

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TEMA:

"Valor predictivo del monitoreo fetal intraparto en la identificación de complicaciones neonatales e idoneidad del mismo, en el Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo de Abril a Agosto del 2012"

AUTOR: 1859

Tesis de grado previo a la obtención del título de Médico general.

KATHERINE JIMÉNEZ

LOJA- ECUADOR 2013



CERTIFICACIÓN

Dr. Marco Medina

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICA

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulada "Valor predictivo del monitoreo fetal intraparto en la identificación de complicaciones neonatales e idoneidad del mismo, en el Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo de Abril a Agosto del 2012" de autoría del estudiante Katherine Johanna Jiménez previa la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Atte.

Dr. Marco Medina

DIRECTOR DE TESIS



AUTORIA

Yo Katherine Johanna Jiménez Borja, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Firma:

Cédula: 160047484-3

Fecha: 23-Octubre - 2013

Katherine Johanna Jiménez Borja

111



CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Katherine Johanna Jiménez Borja declaro ser autor de la tesis titulada
"VALOR PREDICTIVO DEL MONITOREO FETAL INTRAPARTO EN LA
IDENTIFICACIÓN DE COMPLICACIONES NEONATALES E IDONEIDAD
DEL MISMO, EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN EL
PERIODO DE ABRIL A AGOSTO DEL 2012", como requisito para optar al
grado de Médico General; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad
Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la
producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su
contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDL, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los. 23. días del
mes deDel dos mil trece. Firma el autor.
Firma: Kun hing
Autor: Katherine J. Jimenez Borja
Cedula: 1600474.843 ·
Dirección Hotupe Av. 8 de Dic. Correo Electrónico: Kty 3007@ hotmail con
Teléfono: 2541-301 Celular 0996744096
Datos Complementarios:
Director de tesis:
Tribunal de Grado
Edely acco



DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen Santísima del Cisne.

Por haberme brindado la vida, la salud, por permitirme llegar hasta este punto y

cumplir con mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis padres

Por su apoyo infinito y su amor incondicional, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser la persona que soy, pero más que nada, por su amor; les doy gracias por su esfuerzo y sacrificio por ofrecerme siempre un mañana mejor.

A mis hermanos

A mis hermanos Evelyn y Ronaldo gracias por su paciencia y apoyo, por formar parte de esta meta.

Katherine Johanna Jiménez Borja



AGRADECIMIENTO

A todos mis Profesores, a mi tribunal de tesis y a través de

ellos

A la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana,

Carrera de Medicina Humana que ayudaron a mi formación

universitaria.

A la dirección del Hospital Isidro Ayora y personal del servicio de Gineco Obstetricia, así como a las pacientes hospitalizadas en este servicio, por su valiosa colaboración en la recolección de la

información

Al Dr. Marco Medina Director de Tesis, por su apoyo incondicional y desinteresado en la ejecución del presente trabajo.

LA AUTORA



I. TITULO

"Valor predictivo del monitoreo fetal intraparto en la identificación de complicaciones neonatales e idoneidad del mismo, en el Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo de Abril a Agosto del 2012"



II. RESUMEN

La evaluación de la condición fetal intraparto constituye uno de los principales desafíos de la obstetricia, por lo tanto el presente trabajo titulado: "Valor predictivo del monitoreo fetal intraparto en la identificación de complicaciones neonatales e idoneidad del mismo", tiene como objetivo realizar un análisis crítico del Monitoreo Electrónico Fetal Intraparto como método complementario de vigilancia fetal, respecto a su valor predictivo, así como identificar complicaciones y efectos adversos neonatales, la influencia de sus resultados en la vía de culminación del embarazo y características consideradas en las embarazadas para la realización del monitoreo fetal intraparto.

El tipo de investigación es de carácter descriptivo-prospectivo, y transversal, que se lo realizó en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja, la población de estudio estuvo constituida por todas las pacientes en trabajo de parto atendidas en este servicio, la muestra fue de 80 embarazadas que se les realizó un monitoreo electrónico fetal y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión; la recolección de datos se llevó a cabo a través de la revisión de historias clínicas y monitoreo fetal intraparto, los mismos que permitieron determinar el valor predictivo e influencia del mismo en cuanto a la identificación de complicaciones y efectos adversos neonatales.

Luego de realizar el análisis e interpretación de los datos de Abril a Agosto 2012, el 71% de monitoreo fetal, fueron Reactivos y el 29% restante fueron No reactivos; en el 83% de los No Reactivos se evidenció complicaciones y efectos adversos neonatales durante el parto, en 70% de reactivos, el parto se presentó sin complicaciones, en el 65% de No reactivos el embarazo se culminó por vía abdominal (cesárea), y la principal complicación neonatal fue el APGAR igual o menor de 7 con un 46%.

Palabras claves: Monitoreo Fetal Intraparto, Complicaciones y efectos adversos neonatales.



SUMMARY

The evaluation of intrapartum fetal condition is one of the main challenges of obstetrics, therefore this paper titled "Predictive value of intrapartum fetal monitoring in identifying neonatal complications and adequacy of the same", aims to make a critical analysis of Electronic Fetal Monitoring as a complementary method Intrapartum fetal surveillance with respect to their predictive value and identify complications and adverse neonatal effects, the influence of their results in the way of termination of pregnancy and in pregnant characteristics considered for the realization of intrapartum fetal monitoring.

The research is descriptive-prospective, and cross, which was conducted in the Department of Gynecology and Obstetrics of the Regional Hospital "Isidro Ayora" of the city of Loja, the study population consisted of all patients in labor birth attended at this service, the sample was 80 pregnant women underwent electronic fetal monitoring and who met the inclusion and exclusion criteria, data collection was carried out through clinical histories review and intrapartum fetal monitoring, which allowed them determine the predictive value and influence thereof on the identification of complications and adverse neonatal

After performing the analysis and interpretation of data from April to August 2012, 71% fetal monitoring were Reagents and the remaining 29% were not reactive, in 83% of Nonreactive evidenced neonatal complications and adverse effects during delivery in 70% of reagents, labor is presented without complications, 65% of reagents No pregnancy was completed by abdominal (cesarean section), and the main complication neonatal APGAR was equal to or less than 7 to 46 %.

Key words: Intrapartum fetal monitoring, complications and adverse neonatal effects.



III. INTRODUCCION

Consustancial a la viviparidad es lograr la expulsión de un feto maduro desde la cavidad uterina; en los humanos, al igual que en todos los mamíferos, las contracciones uterinas coordinadas permiten la expulsión del feto y la placenta. Durante el trabajo de parto, cada vez que el miometrio se contrae, los lagos vellosos de la placenta son exprimidos, desaparece la sangre materna en la proximidad de las vellosidades coriales, disminuyendo transitoriamente el flujo de oxígeno hacia el feto. Este estrés hipóxico es habitualmente bien tolerado por el feto, el cual posee mecanismos compensatorios que le permiten tolerar un estado relativo de hipoxemia durante las contracciones uterinas. Sin embargo, algunos fetos no están preparados para tolerar esta situación fisiológica, y desarrollan, durante el trabajo de parto, hipoxemia y acidemia que lo ponen en riesgo de daño orgánico, incluyendo la muerte.

La correcta y oportuna identificación de aquellos fetos que durante el trabajo de parto experimentan un compromiso marcado de su oxigenación, exponiéndolos a un riesgo mayor de muerte o enfermedad, ha sido uno de los principales desafíos en la historia de la obstetricia. Este desafío ha llevado al desarrollo de métodos de vigilancia fetal intraparto, esencialmente la auscultación intermitente de los latidos cardio-fetales (LCF) y el registro electrónico de la frecuencia cardíaca fetal. (1)

Este último método es sin duda el más difundido y de uso rutinario; sin embargo, existe serias dudas respecto a su utilidad clínica, principalmente debido a su baja especificidad. Desde su introducción en la década de los 70, el registro electrónico de los LCF se ha transformando en la forma de evaluación fetal intraparto más usada en el mundo; a modo de ejemplo, en Estados Unidos, 3 de cada 4 trabajos de parto son monitorizados a través de este método (2). Sin embargo, esta prueba diagnóstica dista mucho de ser el método ideal de evaluación fetal intraparto, y su ventaja real respecto de la tradicional auscultación intermitente de los LCF es pequeña y discutible. El



monitoreo electrónico muestra una buena sensibilidad (84%), pero una limitada especificidad (40-50%) en la predicción de hipoxia fetal intraparto. (3)

En otras palabras, un registro sugerente de bienestar fetal, nos da una "aceptable" tranquilidad; sin embargo, en al menos la mitad de los casos en que el registro es catalogado como "sospechoso" o "no tranquilizador", el feto se puede encontrar en una situación de normalidad respiratorio-metabólica. Esta baja especificidad limita significativamente la utilidad clínica de la prueba. Si se compara su uso con la auscultación intermitente de los LCF, se observa que la monitorización electrónica se asocia a un aumento de cuatro veces en la tasa de cesáreas por sospecha de sufrimiento fetal agudo, sin una mejoría sustancial del resultado perinatal. (4)

El monitoreo fetal electrónico representa un gran progreso en obstetricia, comparado con la era del estetoscopio, ya que cuando las contracciones uterinas imponen al feto un sufrimiento transitorio, representado por un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente no es detectable con el estetoscopio fetal, a menos que, el enlentecimiento sea tan prolongado que se extendía hasta la fase de reposo entre las contracciones uterinas.

En el Hospital Universitario "DR Antonio María Pineda" Barquisimeto-Venezuela se determinó que el empleo de la cardiotocografía se ha extendido con la intención de reducir las tasas de mortalidad perinatal y parálisis cerebral, los resultados que de ello se han obtenido son contradictorios; por un lado hay estudios que muestran una disminución de la mortalidad perinatal con monitorización continua en comparación con intermitente o bien, sin monitorización; sin embargo, son estudios observacionales con las limitaciones que esto conlleva.(5)

Por otro lado, hay estudios en los que no sólo no se han demostrado estos hechos, sino que además han concluido con un aumento en las cesáreas, partos instrumentales y el empleo de anestesia.



Sin embargo, la falta de mejoría de los resultados neonatales e incluso, el aumento de las intervenciones obstétricas hay que valorarlos cuidadosamente, dada la baja incidencia de los resultados neonatales adversos que la monitorización pretende disminuir.

