

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Evaluación de la condición fetal durante el trabajo de parto

* R. Espinoza G.

La evaluación de la condición fetal, se inicia desde el comienzo de la gestación, aunando todos los procedimientos diagnósticos que permitan detectar los casos de mayor riesgo perinatal, para aplicar en ellos el avance tecnológico disponible durante el embarazo, parto y en el período neonatal inmediato.

La presente revisión se refiere a la evaluación de la condición fetal durante el trabajo de parto, la que tiene como objetivo primordial el nacimiento de un niño sin asfixia perinatal. Los recursos empleados con esa finalidad, van dirigidos al reconocimiento de aquellos fetos expuestos al riesgo de sufrimiento fetal agudo.

La evaluación de la condición fetal intraparto se realiza mediante la monitorización de la frecuencia cardíaca (clínica o electromecánica), la monitorización bioquímica y la observación del líquido amniótico.

MONITORIZACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La utilidad de la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal como prueba de evaluación de

la unidad fetoplacentaria, surge como resultado de los trabajos de Caldeyro-Barcia, Hon y Ham-macker, quienes relacionaron alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal y de las contracciones uterinas con la morbilidad intraparto debido a hipoxia. De esta forma, y a través de lo que se llamó el "test de ocitocina" o "test de tolerancia fetal a las contracciones" (Pose, 1962), se pudo identificar características de la frecuencia cardíaca fetal que sugerirían el diagnóstico de sufrimiento fetal, técnica que estandarizó Ray en 1972.

Control de la frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca fetal depende de influencias moduladas por el sistema nervioso autónomo (SNA), factores humorales y mecanismos cardíacos intrínsecos. La frecuencia normal es de 120-160 latidos por minuto y tiende a disminuir en el curso del embarazo. En forma natural, diversas situaciones pueden alterar la frecuencia cardíaca, tales como el nivel de actividad fetal, presencia de movimientos respiratorios fetales, nivel de oxemia materna y cambios en la presión sanguínea u otros parámetros hemodinámicos.

El SNA es la vía común de influencia neural sobre la frecuencia cardíaca. Impulsos nerviosos simpáticos causan aumento de la frecuencia

* *Departamento de Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile*

cardíaca y estímulos parasimpáticos ejercen una acción inhibitoria. El control autonómico del corazón está presente desde etapas precoces de la gestación. Con el progreso del embarazo se desarrolla un dominio vagal debido a una maduración más rápida del sistema parasimpático.

Reflejos barorreceptores y quimiorreceptores están presentes durante la vida fetal y tienen un rol importante en la regulación de la frecuencia cardíaca. Estos arcos reflejos son mediados vía SNA y pueden ser influenciados por impulsos corticales superiores.

El aumento del tono vagal con supresión de la actividad simpática se asocia con elevación de la presión sanguínea y bradicardia fetal. Contrariamente, la disminución de la presión sanguínea está asociada con aumento de la frecuencia cardíaca, lo que se atribuye a una mayor actividad simpática y abolición de impulsos vagales. Cambios en la tensión de oxígeno pueden influenciar la frecuencia cardíaca. Estos efectos son directos y están mediados por quimiorreceptores y por el SNA. El nivel de oxígeno circulante puede tener un efecto directo sobre la función miocárdica.

El músculo cardíaco, intrínsecamente, es capaz de alterar su frecuencia en respuesta a cambios hemodinámicos locales.

Además de los sistemas reguladores nervioso e intrínseco, la frecuencia cardíaca puede ser influenciada por hormonas de la médula adrenal. La adrenal fetal secreta epinefrina y norepinefrina, las cuales ejercen efectos inotrópico y cronotrópico positivo sobre el miocardio.

Tipos de monitorización

La forma de monitorizar la frecuencia cardíaca puede ser: clínica con auscultación intermitente por medio de la corneta de Pinard o electromecánica continua a través de monitores.

Existe gran discusión en relación a una u otra técnica pero diversos autores en los últimos años han reportado mayor sensibilidad con la monitorización continua en la detección de sufrimiento fetal agudo, menor número de muertes intraparto, sin que exista un incremento significativo de partos operatorios.

Monitorización clínica intermitente

La monitorización clínica con auscultación intermitente de los latidos cardíacos mediante la corneta de Pinard, es el método tradicional más utilizado.

Es de fácil uso, mínimo costo y no invasivo. Sin embargo, su utilidad en pesquisar el sufrimiento fetal agudo intraparto dependerá de su aplicación adecuada.

La auscultación aislada con o sin contracción uterina no refleja la verdadera condición fetal, por lo que se requiere una metodología bien estandarizada.

