

MANEJO OBSTÉTRICO ANTE LA SOSPECHA DE HIPOXIA FETAL INTRAPARTO

Dra. Elsa Andina

Jefe de División Obstetricia, Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá.

Monitoreo fetal intraparto

La evaluación del monitoreo fetal intraparto es, conjuntamente con la auscultación intermitente, uno de los métodos más ampliamente difundidos para vigilar el estado fetal. Involucra la evaluación del patrón tanto como la frecuencia, pero ninguna de éstas sustituye el juicio clínico informado.

El SNC es susceptible a la hipoxia. En tanto la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y sus alteraciones están directamente bajo control del SNC a través de los reflejos simpáticos y parasimpáticos, las alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal pueden ser indicadores sensibles de hipoxia fetal.^{1,2} El monitoreo fetal intraparto ayuda a identificar cambios en los patrones de FCF que pueden estar asociados a condiciones como hipoxia, compresión de cordón y acidosis.

La habilidad para interpretar los patrones de FCF intraparto y la comprensión de su correlación con la condición fetal permiten al médico instituir técnicas de manejo como cambio de posición, oxigenación materna, aminioinfusión y terapia tocolítica.

El entusiasmo suscitado con el monitoreo fetal intraparto hizo que se utilizara ampliamente esta tecnología aún sin conocer con exactitud la correlación de los patrones observados con la fisiopatología de la hipoxia-acidosis.

Estudios retrospectivos del monitoreo fetal intraparto durante la década del 70 sugerían una reducción de los nacidos muertos del 2-3/1.000 nacidos y una reducción de la muerte neonatal del 6-7/1.000 cuando se comparó con

controles históricos.³⁻¹⁰ Ensayos clínicos randomizados posteriores no demostraron que el monitoreo fetal intraparto disminuyera significativamente la muerte fetal en relación a la auscultación intermitente 1 a 1 (una nurse/una embarazada), aunque sí se observaba una disminución de la frecuencia de convulsiones neonatales.¹¹ El American College of Obstetricians and Gynecologist en el año 1988 reportó que el monitoreo fetal electrónico no ofrece beneficios sobre la auscultación intermitente en el manejo del trabajo de parto.¹² A pesar de ello, el uso del monitoreo fetal intraparto continuó en ascenso. En 1993, Vintzileos y col. reportaron el resultado de un estudio randomizado que reveló una reducción en la mortalidad perinatal atribuida a hipoxia fetal.¹³ En un meta-análisis de nueve ensayos randomizados que incluyó 18.561 pacientes, se concluyó que el uso del monitoreo fetal electrónico durante el trabajo de parto se asoció con una reducción en la muerte causada por hipoxia fetal en aproximadamente un 60%.¹⁴ Según el mismo, aproximadamente una muerte perinatal/1.000 nacidos puede ser prevenida por el monitoreo fetal intraparto durante el trabajo de parto. Asimismo, en el grupo con monitoreo fetal electrónico (EFM), se observó un incremento de nacimientos operatorios por cesárea y fórceps, por sospecha de distress fetal en 2,55 y 2,50 veces respectivamente.¹⁵⁻¹⁹ Thacker y col. publicaron un artículo de revisión sobre la eficacia y seguridad del monitoreo fetal intraparto sobre 12 ensayos clínicos randomizados que incluían

58.855 mujeres embarazadas y sus RN de 10 centros de EE.UU., Europa, Australia y Africa. Concluyeron que el único beneficio clínicamente significativo con el uso de monitoreo electrónico de rutina observado en embarazos de bajo o alto riesgo era una reducción de las convulsiones neonatales.²⁰ Neilson et al, en otro estudio sobre el uso del monitoreo fetal intraparto vs. auscultación intermitente demostró que el monitoreo fetal con o sin evaluación conjunta de ácido base fetal, está asociado con un incremento significativo del nacimiento vaginal instrumental y de la operación cesárea por distress fetal. Este incremento en el nacimiento operatorio no se asoció a mejora en la morbilidad o mortalidad fetal excepto en trabajos de parto asociados con el uso de ocitocina (por inducción o conducción), y en trabajo de parto prolongados, donde había más niños con convulsiones neonatales en el grupo de auscultación intermitente comparado con el más intensivo grupo con monitoreo electrónico.^{21,22}

El costo-efectividad y la posibilidad de incrementar el nacimiento por cesárea sin un beneficio sustancial lleva a preguntarse acerca del uso del monitoreo fetal intraparto en el trabajo de parto de bajo riesgo.²³

La confiabilidad del monitoreo continuo durante el trabajo de parto tanto como la validez de ciertos cambios de la FCF para la detección de hipoxia en evolución es materia de discusión.

Durante las últimas tres décadas, la tasa de PC del 2/1.000 nacidos vivos no ha variado, sugiriendo que el monitoreo fetal no ha incidido sobre este tema. Sin embargo, la tasa de sobrevida obtenida en prematuros extremos puede haber incrementado la incidencia de PC y por lo tanto no observarse el real impacto del uso del monitoreo fetal.

Las dificultades en la interpretación del monitoreo fetal intraparto llevaron al Instituto Nacional de salud infantil y desarrollo humano de los EE.UU. (NICHD) a realizar un workshop en 1996 a fin de desarrollar definiciones estandarizadas y no

Tabla 1: Evaluación fetal intraparto.