Conociendo los cambios de la frecuencia cardíaca fetal que pueden estar asociados con hipoxia durante el trabajo de parto, tales como la taquicardia, pérdida de la variabilidad, ausencia de la reactividad, desaceleraciones tardías y desaceleraciones variables severas, se puede manejar un trabajo de parto de alto riesgo como lo representa la presencia de líquido amniótico meconial, con mayor tranquilidad, mayor capacidad para diagnosticar el inicio de alguna alteración del bienestar fetal intraparto y predecir el diagnóstico de sufrimiento fetal agudo.

A la luz de la medicina basada en evidencias el monitoreo fetal electrónico aunque muestra un incrementado riesgo de intervenciones quirúrgicas, también disminuye la mortalidad perinatal por hipoxia fetal. (5)

Sin embargo existe cierta contrariedad entre quienes abogan por un parto natural, ya que el monitoreo cardíaco fetal electrónico tiene algunas contras, como que precipita una inducción del parto o la realización de una cesárea, ya que algunas señales alarman al médico quien cree que el bebé está teniendo problemas cuando en realidad no los tiene.

Expuesto el beneficio del monitoreo electrónico fetal Intraparto en la detección de un posible riesgo de hipoxia fetal durante el trabajo de parto, así como el riesgo elevado de complicaciones o efectos adversos neonatales, se realizó una investigación clínica en el Hospital Regional "Isidro Ayora", en donde el uso de este medio diagnóstico es rutinario, de esta manera se planteó como principal objetivo: el determinar el valor predictivo del monitoreo electrónico fetal intraparto en la identificación de efectos adversos y complicaciones neonatales; el tipo de investigación realizada fue de carácter descriptivo-prospectivo y transversal, la población de estudio estuvo conformado por todas

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA MEDICINA HUMANA



las pacientes en trabajo de parto, atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia; la muestra fue 80 embarazadas que se les realizó un monitoreo electrónico fetal y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, la recolección de datos se llevó a cabo a través de la revisión de historias clínicas y monitoreo fetal intraparto con sus correspondientes informes.

Al realizar el análisis correspondiente del presente trabajo se obtuvo resultados de gran importancia, permitiéndonos conocer que en esta casa de salud el monitoreo fetal intraparto tiene un valor predictivo positivo, con un porcentaje de 82.6% en el caso de aquellos con resultado No Reactivo y 71.9% en los que proporcionaron un resultado Reactivo.

Finalmente se espera que el resultado obtenido permita tomar una conducta adecuada frente al uso e interpretación del monitoreo electrónico fetal intraparto durante el trabajo de parto.



IV. REVISION DE LITERATURA

4.1. MONITOREO FETAL	16
3.1.1 .DEFINICIÓN	16
3.1.2. HISTORIA	16
3.1.3. INTERPRETACIÓN DE LA MONITORIZACIÓN ELECTR	RÓNICA FETAL17
3.1.3.1. Frecuencia cardiaca fetal	17
3.1.3.2. Variabilidad	17
3.1.3.3. Aceleraciones	17
3.1.3.4. Desaceleraciones	18
3.1.4. PRUEBA SIN CONTRACCIÓN/ NO ESTRESANTE	18
3.1.4.1. Movimientos fetales	19-20
3.1.4.2. Frecuencia cardiaca fetal	21
3.1.4.3. Variabilidad	22
3.1.4.4. Aceleraciones	22
3.1.4.5. Desaceleraciones	23-24
3.1.4.6. Técnica de la prueba	25
3.1.4.7.Interpretación de la prueba	25
3.1.5. PRUEBA CON CONTRACCIÓN/ ESTRESANTE	26
3.1.5.1. Contraindicaciones absolutas	27
3.1.5.2. Contraindicaciones relativas	27
3.1.5.3. Técnica de la prueba	28-29
3.1.5.4. Empleo de Oxitocina	30
3.1.5.5.Interpretación de la prueba	30
3.1.6. CLASIFICACIÓN DE LOS REGISTROS DE CARDI	OTOCOGRAFÍA31
3.1.6.1. DUBLIN	31
3.1.6.2 FIGO	32
3.1.6.3. NICHD	33
3.1.6.4. Actuación	34
4.2. SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	35
3.2.1. DEFINICIÓN	35
3.2.2. ASFIXIA NEONATAL	35-36
3.2.2.1. Etiología	37
3.2.2.2. Respuesta fisiológica a la asfixia	38-39
3.2.2.3. Clínica	40
3.2.2.4. Diagnóstico	40
3.2.2.5. Diagnóstico antenatal	41
3.2.2.6. Diagnóstico posparto	41
3.2.3.PATOLOGÍA TIPO RESPIRATORIA ASOCIADA A S	SFA42
3.2.3.1. Taquipnea Transitoria del Recién Nacido	42

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA MEDICINA HUMANA



3.2.3.1.1. Definición	42
3.2.3.1.2. Fisiopatología	42
3.2.3.1.3. Etiología	43-43
3.2.3.1.4.PresentaciónClínica	45
3.2.3.1.5. Diagnóstico	46
3.2.3.1.6. Diagnóstico diferencial	47
3.2.3.1.7. Tratamiento	
3.2.3.1.8. Pronóstico	49
3.2.3.2. Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial	49
3.2.3.2.1. Definición	49
3.2.3.2. Fisiopatología	50
3.2.3.2.3. Manifestaciones Clínicas	50-51
3.2.3.2.4. Diagnóstico	52
3.2.3.2.5. Tratamiento	53
3.2.3.2.6. Factores de riesgo	54
3.2.3.2.7. Manejo de recién nacido con SALAM	55
3.2.3.2.8. Pronóstico	55
3.2.3.3. Neumonía por Aspiración de Liquido Meconial	56-58



3.1. MONITOREO FETAL



3.1.1. DEFINICIÓN

El Monitoreo Electrónico Fetal (MEF) es un procedimiento diagnóstico que estudia el comportamiento de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en relación a los movimientos fetales y la dinámica uterina. (9)

3.1.2. **HISTORIA**.

En 1960 los Drs.E. Hon y R. Caldero Barcia en Montevideo (Uruguay) utilizaron electrodos que aplicados directamente al feto durante el trabajo de parto permitían vigilar intraparto los patrones de FCF y sus características fisiopatológicas. Al iniciar la década de 1970 surgió la "Prueba de estimulación con oxitocina", o "Prueba de Posse", en honor a su investigador, con la cual se lograría un mejor conocimiento del estado del feto antes del parto; el objetivo principal era determinar el patrón de desaceleración tardía que sugería un entorno fetal anormal. Este método se constituyó en el más recomendado durante la década de los 70"s; mientras que en Francia, Rochard y Cols, realizaban estudios en pacientes sensibilizados a Rh, identificando un patrón sinusoidal de la FCF además la disminución de la variabilidad de la misma, y los patrones no reactivos.



Trierweiler fue quien relacionó los movimientos fetales y las desaceleraciones de la FCF, y Ewertson y Cols realizaron estudios retrospectivos que les permitieron establecer pautas para determinar el patrón reactivo o normal, considerándose éste como el que comprendía dos aceleraciones en término de 20 minutos (1.977). Posteriormente, en 1983 la institución donde se realizaron estos estudios abandonó el período de 20 minutos para adoptar el de 10 minutos de prueba. (9)

3.1.3. Interpretación de la monitorización electrónica fetal(7)

Experimentalmente se ha comprobado que la hipoxia produce modificaciones en la frecuencia cardíaca fetal.

3.1.3.1. Frecuencia Cardíaca Basal. (FCB).

Normal: 120 a 160 Lat/min.

Bradicardia: Menos de 120 Lat/min.

Bradicardia Intensa: Menos de 100 Lat/min.

Taquicardia: Más de 160 Lat/min.

3.1.3.2. Variabilidad: Oscilaciones de la FCF por arriba y debajo de la línea de base en Lat/min.

Ausente: 0 a 2 lat.

Mínima: 3 a 5 lat.

Moderada: 6 a 25 lat.

Notoria: Más de 25 lat.

3.1.3.3. Aceleraciones: Son los aumentos de 15 o más lat/min de la FCF sobre la línea basal con una duración igual o mayor a 15



segundos, relacionados con movimientos fetales o con las contracciones uterinas.

3.1.3.4. DIPS o Desaceleraciones: Son caídas de la FCF bajo la línea basal.

Pueden ser:

DIPS I o Cefálico: Son caídas transitorias y siempre de baja amplitud que coinciden con el acmé de la contracción uterina.

DIPS II o Desaceleraciones Tardías: Corresponde a aquellas caídas de la FCF que se inician después del acmé de la contracción.

DIPS III o Funicular. Desaceleraciones variables: Corresponden siempre a accidentes que comprometen al cordón umbilical, como por ejemplo, las circulares, compresiones, nudos, etc.

Pueden aparecer en cualquier momento durante el trazado y su amplitud y duración llegan a ser muy variables, lo que justifica su denominación. Se clasifican en:

Leves: Amplitud menor de 30 seg o amplitud mayor de 80 lat/min.

Moderados: Duración entre 30 a 60 seg con amplitud mayor de 70 lat/min; También se incluye a aquellas con una duración mayor de 60 seg y una amplitud entre 70 a 80 lat/min.

Intensos: Duración mayor de 60 seg y amplitud mayor a los 80 lat/min.(7)

3.1.4. PRUEBA SIN CONTRACCIÓN. PRUEBA NO ESTRESANTE (PNS).

La PNS, o Prueba sin Contracción, es una prueba no invasiva fácil de realizar e interpretar y se basa en establecer la presencia de aceleraciones de FCF asociadas a movimientos fetales. Además deben analizarse otros factores que también informan sobre el bienestar fetal, debido a que si no son tenidos en cuenta aumenta la incidencia de resultados falsos.



Es aplicable a todo embarazo de 29 semanas o más de gestación. La reactividad de esta prueba varía dependiendo de la edad gestacional en la cual se utilice; es así, como entre las 20 – 24 semanas de gestación es reactiva en 25% de los casos, mientras que entre la semana 33-42 es reactiva en el 90%.

Es de alta sensibilidad para determinar bienestar fetal, pero de baja especificidad para determinar compromiso fetal y además posee una alta frecuencia de resultados anormales.

