta de oxígeno (hipoxia fetal). Si la falta de oxígeno es prolongada y severa, los fetos están a riesgo de nacer con una discapacidad física y/o mental, morir durante el parto o poco tiempo después. Así, la detección temprana de alteraciones en la frecuencia cardiaca que sugieren hipoxia fetal, permite realizar una evaluación adicional del bienestar fetal o bien finalizar el parto y extraer al feto de la forma más rápida posible en función de las condiciones del parto<sup>8</sup>.

## 1.2. METODOS PARA MONITORIZAR LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

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

### 1.2.1. Auscultación intermitente:

La monitorización intermitente puede llevarse a cabo bien mediante un estetoscopio fetal (Pinard), bien mediante un dispositivo Doppler portátil, detectando la contracción uterina mediante palpación del abdomen materno.

En las gestantes de bajo riesgo, la FCF puede ser revisada cada 30 minutos en la primera fase del parto y cada 15 minutos en la segunda fase<sup>9</sup>, aunque no hay datos comparativos que comprueben cual es el mejor intervalo de tiempo y la mayoría de autores recomiendan hacerlo cada 15 minutos en la primera etapa del parto y cada 5 minutos durante la segunda, preferentemente durante y después de cada contracción, cosa difícil en la práctica clínica diaria en la mayoría de los hospitales<sup>10</sup>. La auscultación intermitente no proporciona información sobre la variabilidad, el tipo de deceleraciones o la dinámica que existe, y precisa una ratio matrona/gestante de 1:1. De hecho, un estudio prospectivo demostró que el protocolo de auscultación intermitente solo se cumplimentaba correctamente en el 3% de los casos<sup>11</sup>.

Hay que tener en cuenta que los estudios que se han hecho con auscultación intermitente han usado una muestra de gestaciones de bajo riesgo, por lo que es para ellas para las que se puede recomendar su uso. En gestantes de bajo riesgo, se debería recomendar el cambio de auscultación intermitente a monitorización continua en el caso de<sup>12</sup>:

- Líquido amniótico teñido
- FCF fetal anormal detectada mediante AI (menos de 110 lpm, más de 160 lpm, cualquier deceleración tras una contracción)
- Fiebre materna ( definida como una única toma de 38,0 °C o 37,5 °C en dos ocasiones separadas dos horas)

- Sangrado profuso intraparto
- Uso de oxitocina
- Solicitud de la gestante

En el caso de gestaciones de alto riesgo, se recomienda el uso del registro cardiotocográfico continuo<sup>9</sup>.

### **1.2.2. Monitorización continua:**

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

#### **1.2.2.1. Elementos de un monitor cardiotocográfico:**

##### **A. Transductores**

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

###### *De la Frecuencia Cardiaca Fetal*

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

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

La principal ventaja de la monitorización externa es su aplicabilidad sin necesidad de dilatación cervical ni de la rotura de membranas. Además, evita la morbilidad infecciosa asociada a la colocación del electrodo fetal. Sin embargo, la calidad del trazado de la FCF es peor, influenciado sobre todo por los movimientos fetales y maternos. Las ventajas de la monitorización interna están principalmente relacionadas con la calidad y precisión del trazado de la FCF<sup>13</sup>.

#### *De Presión Uterina*

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

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

#### B. Monitor/Receptor

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

#### C. Papel

Continuo y milimetrado, en el que se refleja la FCF y la dinámica uterina mediante dos trazos, a una velocidad de 1 cm/min. La medida de presión utilizada para la dinámica uterina es el milímetro de mercurio (mm Hg). Los datos de la gestante, la hora y fecha se indican al inicio del registro. Cada 10 minutos el cardiotocógrafo suele marcar la hora.

### 1.2.2.2. Eficacia de la monitorización continua

La eficacia de la monitorización electrónica fetal durante el parto se juzga por su capacidad para disminuir complicaciones, como convulsiones neonatales, parálisis cerebral o muerte fetal intraparto, minimizando la necesidad de intervenciones obstétricas innecesarias, como un parto instrumental o la realización de una cesárea. No hay ensayos clínicos aleatorizados que comparen la monitorización continua con cualquier otra forma de monitorización intraparto<sup>14</sup>. Por ello, los beneficios de la cardiotocografía se han medido comparándolos con la auscultación intermitente. Un metaanálisis<sup>8</sup> publicado en 2006 comparando los beneficios de ambas modalidades concluía:

- El uso de la monitorización continua comparado con la auscultación intermitente incrementa la tasa global de cesárea (RR, 1.66; IC 95% 1.30–2.13) y la tasa de cesárea por un trazado anómalo de la FCF, acidosis, o ambos (RR, 2.37; IC 95%, 1.88–3.00)
- El uso de la monitorización continua incrementa el riesgo de parto instrumental, ya sea por fórceps o mediante vacuum (RR, 1.16; IC 95%, 1.01–1.32).
- El uso de la monitorización continua reduce levemente la mortalidad perinatal (RR, 0.85; IC 95%, 0.59–1.23) de forma no significativa.
- El uso de la monitorización continua reduce el riesgo de convulsiones neonatales (RR, 0.50; 95% CI, 0.31–0.80).
- El uso de la monitorización continua no reduce el riesgo de parálisis cerebral (RR, 1.74; IC 95%, 0.97–3.11).

Existe una expectativa poco realista, de que un trazado de la FCF no tranquilizador pueda predecir parálisis cerebral. El VPP de un patrón no tranquilizador en la predicción de parálisis cerebral entre neonatos procedentes de gestaciones únicas, con peso al nacimiento mayor o igual a 2500 g es del 0,14%, es decir, de cada 1000 fetos con un patrón no tranquilizador solo uno, o dos desarrollarán parálisis cerebral<sup>15</sup>.

La tasa de falsos positivos de la monitorización continua en la predicción de parálisis cerebral es extremadamente alta, de más del 99%. Los datos disponibles, aunque limitados en cantidad, sugieren que el uso de la monitorización continua no disminuye la incidencia de parálisis cerebral<sup>8</sup>. Esto es coherente con los datos que sugieren que la incidencia de parálisis cerebral se ha mantenido estable a lo largo de los años, a pesar de la extendida introducción de la monitorización fetal<sup>16</sup>.

La principal explicación para que la prevalencia de la parálisis cerebral no haya disminuido a pesar del uso de la monitorización continua es que en el 70% de los casos, ocurre antes del comienzo del parto, solo en el 4% de los casos la encefalopatía puede atribuirse exclusivamente a un evento intraparto<sup>17,18</sup>.

#### **1.2.2.3. Variabilidad intra e interobservador**

Una de las limitaciones de la monitorización es la alta variabilidad intra e interobservador en la interpretación de los trazados de la FCF. Por ejemplo, cuando cuatro obstetras examinan 50 registros cardiotocográficos, sólo están de acuerdo en el 22% de los casos<sup>19</sup>. Dos meses más tarde, en una segunda revisión de estos registros, los mismos obstetras interpretaron estos trazados de forma diferente en un 21% de los casos. En otro estudio, cinco obstetras interpretaron independientemente 150 registros<sup>20</sup>. Los obstetras interpretaron los trazados de forma similar en el 29% de los casos, sugiriendo una pobre fiabilidad interobservador. La interpretación del trazado es más consistente cuando éste es normal<sup>21</sup>.

La revisión retrospectiva de los registros fetales, conociendo el resultado neonatal, puede alterar la impresión del revisor, haciendo más probable que este encuentre la evidencia de hipoxia fetal y critique el manejo obstétrico en el caso de un mal resultado<sup>22</sup>.

### 1.3. ELEMENTOS DEL RCTG<sup>23</sup>

#### 1.3.1. Línea de base

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

La línea de base debe ser valorada durante un mínimo de 2 minutos, en un segmento del trazado que registre 10 minutos. En el caso de que en ese segmento no tengamos las condiciones idóneas para determinar la línea de base, adoptamos como referencia la línea de base del tramo anterior. Los fetos prematuros tienden a tener valores cercanos al límite superior del rango de normalidad. Conforme avanza la edad gestacional la línea de base tiende a descender. La línea de base se clasifica como:

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

#### 1.3.2. Variabilidad

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

La variabilidad se clasifica de la siguiente forma:

- Ausente: rango de amplitud indetectable

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

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

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

### **1.3.3. Aceleraciones**

Una aceleración es un incremento visualmente abrupto de la FCF. Un incremento abrupto se define como un incremento desde el comienzo de la aceleración hasta el pico de < 30 segundos. Para llamarse aceleración el pico debe sobrepasar los 15 lpm y la aceleración debe durar al menos 15 segundos desde el comienzo hasta el retorno a la línea de base. Una aceleración prolongada es aquella que dura más de 2 minutos pero menos de 10. Una aceleración que dura más de 10 minutos es un cambio en la línea de base. En feto de menos de 32 semanas, una aceleración se define como un incremento de al menos 10 lpm durante al menos 10 segundos. La incidencia de aceleraciones es menos probable en fetos de menos de 32 semanas, y más habitual en fetos a término.

### **1.3.4. Deceleraciones**

Las deceleraciones son episodios de disminución de la frecuencia cardiaca fetal por debajo de la línea de base de amplitud mayor o igual a 15 lpm y duración mayor o

igual a 15 segundos, pero inferior a 2 minutos. Se clasifican como tardías, tempranas o variables:

- Tardías:
  - Visualmente simétricas, presentan un descenso y retorno gradual a la línea de base, asociado con la contracción uterina.
  - Un descenso gradual se define como aquel que desde el comienzo hasta el nadir  $\geq 30$  segundos, la pendiente inicial, así como el retorno, es lento y progresivo.
  - Estas deceleraciones comienzan después del inicio de la contracción y su nadir está retardado respecto al acmé de dicha contracción.
- Tempranas:
  - Visualmente simétricas, presentan un descenso y retorno gradual a la línea de base, asociado con la contracción uterina.
  - Un descenso gradual se define como aquel que desde el comienzo hasta el nadir  $\geq 30$  segundos, la pendiente inicial, así como el retorno, es lento y progresivo.
  - Estas deceleraciones comienzan al mismo tiempo que la contracción y su nadir coincide con el acmé de dicha contracción.
- Variables:
  - Son las más frecuentes. Aparecen en el 30-40% de los trazados y suponen aproximadamente el 80% de todas las deceleraciones.
  - Se caracterizan porque su pendiente inicial es rápida y abrupta: el tiempo entre el comienzo y el nadir de la deceleración es inferior a 30 segundos. Este criterio es esencial para diferenciarlo de las deceleraciones precoces y tardías.
  - Su aspecto es polimorfo, comienzan y terminan de manera variable y su relación con la contracción también puede cambiar.

La magnitud de la deceleración se cuantifica por la profundidad del nadir en lpm. La duración es cuantificada en minutos y segundos desde el comienzo hasta el final de la deceleración. Algunos autores sugieren graduar las deceleraciones basándose en la profundidad de la deceleración o el nadir absoluto en lpm y su duración<sup>24,25</sup>

Estos sistemas de clasificación requieren de mayor investigación para evaluar su valor predictivo. Las deceleraciones se definen como recurrentes si ocurren en más del 50% de las contracciones uterinas en una ventana de 20 minutos. Aquellas asociadas a las contracciones en menor del 50% de los casos se definen como intermitentes.

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

Una variedad de sistemas para la interpretación de registros fetales se ha extendido alrededor del mundo<sup>26,27,28</sup>. Cualquier sistema de interpretación debe estar basado, en la medida de lo posible, en la evidencia existente (teniendo en cuenta que en algunas áreas hay ausencia de la misma), además de ser simple y aplicable a la práctica clínica.

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

El trazado debería ser interpretado en el contexto clínico global, situaciones como la hipertermia, la fiebre intraparto, o anomalías del desarrollo fetal, van a garantizar la aparición de patrones anómalos de la FCF intraparto en un gran número de gestantes.

##### **1.4.1. Clasificación de los patrones de la frecuencia cardiaca fetal**

Según la reunión celebrada en 2008 por el *Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD)*, se recomienda para la categorización de los patrones de la FCF un sistema dividido en tres categorías<sup>29</sup>.