A continuación, enumeramos algunas instrucciones sencillas que facilitan la obtención del registro clínico de la frecuencia cardíaca fetal (figura 5, gentileza del Dr. Gustavo Gormáz):

- siéntese cómodo a la derecha de la paciente,
- ubique el mejor foco de auscultación de los latidos LCF,
- coloque su mano izquierda en el fondo del útero para pesquisar las contracciones,
- coloque un reloj con segundero de manera que pueda ser observado sin levantar la mano izquierda del abdomen de la paciente,
- ubique la hoja de registro de manera que pueda escribir en ella sin interrumpir el registro de los LCF ni las contracciones uterinas (CU),
- comience el registro apenas termine una CU y haga una marca (x) en el lugar de la curva de CU que corresponda. Simultáneamente cuente los LCF por diez segundos. Utilice los diez segundos siguientes para anotar la cifra en el espacio correspondiente al conteo N° 1,
- repita la operación alternando períodos de diez segundos de conteo y dejando diez segundos para las anotaciones. Cada vez que

inicie una cuenta haga la marca (x) en el lugar de la curva de CU que corresponda,

- complete el registro durante tres contracciones,
- multiplique por seis las cifras correspondientes a cada cuenta de diez segundos,
- traslade a la coordenada los resultados y una los puntos.

De esta forma, se pueden pesquisar las alteraciones periódicas de la frecuencia cardíaca que pueden reflejar compromiso fetal. El procedimiento debe repetirse periódicamente cada 30-60 minutos según el caso individual considerado.

Monitorización electromecánica continua

La monitorización continua puede realizarse utilizando dos tipos de señales: señal sonora (fonocardiografía y ultrasonido) y señal eléctrica (electrocardiografía - directa e indirecta). Comúnmente, la forma más empleada es a través de registro externo con transductor de ultrasonido. La monitorización interna con electrodo cefálico (electrocardiografía fetal) tiene la gran ventaja de obtener mejor la señal posible para el registro de la frecuencia cardíaca fetal. Evalúa en forma exacta la variabilidad instantánea y se obtienen excelentes registros durante todos los períodos del parto.

Cabe señalar que esta forma de monitorizar sólo puede practicarse durante el parto, con membranas rotas y con cuello dilatado en más de un centímetro, existiendo la posibilidad de laceraciones, infecciones y hemorragias fetales.

En los registros de frecuencia cardíaca fetal podemos definir los siguientes parámetros:

- **Línea de base:** frecuencia cardíaca fetal de aquellos intervalos, en los cuales no ocurren alteraciones transitorias.
- **Variabilidad:** oscilaciones rápidas (*"long-term variability"*), macrofluctuaciones del ritmo cardíaco fetal que convierte a la línea

basal en una línea irregular. Para evaluarlas se emplea el promedio de la amplitud de las oscilaciones en un minuto (frecuencia por minuto).

- **Variabilidad instantánea** (*"short-term variability"*): representa el promedio de las diferencias entre los intervalos R-R. Se denomina también variabilidad latido a latido o microfluctuación.
- **Aceleraciones:** son aumentos transitorios de la frecuencia cardíaca fetal, causados por contracciones uterinas o movimientos fetales.
- **Desaceleraciones:** son caídas transitorias de la frecuencia cardíaca fetal de tipo periódico, siempre relacionadas a contracciones uterinas. Caldeyro-Barcia las denominó "DIP" y los diferentes tipos son caracterizados por los siguientes conceptos:
 - **decalaje:** tiempo en segundos transcurridos entre el acmé de la contracción y el fondo del DIP (Caldeyro-Barcia) o tiempo que se establece entre el comienzo de la contracción y la desaceleración (Hon),
 - **amplitud:** diferencia entre la frecuencia cardíaca basal que precede a la desaceleración y la mínima frecuencia registrada en el fondo de la misma. Se expresa en latidos por minuto,
 - **duración:** tiempo en segundos en que la frecuencia cardíaca permanece bajo la línea de base durante la desaceleración,
- **Descensos:** caída transitoria de la frecuencia cardíaca, no periódicas, generalmente asociada a movimientos fetales (Espicas o DIP cero).

Modelo normal de la frecuencia cardíaca intra-parto

Debe reunir las siguientes características:

- Frecuencia cardíaca fetal basal entre 120-160 latidos por minuto.
- Variabilidad del trazado entre 5 y 15 latidos por minuto; la frecuencia de estas oscilaciones rápidas deben ser entre 2 y 6 ciclos por minuto.
- No deben existir desaceleraciones sólo aceptables los descensos o espigas.
- Pueden observarse aceleraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal inducida por contracciones uterinas o movimientos fetales. (Figura 1).

Un patrón fisiológico de frecuencia cardíaca fetal durante el parto se asocia con baja mortalidad perinatal, prediciendo el nacimiento de un neonato con un puntaje de Apgar a los 5 minutos mayor de 7 en el 99% de los casos.

Alteraciones de la frecuencia cardíaca durante el parto

Pueden ser agrupadas en tres diferentes tipos:

ALTERACIONES DEL NIVEL DE LA LÍNEA DE BASE: Como se ha señalado anteriormente, el músculo cardíaco posee una ritmicidad intrínseca que puede ser alterada por el sistema nervioso autónomo y por neurotransmisores.

Las influencias simpática y parasimpática han sido demostradas experimentalmente desde etapas muy tempranas de la gestación, lográndose mayor estabilidad durante el tercer trimestre.