Falsos negativos 1%

Falsos positivos 60-80%

Mortalidad perinatal: 3.2 x 1000

Las variables que se deben evaluar en la PNS son:

- 1. Movimientos Fetales.
- 2. FCF basal.
- 3. Variabilidad de la FCF.
- Presencia o ausencia de aceleraciones.
- 5. Presencia o ausencia de desaceleraciones. (9)

3.1.4.1. **MOVIMIENTOS FETALES:** Estos son percibidos por la madre hacia la semana 18 de gestación, aumentan progresivamente hasta la semana 32, para luego disminuir a medida que se acerca el término de la gestación. Con estos se valora en forma indirecta la función e integridad del SNC y pueden ser percibidos por la madre, visualizados por ecografía o registrados por un tocodinanómetro.

La madre solo percibe un tercio de los movimientos fetales reales. Normalmente deben sentirse mínimo tres movimientos en una hora o más de diez en 12 horas. (8)

A la madre debe dársele instrucciones acerca de la forma de evaluar los movimientos fetales, la técnica se realiza de la siguiente forma:

- El conteo debe hacerse en el momento de acostarse.



- Decúbito lateral izquierdo.
- Colocar las manos extendidas sobre el abdomen.
- Tiempo de 30 a 60 minutos.

La interpretación de la misma se considera:

1. NORMAL: Por lo menos tres movimientos por hora. En caso de no presentarse este patrón, se recomendaría el registro de los movimientos durante un período de tiempo de hasta 12 horas, considerando su resultado Satisfactorio cuando se presentan 10 movimientos durante este tiempo. De esta forma se valora en forma indirecta la función e integridad del SNC.

Entre las causas que originan la disminución de los movimientos fetales están:

- Retardo de crecimiento intrauterino
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Isoinmunización.
- Anemia Severa.
- Oligoamnios.
- Prolapso de Cordón.
- Anomalías del sistema nervioso central.
- Disfunción muscular.
- Malformaciones Congénitas. (hidrocefalia, agenesia renal, luxación de cadera).
- Drogas sedantes. (barbitúricos, narcóticos, alcohol, tabaquismo).

Esta prueba se recomienda para aquellas pacientes de mediano riesgo con manejo extrahospitalario, debido a que es una prueba confiable, de bajo costo, no invasiva y que alerta rápidamente al médico tratante para la realización inmediata de otras pruebas o estudios destinados a comprobar el bienestar fetal. La sensibilidad de la prueba es de un 86%. (8)



3.1.4.2. PATRONES DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL

Línea de base: El nivel medio de la frecuencia cardíaca fetal cuando es estable, excluyendo las aceleraciones y desaceleraciones. Se determina durante un tiempo de 10-15 minutos y se expresa en latidos por minuto. (8)



Los fetos prematuros tienden a tener valores cercanos al límite superior del rango de normalidad.

- Línea de base normal 110-160 lat/min.
- Bradicardia moderada 100-110 lat/min.
- Bradicardia marcada <100 lat/min.

Causas:

- Hipoxia Fetal
- Bloqueo cardíaco fetal total o parcial
- Drogas sedantes
- Taquicardia moderada 160-180 lat/min
- Taquicardia marcada >180 lat/min

Causas:



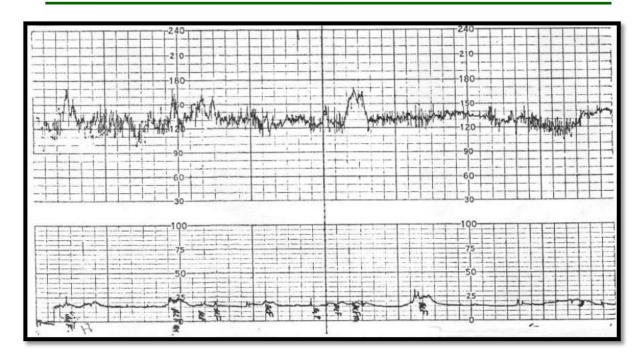
- Estados iniciales de hipoxia fetal.
- Infección materna o fetal (corioamnionitis).
- Prematurez.
- Tirocoxicosis materna.
- Drogas: β-miméticos.
- **3.1.4.3. VARIABILIDAD DE LA LÍNEA DE BASE:** La variabilidad a corto plazo o latido a latido se interpreta en función de la amplitud de las oscilaciones de la línea de base y se clasifica en:
- Variabilidad normal 5-25 lat/min entre contracciones
- Variabilidad disminuida 3-5 lat/min
- Ritmo silente <3 lat/min
- Variabilidad aumentada >25 lat/min (ritmo saltatorio)

La variabilidad a largo plazo es la fluctuación de la línea de base que ocurre por minuto. Se calcula midiendo la diferencia en latidos por minuto entre los picos máximo y mínimo de fluctuación durante un segmento de un minuto. (8)

3.1.4.4. ACELERACIONES: Elevaciones transitorias de la frecuencia cardíaca de al menos 15 lat/min y duración mínima de 15 segundos aunque menor de 2 minutos. Por debajo de la semana de gestación 32 la elevación es de al menos 10 lat/min y duración mínima de 10 segundos. La aceleración prolongada dura más de 2 minutos y menos de 10 minutos. Si dura más de 10 minutos se considera un cambio de la línea de base.

Las aceleraciones de la FCF guardan estrecha relación con la edad gestacional siendo más frecuentes al término de la gestación. Su ausencia puede ser signo de compromiso fetal, pero también pueden corresponder con períodos de sueño fetal o hipoglucemia. (9)





- **3.1.4.5. DESACELERACIONES:** Episodios transitorios de disminución de la frecuencia cardíaca por debajo de la línea de base. En función de su morfología y relación con la contracción pueden ser:
 - A. Desaceleraciones precoces o DIP I: Son uniformes, repetitivas, de forma especular a la contracción, comienza precozmente con la contracción y regresa a la línea de base al final de la contracción. Su amplitud no supera los 20- 30 latidos por minuto, ni desciende por debajo de los 100 latidos por minuto; su duración es inferior a los 120 segundos y proporcionales a la intensidad de la contracción. Son más frecuentes durante el período expulsivo y ante rotura prematura de membranas. (9)
 - B. Desaceleraciones tardías o DIP II: Al igual que las precoces son una imagen especular de la contracción pero a diferencia de estas presentan un retraso o decalaje mayor de 20 segundos en relación al pico de la contracción, finalizando después de ésta. Son el reflejo de una respuesta vagal de los quimiorreceptores ante la hipoxia de modo que cuanto más intensa es la hipoxia, mayor es su amplitud. Es decir, el feto

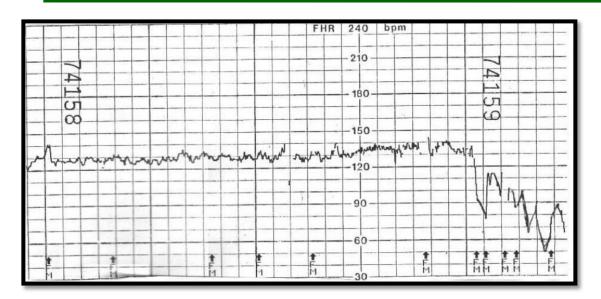


no tolera el período transitorio de hipoxia que desencadena la contracción uterina.

Son indicadores precoces de hipoxia o asfixia fetal. (9)

- C. Desaceleraciones variables DIP III o Funicular: Son un descenso intermitente, con una configuración diferente entre cada una de las deceleraciones, con un comienzo y finalización rápidos. La relación en el tiempo con la contracción es variable, puede ocurrir de forma aislada aunque habitualmente coinciden con la dinámica. Las típicas van precedidas de un ascenso primario y finalizan en un ascenso secundario. Son las deceleraciones más frecuentes durante el parto. Se denominan atípicas cuando presentan pérdida del ascenso primario o ascenso secundario, pérdida de variabilidad durante la deceleración, continuación de la línea de base a un nivel más bajo, retorno prolongado a la línea de base, ascenso secundario prolongado o bien, es bifásica. Generalmente su comienzo y finalización son bruscos, ocasionadas por hipoxemia secundaria a interferencia de la circulación como compresión de cordón, circular de cordón, oligoamnios. (9)
- D. Desaceleración prolongada: Es un descenso brusco en la frecuencia cardíaca a niveles por debajo de la línea de base al menos durante más de 2 minutos y menos de 10 minutos. Si la deceleración dura más de 10 minutos se considera un cambio en la línea de base. (9)





3.1.4.6. TÉCNICA DE LA PRUEBA: paciente en posición semisentada, con inclinación lateral izquierda, en período postprandial y realizando control de tensión arterial cada 10 minutos debido a que la hipotensión postural materna afecta su resultado. El trazado se obtiene mediante un monitor que registra los movimientos fetales y la FCF. Si en el período de prueba (20 min.) no se obtiene un patrón reactivo, el feto puede ser estimulado con EVA (estimulación vibro acústica) o prolongarse la prueba durante 20 minutos más.

3.1.4.7. INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA:

Reactiva: Indica bienestar fetal con un 99% de sobre vida fetal semana.

- Línea de FCF basal entre 120-160 lat/min.
- Variabilidad de 6-15 lat/min (promedio 10 lat/min)
- Por lo menos 2 movimientos fetales en 20 minutos y aceleraciones de la FCF por los movimientos (15 lat/min por 15 seg o más).
- Ausencia de desaceleraciones.

No reactiva:

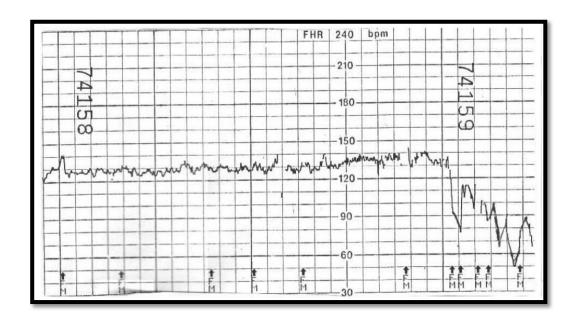
Trazado de 40 minutos sin movimientos fetales.



- Ausencia de aceleraciones con los movimientos.
- Variabilidad disminuida o ausente.
- La FCF basal puede ser normal.

La reactividad y variabilidad pueden ser afectadas por sueño fetal, hipoglucemia materna, o drogas sedantes. Ampliar la duración de la prueba a 120 minutos disminuye hasta en un 50% la incidencia de los patrones no reactivos, y en estos casos aunque la observación del patrón reactivo es tardía, su validez predictiva es la misma que si ocurriese tempranamente.