• 1985 Estudio de Dublin	R C T * (n= 12.964) CTG vs. Ausc. Interm Resultados: No # PC < Conv.Neonat.
• 1988 ACOG	No diferencias entre monitoreo fetal electrónico (MFE) y Ausc. Interm. Resultados: MFE sólo en embarazos alto riesgo
• 1993 Vinzileos RTC	Disminución de mortalidad perinatal por hipoxia fetal
• 1995 Vinzileos M-A** (n= 18.561)	Disminución de mortalidad perinatal por hipoxia (60%) número de cesáreas por sospecha de distress fetal : ↑ 2,55 veces
• 1995 Thacker Rev. (n= 58.855)	Unico beneficio significativo: convulsiones neonatales
• 1997 NICHD***	Definiciones estandarizadas de los trazados del MF intraparto

* RCT : Ensayo clínico randomizado

** M-A: Metanálisis

*** National Institute of Child Health and Human Development Research

Tabla 2 Instituto Nacional de salud infantil y desarrollo humano: definiciones del trazado de monitoreo fetal intraparto

• FCFB normal 110-160	<110 lat/min: bradicardia lat/min >160 lat/min: taquiacardia
• Variabilidad	Indetectable: ausente <5 lat/min: variabilidad mínima 6-25 lat/min: variabilidad moderada >25 lat/min: variabilidad marcada
• Aceleraciones	Emb. Término ≥ 15 lat/min (>15 seg<2 min) Emb. < 32 sem. ≥ 10 lat/min (>10 seg) Duración 2-10 minutos: Acel. prolongada Duración >10 min.: Cambio de basal
• Desaceleración tardías	Nadir después del pico de la contracción
• Desaceleración temprana	Nadir coincidente con el pico de la contracción
• Desaceleración variable	FCF ≥ 15 lat/min finalización ≥ 15 seg-2´)

Tabla 3 Trazado "tranquilizador" de la frecuencia cardíaca fetal.

- Frecuencia basal normal
- Presencia de aceleraciones
- Ausencia de deceleraciones
- Variabilidad conservada

ambiguas del trazado de la frecuencia cardíaca fetal.²⁴

Un patrón normal de monitoreo fetal intraparto muestra un valor predictivo para score de Apgar de 7 ó mayor del 99,97%, mientras que un patrón anormal confiere una predicción del 50% de un score de Apgar < 7. Frecuentemente se sobrediagnostica distress fetal causando un aumento en la tasa de cesáreas innecesarias.

El término **distress fetal**, impreciso e inadecuado, ha sido aplicado tan comúnmente a patrones de frecuencia cardíaca fetal anormal durante el trabajo de parto, que es difícil de abandonar. Sin embargo es más útil desde el punto de vista clínico describir el patrón de frecuen-

Tabla 4 Trazado de la frecuencia cardíaca fetal que evidencia "riesgo de daño".

- Desaceleraciones tardías persistentes con ausencia de variabilidad
- Desaceleraciones variables persistentes con ausencia de variabilidad
- Bradicardia sostenida con ausencia de variabilidad

Tabla 5 Trazados "sospechosos" de la frecuencia cardíaca fetal.

- Dec. tardías con buena variabilidad y aceleraciones
- Dec. variables con lento retorno o componentes tardíos
- Ausencia de variabilidad sin deceleraciones tardías
- Bloqueo cardíaco fetal
- Taquicardia fetal sin deceleraciones
- Patrón sinusoidal

cia cardíaca fetal en términos de tipo y severidad e implementar un plan de manejo acorde al mismo.

El ACOG Committee sobre práctica obstétrica creó el término de estado fetal "no tranquilizador", urgiendo a los médicos a cesar de usar el término "distress fetal", a causa de su imprecisión y falta de especificidad.^{25,26} La opinión del comité establece que el término distress fetal tiene un bajo valor predictivo positivo y está frecuentemente asociado con un infante en buenas condiciones.

Desventajas del monitoreo fetal intraparto

Hay dos desventajas a tener en cuenta con el uso del monitoreo fetal intraparto:

a. Aumento de la tasa de cesáreas.

La tasa de cesáreas aumenta a causa de la sobreinterpretación del monitoreo "no tranquilizador" en alrededor de un 3-5%.

b. Problema legales.

Como el monitoreo tiene dificultades para su interpretación, algunos "expertos" proveen interpretaciones diferentes. Esto ha generado expectativas no reales en el resultado perfecto. Además la mayoría de los problemas neurológicos en el RN no están asociados a asfixia intraparto.^{27,28} Sin embargo, es frecuente que el equipo obstétrico deba responder demandas legales ante todo niño con daño neurológico.

A pesar de estas desventajas, el monitoreo fetal intraparto ofrece la posibilidad de cuidar mejor al feto durante el trabajo de parto.

Optimizar el conocimiento y la comprensión del monitoreo fetal intraparto permite a los médicos dirigir los esfuerzos resucitativos y preve-

nir el daño neurológico hipóxico, además de prevenir intervenciones innecesarias.

Por otro lado, otros métodos de detección de hipoxia como el ECG fetal, la oximetría de pulso y el método de Saling de estudio ácido-base en sangre de cuero cabelludo fetal coadyuvan en el diagnóstico, disminuyendo la posibilidad de falsos (+).

Alteración de la llegada de O₂ al feto

La llegada de O₂ al feto es críticamente dependiente del flujo sanguíneo uterino.

Un disturbio abrupto en la provisión de O₂ al feto puede ser el resultado de una compresión de cordón, de la prematura separación de la placenta o de la rotura uterina.

Estas situaciones son en general reconocidas tempranamente por sus síntomas y signos típicos, con una brusca disminución de la FCF y una persistente bradicardia. En estos casos sólo es posible evitar el daño cerebral por hipoxia si el feto nace por una cesárea de emergencia dentro de los 15-20 minutos del evento.³

El diagnóstico y la evaluación de formas subagudas o crónicas de insuficiente aporte de O₂ al feto en trabajo de parto es más dificultosa.