Se considera normal una frecuencia cardíaca entre 120 y 160 latidos por minuto.

Las alteraciones de la línea de base son: a) **Taquicardia:** frecuencia cardíaca mayor de 160, es severa si supera 180 latidos por minuto y b) **Bradicardia:** frecuencia cardíaca menor de 120, se considera severa si es inferior a 100 latidos por minuto, con duración mayor de dos minutos.

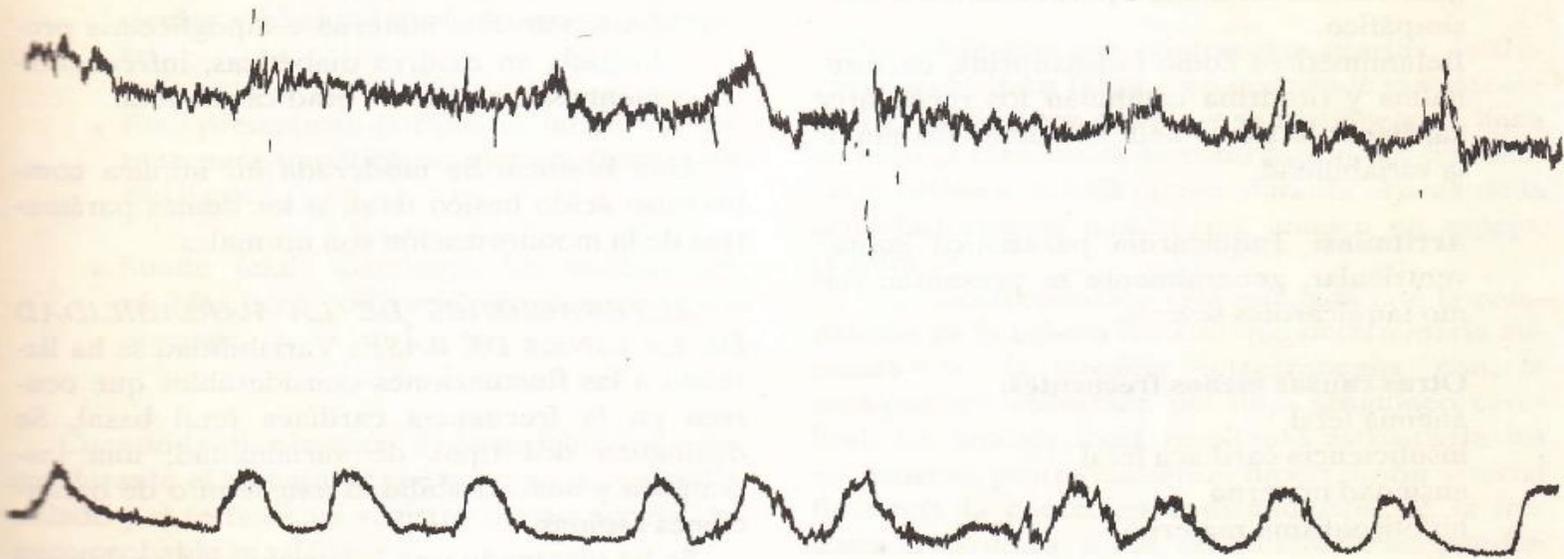


FIGURA 1. Registro normal de la frecuencia cardíaca fetal

Causas de taquicardia fetal:

- **Hipoxemia fetal:** Si bien no es la causa más frecuente, debe tenerse presente por la implicancia que ella tiene. Se debe a una depresión del tono parasimpático en relación con hipoxemia crónica, predominando la acción simpática con estimulación suprarrenal por liberación de catecolaminas. La asfixia fetal se plantea si se percibe taquicardia prolongada, mayor de 20 minutos y más aún si el registro se acompaña de desaceleraciones tardías y/o disminución de la variabilidad.
- **Infección fetal y/o materna:** Es la causa más frecuente de taquicardia fetal. Se supone que existe alteración del control intrínseco del corazón y del equilibrio del control autónomo. En los casos de corioamnionitis es importante el antecedente de rotura prematura de membranas.
- **Drogas:** Bloqueadores del parasimpático, tales como atropina y escopolamina. Son vagolíticos determinando predominio del tono simpático. Betamiméticos como la isoxuprina, orciprenalina y ritodrina estimulan los receptores cardíacos fetales. Pueden también disminuir la variabilidad.
- **Arritmias:** Taquicardia paraxística supraventricular, generalmente se presentan como taquicardias severas.
- **Otras causas menos frecuentes:**
 - anemia fetal
 - insuficiencia cardíaca fetal
 - ansiedad materna
 - hipotiroidismo materno.

Causas de bradicardia fetal:

- **Hipoxia fetal:** Es la causa más grave de bradicardia. Puede producirse por estimulación

de los quimiorreceptores determinando aumento del tono parasimpático. Este es el caso de hipotensiones arteriales agudas maternas y de hipertensiones uterinas, en las cuales se produce depresión directa de la ritmicidad miocárdica en respuesta a hipoxia grave.