**Categoría I** *Debe incluir todos los siguientes:*

Línea de base:

- Frecuencia cardiaca normal entre 110-160 lpm

Variabilidad de la línea de base:

- Moderada entre 5 y 25 lpm

Aceleraciones:

- Presencia o ausencia de las mismas

Deceleraciones:

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

**Categoría II** *Incluye aquellos trazados que no se encuadran ni en la categoría I ni en la categoría III*

Línea de base:

- Bradicardia no acompañada de variabilidad mínima
- Taquicardia

Variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal:

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

Aceleraciones

- Ausencia de aceleraciones tras estímulo fetal

Deceleraciones periódicas o episódicas

- Deceleraciones variables recurrentes acompañadas de variabilidad mínima o normal
- Deceleración prolongada (más de 2 minutos pero menos de 10)
- Deceleraciones tardías recurrentes con variabilidad normal
- Deceleraciones variables atípicas (otras características presentes, como retorno lento a la línea de base, overshoot...)

### Categoría III

Ausencia de variabilidad y uno de los siguientes:

- Deceleraciones tardías recurrentes
  - Deceleraciones variables recurrentes
  - Bradicardia
- Patrón sinusoidal

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

Los trazados incluidos dentro de la **Categoría II** son indeterminados. Estos trazados no son predictivos de un estatus bioquímico fetal anormal, pero identifican fetos que pueden estar potencialmente en peligro, aunque no han desarrollado un grado de hipoxia o acidemia que pueda resultar en una encefalopatía neonatal<sup>30</sup>. Dado que un objetivo importante de la monitorización intraparto es la extracción del feto *antes* del desarrollo de grados dañinos de hipoxia, el manejo correcto de estos trazados es primordial para conseguir un buen resultado neonatal. Requieren una identificación temprana, la instauración de medidas de resucitación intraútero (comentadas más adelante) y un periodo de observación variable en función de la fase del parto, teniendo en cuenta todas las circunstancias clínicas asociadas (Ver **Algoritmo 1**).

Los trazados incluidos en la **Categoría III** son anormales. Estos trazados son predictivos de un estatus fetal acido-base anormal en el momento de la observación. Requieren una evaluación y actuación temprana, y preparación para un parto inminente. La presencia de *elementos tranquilizadores* mejora el pronóstico en la valoración del trazado respecto a la existencia o no de compromiso fetal. Dentro de ellos podemos incluir:

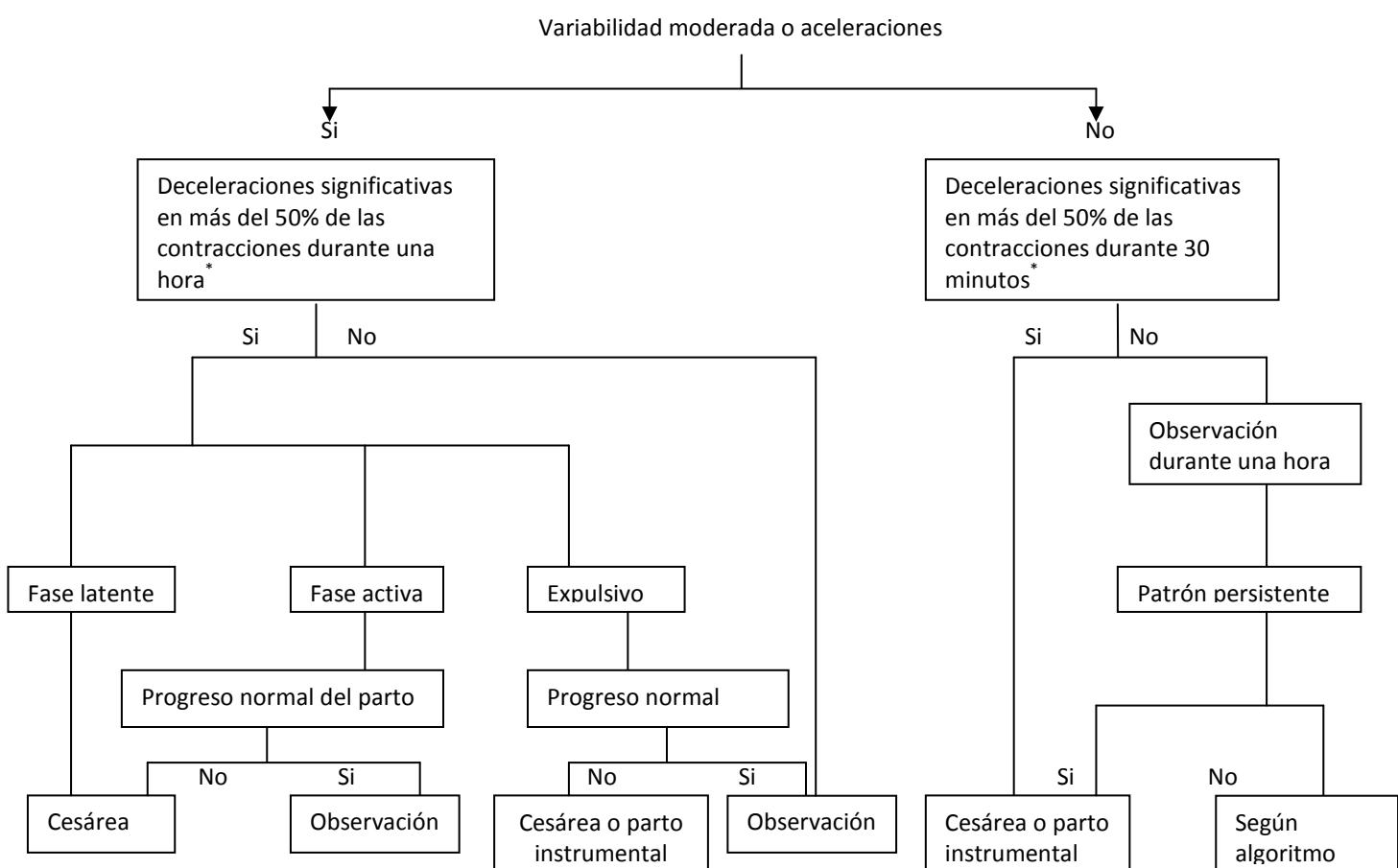
- Presencia de aceleraciones
- Una variabilidad moderada

- Normalización de la FCF tras aparición de patrón anómalo: el retorno a la línea de base anterior al evento con variabilidad normal y desaparición de deceleraciones.

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

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

### **Algoritmo 1. Manejo de los trazados encuadrados en la Categoría II<sup>30</sup>**



\*Que no se han resuelto tras la aplicación de medidas de resucitación intraútero (oxígeno materno, cambio de decúbito, fluidoterapia intravenosa, amnioinfusión, tocolisis, reducción o suspensión de la estimulación uterina).

#### 1.4.2. Medidas de resucitación fetal intraútero

Se denominan así aquellas actuaciones que se consideran medidas terapéuticas susceptibles de prevenir o aminorar las anomalías de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante el trabajo de parto. Su objetivo es optimizar la situación fetal intraútero para poder continuar el trabajo de parto con seguridad, o bien para mejorar la situación fetal hasta el parto quirúrgico de urgencia si éste es necesario<sup>31</sup>

- *Posición materna:* La posición de la gestante deberá ser decúbito lateral izquierdo o derecho, de preferencia el primero. Esta posición mejora el gasto cardíaco, alivia la compresión aorto-cava y reduce la frecuencia de las anomalías de la FCF en comparación con el decúbito dorsal.
- *Oxigenoterapia materna:* Esta técnica mejora la saturación fetal durante el parto, haya o no anomalías de la FCF, y su efecto se manifiesta en los primeros cinco minutos. Se recomienda aplicar un flujo de 7-10 l/min al 27-31% mediante mascarilla, durante no más de veinte minutos.
- *Administración de líquidos intravenosos:* Se ha demostrado la eficacia de la administración de 500-1000 ml de líquidos iv (suero fisiológico o ringer lactato) en 15-20 minutos de forma simultánea a la oxigenoterapia materna. Se consigue así aumentar la oxigenación fetal durante el parto aumentando el volumen intravascular materno.
- *Amnioinfusión:* La amnioinfusión profiláctica sistémica al inicio del trabajo de parto por oligoamnios reduce significativamente la frecuencia de aparición de anomalías de la FCF por compresión funicular. Se disminuye así el número de cesáreas por alteración de la FCF, máxime cuando no hay otras medidas de control del bienestar fetal de otro nivel (pH de calota).
- *Tocolisis:* Las sustancias tocolíticas pueden reducir la hiperactividad uterina, mejorar la perfusión uteroplacentaria y reducir la compresión del cordón umbilical si la hubiera.

### 1.4.3. Pruebas de segundo nivel

Existen algunos test secundarios, también llamados, pruebas de segundo nivel que pueden ayudar a asegurar el bienestar fetal ante un trazado fetal de categoría II o III, reduciendo la alta tasa de falsos positivos del RCTG. En el caso de un trazado con variabilidad mínima o ausente, sin aceleraciones espontáneas, se debe realizar un esfuerzo para conseguir una.

Un metaanálisis incluyendo once estudios sobre estimulación fetal intraparto, remarcaba tres técnicas para tal efecto: 1) toma de sangre de calota fetal, 2) estimulación vibroacústica 3) estimulación digital de la calota<sup>32</sup>. Dado que la estimulación vibroacústica y la estimulación digital de calota son técnicas menos invasivas, en EEUU son las técnicas de elección. Cuando hay una aceleración tras una estimulación, la acidemia es poco probable y el parto puede continuar. Cuando persiste un trazado no tranquilizador (categoría II-III) una muestra de sangre de calota para la determinación de pH o de lactato debe considerarse. Sin embargo, la toma de sangre de calota intraparto ha disminuido en EEUU<sup>33</sup> y este método puede no estar disponible en algunos hospitales terciarios. Parece que la estimulación digital otorga información similar al pH de calota sobre la probabilidad de acidemia fetal.

#### 1.4.3.1. Monitorización bioquímica fetal

El modo más preciso de evaluar el estado del feto intraparto es conocer la situación de su equilibrio ácido-base y la monitorización bioquímica está considerada como “gold standard” para el diagnóstico de la acidosis fetal. Pese a ello, presenta falsos positivos con respecto a la acidosis neonatal y es un método de control invasivo, no continuo y que requiere repetidas muestras a lo largo del parto. Por esto, la medida del pH fetal no es muy utilizada en algunos centros<sup>34</sup>.

La sensibilidad y VPP de un pH de calota bajo (definido como menor a 7.21, pues es el percentil 75) para predecir un pH arterial umbilical menor a 7.0 al nacimiento es del 36% y 9% respectivamente<sup>35</sup>. Más aún, la sensibilidad y el valor predictivo positivo de un pH de calota bajo para identificar un neonato con EIH es del

50% y 3% respectivamente. La principal utilidad del pH de calota reside en su alto VPN (97-99%). Algunos datos sugieren que los niveles de lactato tienen mayor sensibilidad y especificidad que el pH de calota fetal<sup>35</sup>. Sin embargo un reciente ensayo clínico aleatorizado que comparó el uso del pH de calota vs. nivel de lactato en caso de sufrimiento fetal intraparto no demostró diferencias en la tasa de acidemia al nacimiento, puntuación de Apgar o ingreso en la UCI neonatal<sup>36</sup>.

Dentro de los estudios aleatorios y meta-análisis que han comparado la monitorización electrónica intraparto con la auscultación intermitente<sup>37</sup>, sólo en aquellos en los que se dio la opción de realizar monitorización bioquímica, se produjo un descenso de las convulsiones neonatales, sin que se produjera un aumento en la tasa de cesáreas. Por esto, no sería recomendable el empleo de monitorización fetal electrónica si no se cuenta con los recursos para la medición del pH en sangre fetal<sup>38</sup>.

La pulsioximetría no ha demostrado ser clínicamente útil en la evaluación del estatus fetal<sup>39,40</sup>.

#### **1.4.3.2. Indicaciones para la monitorización bioquímica fetal**

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

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

### 1.4.3.3. Interpretación de los valores

Durante el parto existe una notable dispersión fisiológica de los valores de los diferentes parámetros del estudio ácido-base. Los que muestran más interés son el pH, la PO<sub>2</sub>, el PCO<sub>2</sub> y el déficit de bases:

- El pH es el parámetro más importante del estudio bioquímico. Sus límites normales durante la dilatación oscilan entre 7.25-7.45 y durante el período expulsivo entre 7.20-7.45. Su valor promedio postparto en arteria umbilical es de 7.26<sup>41</sup>.
- La PO<sub>2</sub> fetal durante el parto oscila entre 15-25 mm Hg, siendo su valor promedio de 20 mm Hg. Su valor medio neonatal es de 17 mm Hg.
- La PCO<sub>2</sub> fetal durante el parto se sitúa entre 30-70 mm Hg, siendo su valor promedio de 45 mm Hg. Su valor medio al nacimiento es de 52 mm Hg
- El exceso de bases fluctúa entre + 5 y -12 mEq/L. Su valor medio al nacimiento es de -4 mEq/L.