En la presencia de patrones de FCF claramente patológicos de hipoxia, el daño pudo ya haber ocurrido. La "sospecha de alteraciones" sospechosas de la FCF son frecuentes y sólo en un pequeño porcentaje el feto realmente está sufriendo una hipoxia severa. El feto habitualmente se adapta bien a la menor disponibilidad de O₂ durante el stress adicional del trabajo de parto normal y el nacimiento. Sin embargo las alteraciones en la unidad feto-placentaria resultantes de complicaciones durante el trabajo de parto pueden sostener la disminución de O₂ que llega al feto llevando a un daño potencial de los órganos susceptibles o aún la muerte fetal.

La excesiva estimulación con ocitocina, conjuntamente con la conducción anestésica, es una de las causas más comunes de alteraciones del patrón de la FCF en forma de deceleraciones tardías. La intermitente disminución de O₂ que el feto recibe durante las contracciones es habitualmente bien tolerado, pero si la frecuencia, dura-

Tabla 6 *Causas de disturbio abrupto de la llegada de O₂ al feto.*

- Desprendimiento prematuro de la placenta
- Compresión total de cordón
- Rotura uterina

ción o intensidad de las contracciones es excesiva, puede producirse la hipoxemia fetal. En la medida que las contracciones se hacen más frecuentes y duraderas, el tono basal aumenta, empeorándose la situación de hipoxia fetal.

Cuando se administra ocitocina es esencial una monitorización cuidadosa de la actividad uterina.

Debemos recordar que con una intensidad > 30-40 mm Hg. se produce la interrupción del flujo intervelloso.

Cuando la estimulación ocitócica es juzgada como excesiva, la infusión debe ser disminuida o suspendida, ya que puede producirse hipoxia fetal que lleve a la acidosis.

La posición materna y el uso de la conducción anestésica pueden también alterar el flujo sanguíneo y la llegada de O₂ al feto. Y por otra parte, el trabajo de parto puede ser complicado por condiciones como preeclampsia, abrupcio placentae, corioamnionitis y otras situaciones patológicas que pueden alterar el flujo sanguíneo y el intercambio de O₂ dentro de la placenta.

El cordón umbilical es particularmente vulnerable durante el trabajo de parto a causa de compresiones durante las contracciones por prolapso, estiramiento, circulares (sobre todo en presencia de oligoamnios), procidencia una vez producida la rotura de membranas o nudos reales que se ajustan durante el descenso de la presentación. Algunos fetos son inusualmente susceptibles al efecto de la hipoxemia intraparto, como fetos con RCIU o prematuros. En estas circunstancias la hipoxia tiende a progresar más rápidamente y suele causar o agravar la acidez metabólica que en casos extremos se correlacionan con pobres resultados perinatales a largo plazo y aún a la muerte.^{1,2}

Nuestros esfuerzos deben estar dirigidos a detectar correctamente episodios hipóxicos antes del desarrollo de asfixia. Dado que el monitoreo es sensible y detecta la hipoxia antes de su evolución a la acidosis, los bajos scores de Apgar y el pobre resultado perinatal no son resultados inevitables.

El patrón tranquilizador está casi siempre asociado a un RN de término vigoroso. Pero el término "no tranquilizador" es bastante inespecífico y no predice en forma confiable si el feto está bien oxigenado, deprimido o acidótico. Por lo tanto, otros factores además de hipoxia pueden

Tabla 7 Causas de alteración subaguda o crónica del flujo sanguíneo útero-placentario-fetal.

- Administración de ocitocina intraparto: aumento de la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones uterinas
- Conducción anestésica
- Posición materna
- Complicaciones ante e intraparto:
 - Preeclampsia
 - DBT
 - RCIU
 - Corioamnionitis
 - Prematurez
- Complicaciones funiculares:
 - Circulares de cordón
 - Prolapso de cordón
 - Procidencia
 - Nudo real de cordón

llevar a un monitoreo "no tranquilizador". Además, un patrón anormal asociado con hipoxia no puede predecir la severidad de la hipoxia ni adelantar cómo progresará si se permite continuar con el trabajo de parto. La meta ideal de la evaluación fetal en el trabajo de parto debiera ser:

- a. Detectar y revertir la hipoxia antes de su progreso a la acidosis.
- b. Fallando la habilidad para revertir la hipoxia, el monitoreo debiera permitir a los médicos detectar en qué momento esta hipoxia se convierte en acidosis (timing) a fin de intervenir antes de que el daño ocurra.

Con un patrón de monitoreo fetal intraparto "no tranquilizador persistente", el médico debería aproximar la evaluación y el manejo en un plan de 4 pasos:

- Cuando sea posible, determinar la etiología del patrón.
- Intentar corregir el patrón corrigiendo específicamente el problema primario a través de la aplicación de medidas generales que mejoren la perfusión placentaria y la oxigenación fetal.
- Si el intento de corregir el patrón no es exitoso, considerar la posibilidad de evaluar el PH en sangre de cuero cabelludo.
- Determinar si se debe optar por la intervención operatoria y en tal caso, cuán urgentemente.