Una bradicardia severa y prolongada, más aún si se acompaña de disminución de la variabilidad, se asocia a la hipoxia fetal.

◦ **Drogas:**

- B - Bloqueadores tales como el propanolol, inhiben el tono simpático, predominando el parasimpático,
- anestésicos locales.
- **Idiopáticos:** Se describe en fetos postmaduros.
- **Arritmias:** Bloqueos congénitos, se ha asociado con madres con lupus eritematoso sistémico, defectos fetales cardíacos o infección por citomegalovirus.
- La hipotermia materna e hipoglicemia prolongada en madres diabéticas, infrecuentemente son causas de bradicardia fetal.

Una bradicardia moderada no implica compromiso ácido básico fetal, si los demás parámetros de la monitorización son normales.

ALTERACIONES DE LA VARIABILIDAD DE LA LINEA DE BASE: Variabilidad se ha llamado a las fluctuaciones considerables que ocurren en la frecuencia cardíaca fetal basal. Se distinguen dos tipos de variabilidad; una instantánea y una variabilidad *long-term* o de oscilaciones rápidas.

Se ha planteado que la variabilidad se debería a una interacción entre el simpático y parasimpático, pero la integración fisiológica de tales influencias es una compleja función del sistema nervioso central. En este sentido, la presencia de

variabilidad es un importante indicador de bienestar fetal, ya que puede ser suprimida por factores que depriman la función cerebral fetal.

Se distinguen tres tipos de alteraciones de la variabilidad; variabilidad ausente, variabilidad disminuída (menos de 6 latidos por minuto) y variabilidad aumentada (más de 25 latidos por minuto).

◦ Causas de variabilidad disminuída.

• Drogas (por diferentes mecanismos)

depresión del sistema nervioso central: narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes y anestésicos locales;

bloqueo de la transmisión de los impulsos simpáticos y/o parasimpáticos: atropina, escopolamina, propanolol.

- Hipoxia: es la causa más grave. La hipoxemia tiene probablemente un efecto directo sobre los centros cerebrales que gobiernan la actividad vagal.
- Arritmia fetal: taquicardia paraxística auricular y bloqueo aurículo ventricular total.
- Feto prematuro: por menor influencia del tono parasimpático, se eleva la frecuencia cardíaca.
- Sueño fetal: disminuye las oscilaciones rápidas pero con variabilidad instantánea normal.

Cuando la disminución de la variabilidad ocurre durante el trabajo de parto como un episodio aislado y si se tiene un registro previo normal, es poco probable la asfixia.

◦ La variabilidad aumentada se ha asociado a:

- Intensa actividad materno fetal.

• Hipoxia: como respuesta inicial, patrón "saltatorio".

• Alteraciones del equilibrio hemodinámico.

◦ En diversas experiencias se asocian registros con variabilidad ausente con una mayor frecuencia de asfixia perinatal.

Cuando se encuentra variabilidad ausente como hallazgo aislado sin conocimiento del trazado anterior, puede ser una manifestación de asfixia severa y demanda un manejo más agresivo.

Si la anomalía de la variabilidad ocurre en combinación con otras alteraciones (taquicardia, bradicardia), la posibilidad de una alteración del bienestar fetal aumenta en forma significativa.

DESACELERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL: Son alteraciones periódicas de la frecuencia cardíaca en relación a las contracciones uterinas. Existen tres tipos de ellas, diferenciables por su forma y por la relación temporal que tienen con la contracción uterina.

Desaceleraciones precoces (DIP I):

Se inicia con una contracción uterina, la frecuencia cardíaca raramente desciende por debajo de 100 latidos por minuto y se restablece la línea de base al término de la contracción. La frecuencia cardíaca más baja ocurre durante el *peak* de la actividad uterina dando una imagen en espejo. (Figura 2).

Esta desaceleración está asociada con la compresión de la cabeza fetal, la que determinaría aumento de la presión intracraneana con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral. La hipoxia local resultante estimularía los quimiorreceptores causando hipertensión arterial fetal con la consecuente disminución de la frecuencia cardíaca. Estas desaceleraciones pueden ser bloqueadas por atropina.

Comúnmente se observan en el período expulsivo y generalmente estando las membranas ovulares rotas.