En pacientes con embarazo de alto riesgo de insuficiencia placentaria como hipertensión arterial crónica, preeclamsia, diabetes, isoinmunización, oligoamnios, retardo de crecimiento intrauterino y rotura prematura de membranas, la prueba debe realizarse dos veces o más por semana, en caso de resultar reactiva. (9)



3.1.5. PRUEBA CON CONTRACCIÓN. PRUEBA DE STRESS. (PTC).

En la década de los 70's el Dr. Ray y Col publicaron los primeros resultados y descubrieron la prueba de estimulación con oxitocina y establecieron los criterios diagnósticos para este fin. Aunque no se pueden desconocer



trabajos anteriores a esta fecha, realizados por Hon y cols, Poseiro y cols encaminados a investigar el uso de las contracciones para causar estrés fetal para la vigilancia preparto.

Esta prueba fue planeada para detectar insuficiencia placentaria antes que se produjera daño fetal irreversible. (7)

Objetivo de la prueba: valorar la reserva feto placentaria ante las contracciones uterinas en el período ante parto, puede realizarse desde la semana 26 de gestación, es de anotar que la fecha adecuada para iniciar la práctica de la prueba varía con la indicación para realizarla.

La frecuencia con que se puede realizar la prueba es con intervalos de 7 días, excepto en pacientes diabéticas o con cuadro clínico cambiante, en quienes la rapidez del deterioro fetal puede producirse antes de los 7 días por lo cual se recomienda en estos casos realizarla a intervalos menores. (7)

3.1.5.1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

- Cesárea clásica anterior.
- Placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta.
- Rotura prematura de membranas.
- Presentación podálica.
- Vasos previos.
- Sufrimiento fetal agudo.

3.1.5.2. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- Trabajo de parto prematuro.
- Gestación múltiple menor de 36 de semanas.
- Incompetencia cervical.

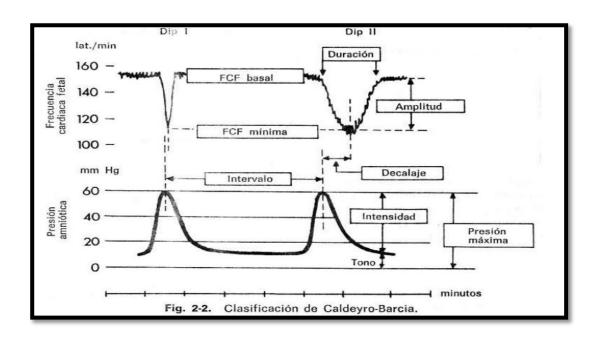


Esta prueba es altamente sensible para determinar bienestar fetal, pero poco específica para detectar sufrimiento fetal.

Falsos Negativos: 1% (2-5 por mil).

Falsos Positivos: 40-50%.

Mortalidad perinatal 0.5 por mil. (7)



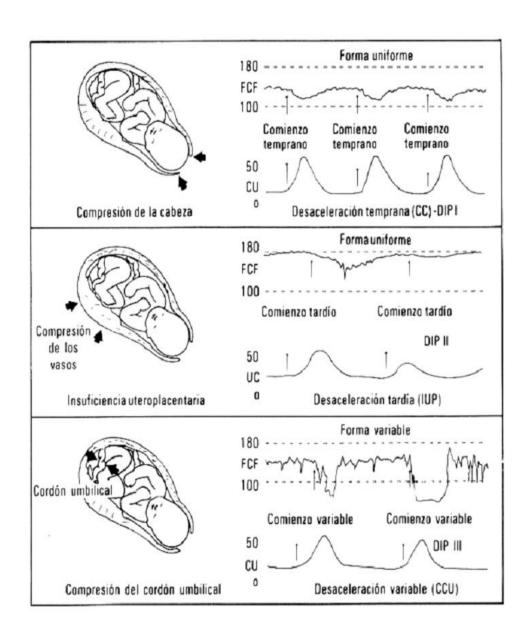
3.1.5.3. TÉCNICA DE LA PRUEBA:

- Paciente en posición para prueba no estresante.
- Registro previo de FCF basal y actividad uterina de 20 minutos.
- Presencia de 3 contracciones uterinas en 10 minutos de 40-60 segundos de duración y 35 Mg de intensidad.
- La inducción de la actividad uterina puede realizarse mediante estimulación del pezón o el empleo de oxitocina.



Estimulación del pezón: se realiza digitalmente realizando el estímulo en forma continua en uno de los pezones hasta evidenciar actividad uterina y continuando su estímulo por dos minutos más y suspendiéndolo por 5 minutos, si no se evidencia actividad adecuada se repetirán los ciclos hasta obtener contracciones regulares, si aun después de varios intentos no se consigue la actividad uterina adecuada se estimularan ambos pezones; suspendiendo la estimulación durante las contracciones.

Con este método se realiza la prueba en 30 a 40 minutos. (7)





3.1.5.4. EMPLEO DE OXITOCINA: se utiliza una infusión de oxitocina con 0.5 mU/ml y puede aumentarse su concentración cada 15-20 min, hasta obtener adecuada actividad uterina. El tiempo promedio de esta prueba es de 90 minutos. (7)

3.1.5.5. INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA:

- 1. Negativa: Sobrevida hasta de un 99% en la siguiente semana.
 - FCF basal entre 120 a 160 lat/min.
 - Buena variabilidad.
 - 2 aceleraciones de la FCF (15 lat/min x 15 segundos).
 - Ausencia de desaceleraciones.

2. Positiva:

- Presencia de desaceleraciones tardías en más del 50% de las contracciones uterinas.
- Si además de lo anterior hay ausencia de aceleraciones, disminución de la variabilidad, taquicardia o bradicardia es indicativa de oxigenación basal suboptima.

3. Equívocas:

- a. Sospechosa: desaceleraciones tardías en menos del 50% de las contracciones. Debe repetirse la prueba en 24 horas.
- b. Insatisfactoria: cuando el registro de la FCF es de mala calidad o no se logra adecuada actividad uterina. Debe repetirse la prueba.
- c. Hiperestimulación: hay actividad uterina excesiva (contracciones cada 2 minutos o más con duración de 90 segundos o más) y se presentan desaceleraciones tardías. Debe suspenderse el estímulo oxitócico; si no aparecen desaceleraciones tardías, se considera negativa la prueba. (8)



3.1.6. CLASIFICACIÓN DE LOS REGISTROS EN CARDIOTOCOGRAFÍA

Deben existir unos métodos de realización uniformes y unos criterios universales para la interpretación de los registros cardiotocográficos. A éste respecto hay diversas clasificaciones que establecen la normalidad de un registro y, por tanto, también, los patrones "no tranquilizadores" aunque aún no existen criterios uniformes. (10) Algunas de estas clasificaciones son:

3.1.6.1. **DUBLIN**

Normal

- Línea de base 120-160 lat/min.
- Variabilidad de la línea de base >5 lat/min.
- Presencia de aceleraciones.
- Ausencia de desaceleraciones.

• No tranquilizador

- Taquicardia moderada (160-180 lat/min) con variabilidad >5 lat/min.
- Desaceleraciones variables leves (amplitud menor de 50lat/min dependientemente de la duración o >50 lat/min y >30 segundos).
- Desaceleraciones precoces.
- Variabilidad disminuida 3-5 lat/min.

Sospechoso

- Taguicardia marcada (>180 lat/min).
- Taquicardia moderada (160-180 lat/min) con variabilidad disminuida (3-5 lat/min).
- Bradicardia moderada (110-100 lat/min) con variabilidad disminuida (3-5 lat/min).
- Variabilidad mínima (<3 lat/min).



- Desaceleraciones variables moderadas (amplitud >50 lat/min con duración >30 segundos y<60 segundos).

Amenazador

- Taquicardia marcada (>180lat/min) con variabilidad reducida (3-5lat/min)
- Bradicardia marcada (<100 lat/min) prolongada.
- Desaceleraciones tardías.
- Desaceleraciones variables profundas (>50 lat/min con duración
 >60segundos). (10)

3.1.6.2. FIGO

Normal

- Línea de base 110-150 lat/min.
- Variabilidad 5-25 lat/min

Sospechoso

- Línea de base entre 100-110 lat/min o 150-170 lat/min.
- Variabilidad de la línea de base entre 5-10 lat/min durante >40 minutos o>25 lat/min
- Desaceleraciones variables.

Patológico

- Línea de base<100 lat/min o >170 lat/min.
- Variabilidad de la línea de base <5 lat/min durante >40 minutos.
- Desaceleraciones variables graves.
- Desaceleraciones precoces graves repetidas.
- Desaceleraciones prolongadas.
- Desaceleraciones tardías.
- Ritmo sinusoidal. (10)



3.1.6.3. NICHD

Categoría I

- Línea de base 110-160 lat/min.
- Variabilidad de la línea de base entre 5 y 25 lat/min.
- Ausencia de desaceleraciones tardías y de desaceleraciones variables.
- Presencia o ausencia de desaceleraciones precoces.
- Presencia o ausencia de aceleraciones.

Categoría II

- Bradicardia con variabilidad normal.
- Taquicardia.
- Variabilidad disminuida (3-5 lpm).
- Ausencia de variabilidad no acompañada de desaceleraciones recurrentes.
- Variabilidad marcada (>25 lpm).
- Ausencia de aceleraciones tras estimulo fetal.
- Desaceleraciones variables recurrentes acompañadas de variabilidad mínima o normal.
- Desaceleración prolongada (más de 2 minutos pero menos de 10).
- Desaceleraciones tardías recurrentes con variabilidad normal.
- Desaceleraciones variables atípicas.

Categoría III

- Ausencia de variabilidad y uno de los siguientes:
- Desaceleraciones tardías recurrentes.
- Desaceleraciones variables recurrentes.
- Bradicardia.
- Patrón sinusoidal. (10)



3.1.6.4. **ACTUACIÓN**:

Ante registros cardiotocográficos sospechosos o categoría II la conducta inmediata incluye el inicio o mantenimiento de la monitorización electrónica continua y la identificación y tratamiento de causas reversibles (mejorar el flujo uterino cambiando la posición materna, amnioinfusión, oxigenoterapia materna, hidratación) así como finalizar los posibles factores agravantes tales como la infusión de oxitocina, la modificación de la técnica de pujo.