### 1.4.3.4. Intensidad y tipos de la acidosis fetal

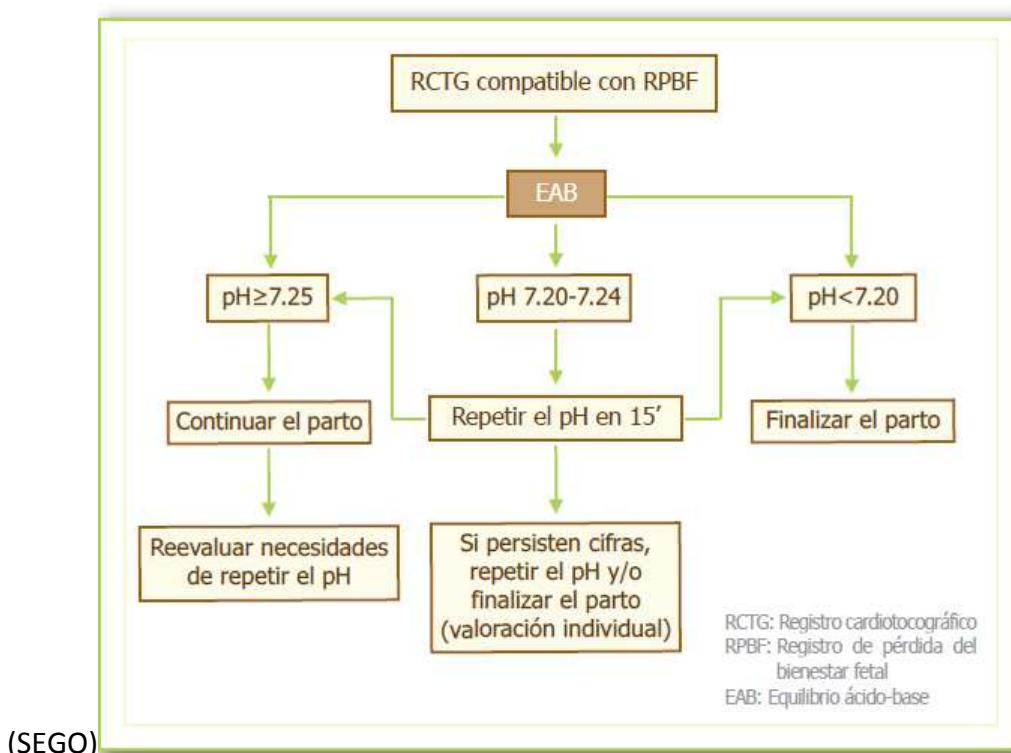
- Intensidad de la acidosis fetal:
  - Acidosis leve o preacidosis: pH entre 7.20-7.24
  - Acidosis moderada: pH entre 7.15 -7.19
  - Acidosis grave: pH entre 7.10 -7.14
  - Acidosis muy grave: pH < 7.10
- Tipo de acidosis fetal:

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

#### **1.4.3.4. Conducta obstétrica en función de la monitorización bioquímica**

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

- Si el pH es  $\geq 7.25$  no es necesario repetir la microtoma, ni tomar ninguna decisión a menos que se presenten otras indicaciones o persistan las alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal. Si el registro sigue siendo patológico o dudoso, se debe repetir a determinación en 15 minutos.
- Si el pH fetal está entre 7.20-7.24 fuera del período expulsivo, se debe repetir la determinación en unos 15 minutos. En el caso de persistir estas cifras, se extraerá el feto en un tiempo máximo de una hora. Si se produce un descenso del pH  $< 7.20$  se debe proceder a la finalización del parto. Una opción alternativa a esta conducta activa, es la administración de  $\beta$ -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.

**Algoritmo 2.** Conducta obstétrica en función del pH de calota fetal**1.5. GASOMETRIA DE CORDÓN UMBILICAL AL NACIMIENTO**

La gasometría arterial y venosa de cordón proporciona la mejor evidencia del estado de oxigenación fetal al nacimiento. De acuerdo con la “Guía Clínica de Asistencia al Parto” de la SOCG, el análisis de los gases de cordón se recomienda de rutina en todos los partos, puesto que puede ayudar a proporcionar el cuidado más adecuado al neonato tras su nacimiento y permite planear su manejo posterior<sup>42</sup>.

Cuando existen factores de riesgo para un resultado perinatal adverso, o cuando existe una intervención por indicación fetal, determinar la gasometría arterial y venosa está altamente recomendado. Las muestras arteriales umbilicales son el mejor indicador del estado de oxigenación fetal en el momento del parto, sin embargo, está comprobado que hasta el 25% de las muestras “arteriales” son venosas<sup>43</sup>. Por ello se recomienda recoger una muestra tanto arterial como venosa, especialmente cuando están presentes factores de riesgo para la asfixia fetal.

Obtener dos muestras de los valores ácido-base (pH, déficit de bases, pCO<sub>2</sub>, saturación de O<sub>2</sub>) también ayudará a identificar el tipo de acidosis (metabólica y respiratoria) y la severidad de la misma.

Gran número de estudios han calculado los valores normales para la gasometría cordonal fetal en neonatos a término. Los resultados aquí presentes fueron publicados por Riley y cols. procedentes de una muestra aleatoria de 3522 neonatos nacidos mediante parto vaginal<sup>44</sup>.

	Media ( $\pm 1$ DE)	Rango
<b>Sangre arterial</b>		
pH	7,27 (0,069)	7,2-7,34
pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	50,3 (11,1)	39,6-61,4
HCO <sub>3</sub> (meq/L)	22 (3,6)	18,4-25,6
Exceso de bases (meq/L)	-2,7 (2,8)	-5,5 (0,1)
<b>Sangre venosa</b>		
pH	7,34 (0,063)	7,28-7,40
pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	40,7 (7,9)	32,8-48,6
HCO <sub>3</sub> (meq/L)	21,4 (2,5)	18,9-23,9
Exceso de bases (meq/L)	-2,4 (2)	-4,4-0,4

## 1.6. COMPLICACIONES NEONATALES

### 1.6.1. Acidosis hipóxica

La acidosis hipóxica puede ocurrir en cualquier punto de la vida fetal anteparto, intraparto o postparto. El tipo de daño cerebral resultante depende de la naturaleza del insulto, del grado de maduración cerebral y de su soporte vascular en el momento del mismo. El feto a término recibe la lesión principalmente en la sustancia blanca subcortical y el cortex cerebral. Estos territorios “frontera” entre el final de las ramas de los principales vasos cerebrales son las regiones de mayor riesgo. Con frecuencia, esta lesión implica al cortex motor, especialmente las extremidades. La consecuencia más frecuente de esta lesión es la cuadriplejia espástica.

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

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

### **1.6.2. Encefalopatía Neonatal**

La encefalopatía neonatal y la encefalopatía hipóxica isquémica son condiciones definidas en neonatos por encima de 34 semanas de gestación cumplidas. Un estudio poblacional reportó una incidencia de EN de 3,8/1000 nacidos vivos a término, de éstos 1,9/1000 desarrollaron EIH<sup>45</sup>. La EN es de origen multifactorial, y en el 70% de los casos, secundaria a eventos acaecidos antes del comienzo del parto: infartos prenatales, infecciones, malformaciones cerebrales y desordenes genéticos.

En una serie de casos, solo el 19% de los casos de EN reunía criterios sugestivos de hipoxia intraparto<sup>46</sup>. La incidencia global de EN atribuible a una anomalía intraparto es de aproximadamente el 1,6 por 1000.

### **1.6.3. Encefalopatía Hipóxico Isquémica**

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

La EIH se clasifica de acuerdo a su severidad<sup>47,48</sup>, de forma que la incidencia de muerte neonatal y la discapacidad a largo plazo se relacionan con el grado de EIH.

#### *Clasificación de Sarnat<sup>49</sup>*

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

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

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

**Grado III.** El 60% de los afectados mueren, y la mayoría de los supervivientes, si no todos, padecerán diversos grados de discapacidad<sup>48,50</sup>.

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

#### 1.6.4. Parálisis Cerebral

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

Las investigaciones apuntan a que la cuadriplejia espástica, especialmente si se acompaña de desórdenes del movimiento, es el único tipo de parálisis cerebral asociado a una interrupción aguda del aporte sanguíneo. La PC discinética o la atáxica, especialmente cuando asocian una dificultad en el aprendizaje, tienen comúnmente un origen genético y no están causadas por asfixia intraparto o periparto<sup>51</sup>.

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

El aumento de la supervivencia de los prematuros extremos ha incrementado la incidencia de PC en los supervivientes de muy bajo peso. Sin embargo estos niños representan una cifra tan pequeña sobre la población global que su efecto en la incidencia total no es significativo. En el año 2004 el Neonatal Encephalopathy

Committee Opinion International, publicó los cuatro requisitos necesarios a la hora de establecer una asociación entre PC y asfixia intraparto:

1. Evidencia de acidosis metabólica neonatal en sangre arterial umbilical obtenida en el momento del parto ( $\text{pH} < 7,0$  y déficit de bases  $>$  de -12 mmol/l).
2. Inicio precoz de la encefalopatía moderada o grave en recién nacidos de más de 34 semanas.
3. Parálisis cerebral de tipo tetraparesia espástica o discinética.
4. Exclusión de otras posibles etiologías (Traumatismo, Coagulopatía, infección y síndromes genéticos).

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

La probabilidad de que un evento hipódico de lugar a secuelas a largo plazo depende de la naturaleza y duración del insulto, y de la vulnerabilidad del feto. La mayoría de los fetos a término que sufren períodos de hipoxia de corta duración se recuperarán completamente. La historia clínica completa, el tipo de parto, la edad gestacional y peso al nacimiento, la apariencia del neonato, y el curso neonatal más temprano proveerán algún indicio sobre el tipo de evento ocurrido y la probabilidad de sus efectos a largo plazo. El análisis de los gases de cordón umbilical otorga una medida de la severidad de la acidosis metabólica, pero no de la duración del insulto hipódico. El American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force<sup>51</sup> propone una serie de criterios cuya presencia apunta a un evento intraparto, sin ser específicos de asfixia:

- Evento hipódico centinela inmediatamente antes o durante el parto.
- Registro cardiotocográfico anormal de aparición súbita.
- Apgar de 0-3 durante más de 5 minutos.
- Fallo multisistémico en las primeras 72h.
- Estudios de imagen precoces con signos de lesiones cerebrales.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

### **2.1. Objetivo principal:**

El objetivo principal de este estudio es estimar la capacidad predictiva de las características del registro cardiotocográfico fetal en los treinta minutos previos al parto para la acidemia neonatal.

### **2.2. Objetivos secundarios:**

- Determinar las características epidemiológicas y antecedentes maternos relacionados con la aparición de acidemia neonatal.
- Analizar los parámetros obstétricos intraparto asociados a la aparición de acidemia neonatal.
- Objetivar la vía de finalización del parto en función del pH al nacimiento.
- Analizar los resultados neonatales obtenidos en gestaciones a término con acidemia neonatal.

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

##### **Población a estudio:**

Gestantes con trabajo de parto en el Hospital Universitario Miguel Servet durante el periodo comprendido entre Septiembre del año 2012 y Febrero del año 2013. Los criterios de selección de los pacientes fueron los siguientes (todos necesarios):

- Gestación única a término ( $37^0$  - $41^0$  semanas), en presentación cefálica, sin patología fetal objetivable.
- Registro cardiotocográfico fetal de los treinta minutos previos al parto.
- Obtención de pH de la arteria umbilical fetal al nacimiento.

##### **Ámbito de estudio:**

Sala de partos y Unidad Neonatal del Hospital Materno-Infantil Universitario Miguel Servet. Se analizan 2039 gestantes en trabajo de parto, objetivándose un 2,94% ( $n=60$ ) de acidemia neonatal en un periodo de seis meses, comprendido entre Septiembre del año 2012 y Febrero del año 2013.

**Definición de la enfermedad:**

Acidosis en sangre arterial umbilical fetal definida mediante pH ≤ 7,10 y déficit de bases > - 8 mmol/L.

**Casos:**

Gestantes cuyos fetos presentan acidosis neonatal y cumplen criterios de población a estudio (n=44). Se descartan 16 casos por corresponder a gestaciones múltiples (n = 2), pH obtenido en sangre venosa umbilical (n = 3), no disponer del RCTG fetal en los treinta minutos previos al parto (n= 3) o edad gestacional fuera de rango (n= 8).