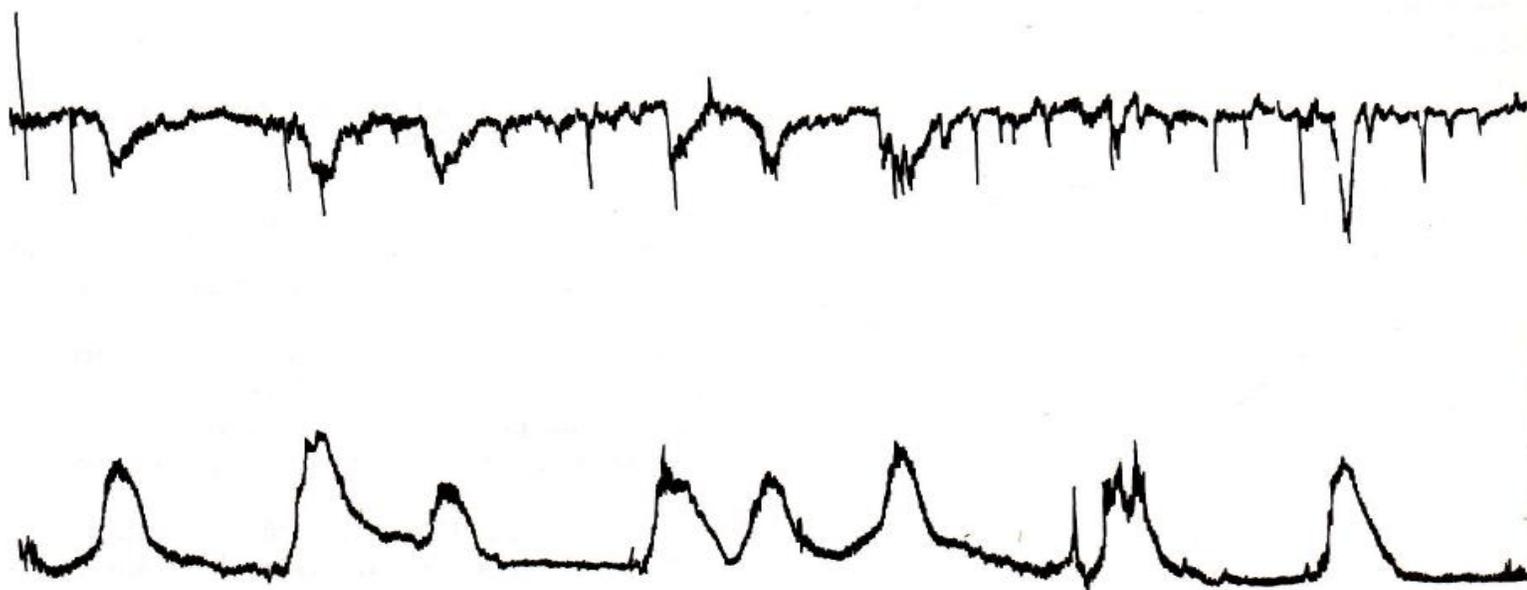


FIGURA 2. Registro que demuestra desaceleraciones precoces (DIP I)

Las desaceleraciones precoces no están asociadas a hipoxia o acidosis fetal; sin embargo, algunos autores han reportado que la presencia de éstas en forma repetida y por un período prolongado, aumentarían el riesgo de hipoxia fetal.

Desaceleraciones variables

Es el patrón de desaceleración más común de la frecuencia cardíaca fetal. El nombre de variable describe su forma irregular de inicio y duración en relación a la contracción uterina. Suelen tener un comienzo y recuperación brusca, mostrando marcada irregularidad durante la desaceleración. Pequeñas aceleraciones pueden precederlas o seguirlas. La desaceleración variable puede ser esporádica y frecuentemente no ocurren con contracciones sucesivas (Figura 3).

Son causadas por compresión del cordón umbilical.

La oclusión de los vasos umbilicales remueve temporalmente el lecho vascular placentario, que es de baja resistencia, determinando un aumento de la resistencia vascular periférica fetal, lo que ocasiona aumento de la presión arterial.

Este aumento de la presión sanguínea estimula los barorreceptores aórticos y carotídeos que son responsables de la disminución de la frecuencia cardíaca fetal. Esta respuesta mediada por el sistema nervioso autónomo puede ser modificada por la vagotomía o bloqueadores parasimpáticos.

También se ha demostrado en la génesis de esta desaceleración la participación de los quimiorreceptores.

Las desaceleraciones variables se ven comúnmente durante la segunda etapa del parto. Estas desaceleraciones pueden aparecer primero durante dicha etapa o pueden representar un aumento en la severidad y/o duración de desaceleraciones previas. El descenso del feto determinando