Las deceleraciones variables son el resultado de la compresión funicular y son los cambios periódicos más frecuentes de la FCF durante el trabajo de parto. Este patrón se caracteriza por una abrupta disminución de la FCF con un rápido retorno a la basal. El reflejo que lleva a deceleraciones variables es un reflejo barorreceptor y no es mediado directamente por la

hipoxia fetal. La compresión del cordón umbilical altera el retorno cardíaco fetal y la resistencia vascular periférica, lo que causa que en respuesta a estos cambios el feto altere su frecuencia cardíaca. Como la interrupción intermitente del flujo sanguíneo umbilical altera el intercambio de O₂ y CO₂, estos fetos están frecuentemente hipóxicos e hipercápnicos. Luego, frecuentemente, con las deceleraciones variables se observa una acidosis respiratoria. Este tipo de acidosis sola no produce daño tisular. Por lo tanto, raramente las deceleraciones variables se asocian con acidosis metabólica, bajos scores de Apgar o pobre resultado neonatal. Cuando la variabilidad disminuye, durante y entre deceleraciones y se desarrolla taquicardia, las deceleraciones variables suelen estar asociadas a acidosis metabólica.

La progresión a estado de alarma puede ocurrir rápidamente y si el patrón persiste, se debe recurrir al nacimiento inmediato por cesárea.

Por lejos, el más común es la aparición de deceleraciones variables cuando el polo cefálico comienza su descenso. Las deceleraciones que ocurren en ese momento son casi siempre debidas a estiramiento de una circular de cordón, que es un estímulo profundo para el vasoespasmo del mismo. También la maniobra de Valsalva.

La segunda categoría se asocia a oligoamnios. La ausencia o disminución de líquido amniótico hace que no se proteja al cordón de las compresiones asociadas a las contracciones. Estas deceleraciones generalmente comienzan en el primer período del trabajo de parto y persisten a lo largo de él.

La otra categoría es la que se asocia a prolapso del cordón umbilical y situaciones inusuales como cordón corto, circulares de cordón en partes fetales o nudos reales de cordón. Cuando las deceleraciones variables son progresivas en profundidad y más prolongadas y están asociadas con otros signos como lento retorno a la basal, pérdida de la variabilidad y taquicardia, es necesaria la intervención inmediata.

La intervención depende de la causa. Luego, las asociadas a oligoamnios son tratadas con amnioinfusión, las asociadas con descenso del feto

Tabla 8 ***Criterios útiles para determinar si las deceleraciones son alarmantes o requieren intervención inmediata.***

- Deceleraciones > 30-35 segundos.
- Retorno lento a la basal con evidencia de deceleración tardía después del retorno.
- Incremento de la FCF.
- Disminución de la variabilidad.

regulando el pujo materno. En el caso de prolapso de cordón no reductible, se debe hacer nacer al niño por cesárea. En el resto, se puede intentar el cambio de decúbito y la amnioinfusión.

Estimulación del cuero cabelludo fetal/estímulo vibroacústico

Aceleraciones espontáneas de la FCF de al menos 15 latidos/minuto y 15'' de duración son tranquilizadoras y casi siempre predicen ausencia de acidosis fetal. Estas aceleraciones ocurren en respuesta a movimientos fetales o a estímulos externos e indican un estado metabólico fetal normal. Cuando la aceleración de la FCF no ocurre espontáneamente, la estimulación digital por tacto, la estimulación vibroacústica o la colocación de un electrodo pueden ser usados para inducir aceleraciones. Aproximadamente en el 50% de los fetos en los cuales estos métodos fallan para producir una aceleración y en los cuales el patrón de FCF permanece "no tranquilizador", están acidóticos al nacimiento. Si un paciente tiene una dilatación suficiente, una muestra de sangre obtenida de cuero cabelludo fetal puede ayudar a determinar el estado ácido base; sin embargo esta técnica puede ser difícil y muchas veces requiere repeticiones frecuentes. Algunos estudios han demostrado una fuerte correlación entre la aceleración de la FCF en respuesta a la estimulación de cuero cabelludo o vibroacústica y la medición del pH fetal. Como este test sencillo y atraumático puede proveer la misma información, la muestra de sangre de cuero cabelludo es usado con poca frecuencia en la práctica obstétrica moderna.^{29,30}

Por lo tanto, en el conjunto de patrones de FCF no tranquilizadores típicos, con deceleraciones tardías persistentes o deceleraciones variables no tranquilizadoras recurrentes, la aparición de aceleraciones espontáneas o la presencia de aceleraciones inducidas, pueden asegurar que el feto no está actualmente en acidosis.

Repitiendo la evaluación por estimulación cada 20', si el patrón no se resuelve, es posible permitir continuar el seguimiento si se presenta la aceleración post-estímulo. Sin embargo, si el médico no puede descartar la acidosis, se debe facilitar el nacimiento por la vía más rápida posible.

Como regla general, la hipoxia siempre resulta en deceleración primero. El tipo de deceleración permite la comprensión de la causa de la hipoxia. La persistencia de deceleraciones y (en el caso de deceleraciones variables y prolongadas), su profundidad y duración pueden ayudar a determinar la severidad de la hipoxia. La respuesta a este insulto hipóxico puede usualmente ser determinado por la variabilidad de la FCF y la presencia o ausencia de aceleraciones (reactividad).

La variabilidad y reactividad de la FCF, reflejan la capacidad de respuesta del SNC.

Cualquier insulto o variante fisiológica que causa depresión neurológica, disminuye la variabilidad y elimina la reactividad. Luego, la evolución de estos patrones de FCF es tan importante como su naturaleza individual. Por ejemplo un patrón de deceleraciones tardías persistentes que no revierte, seguida por una pérdida de

Tabla 9 **Categorías de causas de deceleraciones variables y respuesta terapéutica apropiada.**

Causas de deceleraciones variables

- a. Descenso del vértice fetal
- b. Oligoamnios
- c. Prolapso del cordón umbilical
- d. Problemas de cordón (circular, nudo real)

Respuesta terapéutica

- a. Regulación del pujo
- b. Amnioinfusión
- c. Maniobra de reducción/cesárea
- d. Cambio de posición/amnioinfusión

reactividad y variabilidad, usualmente refleja el desarrollo de acidosis desde la hipoxia. Pero un feto con variabilidad normal que evoluciona a variabilidad disminuída sin deceleraciones puede no estar acidótico o deprimido por causa de un insulto hipóxico.