**Controles:**

Gestantes cuyos fetos no presentan acidosis neonatal (n=46) y cumplen criterios de población a estudio.

**Selección de casos:**

Gestantes que cumplen las condiciones de población a estudio cuyos fetos presentan acidosis neonatal objetivable mediante gasometría arterial de cordón. Todas provienen de la población determinada. Las gestantes cuyos fetos presentan acidosis tienen la misma probabilidad de ser escogidas.

Incluye los nuevos casos detectados en la población a estudio a partir del momento y durante el periodo de tiempo y lugar establecidos en que se inicia la investigación (casos incidentes).

**Selección de controles:**

Gestantes que provienen de la misma población que los casos. Tienen igual probabilidad (en cantidad y oportunidad) de exposición que los casos. La exposición es comparable a casos en relación a características generales de población (sexo y edad). Más de una gestante puede ser elegida como control en relación al caso. Se obtienen mediante muestreo aleatorio simple de la población a estudio mediante una ratio 1:1 de casos-control. Cada miembro del grupo control es elegido cada vez que se selecciona un caso (selección por grupo en riesgo).

**Utilidad del estudio:**

Este diseño metodológico es útil en el estudio de enfermedades de baja frecuencia poblacional tanto incidencia como prevalencia, así como en enfermedades que presentan más de un agente etiológico.

**Fuentes de datos:**

Los datos se obtuvieron de la revisión de historias clínicas, informes hospitalarios y registros informatizados en la sala de partos y unidad neonatal. Se trata de datos pertenecientes al ámbito hospitalario.

**Variables:**

Lo que estudiamos en cada individuo de la muestra son las variables cuyos datos son los valores que toma la misma en cada caso. Las variables pueden ser cuantitativas cuando pueden medirse, cuantificarse o expresarse numéricamente.

Se dividen en continuas y discretas. Las variables cualitativas expresan una calidad o atributo, clasificando a cada caso en una o varias categorías. Son datos dicotómicos o binarios. En este estudio se han obtenido y analizado las siguientes variables pertenecientes a los grupos de casos y controles:

*Cualitativas*

- Raza materna: caucásica (0), africana (1), asiática (2) y otras (3)
- Nuliparidad: no/si
- Cesárea anterior: no/si
- Inicio de parto: espontáneo (0) e inducido (1)
- Fiebre intraparto: no/si
- Líquido amniótico teñido: no/si
- Analgesia epidural: no/si
- Realización pH de calota: no/si
- Tipo de parto: eutócico (0), ventosa (1), fórceps (2) y cesárea (3)
- Sexo recién nacido: hembra (0), varón (1)
- Ápgar 1minuto <7: no/si
- Ápgar 5minutos <7: no/si
- Necesidad de ventilación neonatal: no/si

- Ingreso neonatal: no/si
- Acidemia neonatal: no/si
- Línea de base: normal (0), bradicardia (1) y taquicardia (2)
- Variabilidad: moderada (0), mínima (1), marcada (2) y ausente (3)
- Presencia de aceleraciones: no/si
- Presencia de deceleraciones: no/si
- Tipo de deceleraciones: esporádicas/ recurrentes
- Presencia de deceleraciones de duración superior a un minuto
- Presencia de deceleraciones de profundidad superior a 60 latidos

### *Cuantitativas*

- Edad materna (años)
- Edad gestacional (semanas)
- Duración de la dilatación (minutos)
- Duración del expulsivo (minutos)
- Duración global del parto (minutos)
- Peso recién nacido (gramos)
- pH arterial cordón (unidades)
- pCO<sub>2</sub> (mm Hg)
- Exceso de bases (mmol/L)
- Ácido láctico (mmol/L)
- Ápgar 1minuto (puntuación)
- Ápgar 5minutos (puntuación)
- Número total de deceleraciones (unidades)
- Número de deceleraciones de duración superior a 60 segundos (unidades)
- Número de deceleraciones de profundidad superior a 60 latidos (unidades)
- Área total de la deceleración

### **3.2. ANALISIS ESTADISTICO**

Se definieron las variables en función de si su distribución seguía o no una ley normal, para poder aplicar posteriormente de una forma correcta los test estadísticos que correspondan. Se utilizó para este fin el test estadístico de Kolmogorov-Smirnov.

Se empleo estadística descriptiva en el estudio de las características epidemiológicas generales y antecedentes maternos, para el tipo de finalización y para las características neonatales.

Las variables cuantitativas se expresan como media y desviación típica, y en aquellos casos que no se ajustan a una distribución normal, para la descripción se empleo la mediana y el rango. Los datos de las variables cualitativas se presentan en forma de porcentajes (%).

Para la estadística analítica en el caso de que las variables se ajustasen a una distribución normal, se emplearon como pruebas de significación estadística:

- Test de Chi cuadrado: para la comparación de dos variables categóricas.
- Test "t" de Student-Fisher: para la comparación de dos medias, esto es, la comparación de una variable cuantitativa con una variable dicotómica.

En las situaciones en que alguna de las variables a estudio no se ajustaba a la distribución normal las pruebas de significación estadística elegidas fueron:

- Test "U" de Mann-Whitney: para la comparación de dos medias.

Como medida de asociación dentro del estudio se empleo la Odds Ratio (OR o razón de desventaja) con intervalo de confianza al 95%.

Para considerar que existen diferencias estadísticamente significativas se define un valor de "p" o nivel de significación < 0,05.

Para medir la validez de los distintos elementos del RCTG en el diagnóstico de acidemia, calculamos, para aquellos de resultado dicotómico (p. e. presencia/ausencia de taquicardia) la sensibilidad, especificidad y valores predictivos para cada uno de ellos. Para aquellos elementos de resultado discreto, con más de dos categorías, o continuo (p. e. número total de deceleraciones), construimos una curva COR, pues permite explorar la capacidad diagnóstica de la prueba en sus distintos valores, de manera que podamos conocer su validez global y seleccionar el punto o puntos de corte más adecuados.

En el ámbito sanitario, las curvas COR también se denominan curvas de rendimiento diagnóstico. Permiten discriminar entre dos pruebas diagnósticas, de manera que la elección se realiza mediante la comparación del área bajo la curva (AUC) de ambas pruebas. Esta área posee un valor comprendido entre 0,5 y 1, donde 1

representa un valor diagnóstico perfecto y 0,5 es una prueba sin capacidad discriminatoria diagnóstica. Es decir, si AUC para una prueba diagnóstica es 0,8 significa que existe un 80% de probabilidad de que el diagnóstico realizado a un enfermo sea más correcto que el de una persona sana escogida al azar. Por esto, siempre se elige la prueba diagnóstica que presente un mayor área bajo la curva. A modo de guía para interpretar las curvas COR se han establecido los siguientes intervalos para los valores de AUC:

- [0,5, 6): Test malo.
- [0,6, 0,75): Test regular.
- [0,75, 0,9): Test bueno.
- [0,9, 0,97): Test muy bueno.
- [0,97, 1): Test excelente.

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

## 4. RESULTADOS

Los datos del estudio descriptivo de las principales características epidemiológicas y antecedentes recogidos se reflejan en la tabla 1.

**Tabla 1.** Análisis demográfico de las variables estudiadas

Variables estudiadas	Acidemia (N = 44)	No acidemia (N = 46)	P
<i>Edad materna</i>	32,14 ( $\pm 5,22$ )	30,46 ( $\pm 6,88$ )	0,199
<i>EG (semanas)</i>	39,25 ( $\pm 1,05$ )	39,17 ( $\pm 0,99$ )	0,726
<i>Raza materna</i>			0,244
Caucásica	37 (84,1%)	43 (93,5%)	0,244
Africana	3 (6,8%)	3 (6,5%)	-
Asiática	1 (2,3%)	0	-
<i>Patología materna</i>	8 (18,2%)	6 (13%)	0,867
Preeclampsia	4 (9,1%)	0	-
Diabetes gestacional	2 (4,5%)	6 (13%)	-
Diabetes pregestacional	2 (4,5%)	0	-
<i>Nuliparidad</i>	31 (70,5%)	24 (52,2%)	0,075
<i>Cesárea anterior</i>	3 (6,8%)	2 (4,3%)	0,673
<i>Inducción del parto</i>	15 (34,1%)	8 (17,4%)	0,069
<i>Analgesia epidural</i>	44 (100%)	43 (93,5%)	0,085
<i>Fiebre intraparto</i>	6 (13,6%)	6 (13%)	0,934
<i>LA teñido</i>	11 (25%)	9 (19,6%)	0,535
<i>Duración de la dilatación</i>	286 ( $\pm 213$ )	258 ( $\pm 179$ )	0,488

<i>Duración del expulsivo</i>	80 ( $\pm 61$ )	73 ( $\pm 58$ )	0,577
<i>Duración total del parto</i>	364 ( $\pm 238$ )	330 ( $\pm 194$ )	0,459
<i>pH calota</i>	12 (27,3%)	3 (6,5%)	<0,01
<i>Parto normal</i>	20 (45,5%)	36 (78,3%)	<0,01
<i>Cesárea</i>	10 (22,7%)	1 (2,2%)	<0,01
<i>Parto instrumental</i>	14 (31,8%)	9 (19,6%)	0,183
<i>Ventosa</i>	11 (25%)	9 (19,6%)	-
<i>Fórceps</i>	3 (6,8%)	0	-
<i>Peso fetal (gramos)</i>	3227 ( $\pm 569$ )	3250 ( $\pm 356$ )	0,815
<i>pH arterial cordón</i>	7,036 ( $\pm 0,07$ )	7,253 ( $\pm 0,08$ )	<0,01
<i>pCO<sub>2</sub> (mm Hg)</i>	79,022 ( $\pm 12,695$ )	53,500 ( $\pm 11,729$ )	<0,01
<i>BE (mmol/L)</i>	-11,138 ( $\pm 3,229$ )	-4,540 ( $\pm 2,900$ )	<0,01
<i>Ácido láctico (mmol/L)</i>	8,050 ( $\pm 2,208$ )	4,058 ( $\pm 1,411$ )	<0,01
<i>Apgar minuto 1</i>	6,98 ( $\pm 2,151$ )	8,72 ( $\pm 1,089$ )	<0,01
<i>Apgar minuto 5</i>	8,89 ( $\pm 1,385$ )	9,85 ( $\pm 0,556$ )	<0,01

La edad media de las gestantes cuyos fetos presentaron acidemia al nacimiento fue de 32,14 años en la fecha de parto, con una desviación típica de  $\pm 5,22$ . En el grupo control, la edad media de las gestantes fue 30,46 años con una desviación típica de  $\pm 6,88$ , sin encontrarse diferencias significativas entre ambos grupos ( $p = 0,199$ ).

La media de la edad gestacional se establece en 39 semanas cumplidas en ambos grupos, con una desviación típica de  $\pm 1,05$  en el grupo de fetos acidémicos y  $\pm 0,99$  en el grupo no acidémico, con un mínimo de 37<sup>0</sup> semanas y un máximo de 41<sup>0</sup>.

Atendiendo a la raza materna la muestra es mayoritariamente caucásica (88,8% n= 80), constituyendo el 84,1% (n= 37) de las gestantes del grupo acidémico, sin mostrar diferencias significativas respecto al grupo control ( $p=0,244$ ).

El 15,5% de las gestantes de la muestra presentaban al menos un factor de riesgo anteparto. La preeclampsia (n=4) y la diabetes pre-gestacional (n=2) se encontraron exclusivamente en el grupo control. La diabetes gestacional estaba presente en un 4,5% entre los casos y en un 13% entre los controles. La presencia de factores de riesgo anteparto no mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,867$ ) entre ambos grupos.

Respecto a la paridad la muestra es fundamentalmente nulípara, tanto en el grupo de casos (70,5% n=31) como en el grupo control (52,5% n= 24) sin que se establezcan diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,075$ ).

Entre aquellas que presentan un parto previo, tan sólo un 6,8% (n=3) de las gestantes dentro del grupo de casos y un 4,3% (n = 2) de las gestantes del grupo control presentaron una cesárea como antecedente.

El inicio del parto fue inducido en el 34,1% (n=15) de las gestantes cuyos fetos presentaron un pH menor o igual a 7,10 mientras que en el grupo control la tasa de inducción de parto fue menor 17,4% (n=8) sin ser estas diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,069$ ).

La fiebre intraparto está presente en la misma proporción entre el grupo de casos (13% n=6) y el grupo control (13,6% n=6) sin evidenciarse diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,535$ )

La aparición de líquido amniótico teñido intraparto se evidencia en el 22.2% de gestantes (n=20). En el 25% de ellas (n=11) se objetiva acidemia neonatal. El valor de  $p=0.535$  no establece diferencias significativas entre los grupos analizados.