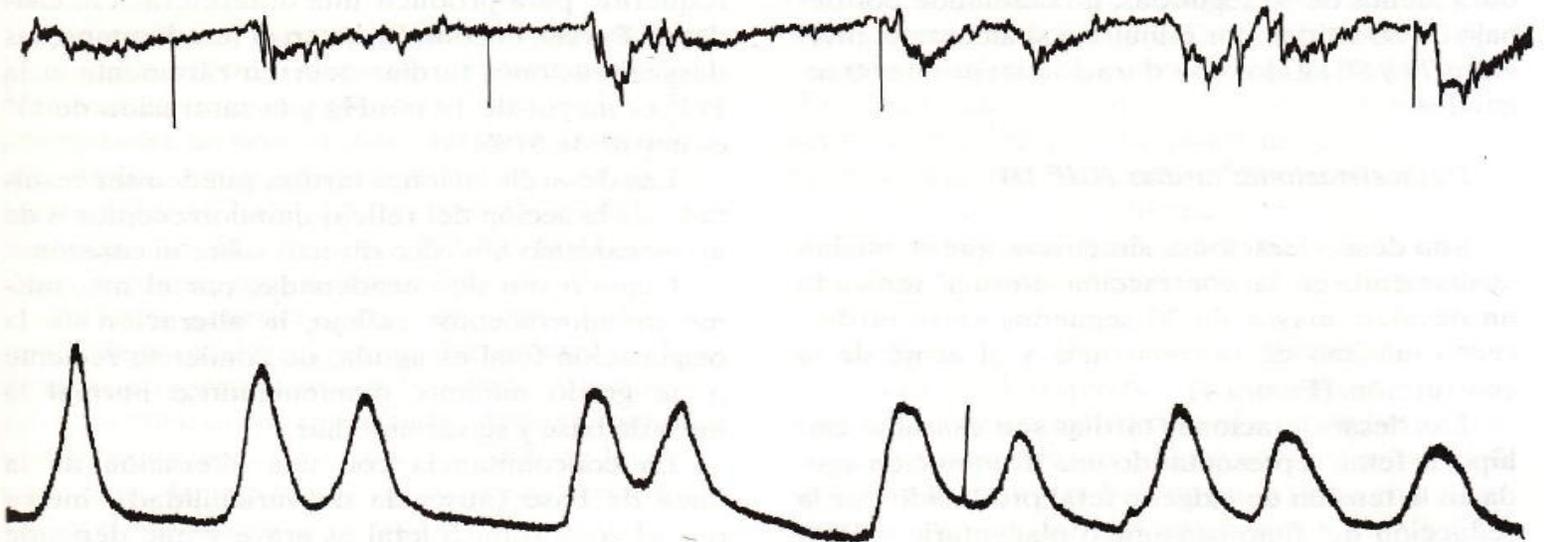


FIGURA 3. Registro que demuestra la presencia de desaceleraciones variables

compresión del cordón es la causa más frecuente. Sin embargo existirían otros factores tales como: cambios en las fuerzas dirigidas en el feto hacia el extremo del descenso, disminución del líquido amniótico, disminución de la perfusión útero-placentaria y compresión cefálica.

La compresión del cordón, obviamente, interrumpe el intercambio feto-materno. El grado de compromiso fetal que se produzca dependerá de muchos factores, entre los que se mencionan: duración y frecuencia de las desaceleraciones, características de la línea de base y su variabilidad y reserva respiratoria fetal.

Cuando las desaceleraciones son breves (menos de 30 segundos), aisladas, permitiendo adecuado intercambio feto-materno entre las contracciones uterinas, sin compromiso de la reserva respiratoria, no se produce hipoxia fetal.

Se observa lo contrario si los fenómenos de compresión son repetidos y frecuentes, con una

duración mayor de 30 segundos, más aún si existen otras alteraciones de la frecuencia cardíaca.

De esta forma, algunos autores han clasificado las desaceleraciones variables en diferentes tipos en relación al grado de compromiso de la homeostasis fetal que se asocian a ellas.

Las desaceleraciones variables severas o complicadas se han definido como aquellas que tienen más de 60 segundos de duración, con frecuencia cardíaca que alcanza un nivel inferior a 70 latidos por minuto. Este tipo de desaceleraciones son las que se relacionan comúnmente con acidosis fetal.

Otras alteraciones que sugieren compromiso fetal, son la pérdida de la variabilidad, el retorno lento a la línea de base y el aumento de la frecuencia cardíaca.

La desaceleración variable moderada es aquella que dura entre 30 y 60 segundos, descendiendo la frecuencia cardíaca a menos de 70 latidos por minuto o aquella que alcanza niveles entre 70 y 80

latidos por minuto con duración mayor de 60 segundos.

La desaceleración variable leve es aquella que dura menos de 30 segundos, no desciende por debajo de 80 latidos por minuto, o si alcanza el nivel entre 70 y 80 latidos con duración menor de 60 segundos.

Desaceleraciones tardías (DIP II)

Son desaceleraciones simétricas que se inician tardíamente en la contracción uterina, teniendo un decalaje mayor de 20 segundos entre el descenso máximo de la frecuencia y el acmé de la contracción. (Figura 4).

Las desaceleraciones tardías son causadas por hipoxia fetal; representando una disminución aguda en la tensión de oxígeno fetal producido por la reducción del flujo sanguíneo placentario materno que ocurre durante la contracción uterina.

El hecho que las desaceleraciones sean intermitentes indica que la oxemia fetal falla sólo transitoriamente por debajo del nivel crítico que es requerido para producir una desaceleración. Caldeyro-Barcia, encontró que en el feto humano, las desaceleraciones tardías ocurren raramente si la PO_2 es mayor de 19 mmHg y la saturación de O_2 es mayor de 31%.

Las desaceleraciones tardías pueden ser resultado de la acción del reflejo quimiorreceptor o de un mecanismo hipóxico directo sobre el corazón.

Cuando son desencadenadas por el mecanismo quimiorreceptor reflejo, la alteración de la oxigenación fetal es aguda, de comienzo reciente o de grado mínimo, manteniéndose normal la línea de base y su variabilidad.