La conducción anestésica: El bloqueo simpático puede llevar a hipotensión materna en un 5-25% de los casos.³¹ Durante el período de hipotensión, la perfusión uteroplacentaria puede estar comprometida. Esto puede manifestarse por taquicardia fetal, deceleraciones prolongadas, disminución de la variabilidad latido a latido, deceleraciones tardías o alguna combinación de ellas. La frecuencia de deceleraciones prolongadas después de la administración de analgesia epidural ha sido reportada en el 7.9-12.5% de los casos.^{32,33} En esta situación, la disminución de la perfusión uterina lleva a una disminución del flujo intervelloso y perjuicio en la llegada de O₂ al feto. Esto se manifiesta por deceleraciones tardías. La expansión intravascular profiláctica con 500-1.000 cc de solución de Ringer está recomendada antes de la administración de anestesia epidural a fin de disminuir la probabilidad de complicaciones.^{34,35} La prehidratación repone el volumen y disminuye los efectos de hipotensión mejorando la perfusión uterina. El colocar a la madre en decúbito lateral izquierdo (DLI) y expandir el volumen intravascular es usualmente suficiente para mejorar el flujo sanguíneo uterino y revertir las deceleraciones tardías. Si estos

esfuerzos no son exitosos, puede estar indicado suministrar agentes presores. Se recomienda una combinación de alfa y beta adrenérgicos como la efedrina EV (2,5-10 mg), dado que los agentes alfa adrenérgicos solos pueden aumentar la resistencia circulatoria uterina y empeorar el problema.

Posición. En la posición supina, el flujo sanguíneo uterino está comprometido por la compresión de la aorta y los vasos ilíacos. Por otra parte la compresión de la vena cava por el útero grávido disminuye el retorno venoso al corazón.³⁶ Las deceleraciones tardías pueden desarrollarse como resultado de la disminución del flujo uterino en pacientes en posición supina. Carbonne³⁷, en su ensayo clínico randomizado estudió la presión sanguínea media materna, la saturación de O₂ fetal medio y el promedio de contracciones en las distintas posiciones y observó:

Se debe colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo (Nivel de Evidencia Ib), administrar O₂ y discontinuar ocitócicos, proveyendo adecuada hidratación. Si estas medidas fallan y las deceleraciones tardías se vuelven repetitivas y persistentes, el médico deberá tomar la decisión de si intervenir o continuar el trabajo de parto. En tanto la hipoxia se profundiza, la variabilidad disminuye y la basal puede incrementar. En estos casos, estos niños deben nacer inmediatamente por cesárea.

Deceleraciones prolongadas. Abrupto descenso de la FCF por debajo de la basal al menos 60 segundos. La profundidad o duración de la

Tabla 10 Posición materna durante el trabajo de parto (RCT). (Carbonne Obst. & Gynecol. 1996)

Posición materna	DLI	Supina	DLD
Presión sanguínea media	90.0 ± 9.1	95.7 ± 12.1	95.4 ± 10.1
SO ₂ fetal medio	53.2 ± 12.2*	46.7 ± 9.0*	50.5 ± 7.8
Contracciones/10´	4.2 ± 1.1	4.8 ± 0.8	4.4 ± 1.2

*p <0.05; **DLI:** decúbito lateral izquierdo; **DLD:** decúbito lateral derecho.

deceleración refleja la severidad tanto como la pérdida de variabilidad durante la deceleración.

Ante una deceleración prolongada que no recupera inmediatamente, se debe examinar a la paciente para eliminar la posibilidad de prolapso de cordón, procidencia o el descenso rápido fetal. Los esfuerzos iniciales deben ser colocar a la paciente en DLI para maximizar el flujo uterino y el retorno venoso, administrar O₂, discontinuar la ocitocina y realizar hidratación IV. En la *Tabla 11* se pueden observar las causas más comunes de deceleraciones prolongadas.

Una taquicardia transitoria con disminución de la variabilidad no es excepcional y usualmente se resuelve espontáneamente si la deceleración cesa. Este fenómeno es causado por la liberación de epinefrina o por la depresión del SNC que sigue a la hipoxia. Sin embargo esta taquicardia y la disminución de la variabilidad no se ha visto que afecte adversamente el resultado neonatal. En efecto, permitir la resucitación in útero del feto en lugar de la intervención inmediata, está recomendada. Cuando un paciente con deceleración prolongada falla en responder a los esfuerzos resucitatorios de rutina, debe evaluarse la intervención cesárea. Cuán urgentemente esta intervención debe ocurrir, depende de algunas variables:

- Profundidad de la deceleración.
 - Su duración.
 - Pérdida de la variabilidad.
 - Si la frecuencia muestra que no vuelve a la basal.
 - EG del feto (32-36 semanas).
- En el peor escenario, cuando la FCF es <70

Tabla 11 Causas de deceleraciones prolongadas.