La duración de la dilatación en el grupo de fetos que presentaron acidemia neonatal fue una media de 286 minutos, con una desviación típica de  $\pm 213$ , algo superior a la del grupo control, donde la duración media fue de 258 minutos con una desviación típica de  $\pm 179$ , sin ser diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,488$ ).

La duración del expulsivo en el grupo de fetos acidémicos fue de una media de 80 minutos con una desviación típica de 61, muy similar a la duración media del grupo control, 73 minutos con una desviación típica de  $\pm 58$ . El valor de  $p=0,577$  no establece diferencias significativas.

La duración total del parto fue una media de 364 minutos con una desviación típica de  $\pm 238$  en el grupo de casos, siendo de 330 minutos con una desviación típica

de  $\pm 194$  en el grupo control, sin ser diferencias estadísticamente significativas  $p=0,459$ .

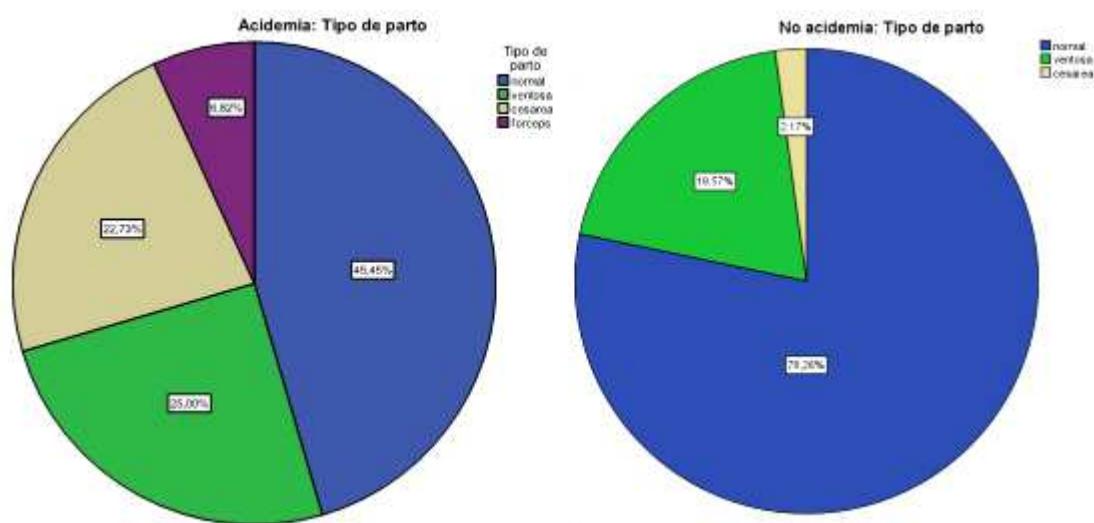
La detección de patrones cardiotocográficos anómalos intraparto que requieren la realización de pruebas de bienestar fetal de segundo nivel (pH calota) se produce en el 16.6% ( $n=15$ ) de los partos analizados. El 80% ( $n=12$ ) se encuadran en el grupo de casos, gestantes cuyos fetos presentaron acidemia neonatal. Un valor de  $p < 0.01$  establece la existencia de diferencias significativas.

El parto eutócico tiene lugar en el 62.2% ( $n=56$ ) de la muestra ( $n=90$ ). Se produce un parto instrumental o quirúrgico en el 37.8% ( $n=34$ ). Las gestantes cuyos fetos presentan acidemia neonatal presentan un porcentaje inferior de eutocia (45.5% vs. 78.3%) que las gestantes del grupo control. El valor de  $p < 0.01$  refleja diferencias significativas entre acidemia neonatal y parto no eutócico.

La realización de cesárea se indicó en el 12,2% ( $n=11$ ) de las gestantes, dando a luz un feto acidémico el 90,9% ( $n = 10$ ) de ellas.

El parto instrumental tuvo lugar en el 25,5% ( $n=23$ ) de la muestra, distribuyéndose en un 31,8% ( $n=14$ ) en el grupo de casos y en un 19,6% ( $n=9$ ) en el grupo control, sin establecerse diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,183$ ).

**Figura 1.** Tipo de parto en función de acidemia neonatal



El peso medio de los neonatos que presentaron acidemia neonatal fue de 3227 gramos con una desviación típica de  $\pm 569$ . Aquellos neonatos con un pH por encima de 7,10 presentaron un peso medio de 3250 gramos con una desviación típica de  $\pm 356$ . El valor de la  $p=0,856$  no muestra diferencias significativas.

Las unidades de pH obtenidas en sangre arterial de cordón en el postparto inmediato muestran diferencias significativas entre ambos grupos (casos: 7.036 vs. controles: 7.253), siendo el valor de  $p=0.0001$ .

Los parámetros bioquímicos del pH arterial umbilical difirieron significativamente entre ambos grupos. El exceso de bases expresado en mmol/L muestra diferencias significativas entre el grupo de casos ( $-11,138 \pm 3,229$ ) y el grupo control ( $-4,540 \pm 2,900$ ), con un valor de  $p=0,0001$ . La  $pCO_2$  difiere entre casos y controles (79 vs. 53) con una  $p=0,0001$ . El láctico muestra diferencias significativas entre los fetos acidémicos y aquellos de pH por encima de 7,10 (8,050 vs. 4,058) con una  $p=0,0001$ .

La puntuación de Ápgar otorgada por el neonatólogo presente en la asistencia al parto, correspondiente al primer minuto de vida muestra diferencias significativas entre los casos y controles con un valor de  $p=0.0001$ , siendo la media ( $8,72 \pm 1,089$ ) superior en los neonatos que presentaron pH por encima de 7,10 respecto a la de aquellos que presentaron acidemia neonatal ( $6,98 \pm 2,151$ ).

La puntuación de Ápgar otorgada por el neonatólogo correspondiente al quinto minuto de vida muestra diferencias significativas entre aquellos neonatos que presentaron acidemia al nacimiento ( $8,89 \pm 1,385$ ) y aquellos que no la presentaron ( $9,85 \pm 0,556$ ) con un valor de  $p=0.0001$ .

**Tabla 2.** Asociación entre acidemia y las características estudiadas en el RCTG en los treinta minutos previos al parto

	<b>Acidemia</b>	<b>No acidemia</b>	<b>OR (IC 95%)</b>	<b>P</b>
<i>Línea base normal</i>	34 (77,3%)	42 (91,3%)	0,646 (0,416-1,004)	0,102
<i>Línea base bradicardia</i>	3 (6,8%)	0	2,122 (1,699-2,651)	0,113
<i>Línea base taquicardia</i>	7 (15,9%)	4 (8,7%)	1,359 (0,820-2,251)	0,296
<i>Variabilidad moderada</i>	24 (54,5%)	37 (80,4%)	0,57 (0,384-0,848)	<0,01
<i>Variabilidad mínima</i>	12 (27,3%)	5 (10,9%)	1,610 (1,077-2,407)	0,047
<i>Variabilidad ausente</i>	2 (4,5%)	0	2,095 (1,684-2,607)	0,236
<i>Variabilidad aumentada</i>	6 (13,6%)	4 (8,7%)	1,263 (0,724-2,203)	0,518
<i>Presencia aceleraciones</i>	10 (22,7%)	24 (52,2%)	0,484 (0,276-0,850)	<0,01
<i>Ausencia aceleraciones</i>	34 (77,3%)	22 (47,8%)	2,064 (1,117-3,620)	0,004
<i>Deceleraciones de duración &gt; 60 segundos</i>	39 (88,6%)	28 (60,9%)	2,678 (1,201-5,968)	<0,01
<i>Deceleraciones severas</i>	33 (75%)	25 (54,3%)	1,655 (0,976-2,808)	0,041
<i>Deceleraciones periódicas</i>	29 (65,9%)	26 (56,5%)	1,230 (0,779-1,943)	0,361
<i>Deceleraciones severas periódicas</i>	25 (56,8%)	19 (41,3%)	1,376 (0,895-2,115)	0,141
<i>Deceleraciones de más de un minuto periódicas</i>	25 (56,8%)	19 (41,3%)	1,376 (0,895-2,115)	0,141
<i>Nº total de deceleraciones</i>	7,93 ( $\pm 3,908$ )	7,04 ( $\pm 4,071$ )		0,294
<i>Nº total dec &gt; p75</i>	11 (25%)	10 (21,7%)	1,095 (0,680-1,764)	0,715
<i>Nº deceleraciones severas</i>	2,39 ( $\pm 2,223$ )	1,72 ( $\pm 2,208$ )		0,156

Nº dec severas > p75	14 (31,8%)	8 (17,4%)	1,442 (0,954-2,182)	0,111
Nº deceleraciones > 60 sg	3,89 ( $\pm 2,572$ )	2,07 ( $\pm 2,175$ )		<0,01
Nº dec 60 sg > p75	13 (29,5%)	4 (8,7%)	1,801 (1,237-2,621)	0,012
Área de la deceleración	14,892 ( $\pm 8,670$ )	7,774 ( $\pm 6,094$ )	-	<0,01
Área de la deceleración > p75	16 (38,1%)	4 (8,9%)	2,062 (1,421-2,991)	<0,01
Categoría I	4 (9,1%)	15 (32,6%)	0,049 (0,204-0,986)	0,015
Categoría II	39 (88,6%)	31 (67,4%)	1,928 (0,949-3,917)	0,033
Categoría II	1 (2,3%)	0	-	-

La relación entre los parámetros de la frecuencia cardíaca fetal y la incidencia de acidemia definida por un pH ≤ 7,10 y un déficit de bases ≥ - 8 mmol/L queda reflejada en la Tabla 2.

En los treinta minutos previos al parto se objetivó una línea de base normal en el 77,3% (n = 34) de los RCTG de fetos que presentaron acidemia neonatal y en el 91,3% (n = 43) de aquellos que no la presentaron, siendo su presencia un factor protector para la acidemia neonatal con una OR = 0,646 (p=0,102).

Una línea de base bradicárdica se observó en el 6,8% (n = 3) de los RCTG de neonatos acidémicos, sin estar presente en ninguno de los registros del grupo no acidémico, incrementando la posibilidad de acidemia neonatal (OR 2,122) sin mostrar significación estadística (p =0,113).

En el 15,9% (n=7) de los RCTG de neonatos que presentaron un pH ≤ 7,10, y en el 8,7% (n=4) de aquellos con pH normal, la línea de base fue taquicárdica, incrementando el riesgo de acidemia neonatal (OR 1,359) sin alcanzar significación estadística (p=0,296).

En los treinta minutos previos al parto se objetivó una variabilidad moderada en el 54,5% (n = 24) de los RCTG de fetos que presentaron acidemia neonatal y en el 80,4% (n = 37) de aquellos que no la presentaron, constituyendo su presencia un factor protector para la acidemia neonatal con una OR = 0,57 siendo un resultado estadísticamente significativo (p <0,01).

En el 27,3% (n = 12) de los fetos acidémicos la variabilidad en el RCTG en los treinta minutos previos al parto fue mínima, así como en el 10,9% (n=5) de los no acidémicos, incrementando el riesgo de acidemia neonatal con una OR 1,61, siendo un resultado estadísticamente significativo (p = 0,047).

La variabilidad ausente sólo se objetivó en el RCTG de dos de los fetos pertenecientes al grupo acidémico (4,5%), incrementando el riesgo de acidemia en 2,095 sin alcanzar significación estadística ( $p = 0,236$ ).

Se objetivó una variabilidad aumentada en el 13,6% ( $n=6$ ) del grupo acidémico y en el 8,7% ( $n=4$ ) del no acidémico, suponiendo su presencia un incremento del riesgo de acidemia de 1,263 sin ser un resultado estadísticamente significativo ( $p=0,518$ ).

Al evaluar el rol de la presencia o ausencia de aceleraciones, encontramos que el RCTG del 22,7% ( $n=10$ ) de los fetos del grupo acidémico y el del 52,2% ( $n=24$ ) de los fetos no acidémicos presentaba aceleraciones en los treinta minutos previos al parto, constituyendo su presencia un factor protector para la acidemia, con una OR de 0,484 estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ). La ausencia de aceleraciones en los treinta minutos previos al parto se documentó en el 62,2% de la muestra ( $n=56$ ), concentrándose el 77,3% ( $n=34$ ) en el grupo de fetos acidémicos, incrementando más de dos veces (OR: 2,064) el riesgo de acidemia neonatal de forma estadísticamente significativa ( $p=0,004$ ). Así queda reflejado en las diferencias entre ambos grupos en el pH arterial umbilical medio (7,205 vs. 7,112) y el déficit de bases (-5,915 vs. -8,831).