La concomitancia con una alteración de la línea de base (ausencia de variabilidad), indica que el compromiso fetal es grave y que depende de una depresión directa sobre el miocardio. El

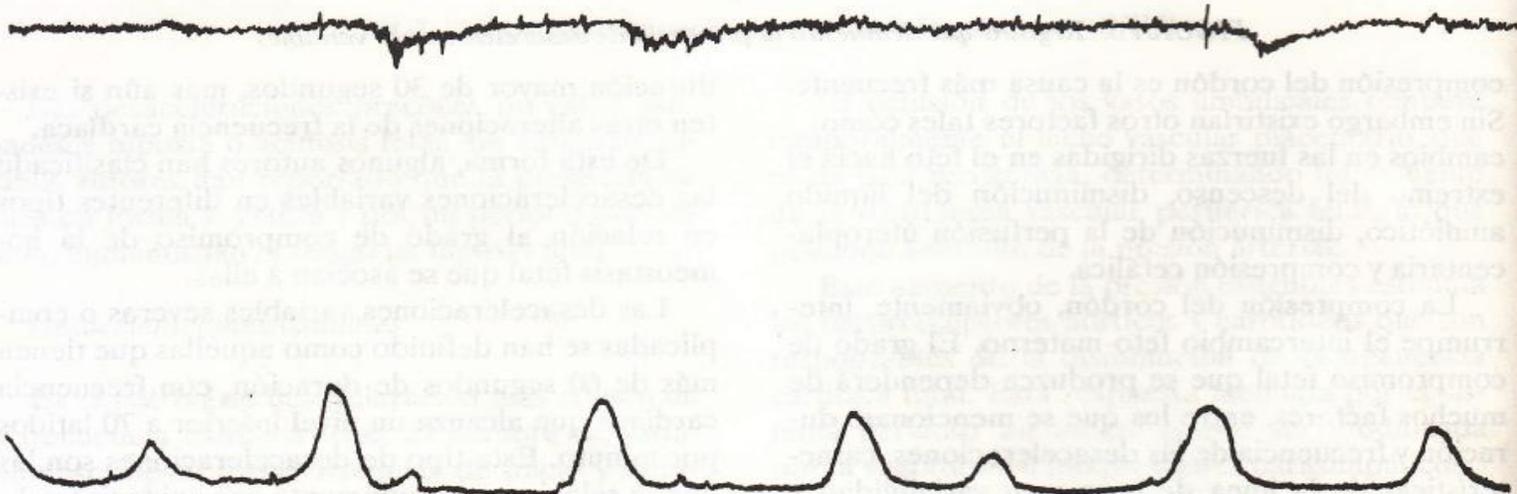


FIGURA 4. Registro patológico de la frecuencia cardíaca fetal. Presencia de desaceleraciones tardías (DIP II)

grado de compromiso fetal y su pronóstico en general se han relacionado con el porcentaje de contracciones que generan desaceleraciones tardías.

Sin embargo, hay otros factores que pueden jugar algún rol, tales como las características de la dinámica uterina y la presencia de otras alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal. Cuando exista polisistolia, con acortamiento del intervalo y aumento del tono basal, no hay posibilidad de recuperación de la PO_2 ni PCO_2 , produciendo acidosis, lo que agrava el pronóstico fetal.

En líneas generales, se puede decir que la presencia de desaceleraciones tardías en un 10 a 20% de las contracciones se asocia a acidosis metabólica en un 20% de los casos. Si las desaceleraciones tardías están presentes en el 30-50% de las contracciones, la incidencia de acidosis alcanza un 40% y el pronóstico es grave.

Si las desaceleraciones tardías acompañan a más del 50% de las contracciones, la posibilidad de hipoxia y acidosis fetal es cercana al 80%. Así también, la presencia de desaceleraciones tardías acompañadas de períodos con disminución de la variabilidad o taquicardia, se ha asociado con acidosis fetal, aproximadamente en un 65% de los casos.

Existe controversia referente a la utilidad comparativa entre la monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal y la auscultación intermitente. Hay evidencias respecto de que la monitorización continua ofrece ventajas sobre la monitorización intermitente. La vigilancia electrónica continua, permite la detección precoz del sufrimiento fetal, disminuyendo el riesgo de muerte intraparto y de morbilidad fetal. Conociendo sus limitaciones y la frecuencia de falsos positivos, se debe proceder con criterio en su aplicación e interpretación.

MONITORIZACION BIOQUIMICA

El estado ácido-básico del feto humano durante el trabajo de parto, fue conocido mediante la obtención de muestra de sangre capilar del cuero cabelludo fetal, técnica introducida por Saling en 1962. Más tarde, en 1969, Kubli, reportó la corre-

lación entre pH capilar fetal y cambios periódicos de la frecuencia cardíaca fetal.

Se acepta que el pH de la sangre capilar fetal durante el período de dilatación del trabajo de parto, varía entre 7.25 y 7.35, ocurriendo un descenso gradual que se acentúa en el período expulsivo. Esto último se explica por el aumento de la actividad uterina y de los pujos maternos que reducen el intercambio gaseoso fetomaterno.