- a. Contracción tetánica.
- b. Reflejo vagal al examen vaginal.
- c. Prolapso de cordón umbilical.
- d. Bloqueo epidural.
- e. Descenso fetal rápido.
- f. Compresión umbilical prolongada.
- g. Hipoxia materna (convulsiones o compromiso respiratorio).

latidos por minuto y por más de 4-6 minutos y no responde a medidas de resucitación, la embarazada debe ser trasladada a sala de operaciones. Al llegar, se debe reconectar inmediatamente el monitor. Si la FCF permanece baja, se debe realizar inmediatamente la cesárea. La intervención ideal debe ocurrir dentro de los 12-15 minutos del inicio de las deceleraciones. Este tiempo está basado en el trabajo de Ross, que evaluó el tiempo aceptable para poder esperar sin poner en riesgo la salud del feto. En fetos con trazado de NST tranquilizador previo, la intervención dentro de los 20 minutos o menos debería resultar en un niño que responda rápidamente y bien a la resucitación. Deceleraciones prolongadas que continúan a un período prolongado de deceleraciones tardías o variables no tranquilizadoras, pueden ser un evento preterminal y requieren la intervención urgente. Cuando el trazado es menos ominoso, la urgencia y el tiempo a la intervención pueden ser menos proporcionales. Las deceleraciones prolongadas recurrentes son frecuentemente el resultado de la compresión de cordón y estas pacientes pueden ser difíciles de manejar. Como estas deceleraciones son impredecibles y prolongadas, pueden interferir con el médico para avanzar en el trabajo de parto. Además, episodios hipóxicos prolongados frecuentes pueden llevar a la acidosis fetal. Por lo tanto, cuando las deceleraciones recurrentes son observadas desde el inicio del trabajo de parto, debe considerarse la operación cesárea.

Amnioinfusión. Miyazaki y Taylor (1983) fueron quienes primero reportaron los resultados de la amnioinfusión para revertir el oligoamnios y tratar las deceleraciones variables. El mismo autor en un RCT demostró una significativa disminución en la tasa de cesárea por patrones funiculares en el grupo que recibió amnioinfusión (14,8% vs 47,6%)³⁸. Strong³⁹ y Nageotte⁴⁰ mostraron que la amnioinfusión profiláctica disminuía la frecuencia y severidad de deceleraciones variables en pacientes con oligoamnios. Macri⁴¹ en su RCT demostró que la amnioinfusión en LAM, disminuía la tasa de distress fetal, el número de cesáreas y la incidencia de Síndrome de Aspiración

de Líquido Amniótico Meconial. (Solución salina 10-15 mL/minuto durante 1 hora seguida por una infusión de 3 mL/minuto). Hofmeyr⁴² estableció en su meta-análisis que la tasa de cesáreas por distress fetal por compresión umbilical se reduce con la amnioinfusión (Nivel de Evidencia Ia).

Terapia tocolítica

En 1969 Caldeyro-Barcia reportó un mejoramiento en el pH de sangre de cuero cabelludo cuando se usaba un beta mimético para tocolisis aguda en el distress fetal. Otros autores reportaron signos similares usando una inyección de terbutalina.^{43,44} Aun cuando la n era pequeña, el grupo tratado tenía scores de Apgar mejores, pero no había diferencia en cuanto al pH de cordón. Los beta miméticos deben ser evitados en mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca, arritmias, HTA, hemorragias, DBT, hipertiroidismo o preeclampsia. En el distress fetal producido por la hiperestimulación uterina, la administración de tocolíticos puede resolver el problema. Si el desprendimiento de placenta es descartado, el tocolítico puede permitir el retorno al trabajo de parto normal, revirtiendo la hipoxia y produciendo cambios en la FCF. Reece en 1984 administró SO_4 Mg en una paciente con distress fetal intraparto por incremento de la actividad uterina. El trazado se normalizó al corregirse la hiperactividad uterina.⁴⁵ Sin embargo, en la mayoría de los casos el efecto de sulfato no se hace evidente hasta 15', haciendo que sea un agente poco útil para ser utilizado. Kulier en su meta-análisis, concluyó que la terapia con betamiméticos reduce el número de anomalías de la frecuencia cardíaca fetal. Sin embargo, no hay suficiente evidencia basada en resultados clínicamente importantes para evaluar el uso de betamiméticos por sospecha de distress fetal.⁴⁶

Oxígeno. La administración de oxígeno durante el distress fetal incrementa la oxigenación fetal.^{47,48} Dildy y col. concluyeron que la saturación de oxígeno arterial fetal durante el trabajo de parto se incrementaba administrando 100% de O_2 a la mujer, pero no el 40%.⁴⁹ Algunos estudios describieron efectos adversos de la inhalación de oxígeno, aunque ninguno de ellos inves-

tigaron el uso de oxígeno durante el distress fetal agudo. En mujeres sin trabajo de parto, Joupila et al. encontraron una disminución significativa de flujo sanguíneo intervelloso sin cambios en el flujo venoso umbilical.⁵⁰ Meyenberg notó un incremento de la resistencia de la aorta torácica descendente sin cambios en la resistencia de la arteria uterina y umbilical en fetos pequeños para la edad gestacional, pero no encontró cambios en fetos normales.⁵¹ Bekedam et al. demostraron que después de 40' de respirar oxígeno, la discontinuación lleva a un incremento en el número de deceleraciones en fetos con restricción del crecimiento intrauterino, aunque no en fetos con crecimiento normal.⁵² Durante el segundo estadio del trabajo de parto normal, Thorp y col. encontraron que la administración de O_2 estuvo asociada con más frecuente acidosis fetal. En un análisis post-hoc, el grado de acidemia fue mayor si el O_2 fue administrado por más de 10 minutos comparado con menos de 10 minutos.⁵³ No se ha encontrado ningún estudio controlado randomizado sobre la administración de O_2 a la madre para el tratamiento del distress fetal⁵⁴ (Nivel de Evidencia IV).