La presencia de deceleraciones periódicas (asociadas a las contracciones en más del 50% de los casos), ya fueran severas o de duración superior a un minuto, se encuentran presentes en el grupo de fetos acidémicos ( $n=25$ ) y no acidémicos ( $n=19$ ) en la misma proporción, incrementando el riesgo de acidemia neonatal en 1,3 veces, de forma no estadísticamente significativa ( $p=0,141$ ).

El número total de deceleraciones en los treinta minutos previos al parto fue una media de 7,93 con una desviación típica de 3,908 en el grupo de fetos acidémicos y de 7,04 con una desviación típica de 4,071 en el grupo no acidémico, sin ser un dato estadísticamente significativo.

Calculando el percentil 75 para el número total de deceleraciones ( $p75 > 9$ ), se calculó la presencia de un número total de deceleraciones por encima del p75 en ambos grupos, resultando en un 25% ( $n=11$ ) en el grupo de fetos acidémicos y un 21% ( $n=10$ ) en el no acidémico, incrementando levemente el riesgo de acidemia (OR 1,095) sin alcanzar significación estadística.

En el RCTG del 65,9% ( $n=29$ ) de los fetos acidémicos y en el 56,5% ( $n=26$ ) de los no acidémicos, las deceleraciones presentes en los treinta minutos previos al parto

fueron periódicas, es decir, relacionadas con la contracción en más del 50% de las ocasiones. Su presencia incrementa el riesgo de acidemia 1,230 veces de forma no significativa ( $p=0,361$ ).

La presencia de deceleraciones de duración superior a un minuto se documentó en el 88,6% ( $n=39$ ) de los fetos con  $\text{pH} \leq 7,10$  y en el 60,9% ( $n=28$ ) de los fetos con  $\text{pH}$  normal, aumentando el riesgo de acidemia 2,678 veces, de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ).

La presencia de deceleraciones severas (amplitud de la deceleración  $\geq 60$  latidos / minuto) se objetivó en el 75% ( $n = 33$ ) de los RCTG de los fetos acidémicos y en el 54,3% ( $n=25$ ) de los no acidémicos, incrementando el riesgo de acidemia 1,655 veces de forma estadísticamente significativa ( $p = 0,041$ ).

Calculando el percentil 75 para el número de deceleraciones severas (amplitud de la deceleración  $> 60$  latidos /minuto ( $p75 > 3$ ), se calculó la presencia de un número de deceleraciones severas por encima del  $p75$  en ambos grupos, resultando en un 31,8% ( $n=14$ ) en el grupo de fetos acidémicos y en un 17,4% ( $n=8$ ) en el no acidémico, incrementando el riesgo de acidemia 1,4 veces de forma no significativa ( $p=0,111$ ).

El número de deceleraciones de duración superior a 60 segundos en el RCTG del grupo de fetos que presentaron acidemia neonatal fue de una media de 3,89 con una desviación típica de 2,572, mientras que en el grupo de fetos que no la presentaron el número medio de deceleraciones fue de 2,07 con una desviación típica de 2,175 siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,01$ ).

Calculando el percentil 75 para el número de deceleraciones de duración superior a 60 segundos ( $p75 > 5$ ), se calculó la presencia de un número de deceleraciones de duración superior a 60 segundos por encima del  $p75$  en ambos grupos, resultando en un 29,5% ( $n=13$ ) en el grupo de fetos acidémicos y en un 8,7% ( $n=4$ ) en el no acidémico, incrementando el riesgo de acidemia 1,801 veces de forma estadísticamente significativa ( $p=0,012$ ).

El área total de la deceleración calculada en el RCTG de los treinta minutos previos al parto en el grupo de fetos acidémicos fue una media de 14,892 con una desviación típica de 8,670. En el grupo de fetos no acidémicos la media del área fue de 7,774 con una desviación típica de 6,094 siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,01$ ).

Una vez determinado el percentil 75 para el área total de la deceleración (p75 >16) se calculó la presencia de un área de la deceleración total por encima del p75 en ambos grupos, con una incidencia del 38,1% (n=16) entre los fetos de pH acidótico y del 8,9% (n=4) entre los fetos de pH normal, incrementando el riesgo de acidemia 2,062 veces de forma significativa ( $p < 0,01$ ).

Atendiendo a la clasificación descrita por el NICHD, el 21,1% (n=19) de los registros se encuadraron dentro de la categoría I, el 77,8% (n=70) dentro de la categoría II y solo un 1,1% (n=1) dentro de la categoría III.

La presencia de un registro cardiotocográfico tipo I en los treinta minutos al parto, es protectora para acidemia neonatal, con una OR de 0,049, de forma estadísticamente significativa ( $p=0,015$ ). Un registro correspondiente a la categoría II, incrementa el riesgo de acidemia neonatal casi dos veces (OR: 1,928) de forma estadísticamente significativa ( $p=0,033$ )

**Tabla 3.** Validez de la presencia de las distintas características del RCTG en los 30 minutos previos al parto para acidemia neonatal.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Línea de base Taquicardia	15,90%	91,30%	63%	53,16%
Línea de base Bradicardia	6,81%	100%	100%	52,87%
Variabilidad mínima	27%	89%	70,58%	56,16%
Variabilidad ausente	4,54%	100%	100%	52,27%
Variabilidad aumentada	13,63%	91,30%	60%	52,50%
Ausencia de aceleraciones	77,27%	52,17%	60,71%	70,58%
Deceleraciones de > 1 minuto	88,63%	39,13%	58,20%	54,54%
Deceleraciones severas	75%	45,65%	56,89%	65,62%
Categoría I	9,09%	67,3%	21%	43%
Categoría II	88,6%	32%	55%	75%
Categoría III	-	-	-	-

Según esta cohorte de estudio, la aparición de taquicardia en los treinta minutos previos al parto permite predecir acidemia fetal con una sensibilidad del 15,90% ( $S=7/44$ ) y una especificidad del 91,30% ( $E=42/46$ ). El valor predictivo positivo para este elemento es del 63% ( $VPP=7/11$ ) y el valor predictivo negativo es del 53,16% ( $VPN=42/79$ ).

Una variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal inferior a 5 lpm permite predecir en nuestra muestra la acidemia neonatal con una sensibilidad del 27% ( $S=12/44$ ) y una especificidad del 89% ( $E=41/46$ ). El valor predictivo positivo es del 70,58% ( $VPP=12/17$ ) y el valor predictivo negativo es del 56,16% ( $VPN=41/73$ ).

La variabilidad aumentada en los treinta minutos previos al parto presenta una sensibilidad del 13,63% ( $S=6/44$ ) y una especificidad del 91,30% ( $E=42/46$ ). El valor predictivo positivo es del 60% ( $VPP=6/10$ ) y el valor predictivo negativo de 52,50% ( $VPN=42/80$ ).

La ausencia de aceleraciones en los treinta minutos previos al parto predice en nuestra muestra un pH acidémico con una sensibilidad del 77,27% ( $S=34/44$ ) y una especificidad del 52,17% ( $E=24/46$ ). El valor predictivo positivo es del 60,71% ( $VPP=34/56$ ) y el valor predictivo negativo es del 70,58% ( $VPN=24/34$ ).

La presencia de deceleraciones de duración superior a un minuto en los treinta minutos previos al parto predicen en nuestra muestra un  $pH \leq 7,10$  con una sensibilidad del 88,63% ( $S=39/44$ ) y una especificidad del 39% ( $E=18/46$ ). El valor predictivo positivo es del 58% ( $VPP=39/67$ ) y el valor predictivo negativo es del 78% ( $VPN=18/23$ ).

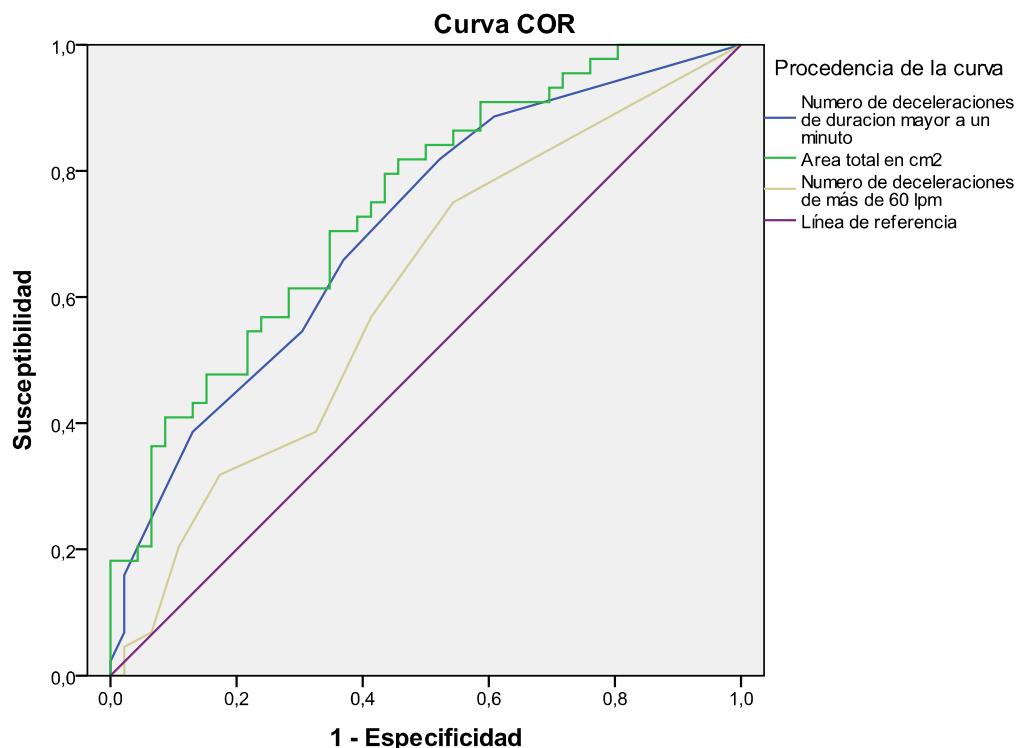
La presencia de deceleraciones severas en los treinta minutos previos al parto predicen en nuestra muestra un  $pH \leq 7,10$  con una sensibilidad del 75% ( $S=33/44$ ) y una especificidad del 45,65% ( $E=21/46$ ). El valor predictivo positivo es del 56,89% y el valor predictivo negativo es del 65,62%.

Un registro encuadrado en la categoría I en los treinta minutos previos al nacimiento presenta una sensibilidad del 9,09% ( $S=4/44$ ) y una especificidad del 67% ( $E=31/46$ ). El valor predictivo positivo es del 21% ( $VPP=4/19$ ) y el valor predictivo negativo del 44% ( $VPN=31/71$ ).

Un registro encuadrado en la categoría II presenta en la predicción de academia neonatal una sensibilidad del 88,6% ( $S=39/44$ ) y una especificidad del 32% ( $E=15/46$ ).

El valor predictivo positivo es del 55% (VPP=39/70) y el valor predictivo negativo del 75% (VPN=15/20).

**Figura 2.** Comparativa de la capacidad predictiva de los elementos del RCTG para acidemia neonatal en los treinta minutos previos al



parto

Área bajo la curva

Variables resultado de contraste	Área	Error típ. <sup>a</sup>	Sig. asintótica <sup>b</sup>	Intervalo de confianza al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Nº de deceleraciones de duración superior a un minuto	,707	,054	,001	,600	,813
Área total de la deceleración	,744	,051	,000	,644	,844
Nº de deceleraciones severas	,606	,060	,083	,489	,723

El área de la deceleración total en los treinta minutos previos al parto, de acuerdo al área bajo la curva (AUC=0,744) se comporta como un test regular (Regular: 0,6 - 0,75) en la predicción de acidemia neonatal.

El número de deceleraciones de duración superior a un minuto en los treinta minutos previos al parto, de acuerdo al área bajo la curva (AUC=0,707) se comporta como un test regular (Regular: 0,6-0,75) en la predicción de acidemia.

El número de deceleraciones severas en los treinta minutos previos al parto, con un área bajo la curva AUC=0,606 se comporta como un test regular (Regular: 0,6-0,75) en la predicción de acidemia neonatal.