En presencia de un patrón de FCF patológico o categoría III debe finalizarse el parto. En los casos de patrón no patológico, se debe recurrir a otros procedimientos que nos permitan asegurar el estado respiratorio fetal (estimulación de la calota, toma de sangre fetal para determinación de pH), en la mayor parte de centros la vigilancia fetal intraparto se realiza mediante el estudio de la FCF, cuando esta prueba resulta patológica se descartan los falsos positivos (que llegan a alcanzar el 50-70%) mediante la determinación del pH en cuero cabelludo fetal, que se considera el indicador más fiable y el parámetro que mejor sustenta la indicación de una finalización inmediata del parto. Esta manera de proceder diagnostica prácticamente todas las complicaciones hipóxicas, pero conlleva una tasa de falsos positivos del 6%, que sería la mínima tasa de cesáreas que se podría hacer con esta vigilancia. (10)

En los últimos años se han descrito algunas técnicas que intentan evitar en la medida de lo posible, la determinación del pH en cuero cabelludo fetal. Entre ellas se encuentran la estimulación fetal, la pulsi-oximetría y el análisis del electrocardiograma fetal. Su utilidad en el momento actual es objeto de debate y por ello, aún no se pueden considerar como métodos de rutina para el control clínico del parto. (10)



3.2. SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

3.2.1. DEFINICIÓN

La mejor definición de este término es: "Aquella asfixia fetal progresiva que, si no es corregida o evitada, provocará una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadenando un daño permanente del sistema nervioso central, falla múltiple de órganos y muerte". (12)

Es una perturbación metabólica compleja, debido a una disminución de los intercambios materno - fetales, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede conducir a alteraciones tisulares irreparables o a la muerte fetal.

Es una patología que se instala durante el trabajo de parto, caracterizado por una insuficiencia placentaria de tipo respiratoria, que provoca trastornos en el feto.

Su forma leve o moderada produce hipoxia y sus formas graves son capaces de producir acidosis, parálisis cerebral y muerte fetal y/o neonatal. (12)

3.2.2. ASFIXIA NEONATAL

Es una complicación que afecta al feto durante el nacimiento en la que por diversas causas no recibe una adecuada oxigenación e irrigación de sus órganos vitales. Por lo tanto no afecta solo al cerebro sino que a todo su organismo. Condición que lleva a hipoxia e hipercapnia con acidosis metabólica, por lo consiguiente lleva a la eliminación de líquido meconial. (11)



El meconio, una sustancia inodora, espesa, de color verde negruzco, comienza a aparecer en el interior del feto durante el tercer mes de gestación. Se forma por acumulación de detritos y consiste en células descamadas del aparato digestivo y de la piel, pelo de lanugo, grasa procedente del untus sebáceo, líquido amniótico y diversas secreciones intestinales. Desde una perspectiva bioquímica, es un mucopolisacárido con gran especificidad de grupo sanguíneo, asociado a una pequeña cantidad de lípidos y proteínas que van disminuyendo a medida que avanza el embarazo. Su color verdoso procede de los pigmentos biliares. (11)

La causa de la producción de líquido meconial es controvertida. En el pasado se creía que la eliminación intrauterina de meconio era sinónimo de asfixia fetal. En la actualidad, la correlación entre ambos fenómenos no se conoce con seguridad. Son muchos los estudios que no han podido demostrar un efecto constante del líquido amniótico meconial en la puntuación del Apgar, el pH medido en sangre de cuero cabelludo fetal o la incidencia de alteraciones de la frecuencia cardíaca. Algunos autores sugieren que la presencia de meconio, sobre todo cuando es espeso, aumenta el riesgo de acidosis fetal y de evolución adversa. (11)

La fuerte correlación existente entre líquido amniótico meconial y la edad gestacional indica que 1) es posible que la emisión intrauterina de meconio sea resultado de una estimulación parasimpática transitoria debido a la compresión del cordón de un feto neurológicamente maduro 2) la emisión intrauterina del meconio es un fenómeno natural que refleja la madurez del aparato gastrointestinal. Pese a esta teoría, casi todos los médicos coinciden en que el hallazgo de líquido amniótico meconial acompañado de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal es un indicador de sufrimiento fetal y se asocia con una morbilidad perinatal globalmente aumentada. (10)



3.2.2.1. **ETIOLOGÍA**

TIPO	CAUSA	EJEMPLOS	
	Hipotensión	Compresión Aorto-Cava Bloqueo Simpático	
	Hipovolemia	Hemorragia Deshidratación	
MATERNAS	Disminución del aporte de oxígeno	Hipoxemia Anemia	
	Enfermedad Vascular	Hipertensión inducida por el embarazo, Diabetes, Lupus Eritematoso Sistémico	
	Vasoconstricción de la arteria uterina	Catecolaminas, Alfa-Adrenérgicos	
PLACENTARIAS	Hipertonía Uterina	Hiperestimulación, Desprendimiento prematuro de placenta	
	Compresión	Oligoamnios, circulares	
FUNICULARES	Procidencia		
	Vasoconstricción Vena/Arteria	Hematomas, Trombosis	
FETALES	Anemias		
	Arritmias		

- Disminución del aporte de sangre al útero en cantidad y calidad: Preeclampsia.
- Disminución de la llegada de sangre al útero: diabetes e hipertensión arterial.
- Falta de oxígeno en la sangre: anemia, problemas pulmonares.
- Alteraciones en la circulación de sangre en el útero hacia el feto: contracciones uterinas excesivas, parto prolongado.
- Alteraciones en el intercambio de gases respiratorios entre la madre y el feto se producen en la membrana placentaria.
- Disminución de la extensión de la superficie de intercambio: desprendimiento placentario, placenta previa e infartos placentarios.
- Alteraciones de la circulación del feto producen disminución del riego sanguíneo: circulares de cordón, anemia fetal y hemorragias placentarias.(11)



3.2.2.2. Respuesta Fisiológica a la Asfixia.

La hipoxemia e hipercapnia es la manifestación en fetos sometidos a un episodio de asfixia, si la hipoxemia es prolongada aumenta la hipoxia, conllevando a un metabolismo anaeróbico, facilitando así la producción de ácido láctico y acidosis metabólica.

Una respuesta fisiológica inicial, es la disminución de los movimientos fetales y respiratorios fetales, en un esfuerzo por disminuir el consumo de oxígeno. Cuando la hipoxia y la acidosis pasan a ser severas, se presenta una disminución de la contractilidad miocárdica y del gasto cardiaco, progresando hacia vasoconstricción e hipoperfusión de órganos blancos, hipotensión, bradicardia, lesión neurológica, falla multiorgánica y muerte. (11)

Cuando la hipoxia es tolerada de manera crónica, se genera una redistribución del flujo sanguíneo, manteniendo el aporte al sistema nervioso central y corazón, mediante una disminución en riñón, tejido esplácnico y músculo, induciendo a situaciones como retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y oligoamnios.

Una sencilla y buena valoración de que el eje Cardiovascular-SNC permanezca saludable, es un trazado normal de frecuencia cardíaca fetal (FCF).

En el período primario de instalación de la hipoxemia, ocurriría una vasodilatación cerebral. Un estudio doble ciego sobre un grupo de fetos durante el trabajo de parto, empleando oximetría fetal y doppler, observaban una reducción en la saturación de oxígeno con un incremento en el flujo sanguíneo cerebral (FSC), esto confirmaría la respuesta fisiológica a la hipoxemia. (11)

Los fetos expuestos a asfixia importante pero con un adecuado FSC, presentan solo cambios menores en el metabolismo energético del cerebro, no alterándose las concentraciones de Adenosintrifosfato (ATP), glucosa y glucógeno, con una ligera disminución en la Fosfocreatina (PCr), y discreto a



moderado aumento en las concentraciones de ácido láctico. (11) Pero cuando afecta la función cardiovascular y compromete el FSC, las modificaciones en la química cerebral son más dramáticas, observándose considerables reducciones en la PCr, ATP, glucógeno y glucosa, con marcado crecimiento en los valores de ácido láctico.

La importante disminución de ATP y PCr asociadas a elevadas cifras de ácido láctico, son fuertemente relacionadas con lesión cerebral, todos los modelos de investigación expuestos a niveles entre 17 a 20 µmol/gr. de ácido láctico, exhibieron daño cerebral. (11)

Un aspecto a resaltar, es la relación entre producción de ácido láctico, glicemia y daño neurológico. En animales de experimentación sometidos a períodos de anoxia, fueron hallados elevados niveles de ácido láctico en cerebros de fetos con hiperglicemia en comparación con el grupo euglicemico, clínicamente, el mayor número y severidad de lesiones neurológicas ocurrían en la población hiperglicémica.

Estos cambios de tipo metabólicos, son los que pudieran de alguna manera explicar, porque algunos neonatos nacidos con un puntaje de Apgar bajo no llegarían a desarrollar lesión neurológica, posiblemente por tres hipótesis:

- 1. Feto hipóxico, pero nunca el cerebro estuvo anóxico.
- 2. Feto con breve anoxia, pero con limitada acumulación de ácido láctico.
- 3. La anoxia cerebral, no produjo una cantidad de ácido láctico superior al umbral.