Khaw encontró que la respiración materna de altas fracciones de O_2 incrementaron levemente la oxigenación fetal en pacientes sin patología sometidas a operación cesárea, pero concomitantemente aumentaron la actividad de radicales de O_2 libre tanto en la madre como en los fetos. Debería investigarse qué efectos podría tener la respiración materna de altas fracciones de O_2 en fetos hipóxicos.⁵⁵

Patrón sinusoidal. Es raro pero distintivo. Ocasionalmente los patrones normales se confunden con patrones sinusoidales, particularmente con aceleraciones pequeñas y frecuentes.

Un patrón sinusoidal se asocia fuertemente con anemia fetal. Puede ser el resultado de una hemorragia feto-materna, isoimmunización RH u otra hemorragia fetal intraútero. La morbilidad neonatal es alta siguiente a un trazado sinusoidal, pero el pronóstico también depende de la causa de la anemia. Este patrón también ha sido reportado siguiendo a la administración de agentes analgésicos (meperidina). En esta situa-

ción, el patrón sinusoidal no se asocia a resultado neonatal pobre y no se relaciona a anemia fetal. El mecanismo fisiopatológico no está claro. En animales, el patrón sinusoidal ha sido reproducido con vagotomía quirúrgica o química seguida de la infusión de arginina-vasopresina. Los niveles de arginina-vasopresina se incrementan después de la hemorragia o acidosis. Esta hormona puede actuar directamente sobre el nódulo sinusal, produciendo una frecuencia cardíaca sinusoidal.

"Oportunidad" de decisión de extracción fetal en la sospecha de hipoxia fetal

Hagelin y Leyon⁵⁶ desarrollaron ecuaciones que correlacionaron el estado ácido-base de la sangre de arteria umbilical con la duración del primero y segundo estadio del trabajo de parto. Predijo que al ingreso del segundo estadio el exceso de base es de alrededor de -2 a -4 mmol/l. Asumiendo una fase activa de 6 hs, los estudios sugirieron que el estrés de esta fase puede disminuir el exceso de base en -1 mmol/l/3-6hs.

En fetos que exhiben deceleraciones de la FCF variables repetitivas por períodos de horas, la sustancia buffer disminuye en aproximadamente 4 mmol/L durante las 2 hs antes del nacimiento (1 mol/L/30'). En fetos con hipoxia intraparto que llevó a la asfixia, se demostró una disminución en sustancia buffer de 8-10 mol/L durante los últimos 60' de trabajo de parto (1mol/l/6 minutos) y en fetos con asfixia terminal y compromiso severo la disminución de ss buffer fue de 1 mol/L/2'.⁵⁷

Tabla 11 Signos característicos de un patrón sinusoidal

- a. FCF basal con oscilaciones regulares.
- b. Amplitud de 5-15 latidos por minuto.
- c. Frecuencia de 2 a 5 ciclos por minuto.
- d. Variabilidad de corto término fija.
- e. Oscilaciones de la onda sinusoidal por arriba y por debajo de la FCF basal.
- f. Ausencia de aceleraciones.

El conocimiento de un feto en situación de bienestar previo al trabajo de parto nos permite, en función de los acontecimientos que pueden ocurrir durante el mismo, evaluar el tiempo disponible para llegar al parto sin exponer al feto al riesgo de asfixia.

Bibliografía

1. Myers RE, Mueller-Huebach E. Predictability of the state of fetal oxygenation from quantitative analysis of the components of late deceleration. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 973:115:1083.
2. Wakatsuki A, Murata Y, Ninomiya Y, Masaoka N, et al. Autonomic nervous system regulation of baseline Heart rate in the fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:519-523.
3. Edington PT, Sibanda J, beard RW. Influence on clinical practice of routine intrapartum fetal monitoring. *BMJ* 1975; 3:341-343.
4. Johnstone FD, Campbell et al. Antenatal care: Has continuous intrapartum monitoring made any impact on fetal outcome? *Lancet* 1978; 1298-1300.
5. Kelso IM, Paarsons RJ, Lawrence GF et al. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131:526-532.
6. Lee WK, Baggish MS. The effect of unselected intrapartum fetal monitoring. *Obstet Gynecol* 1976; 47:516-520.
7. Myers RE. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 12:246.
8. Gabert HA, Stenchever MA. Continuous electronic monitoring of fetal heart rate during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 115:919-23.
9. Paul RH, Hon E. Clinical fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 118:529-533.
10. Koh KS, Creves D, et al. Experience with fetal monitoring in a university teaching hospital. *Can Med Assoc J* 1975; 112:455-456.
11. MacDonald D, Grant A, et al. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:524-539.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists: Intrapartum fetal heart rate monitoring. ACOG technical bulletin n° 132. Washington, DC, American College of Obstetricians and Gynecologists, 1989.
13. Vintzileos AM, Antsaklis, et al. A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 1993; 81:899-907.
14. Vintzileos AM, Nochimson DJ, et al. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus inter-