**Tabla 4.** Asociación entre acidemia y factores obstétricos

	<b>Acidemia</b>	<b>No acidemia</b>	<b>OR (IC 95%)</b>	<b>P</b>
<i>Nuliparidad</i>	31 (70,5%)	24 (52,2%)	1,517 (0,930-2,476)	0,075
<i>Inicio de parto inducido</i>	15 (65,2%)	8 (34,8%)	1,507 (1,005-2,260)	0,069
<i>Líquido amniótico teñido</i>	11 (25%)	9 (19,6%)	1,167 (0,731-1,862)	0,535
<i>Fiebre materna</i>	6 (13,6%)	6 (13%)	1,026 (0,558-1,889)	0,934
<i>Analgesia epidural</i>	44 (100%)	43 (93,5%)	-	0,242
<i>Parto eutócico</i>	20 (45,5%)	36 (78,3%)	0,506 (0,335-0,765)	<b>0,001</b>
<i>Parto por ventosa</i>	11 (25%)	9 (19,6%)	1,167 (0,731-1,862)	0,535
<i>Parto por fórceps</i>	3 (6,8%)	0	2,122 (1,699-2,651)	0,113
<i>Cesárea</i>	10 (22,7%)	1 (2,2%)	2,112 (1,541-2,895)	<b>0,003</b>

La nuliparidad incrementa 1,5 veces la probabilidad de que aparezca acidemia neonatal de forma no significativa ( $p=0,075$ )

Cuando el inicio del parto se produce mediante una inducción se objetiva acidemia neonatal 1,5 veces más que si el inicio es espontáneo de forma no significativa ( $p=0,069$ ).

La aparición de líquido amniótico teñido se objetiva de manera más frecuente (OR: 1,167) en los fetos cuyo pH al nacimiento es acidótico que en aquellos con pH normal sin que este resultado alcance significación estadística ( $p=0,535$ ).

La gestante pirética presenta en nuestra muestra un riesgo levemente superior de dar a luz un feto acidótico (OR: 1,026) sin significación estadística ( $p=0,934$ ).

El parto eutócico es un elemento protector en el desarrollo de acidemia neonatal, con una OR: 0,506 de forma estadísticamente significativa ( $p=0,001$ ).

El parto instrumental, ya sea por ventosa (OR: 1,167) o fórceps (OR: 2,122) aumenta el riesgo de acidemia neonatal de forma no significativa.

El parto por cesárea multiplica por 2,11 veces la probabilidad de un pH fetal ≤ 7,10 de forma estadísticamente significativa ( $p=0,003$ ).

**Tabla 5.** Asociación entre acidemia y resultados neonatales

	<b>Acidemia</b>	<b>No acidemia</b>	<b>OR (IC 95%)</b>	<b>p</b>
<i>Apgar &lt; 7 (1')</i>	16 (36,4%)	3 (6,5%)	2,135 (1,508-3,024)	<0,01
<i>Apgar &lt; 7 (5')</i>	3 (6,8%)	0	2,122 (1,699-2,651)	0,113
<i>Sexo fetal H</i>	20 (45,5%)	23 (50%)	0,911 (0,595-1,394)	0,666
<i>Sexo fetal V</i>	24 (55,5%)	23 (50%)	1,098 (0,717-1,680)	0,666
<i>Necesidad de ventilación</i>	33 (75%)	20 (43,5%)	2,094 (1,223-3,586)	<0,01
<i>Necesidad de ingreso</i>	29 (65,9%)	8 (17,4%)	2,769 (1,747-4,390)	<0,01
<i>Neonatal</i>	28 (96,5%)	7 (100%)	-	-
<i>UCI</i>	1 (3,4%)	0	-	-

La puntuación de Apgar al minuto inferior a 7 tuvo lugar en el 36,4% de los neonatos acidóticos ( $n=16$ ), mientras que sólo estuvo presente en el 6,5% ( $n=3$ ) de los neonatos de pH por encima de 7,10. La probabilidad de obtener una puntuación menor de 7 en el primer minuto se incrementa más de dos veces en el grupo de neonatos con pH menor o igual a 7,10 de forma estadísticamente significativa ( $p<0.01$ ).

La puntuación de Apgar a los cinco minutos por debajo de 7 se observó en el 6,8% ( $n=3$ ) de los fetos acidóticos, sin encontrarse ningún valor inferior a 7 en el grupo control. Así la probabilidad de obtener una puntuación inferior a 7 a los cinco minutos en el test de Apgar se incrementa 2,122 veces en los fetos acidóticos, sin alcanzar este resultado significación estadística ( $p=0,113$ ).

La necesidad de ventilación se objetiva con mayor frecuencia en los fetos con  $\text{pH} \leq 7,10$  ( $n=33$ ; 75%). Se incrementa más de 2 veces (OR: 2.094) la probabilidad de

este evento neonatal en fetos acidémicos, mostrando significación estadística con un valor de  $p < 0,01$ .

La necesidad de ingreso en el grupo de fetos con acidemia neonatal tuvo lugar en el 65,9% ( $n=29$ ) de los casos, incrementando en 2,769 la probabilidad de este evento entre los fetos con pH menor o igual a 7,10 de forma estadísticamente significativa ( $p<0,01$ ).

Todos los neonatos ingresaron en la unidad de cuidados neonatales, a excepción de un neonato del grupo con acidemia neonatal que precisó de su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El riesgo de padecer acidemia neonatal entre los fetos varones fue levemente superior (OR: 1,098) al que presentaron las hembras, sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa ( $p=0,666$ ).

## 5. DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio identifican determinados patrones anómalos de la frecuencia cardíaca fetal, descritos por el NICHD, como la variabilidad mínima, la ausencia de aceleraciones, la presencia de deceleraciones severas y deceleraciones de duración superior a un minuto, asociados al desarrollo de acidemia neonatal. La sensibilidad de estos elementos varía en un rango del 27% al 88% y un valor predictivo positivo del 56% al 70%. La interpretación de los registros cardiotocográficos fetales es inespecífica con frecuencia debido a este motivo.

Una característica no-NICHD, el área total de la deceleración, calculada como la suma de todas las deceleraciones en los treinta minutos previos al parto, muestra la mayor asociación y capacidad predictiva para acidemia neonatal. El área total de la deceleración, que captura tanto el efecto temporal como el efecto dosis de la aparición de elementos de forma periódica, demuestra la necesidad de nuevas medidas para mejorar nuestra capacidad en el uso de la monitorización fetal.

En la conferencia de consenso celebrada en 2008 por el NICHD<sup>29</sup>, los expertos reconocieron que a pesar del uso ubicuo de la monitorización fetal, prácticamente no se había realizado ningún trabajo que examine los patrones de la monitorización fetal y estime su asociación y capacidad predictiva para acidemia y resultados neonatales en una gran cohorte no seleccionada.

El estudio realizado por Chen y col. utilizando los datos de natalidad y mortalidad infantil en EEUU, estimó la asociación entre monitorización electrónica fetal y morbilidad neonatal a término<sup>52</sup>. Los autores concluyeron que el uso de la monitorización fetal intraparto estaba asociado a una significativa reducción de la morbi-mortalidad neonatal a corto plazo en los EEUU. Sin embargo, el grupo control de mujeres no expuestas a la monitorización, representaba por definición un grupo control probablemente no razonable para la estimación precisa de la asociación entre monitorización electrónica y mejora en los resultados neonatales, porque este grupo

incluía, entre otras cosas, los partos en casa, lo que pudo causar un impacto en los resultados, excepto en los casos en los que la MEF no está disponible.

Es importante, para mejorar el uso clínico de la MEF, investigar la asociación entre elementos específicos del RCTG, como la categoría II y sus componentes, y los resultados.

En 2011, Jackson<sup>53</sup> describió la asociación entre las categorías NICHD y los resultados neonatales, incluyendo la puntuación Apgar en el primer y quinto minuto y la tasa de ingreso en UCI neonatal. Los autores concluyeron que había una asociación entre la categoría II en las últimas dos horas del parto y la morbilidad neonatal a corto plazo. Sin embargo, no fueron capaces de describir ni la asociación entre componentes específicos de la categoría II y morbilidad, ni fueron capaces de ajustar para los factores de confusión conocidos asociados a morbilidad a corto plazo.

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

Parer e Ikeda<sup>27</sup> describieron un sistema de cinco categorías para la interpretación de los RCTG, pero éste aún no se ha demostrado superior al sistema de tres categorías para la predicción de acidemia<sup>54</sup>. El sistema clasifica las deceleraciones de acuerdo a su tamaño y persistencia, definiendo entonces cinco categorías (cada una asociada a un color), basadas en 134 posibles combinaciones de deceleraciones con la gradación clásica de variabilidad y línea de base. Sin embargo, incluso un sistema de categorías más complicado, con grados adicionales, no capturará las complejas diferencias en los elementos recurrentes, como las deceleraciones y la variabilidad, ni capturara el impacto temporal en el significado de la monitorización fetal.

El efecto temporal de determinados patrones ya había sido estudiado por Williams y Galerneau<sup>55, 56</sup>, que analizaron el RCTG en las dos horas previas al parto, en un grupo de neonatos acidóticos, encontrando que aquellos que desarrollaron secuelas secundarias a EHI presentaban una duración significativamente mayor ( $72 \pm 12$  minutos vs.  $48 \pm 12$  minutos,  $p=0,001$ ) de patrones anómalos de la frecuencia cardiaca fetal. Demostraron así que en un contexto de acidosis neonatal el desarrollo

de secuelas está relacionado con la duración del periodo de estrés. El umbral que ellos emplean para definir una acidemia significativa fue un pH arterial < 7.0. Años antes, Fleisher<sup>57</sup> ya había demostrado, que el tiempo que tarda en desarrollarse la acidosis en el 50% de los niños, en función de los diferentes parámetros del RCTG, era de 115 minutos para las deceleraciones tardías, 145 minutos para deceleraciones variables y 185 minutos para una variabilidad disminuida.

Elliott<sup>58</sup> utilizó un análisis informatizado y el sistema de cinco categorías descrito por Parer para investigar el efecto de la frecuencia y la duración en la ocurrencia de cada categoría en la predicción del déficit de bases, con y sin encefalopatía neonatal. Encontraron que tanto la frecuencia como la duración de determinados tipos de trazado estaban asociados con estos resultados.

La hipótesis de Hamilton<sup>59</sup> residía en que la frecuencia de las deceleraciones variables, así como otras características de las deceleraciones, como la profundidad, podían discriminar entre los casos con acidosis metabólica y los controles metabólicamente normales. Según sus resultados, sólo las deceleraciones prolongadas en combinación con la variabilidad dentro de la deceleración y una profundidad de la misma por debajo de 60 latidos/minuto durante más de sesenta segundos eran discriminatorias para acidemia metabólica. Sin embargo, ninguno de sus análisis mediante curva COR demostró características con una eficacia clínicamente útil (AUC 0.57-0.61).

Ross<sup>60</sup> estudió mediante la oclusión progresiva de cordón umbilical en fetos de cordero a término el impacto de distintos grados de deceleraciones variables en el consumo de los sistemas tampón fetales. En este estudio se reflejaba cómo los fetos de cordero pueden tolerar deceleraciones variables leves y moderadas de forma repetitiva con mínimos cambios en el exceso de bases y lactato. Las deceleraciones repetitivas severas, en cambio, conducían a un incremento significativo en el exceso de bases, a razón de  $0,54 \pm 0,09$  mEq/l por minuto. Así un periodo de 10 minutos, con deceleraciones variables severas cada 2,5 minutos, supone un incremento neto del déficit de bases de 1,5 mEq/l.

Cahill<sup>61</sup> fue el primero en estudiar el impacto de la frecuencia y duración de determinados tipos de trazado mediante el cálculo del área total de la deceleración en los treinta minutos previos al parto, presentando esta característica la mejor capacidad

predictiva de acidemia. Los resultados coinciden con los suyos, aunque los elementos analizados mediante curva COR, presentaron en nuestro estudio un menor poder diagnóstico, tanto en el área total de la deceleración (AUC: 0,83 vs. 0,74), como en la presencia de deceleraciones prolongadas repetitivas (AUC: 0,81 vs. 0,70). Esta discrepancia probablemente se deba al tamaño de la muestra analizada, puesto que en este estudio el ratio casos/controles es 1:1 ( $n=90$ ), siendo en el suyo 1:100 ( $n=5388$ ).

Las conclusiones de nuestro estudio coinciden con aquellas señaladas por Cahill: características de la deceleración que no son reconocidas por la nomenclatura actual son de importancia en la discriminación entre fetos a término normales y acidémicos. Así, encontramos características no-NICHD que, en combinación con factores clínicos, demuestran una capacidad para predecir acidemia mucho mejor, probablemente por su habilidad para capturar el efecto de la dosis a lo largo del tiempo en el consumo de los sistemas tampón fetales.