Otro aspecto a evaluar en la aparición de lesión neurológica post-hipoxia, es el comportamiento de ciertos sectores de neuronas en el cerebro, pudiendo ser las del hipocampo más sensibles a los cambios de isquemia y perfusión que las de otras áreas. (11)



3.2.2.3. CLINICA

1. Modificaciones de la FCF:

Taquicardia: > 160 latidos x´

Bradicardia: < 120 latidos x´

2.- Variaciones de la FCF producidas por las contracciones uterinas: DIPS II: corresponden a un descenso de la PO2, que después de la contracción uterina disminuye por debajo de 18mmHg (nivel crítico de PO2), DIPS III: oclusión transitoria de los vasos umbilicales por el útero contraído: > de 40". (12)

3.2.2.4. DIAGNOSTICO

- 1.- Modificaciones de la FCF
 - Taquicardia basal sostenida
 - DIPS II
 - DIPS III
 - Bradicardia basal severa
- 2.- Modificaciones bioquímicas del medio interno fetal:
 - Disminución de la PO2 por debajo de 17mmHg.
 - Aumento de la PCO2 por encima de 50mmHg.
 - Disminución en el pH por debajo de 7.20



3.- Expulsión de Meconio

- Reciente de color verde oscuro, en presencia de alteraciones de la FCF y/o del equilibrio ácido-base.
- Se presenta cuando por alteración del medio interno fetal, hay estimulación de los sistemas simpático y parasimpático, que produce un aumento del peristaltismo de la musculatura lisa con relajación del esfínter anal.
- El color varía según la intensidad de la hipoxia, cuanto más espeso aparece significa que procede de las porciones más altas del intestino fetal y por ende más grave. (12)

3.2.2.5. DIAGNÓSTICO ANTENATAL

- -Ecografía: para evaluar tamaño y bienestar fetal
- -Ecografía Doppler: permite la medición del flujo sanguíneo en la circulación fetal y útero-placentaria, la respuesta homeostática del feto a la hipoxia y la asfixia se pueden detectar por cambios en el riego sanguíneo de órganos vitales, causando redistribución del flujo sanguíneo.
- Monitoreo de la FCF y Perfil Biofísico: Útil en cuadros agudos. (12)

3.2.2.6. DIAGNOSTICO PORTPARTO

- -Utilizar sangre de cordón
- -Asfixia aguda, la hipoxia y la acidosis predominan en sangre de arteria umbilical. 12)



3.2.3. PATOLOGÍAS NEONATALES DE TIPO RESPIRATORIO ASOCIADAS A SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

3.2.3.1. TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO (EDEMA PULMONAR POSNATAL PERSISTENTE)

SINONIMIA: Pulmón húmedo, síndrome de dificultad respiratoria tipo II. (11)

3.2.3.1.1. **DEFINICIÓN**:

Es un conjunto de alteraciones clínicas de origen cardio-respiratorio que se presentan en el recién nacido pretérmino cercano al termino en los que se retrasa la absorción del líquido pulmonar fetal, por el sistema vascular que en condiciones normales se presenta de manera rápida y poco tiempo después del nacimiento, a esto sumado un atrapamiento secundario de aire, otra definición adecuada es la de edema pulmonar posnatal persistente debida a que la taquipnea no es un hallazgo constante y también a que el líquido puede pasar a los pulmones durante el periodo posnatal procedente de la circulación pulmonar. Con una incidencia entre el 1 y 2 % de todos los recién nacidos. (11)

3.2.3.1.2. FISIOPATOLOGÍA:

Esta enfermedad es producto del retraso en la eliminación del líquido pulmonar al nacer, caracterizándose por un engrosamiento de la interfase aire-líquido secundario a la incapacidad de absorber el líquido pulmonar fetal. Debemos recordar que en esta patología no existe la deficiencia primaria del agente tensioactivo pulmonar (surfactante). El paso de mayor importancia en la adaptación neonatal es el establecimiento de un recambio gaseoso efectivo, para ello debe ocurrir la transición de recambio gaseoso placentario a pulmonar, lo que requiere entonces la absorción del líquido encontrado en el espacio aéreo pulmonar. Este proceso se lleva a cabo por medio de dos factores, el primero el cual es de acción mínima, y consiste en compresión



torácica al nacimiento, generando drenaje del líquido por la boca; el factor principal es el efecto del epitelio pulmonar en el trasporte iónico. (11)

En estudios realizados en animales se ha demostrado que durante la vida intrauterina los pulmones fetales secretan líquido y cloro a lo largo de la gestación, pero solo adquieren la capacidad de reabsorber sodio durante las fases finales. El epitelio pulmonar transporta activamente cloro hacía la luz alveolar, generando así un gradiente osmótico que induce la salida de líquido de la microvasculatura a través del intersticio hacia los alveolos. La secreción del líquido pulmonar empieza a disminuir con la aproximación del inicio del parto a término o pretérmino, que ocurre aproximadamente 2 o 3 días antes, y el agua pulmonar disminuye a 15 ml/kg, el trabajo de parto reduce el agua pulmonar hasta un 45%, con una reducción adicional del 38% del mismo en las próximas 6 horas posterior al nacimiento. (11)

Es entonces cuando los pulmones pasan de ser secretores de cloro a absorber activamente sodio, como respuesta a las catecolaminas. El líquido pulmonar es removido del intersticio pulmonar principalmente a través de la circulación pulmonar, y solo 10-20% se drena por medio del sistema linfático. Normalmente la eliminación del líquido requiere de 2-3 horas, y el drenaje desde el intersticio hacia la circulación se completa en 6 horas. (11)

3.2.3.1.3. ETIOLOGÍA:

Dentro de las causas asociadas se incluye el nacimiento por cesárea, la resorción tardía de líquido pulmonar fetal, parto prolongado, nacimiento pretérmino, pinzamiento tardío de cordón umbilical, asma materno y trasporte iónico epitelial anormal.



- 1. Nacimiento por cesárea: los lactantes que nacen por cesárea presentan con más frecuencia TTRN, lo cual se debe a que no reciben las compresiones torácicas que se producen cuando se realiza el nacimiento por conducto vaginal. Se ha observado que durante el trabajo de parto se libera adrenalina y esta elevación influye sobre la bomba de cloro (responsable de la secreción de líquido pulmonar), inhibiendo su función y estimulando los canales de sodio. De esto resulta una disminución y un aumento en la absorción del líquido pulmonar. Se ha observado que los neonatos nacidos por cesárea tienen mayor volumen de líquido intersticial y alveolar que los que nacen por parto, y que la media el volumen de gas pulmonar de los lactantes nacidos por vía vaginal es mayor (32.7 ml/kg) en comparación con los que nacen por cesárea (19.7 ml/kg), aun cuando el perímetro torácico sea igual en ambos. (11)
- 2. Parto prolongado: en el caso de los neonatos con TTRN puede existir el antecedente materno de intervalos de parto prolongados y una mayor incidencia de falla en la progresión del parto, que por lo general termina por cesárea. Los recién nacidos por cesárea, con asfixia prenatal o sedación materna sin trabajo de parto presentan con mayor frecuencia TTRN. (11)
- **3. Nacimiento pretérmino:** en los neonatos prematuros puede presentarse TTRN, aunque la mayoría tendrá como edad gestacional más de 34 semanas dicho trastorno es confundible con síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante en las formas leves. (11)
- **4. Pinzamiento tardío del cordón umbilical:** se ha encontrado que una mayor ocurrencia de TTRN cuando el cordón umbilical tarda en pinzarse más de 20 segundos. (11)
- **5. Asma materna:** en un estudio referente a nacimientos únicos vivos en Nueva Jersey durante 1989 a 1992, en el que se controlaron efectos de confusión de variables importantes, se observó que los hijos de madres asmáticas tienen una mayor probabilidad de desarrollar TTRN que el grupo de testigos. Es un grupo de 294 madres embarazadas con asma y un grupo de testigos de 294 embarazadas sin asma con pruebas de función pulmonar



normal, comparando los grupos de edad y condición de fumar, se demostró una mayor frecuencia de TTRN en neonatos de madres asmáticas que en los hijos del grupo testigo. No se observaron diferencias entre ambos grupos para otros factores de riesgo. (11)

6. Deficiencia de catecolaminas: otra causa se atribuye a que las catecolaminas estimulan la resorción del líquido pulmonar fetal. En niños que nacen por cesárea sin trabajo de parto precedente se observan valores de menores catecolaminas y mayor probabilidad de desarrollar TTRN. (11)

3.2.3.1.4. PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Esta enfermedad es muy frecuente en neonatos entre 37 a 38 semanas de gestación, aunque también es observable en prematuros grandes (mayores de 34 semanas). Otro aspecto que debemos recordar aunque haya sido mencionado es que estos pacientes en su mayoría no tienen trabajo de parto, hay una prevalencia en el desarrollo de la TTRN en los pacientes nacidos por cesárea. Además de la posible presencia de asfixia al nacer, el cual es manifiesta con un puntaje de Apgar bajo, aunque sin duda alguna la manifestación clínica más significativa es la dificultad respiratoria, que suele iniciar a las pocas horas de vida, durando un promedio de 72 horas. Generalmente se manifiesta con taquipnea superior a 60 respiraciones por minuto, pero incluso puede ser mayor a 120. La puntuación de Silverman al nacer es de 0 a 2, pero en el pico de la taquipnea aumenta a 3 o 4. La cianosis al aire ambiental es un síntoma frecuente, pero es además poco frecuente el desarrollo completo de la clínica de dificultad respiratoria el cual incluye aleteo nasal, taquipnea, tiraje intercostal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal quejido y cianosis. (11)



3.2.3.1.5. **DIAGNÓSTICO**:

Para esta situación no existe un estudio de laboratorio específico, lo que se realiza es un estudio del estado ventilatorio y el ácido-base. Pero debemos tener en cuenta que la confirmación de este trastorno conlleva a hacer una detección inicial de otras probables causas de taquipnea, por lo que se considera que la TTRN es con frecuencia un diagnóstico de exclusión. (11)

- 1. Gases arteriales sanguíneos: la taquipnea suele provocar hipo-ventilación alveolar, ahora bien si encontramos que la presión de dióxido de carbono esta elevada puede ser un indicio de que el paciente puede estar pasando por una falla respiratoria o fatiga, y por tanto es necesaria una vigilancia detallada. Es usual encontrar hipoxemia, pero generalmente leve. Pero dado el caso de que le paciente necesitase requerimientos altos de oxígeno, es indispensable, la medición de gases arteriales, y el descarte de otras patologías asociadas como causantes de un cuadro similar. (11)
- 2. Oximetría de pulso: este estudio permite un análisis de las necesidades de oxigenación, además nos facilita la detección de una posible insuficiencia en la cual el paciente requiere una intervención terapéutica mayor.

El estudio principal para el diagnóstico y manejo de la TTRN es la radiografía de tórax. Y los datos característicos son los siguientes:

- Hiperexpansión de los pulmones: característica de la taquipnea transitoria.
- Líneas perihiliares sobresalientes: secundarias a la ingurgitación de los ganglios linfáticos periarteriales.
- Cardiomegalia leve a moderada.
- Depresión o aplanamiento diafragmático: observable en la placa de perfil.
- Líquido en la cisura menor.
- Aumento de la trama vascular pulmonar.



- Infiltrados algodonosos.
- Densidades esponjosas: compatibles con inundación alveolar o incluso derrames pleurales.

Si existen dudas es necesaria la toma de una nueva radiografía a las 24 a 48 horas con el fin de descartar neumonía, asociación con deficiencia de surfactante o síndrome de aspiración de meconio.