- mittent auscultation: A meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1995; 85:149-155.
15. Haverkamp AD, Orleans M, et al. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134:399-412.
 16. Haverkamp AD, Thompson HE, et al. The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125:310-320.
 17. Luthy DA, Shy KK, et al. A randomized trial of electronic fetal monitoring in preterm labor. *Obstet Gynecol* 1987; 69:687-695.
 18. Renau P, Chang A et al. Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126:470-476.
 19. Wood C, Renou P, et al. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 527-534.
 20. Tacker SB, Stroup DF, et al. Efficacy and safety of intrapartum electronic fetal monitoring: An update. *Obstet Gynecol* 1995; 86:613-620.
 21. Neilson JP. EFM vs intermittent auscultation in labour. Keirse MJNC, Renfrew, et al. *Pregnancy&Child-birth Module*. In: *The Cochrane Pregnancy&Child-birth Database*. The Cochrane Collaboration; Issue2, Oxford: Update Software. BMJ Publishing Group, London, 1995.
 22. Thacker SB, Stroup D, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2001.
 23. Yam J, Arulkumaran S, Chua S. There is no place for electronic fetal monitoring in low-risk pregnancy. In: Ottesen B, and Tabor A. eds. *New Insights in Gynecology & Obstetrics Research and practice*. The Proceeding of the XV FIGO World Congress. Copenhagen, August 1997. London; Parthenon, 1998; 228-232.
 24. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop: *Electronic fetal heart rate monitoring: Reserch guidelines for interpretation*. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1385-1390.
 25. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Fetal distress and birth asphyxia*. ACOG committee opinion nº 137. Bashington DC, American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994.
 26. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Inapropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia*. ACOG committee opinion nº 197. Washington, DC, American College of Obstetricians and Gynecologists, 1998.
 27. Melone PJ, Ernest JM, et al. Appropriateness of intrapartum fetal heart rate management and risk of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:272-277.
 28. Colditz PB, Henderson-Smart DJ. Electronic fetal heart rate monitoring during labour: does it prevent perinatal asphyxia and cerebral palsey? *Med J Austr* 1990; 153:301-306.
 29. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta- analysis. *Obstet Gynecol*. 2002; 100 (4): 830.
 30. Salamalekis E, Vitoratos N, Loghis C, Kassanos D, Salloum I, Batalias L, Creatsas G. Evaluation of non-reassuring fetal heart rate patterns with fetal pulse oximetry combined with vibratory acoustic stimulation *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13 (2):110-4.
 31. Hood DD. *Obstetric anesthesia: complications and problems*. In: *Problems in anesthesia*. Philadelphia, Pennsylvania: JB Lippincott Co 1989; 1-17.
 32. Vroman S, Sian AYL, et al. Elective induction of labor conducted under lumbar epidural block. I. Labore induction by amniotomy and intravenous oxytocin. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1977; 7:159-180.
 33. Abboud TK, Afrasiabi et al. Continuous infusion epidural analgesia in parturients receiving bupivacaine, chloroprocaine, or lidocaine-maternal, fetal and neonatal effects. *Anesth Anal* 1984; 63:421-428.
 34. Kinsella S M, Pirlet M, et al. Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour. *Br J Anaesth* 2000; 13:251-252.
 35. Collins K M, Bevan D R et al. Fluid loading to reduce abnormalities of fetal heart rate and maternal hypotension during epidural analgesia in labour. *Br med J* 1978; 1460-1461.
 36. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985; 65:481-486.
 37. Carbonne *Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry*. *Obstet Gynecol* 1996; 88 (5):797-800.
 38. Miyazaki FS, Nevarez F. Saline amnioinfusion for relief of repetitive variable decelerations: a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:301-306.
 39. Nageotte MP, Freeman RK, Garite TJ, et al. Prophylactic intrapartum amnioinfusion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:557-562.
 40. Strong TH Jr, Hetzler G, et al. Prophylactic intrapartum amnioinfusion: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1370-1375.
 41. Macri CJ, Schrimmer DB, et al. Prophylactic amnioinfusion improves outcome of pregnancy complicated by thick meconium and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:117-121.
 42. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour (Review). *The Cochrane Dadata-*

- base of Systematic Reviews Vol 1, 2003.
43. Tejani NA, Verma UL, et al Terbutaline in the management of acute intrapartum acidosis. *J Reprod Med* 1983; 28:857-861.
 44. Arias F. Intrauterine resuscitation with terbutaline: a metod for the management of acute intrapartum fetal distress. *Am Obstet Gynecol* 1978; 131:39-43.
 45. Reece EA, Chervenak FA. Magnesium sulfate in the management of acute intrapartum fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:104-107.
 46. Kulier. Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol 1, 2003.
 47. Huch A, Huch R. Continuous transcutaneous oxygen monitoring of fetal oxygen tension during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1977; 84:S1-39.
 48. Althabe O, Schwarcz RL, Pose SV, Escarcena L, Caldeyro-Barcia R. Effects on fetal heart rate and fetal PO₂ of oxygen administration to the mother. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 98:858-870.
 49. Dildy G A, Clark S L, intrapartum fetal pulse oximetry: The effects of maternal hyperoxia on fetal arterial oxygen saturation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:1120-1124.
 50. Jouppila P, Kirkinen P, Koivula A, Jouppila R. The influence of maternal oxygen inhalation on human placental and umbilical venous blood flow. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 16:151-156.
 51. Meyenberg M, Bartnicki J, Saling E. The effect of maternal oxygen administration on fetal and maternal blood flow values using Doppler ultrasonography. *J Perinat Med* 1991; 19:185-190.
 52. Bekedam D J, Mulder E.J.H. et al. The effects of maternal hyperoxia on fetal breathing movements, body movements and heart rate variation in growth retarded fetuses. *Early Hum Dev* 1991; 27:223-232.
 53. Thorp J A, Trobough T. Et al. The effect of maternal oxygen administration during the second stage of labor on umbilical cord blood gas values: a randomized controlled prospective trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:465-474.
 54. Hofmeyr GJ, Maternal oxygen administration for fetal distress (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 1999. Oxford. Update Software.
 55. Khaw KS, Wang CC, Ngan Kee WD, Pang CP, Rogers MS. Effects of high inspired oxygen fraction during elective caesarean section under spinal anaesthesia on maternal and fetal and lipid peroxidation. *Br J Anaesth* 2002; 88 1: 4-5.
 56. Hagelin A, Leyon J. The effect of labor on the acid-base status of the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77:841-844.
 57. Dellinger EH, Boehm FH, Crane MM. Electronic fetal heart rate monitoring: early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress, and fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:214-220.