### Limitaciones del estudio

Debido a la gran variabilidad intra e interobservador<sup>19,20</sup> en el análisis visual de los patrones de la frecuencia cardiaca fetal, en la mayoría de los estudios éste se realiza bien por varios observadores, bien por el mismo observador en dos tiempos. En este estudio el análisis de los patrones se realizó por el mismo observador en un único tiempo. Es posible que si este análisis hubiese sido realizado por más de un observador, o por el mismo, en dos tiempos, los resultados hubieran sido diferentes.

En este estudio se analizaron los patrones de la frecuencia cardiaca fetal en los treinta minutos previos al parto. Sin embargo, no se contabilizó el tiempo transcurrido entre el último minuto registrado y el momento del parto. Si el parto es en quirófano este tiempo puede prolongarse en ocasiones hasta más de quince minutos, dejando una amplia ventana sin monitorización que puede restar validez a los resultados, puesto que el análisis no incluye realmente los treinta minutos previos al parto.

Es importante recordar que los RCTG analizados en este estudio comprenden los treinta minutos previos al parto. Aunque se eligió este periodo de tiempo basándonos en la proximidad al resultado medido (acidemia) y la plausibilidad biológica del efecto en el estatus ácido-base fetal, no podemos esgrimir conclusiones sobre las asociaciones entre la capacidad predictiva de los elementos estudiados y la acidemia al nacimiento antes del periodo analizado. En este sentido, el estudio realizado por Schnettler<sup>62</sup> analiza la capacidad predictiva de los primeros treinta minutos de RCTG para la realización de una cesárea, debido a la aparición de un patrón anómalo de la frecuencia cardiaca fetal. Los autores concluyen que la presencia de menos de dos aceleraciones en el periodo analizado incrementa el riesgo de cesárea por un RCTG anómalo más de dos veces (OR: 2,26). En nuestro estudio, la ausencia de aceleraciones en los treinta minutos previos al parto incrementaba el riesgo de acidemia de forma similar (OR: 2,064).

El cálculo del área total de la deceleración se realizó utilizando un área estimada (duración x profundidad / 2) para permitir la reproductibilidad, esto tendería

a infraestimar el valor absoluto para cada estimación. Sin embargo es poco probable que esto haya tenido algún impacto significativo en los resultados.

## **6. CONCLUSIONES**

- La acidemia neonatal es una entidad clínica de baja frecuencia de presentación (2,94%), detectada de forma predominante en gestantes nulíparas, cuyo inicio del parto es inducido.
- Una variabilidad mínima, la ausencia de aceleraciones, la presencia de deceleraciones severas y de deceleraciones de duración superior a un minuto en los treinta minutos previos al parto, incrementan la probabilidad de aparición de acidemia neonatal hasta más de dos veces.
- Una variabilidad moderada y la presencia de aceleraciones constituyen factores protectores para la acidemia neonatal si están presentes en el RCTG en los treinta minutos previos al parto.
- El área de la deceleración total presenta la mejor capacidad predictiva de acidemia neonatal en los treinta minutos previos al parto.
- La acidemia neonatal incrementa la probabilidad de realizar una cesárea o un parto instrumental hasta más de dos veces.
- Una puntuación inferior a siete en el test de Ápgar en el primer y quinto minuto de vida, la necesidad de ventilación y la necesidad de ingreso neonatal se asocian con la acidemia neonatal, incrementándose la posibilidad de su aparición más de dos veces.

## 7. REFERENCIAS

1. Gibb D, Arulkumaran S. Fetal monitoring in practice. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1992
2. Dueñas-García OF. Controversias e historia del monitoreo cardiaco fetal. Rev Invest Clin. 2011; 63 (6): 659-63
3. Grant A. Monitoring the fetus during labour. In: Chalmers I, Enkin M, Keirse MJNC, editors. Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford: Oxford University Press. 1989; 846–82
4. Carter M C, Gunn P, Beard R W. Fetal heart rate monitoring using the abdominal fetal electrocardiogram. Br J Obstet Gynaecol. 1980; 87:396–401
5. Corner GW Jr, Ramsey E M, Stran H. Patterns of myometrial activity in the rhesus monkey in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1963;85:179-85
6. Hammacher K. The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart monitor. Intrauterine Dangers to the Foetus. Amsterdam: Excerpta Medica Foundation, 1967.
7. Caldeyro Barcia R, Mendez-Bauer C, Poseiro J, Escarcena L. Control of human heart rate during labor. The Heart and circulation in the newborn and infant. 1966: 7-38
8. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GML. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3
9. ACOG Practice Bulletin No. 106, Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles, Obstet Gynecol, 2009;114:192-202.4
10. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A, Varvarigos I, Guzman ER, Knuppel RA. Comparison of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation in detecting fetal acidemia at birth. Am J Obstet Gynecol. 1995;173:1021–4

11. Morrison JC, Chez BF, Davis ID, Martin RW, Roberts WE, Martin JN Jr, et al. Intrapartum fetal heart rate assessment: monitoring by auscultation or electronic means. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:63–6
12. Kenyon S, Ullman R, Mori R, Whittle M. Guidelines: Intrapartum care of healthy women and their babies during childbirth: summary of NICE guidance. *BMJ: British Medical Journal*; 2007
13. Smith JF, Onstad JH, Assessment of the Fetus: Intermittent Auscultation, Electronic Fetal Heart Rate Tracing, and Fetal Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2005; 32: 245-54
14. Freeman RK. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and patient management. *Obstet Gynecol.* 2002; 100: 813-26
15. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med.* 1996;334:613–8
16. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy—fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(3):628–33
17. Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2003;102:628-36.
18. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian casecontrol study. *BMJ.*1998;317:1549–53
19. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim J. Intra- and inter-observer variability in the assessment of intrapartum cardiotocograms. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1987;66:421–4
20. Beaulieu MD, Fabia J, Leduc B, Brisson J, Bastide A, Blouin D, et al. The reproducibility of intrapartum cardiotocogram assessments. *Can Med Assoc J.* 1982;127: 214–6
21. Blix E, Sviggum O, Koss KS, Oian P. Inter-observer variation in assessment of 845 labour admission tests: comparison between midwives and obstetricians in the clinical setting and two experts. *BJOG.* 2003;110:1–5

22. Zain HA, Wright JW, Parrish GE, Diehl SJ. Interpreting the fetal heart rate tracing. Effect of knowledge of neonatal outcome. *J Reprod Med.* 1998;43:367-70
23. Liston R, Crane J. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada, British Columbia Perinatal Health Program. Fetal Health Surveillance in Labour. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002; 24(3):250-62.
24. Liston R, Sawchuck D, Young D. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada, British Columbia Perinatal Health Program. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007;29 suppl:S3-56.
25. Parer JT, King T, Flanders S, Fox M, Kilpatrick SJ. Fetal acidemia and electronic fetal heart rate patterns: is there evidence of an association? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006;19:289-94.
26. The use of electronic fetal monitoring: the use and interpretation of cardiotocography in intrapartum fetal surveillance. Evidence-based clinical guideline number 8. Clinical Effectiveness Support Unit. London (UK): RCOG Press;2001.
27. Parer JT, Ikeda T. A framework for standardized management of intrapartum fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:261-6
28. Gyamfi Bannerman C, Grobman WA, Antoniewicz L. Assessment of the concordance among 2-tier, 3-tier, and 5-tier fetal heart rate classification systems. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205:281-4
29. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112:661-6
30. Clark SL, Nageotte MP, Garite TJ, Freeman RK, Miller DA, Simpson KR et al. Intrapartum management of category II fetal heart rate tracings. Towards standardization of care. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 209(2):89-97
31. Verspyck E, Sentilhes L. Abnormal fetal heart rate patterns associated with different labour managements and intrauterine resuscitation techniques. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2008; 37(1):56-64

32. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2002;99:129–34
33. Goodwin TM, Milner-Masterson L, Paul RH. Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service. *Obstet Gynecol*. 1994;83(6):971-4
34. Monitorización fetal intraparto. Protocolo asistencial de la SEGO;2004
35. Kruger K, Hallberg B, Blennow M, Kublickas M, Westgren M. Predictive value of fetal scalp blood lactate concentration and pH as markers of neurologic disability. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;181:1072–8
36. Wiberg-Itzel E, Lippuner C, Norman M, Herbst A, Prebensen D, Hansson A. Determination of pH or lactate in fetal scalp blood in management of intrapartum fetal distress: randomised controlled multicentre trial. *BMJ*. 2008;336:1284–7
37. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Efficacy and safety of intrapartum fetal monitoring: An update. *Obstet Gynecol*. 1995; 86:613-20
38. Recommendations arising from 26th RCOG study group: Intrapartum fetal surveillance. In Spencer JAD, Ward RHT (eds). *Intrapartum fetal surveillance*. London, RCOG Press, 1993: 387-393
39. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:1049–58.
40. East CE, Chan FY, Colditz PB, Begg L. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2
41. Helwig JT, Parer J. Umbilical cord blood acid-base state: What is normal? *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 174: 1807-14
42. Executive Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Attendance at labour and delivery: guidelines for obstetrical care. SOGC Policy Statement No. 89, May 2000. *J Soc Obstet Gynaecol Can* 2000;22:389–91
43. Chauhan SP, Cowan BD, Meydreich EF, Magann EF, Morrison JC, Martin JN Jr. Determination of fetal acidemia at birth from a remote umbilical arterial blood gas analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170(6):1705–9

44. Riley RJ, Johnson JW. Collecting and analyzing cord blood gases. *Clin Obstet Gynecol.* 1993;36(1):13–23
45. Badawi N, Kurinczuk JJ, Hall D, Field D, Pemberton P, Stanley F. Newborn encephalopathy in term infants: three approaches to population-based investigation. *Semin Neonatol.* 1997;2:181–8
46. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93(2):285–91
47. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol.* 1976;33(10):696–705.
48. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med.* 2005;353(15):1574–84
49. Levene MI, Sands C, Grindulis H, Moore JR. Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. *Lancet.* 1986; 1:67-9
50. Robertson CM, Finer NN, Grace MG. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr.* 1989;114(5):753–60.
51. Hankins GD, Speer M. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. *Obstet Gynecol.* 2003; 102(3):628-36
52. Chen HY, Chauhan SP, Ananth CV, Vintzileos AM, Abuhamad AZ. Electronic fetal heart rate monitoring and its relationship to neonatal and infant mortality in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204(6):491.e1-10
53. Jackson M, Holmgren CM, Esplin MS, Henry E, Varner MW. Frequency of fetal heart rate categories and short-term neonatal outcome. *Obstet Gynecol.* 2011;118(4):803-8
54. Gyamfi-Bannerman C, Grobman WA, Antoniewicz L, et al. Assessment of the concordance among 2-tier, 3-tier, and 5-tier fetal heart rate classification systems. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(3):288.e1-4

55. Williams K P, Galerneau F. Comparison of intrapartum fetal heart rate tracings in patients with neonatal seizures vs. no seizures: what are the differences? *J Perinat Med.* 2004; 32:422–25.
56. Williams K P, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 188: 820-3
57. Fleisher A, Schulman H et al. The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate testing: the average for gestational age fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 144:55-60
58. Elliott C, Warrick PA, Graham E, Hamilton EF. Graded classification of fetal heart rate tracings: association with neonatal metabolic acidosis and neurologic morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:258.e1-8
59. Hamilton E, Warrick P, O'Keeffe D. Variable decelerations: do size and shape matter? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:648-53
60. Ross MG, Jessie M, Amaya K, et al. Correlation of arterial fetal base deficit and lactate changes with severity of variable heart rate decelerations in the near-term ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208:285.e1-6.
61. Cahill AG, Roehl KA, Odibo AO. Association and prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:206.e1-8
62. Schnettler W, Rogers J. A modified fetal heart rate tracing interpretation system for prediction of cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012; 25(7): 1055–8

## **8. ABREVIATURAS**

FCF: Frecuencia cardiaca fetal

AI: Auscultación intermitente

LPM: Latidos por minuto

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

RR: Riesgo relativo

OR: Odds Ratio

RCTG: Registro cardiotocográfico

NICHD: National Institute of Child Health and Human Development

EIH: Encefalopatía hipóxico isquémica

SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

SOGC: Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada

EN: Encefalopatía Neonatal

PC: Parálisis Cerebral

AUC: Area under the curve (área bajo la curva)

COR: Característica operativa del receptor

EG: Edad gestacional

MEF: Monitorización electrónica fetal