Todo recién nacido hipóxico que respira aire ambiental debe tener una prueba de oxígeno al 100%, con el fin de descartar cardiomiopatía. (11)

3.2.3.1.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Es fundamental realizar en la mayoría de los casos una precisión diagnóstica, por medio del descarte de situaciones con una clínica similar a la TTRN con el objetivo de abordar adecuadamente al paciente. Los más habituales son los siguientes:

- 1. Neumonía y sepsis: si el recién nacido presenta estas condiciones, lo más seguro es que se deban a antecedentes prenatales de infección. El hemograma puede mostrar indicios de infección como neutropenia o leucocitosis con recuentos anormales de células inmaduras, la prueba de antígeno en orina puede ser positiva si el recién nacido tiene infección por estreptococos del grupo B.
- 2. Cardiopatía: la prueba de oxígeno al 100% debe efectuarse con el fin de descartar esta situación y además puede encontrarse cardiomegalia.
- 3. Enfermedad por membrana Hialina (EMH): por lo general ocurra en recién nacidos prematuros, y está asociado con diabetes materna. La radiografía de tórax muestra patrón reticulogranular típico de la EMH con broncogramas aéreos y la subexpansión de los pulmones (Atelectasias).



- 4. Hiperventilación central: se observa en presencia de lesiones de sistema nervioso central causando la sobreestimulación del centro respiratorio, lo que conlleva a la taquipnea. Las lesiones podrían ser meningitis o una lesión hipóxico-isquémica. Las mediciones de gases en sangre arterial muestran alcalosis.
- 5. Trastornos metabólicos: los neonatos con hipotermia, hipertermia o hipoglucemia pueden tener taquipnea.
- 6. Policitemia e hiperviscosidad: puede presentarse con taquipnea, acompañada de cianosis o no. (11)

3.2.3.1.7. TRATAMIENTO:

El manejo médico es de sostén, dado que el líquido pulmonar es reabsorbido por el sistema linfático, lo que, mejora progresivamente la condición pulmonar. Lo que comprende: oxigenación, ventilación, hidratación, nutrición, temperatura y uso de medicamentos.

- Oxigenación: mantenerse con oxígeno con el fin de conservar saturación de 90 a 95%. El decremento del oxígeno se hace con respecto al nivel de saturación.
- Ventilación: la mayor parte de los pacientes necesitan oxígeno inhalado, pocos necesitan ventilación mecánica.
- Hidratación: mantener líquidos según los requerimientos (iniciar con 70 ml/kg-día), cuando la taquipnea sea mayor de 70 respiraciones por minuto conviene dejar en ayuno y manejar soluciones parenterales.
- Nutrición: en virtud de que la TTRN es una enfermedad auto limitante de corta duración, no se recomienda alimentar por vía parenteral. El inicio de la alimentación con leche materna se realiza con sonda orogástrica con bolo lento cuando la frecuencia respiratoria este entre 60 y 70 por minuto.



- Temperatura: mantener la termoneutralidad y un ambiente de mínima estimulación permite una recuperación más rápida.
- Medicamentos: no existe ningún medicamento específico. El empleo de diuréticos no ha demostrado ningún beneficio, pero si mayor riesgo. El uso de antibióticos solo se justifica cuando se sospecha de neumonía o sepsis. (11)

3.2.3.1.8. **PRONÓSTICO**

La TTRN es auto limitada, y suele durar entre 1 a 3 días sin riesgo alguno de disfunción pulmonar ulterior. Sin embargo aquellos que no mejoran luego de 72 horas deben ser valorados por un neonatólogo, para descartar otras situaciones de riesgo como aspiración de meconio, neumonía congénita, hipertensión pulmonar persistente, persistencia de conducto arterioso o sepsis. (13)

3.2.3.2. SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

3.2.3.2.1. **DEFINICIÓN**

El síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial es un cuadro frecuente entre las causas de dificultad respiratoria en el recién nacido. La presencia de meconio en el líquido amniótico significa un signo de alarma de sufrimiento fetal, pero no es un marcador independiente sensible de este y se presenta en el 10 al 20% de los nacimientos. La incidencia de este síndrome es más elevada en recién nacidos a término y postérmino, y en los de bajo peso al nacer, por lo tanto es raro en recién nacidos pretérmino. (14)



3.2.3.2.2. FISIOPATOLOGÍA

El meconio es la primera secreción intestinal del recién nacido y está compuesto de células epiteliales, pelo fetal, moco y bilis. La hipoxia es el mecanismo más frecuente por el cual el meconio puede pasar al líquido amniótico, pero también se puede dar por estimulación vagal debida a compresión del cordón y por sufrimiento fetal. Después de la evacuación intrauterina de meconio, la respiración profunda o boqueo dentro del útero o durante el trabajo de parto producen aspiración del líquido amniótico meconial, el paso de este a regiones distales dentro del árbol respiratorio, se produce postnatal con la reabsorción del líquido pulmonar y ocasiona obstrucción aguda de la vía aérea parcial asociada a atrapamiento de aire e hiperexpasión o total asociada a atelectasias, ocasiona también disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento de la resistencia espiratoria de la vía aérea e irritación del epitelio respiratorio que genera una neumonitis intersticial y química con el resultante edema bronquial y el estrechamiento de las vías aéreas pequeñas más disminución de la presión de oxígeno y aumento de la presión de dióxido de carbono. En los alvéolos el meconio puede inactivar el surfactante existente. (14)

3.2.3.2.3. MANIFESTACIONES CLINICAS

Se debe tener en cuenta que los signos clínicos que presentan estos niños son consecuencia de la afectación de diversos órganos principalmente sistema nervioso central, miocardio, riñón y pulmón, por lo que no se debe considerar la aspiración de meconio una enfermedad pulmonar aislada.

El cuadro clínico es muy variable generalmente se acompaña de aleteo nasal, taquipnea y retracciones intercostales y se puede clasificar en leve, moderado y severo.



- Leve: Es el cuadro más frecuente y los niños solo presentan taquipnea o dificultad respiratoria, con un curso favorable las 24 a 72 horas siguientes, presión de dióxido de carbono disminuida y pH normal.
- Moderada: Presenta taquipnea más marcada (frecuencia respiratoria mayor de 90 por minuto) con signos de dificultad respiratoria progresiva, estos niños requieren oxígeno complementario y tratamiento en unidad de cuidados intensivos con controles estrictos de signos vitales sobre todo función renal y miocárdica. (14)

La complicación más frecuente es el neumotórax y se debe detectar tempranamente para evitar el empeoramiento del cuadro. Generalmente el cuadro evoluciona favorablemente pero persiste entre una a dos semanas.

Grave: este cuadro se presenta inmediatamente después del nacimiento o en las primeras horas de vida, se produce una insuficiencia ventilatoria progresiva, con hipoxemia severa. (14)

El cuadro clínico muestra dificultad respiratoria intensa, aumento del diámetro antero-posterior del tórax, roncus o sibilancias en ambos campos pulmonares por disminución del intercambio gaseoso, cianosis, acidosis metabólica (secundaria a hipotensión arterial, asfixia, y falla miocárdica).

El síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial frecuentemente se acompaña de hipertensión pulmonar persistente, que genera hipoxemia severa porque se produce un cortocircuito de derecha a izquierda (principalmente en el foramen oval). (14)

Además de la Hipertensión pulmonar y el neumotórax estos niños pueden presentar otras complicaciones dentro de las cuales están la falla miocárdica por isquemia o infarto, la insuficiencia renal aguda, la encefalopatía hipóxico-isquémica que puede producir convulsiones y daño neurológico, la traqueobronquitis necrosante presente en niños con asistencia respiratoria e infección bacteria sobre agregada como producto de una lesión pulmonar que



favorece la colonización de bacterias o como producto de procesos terapéuticos invasivos.

Estos niños generalmente requieren varios días de internación en cuidados intensivos y la estadía puede ser prolongada por el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica o como consecuencia de una evolución desfavorable de alguna de las complicaciones ya mencionadas.

La mortalidad en las formas graves es elevada. (14)

3.2.3.2.4. DIAGNÓSTICO

Se basa en los siguientes aspectos:

- Antecedente de líquido amniótico meconial y signos de asfixia intrauterina.
 Hay un riesgo mayor cuando existe retardo en el crecimiento fetal, toxemia materna o embarazo prolongado.
- 2. Presencia de meconio en la tráquea en la observación inmediata luego del nacimiento.
- 3. Cuadro clínico de dificultad respiratoria con tórax sobre-extendido, acidosis respiratoria y metabólica e hipoxemia.
- 4. Hallazgos radiológicos. Las imágenes más típicas son infiltrados gruesos multifocales con zonas de menor aireación y otras de sobreaireación. Puede haber hiperinflación pulmonar y cuadros severos se observan zonas de atelectasia o condensación.

En los estudios de laboratorio es característico que los niveles de gases en sangre muestren hipoxemia, si es un caso leve se puede producir alcalosis respiratoria pero en los casos graves suele manifestarse la acidosis respiratoria. Si el paciente sufrió asfixia perinatal, se observa acidosis respiratoria y metabólica combinadas. (14)



La hemoglobina suele ser normal, pero hay leucocitosis con neutropenia. La trombocitopenia aparece ante la persistencia de la hipertensión pulmonar debido al desarrollo de coagulación intravascular diseminada secundaria a la hipoxia grave. (14)

El daño renal se determina mediante el análisis de orina. La diuresis es generalmente normal, a menos que se produzca una insuficiencia renal. La mayoría de los niños con SAM presenta aumento de la ß2-microglobulina, lo que evidencia daño renal. La orina puede ser verde marrón por absorción delos pigmentos del meconio a través del epitelio pulmonar que luego es excretado por la orina. (14)

3.2.3.2.5. TRATAMIENTO

Manejo prenatal: Se debe hacer un reconocimiento temprano de los factores maternos predisponentes que pueden generar sufrimiento intrauterino e hipoxia fetal posterior durante el trabajo de parto. Cualquier signo de sufrimiento fetal (aparición de líquido amniótico meconial con ruptura de membranas, pérdida de la variabilidad interlatidos, taquicardia fetal o patrones de desaceleración) justifican la evaluación de la salud fetal por medio de examen de trazados cardiacos y pH de cuero cabelludo fetales. (14)

3.2.3.2.6. FACTORES DE RIESGO

- Embarazo postérmino.
- Preeclampsia-eclampsia.
- Hipertensión materna.
- Diabetes mellitus materna.
- Frecuencia cardíaca fetal anormal.
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Perfil biofísico anormal.