Otros factores que tienden a modificar el pH fetal durante el trabajo de parto normal en un feto no asfixiado, son la acidosis materna y la posición materna.

La técnica de obtención de muestra del cuero cabelludo fetal requiere una dilatación cervical mayor de 3 cm, presentación fija y membranas rotas. El amnioscopio se adapta sobre el polo fetal, se limpia la zona y se procede a la punción con un instrumento que permita una penetración de 2 a 3 mm. La sangre obtenida es recolectada por capilaridad en un tubo previamente heparinizado.

Existe buena correlación entre el pH de la sangre capilar, el pH de la sangre funicular y el índice de Apgar.

Clínica y experimentalmente, valores de pH inferiores a 7.20 se asocian con asfixia fetal y nacimiento de un recién nacido asfixiado, mientras que valores entre 7.20 y 7.24 son considerados estados de preacidosis.

Muchos autores han reportado que los valores del pH sanguíneo capilar fetal se correlacionan adecuadamente con el puntaje de Apgar en alrededor del 80%; sin embargo, valores de pH normal son encontrados aproximadamente en un 10% de recién nacidos deprimidos. Estos casos de falsos negativos se deberían a depresión por drogas o anestesia administrados por la madre, infección, anomalías congénitas, prematuridad y episodios asfícticos que circunstancialmente pueden ocurrir durante la toma de la muestra y antes del nacimiento.

Entre las indicaciones más importantes para la realización de pH fetal están la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, la presencia de desaceleraciones variables sobre todo si son repetitivas; de desaceleraciones precoces repetitivas y profundas; desaceleraciones tardías con buena variabilidad, taquicardia basal; líquido

amniótico con meconio con trazado sospechoso y trazado inusual o de difícil interpretación.

Las contraindicaciones son: discrasias sanguíneas y corioamionitis (contraindicación relativa).

Por último, cabe enfatizar que la monitorización bioquímica es un método complementario a la cardiotocografía, permitiendo realizar el diagnóstico diferencial entre hipoxia y los demás factores determinantes de las alteraciones antes mencionadas.

VISUALIZACION DEL LIQUIDO AMNIOTICO: PRESENCIA DE MECONIO

Es otro método de evaluación de la condición fetal durante el trabajo de parto.

El líquido amniótico puede visualizarse en forma directa si existe rotura de las membranas ovulares o indirecta, a través de la amnioscopia o amniocentesis; recordando que este último método es invasivo no exento de riesgo y si valoramos la condición fetal intraparto, puede suplirse con la rotura artificial de las membranas y/o amnioscopia.

Alrededor del 14% del total de los embarazos se acompaña de meconio en el momento del parto elevándose en forma significativa este porcentaje en patologías de alto riesgo.

El mecanismo a través del cual el feto expulsa meconio no está claramente establecido.

Para algunos autores, la presencia de meconio no se relacionaría con mayor riesgo perinatal, si es que no hay signos de asfixia fetal (frecuencia cardíaca basal fetal normal). La expulsión de meconio en estos casos puede representar simplemente madurez de la actividad refleja parasimpática.

Sin embargo, para muchos otros, la visualización de meconio cobra importancia si el pasaje de meconio se debe a hipoxia de la musculatura lisa del tracto digestivo, determinante de hiperperistaltismo intestinal y relajación del esfínter anal.

Estos casos se relacionan con incremento de la asfixia neonatal y de la morbimortalidad perinatal.

Se ha propuesto además, que la presencia de meconio puede obedecer a compresiones esporádicas o repetitivas del cordón umbilical, las cuales mediante un reflejo vagal desencadenarían peristalsis.

El meconio en el líquido amniótico no implica intervenciones de urgencia ni requiere la extracción fetal inmediata. Sin embargo, su existencia obliga a una vigilancia rigurosa del estado fetal, con observación cuidadosa del patrón de frecuencia cardíaca y/o determinación del pH de cuero cabelludo para confirmar el bienestar fetal.

Reconociendo que los métodos de vigilancia fetal como la monitorización continua de la frecuencia cardíaca y la obtención de muestras venosas del cuero cabelludo representan las técnicas ideales para el diagnóstico de sufrimiento fetal, no se puede desconocer el valioso apoyo dado por la monitorización clínica con sentido crítico bien aplicado.

En nuestro medio, las limitaciones materiales hacen que la vigilancia clínica adquiera un rol relevante.

BIBLIOGRAFIA

1. OPS: Evaluación de tecnología, costos y beneficios del monitoreo fetal electrónico. Washington, D. C., 1984.
2. Petric, R. H.: Intrapartum fetal monitoring. *Clin. Obstet. Gynecol.* 29(1): 250, 1986.
3. Petric, R. H.: Fetal monitoring. *Clin. Perinat.* 9 (2), 1982.
4. Zugaib, M.; Behle, I.: Evaluación de la condición fetal durante el trabajo de parto, en: Pérez, A. Perinatología. *Publicaciones Técnicas Mediterraneo Ltda.* 1984, p. 79.