- Oligohidramnios.
- Tabaquismo grave, enfermedad respiratoria crónica o enfermedad cardiovascular maternos. (14)

3.2.3.2.7. MANEJO DE RECIEN NACIDO CON ASPIRACION DE MECONIO

Los recién nacidos con meconio por debajo de la tráquea corren el riesgo de presentar hipertensión pulmonar, síndrome de fuga de aire y neumonitis, y deben observarse con cuidado para detectar signos de dificultad respiratoria. (13)

MANEJO RESPIRATORIO

- 1. Higiene pulmonar: si la aspiración de la tráquea no produce depuración traqueal, en los recién nacidos sintomáticos, para la higiene pulmonar. La fisiopatología torácica cada 30 minutos a una hora, según tolerancia, ayudará a limpiar las vías aéreas, aunque puede estar contraindicada en los recién nacidos lábiles con hipertensión pulmonar persistente. (13)
- 2. Suplemento de oxígeno: un objetivo importante es evitar los episodios de hipoxia alveolar que conducen a vasoconstricción pulmonar hipóxica y al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Con este propósito se proporciona un suplemento de oxígeno "generoso", de modo que la tensión arterial de oxígeno se mantenga al menos entre el 80 y 90 mm Hg. Para la prevención de la hipoxia alveolar debe haber un índice elevado de sospecha de fuga de aire en el diagnóstico y esfuerzo por minimizar la manipulación del niño.
- 3. Ventilación Mecánica: los pacientes con enfermedad grave que se encuentra en insuficiencia respiratoria inminente con hipercapnia e hipoxemia



persistente necesitan ventilación mecánica. En el recién nacido que no responde a ventilación está indicada una prueba de ventilación de alta frecuencia. (13)

- 4. Complicaciones: en cualquier deterioro inexplicable del estado clínico debe considerarse la posibilidad de un neumotórax y debe emprenderse una evaluación apropiada. Con el desarrollo de atelectasias, atrapamiento aéreo y disminución de la distensibilidad pulmonar, pueden ser necesarias presiones medias altas en las vías aéreas en pacientes que se encuentran en riesgo de fuga de aire. El criterio de ventilación debe orientarse a evitar hipoxemia y aportar una ventilación suficiente con la presión media mínima posible en las vías aéreas, con el fin de reducir el riesgo de una fuga de aire catastrófica. (13)
- 5. Surfactante: los recién nacidos con síndrome de aspiración de meconio grave que requieren ventilación mecánica y presentan manifestaciones radiográficas de enfermedad pulmonar parenquimatosa pueden beneficiarse con la terapia temprana con surfactante. Se requiere un control estrecho en el momento de la administración del surfactante por la hipertensión pulmonar que suele asociarse con este procedimiento. (13)

3.2.3.2.8. PRONÓSTICO:

Las complicaciones son frecuentes y se asocian con una mortalidad importante. Las nuevas modalidades de tratamiento, como ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico inhalado, redujeron la mortalidad hasta menos del 5%. En los pacientes que sobrevivieron a la aspiración de meconio o la enfermedad pulmonar crónica pueden ser resultado de toxicidad por oxígeno y ventilación mecánica prolongada. (14)



3.2.3.3. NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN DE MECONIO

El meconio puede penetrar en la tráquea y las vías respiratorias del feto. En un estudio, se encontró meconio en las tráqueas de 56% de los recién nacidos teñidos en la sala de partos. Es probable que la aspiración comience cuando el feto comienza a inspirar profundamente como respuesta a la hipoxia y la acidosis. Así parece indicarlo la medición del pH de la sangre arterial del cordón, que es más baja en estos niños teñidos con meconio y con presencia de éste en la tráquea. (12)

Si no elimina el meconio presente en la tráquea inmediatamente después del parto, el comienzo de la respiración hará que emigre desde las vías respiratorias altas hacia la zona más profunda del pulmón. Al principio, las partículas sólidas producen la obstrucción mecánica de los espacios respiratorios pequeños con hiperinsuflación y atelectasias parcheadas. Después se desarrolla neumonitis química con edema intersticial; la hiperinsuflación persiste y la atelectasia se extiende. Además, los neutrófilos infiltran los tabiques intra-alveolares, con necrosis del epitelio alveolar respiratorio y acumulación de restos proteináceos en la luz de los alvéolos. (12)

Los niños que mueren a causa de una neumonía por aspiración de meconio (NAM) complicada con hipertensión pulmonar presentan a menudo signos de lesión de lecho vascular del pulmón. En estos niños, el músculo liso de los vasos se extiende hacia las paredes de las arteriolas intraacinares, que normalmente carecen de él, y reduce el diámetro de sus luces, lo que a su vez interfiere con la caída postnatal normal de la resistencia vascular pulmonar. Además, pueden demostrarse tapones de plaquetas en los vasos pequeños, lo que contribuye a reducir aún más el área transversal del árbol vascular pulmonar útil.

Los lactantes que sufren de NAM suelen ser postmaduros y muestran tinción meconial en las uñas, la piel y el cordón umbilical. Muchos han sufrido asfixia y



gran parte del sufrimiento inicial podría deberse más a la asfixia y a la retención de líquido pulmonar fetal, complicada por una elevación de la resistencia vascular pulmonar, que a la presencia de meconio en la vía aérea. Estos pacientes presentan signos clínicos de hiperinsuflación con tórax en barril y la auscultación de tórax revela estertores y roncus difusos.

La radiografía de tórax demuestra áreas parcheadas de atelectasia que alternan con otras de hiperinsuflación. Tanto el neumotórax como el neumomediastino son frecuentes. La sintomatología clínica progresa durante 12 a 24 horas, a medida que el meconio emigra hacia la periferia del pulmón. Como, en último término, su eliminación del meconio depende de los fagocitos, el sufrimiento respiratorio y la necesidad de administrar oxígeno suplementario persisten durante varios días o incluso semanas después del nacimiento. Si la evolución es más breve y los síntomas ceden con rapidez, será más probable que el cuadro corresponda a una retención de líquido pulmonar fetal que a una NAM. (12)

Los lactantes sintomáticos en los que se aspira meconio de la tráquea deben recibir fisioterapia y oxígeno humidificado y calentado. El lavado pulmonar puede agravar el deterioro de la función respiratoria. Debido a la elevada incidencia de extravasación de aire hacia los tejidos, debe evitarse la ventilación con presión positiva en la medida de lo posible. Un uso juicioso de la CPAP nasal y endotraqueal (4 a 7 cm de agua) puede mejorar la oxigenación de los pacientes que no responden a la simple administración de oxígeno. Es probable que la mejoría se deba a la estabilización de las vías aéreas más pequeñas y a la mejor ventilación de las unidades pulmonares mal ventiladas. Por tanto, la ventilación mecánica debe reservarse para los niños con apnea secundaria a asfixia de parto y para los que no pueden mantener una presión de oxígeno superior a 50 mm hg con oxígeno al 100%. Como la NAM es una enfermedad pulmonar obstructiva, la constante de tiempo para la aspiración se prolonga en las zonas gravemente afectadas, lo que obliga a prestar una cuidadosa atención al tiempo espiratorio (frecuencia ventilatoria) para evitar un mayor atrapamiento aéreo y la rotura de los alvéolos. El papel

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA MEDICINA HUMANA



de los antibióticos en el tratamiento de la NAM es dudoso. No obstante debido a la dificultad para distinguir la NAM de una neumonía bacteriana, los autores administran sistémicamente antibióticos a los niños con posible NAM, hasta conocer el resultado de los cultivos. No se recomienda el uso de esteroides para tratar la NAM. (13)



V. MATERIALES Y METODOS

Tipo de estudio

Estudio prospectivo, carácter descriptivo, y transversal.

Área de Estudio

Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Regional Isidro Ayora. Ubicado en la ciudad de Loja, Ecuador.

Universo

El universo está constituido por 213 mujeres en trabajo de parto.

Muestra

Constituida por 80 mujeres embarazadas que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

Método

Los datos se obtuvieron mediante la revisión de historias clínicas y monitoreos fetales, aplicando los siguientes criterios de estudio:

Criterios de Inclusión:

- Mujeres nulíparas o multíparas con feto único vivo.
- Edad gestacional mayor de 36 semanas.
- Trabajo de parto establecido en fase activa.
- Pacientes que se les realizó monitoreos electrónicos fetales con su correspondiente interpretación y registro.



Criterios de Exclusión:

- Anomalía fetal conocida o sospechada.
- Sospecha de corioamnionitis.
- Placenta previa, desprendimiento placentario o hemorragia vaginal debido a otras causas.
- Enfermedades maternas (Eclampsia diabetes, etc.)
- Gestación múltiple.
- Edad gestacional menor a 36 semanas.

Técnicas de Investigación

- 1. Petición enviada a la directiva del Hospital Isidro Ayora solicitando la autorización para la recolección de datos a partir de las historias clínicas de pacientes hospitalizadas en el servicio de Gineco-Obstetricia. (Anexo 2).
- Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión para de esta manera determinar el grupo de pacientes de las cuales se obtendrá la información requerida
- 3. Previo a la recolección de la información a cada paciente se le comunicó acerca de la utilización de su historia clínica e informes de monitoreos fetales, obteniendo de esta manera su consentimiento verbal y por lo tanto la información para la realización del presente trabajo.
- 4. Se revisaron las historias clínicas con el fin de obtener los siguientes datos: características de las gestantes, resultados de los monitoreos fetales intraparto, vía de culminación del embarazo y complicaciones que se presentaron en el neonato.



Procedimiento

- 1. Explicar a la paciente sobre el examen a realizar.
- 2. Antes de iniciar el monitoreo fetal determinar el tiempo de ayuno, que no sea mayor de 2 horas.
- 3. Indicar a la paciente evacuación vesical.
- 4. Colocar en la camilla en posición semisentada o semifowler.
- **5.** Control de funciones vitales: temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y presión arterial.
- **6.** Mediante las maniobras Leopold determinar el dorso fetal y presentación fetal para colocar el transductor cardiaco en el mejor foco de auscultación, fijar con las bandas elásticas.
- Colocar el tocómetro a 4 cm. del fondo uterino, vigilando que no haya interferencia con la respiración materna.
- 8. Monitoreo no estresante:

Empezar el registro cardiotocográfico con un tiempo no menor de 10 min con cambios de posición los cuales son decúbito lateral izquierdo y decúbito lateral derecha.

9. Monitoreo estresante:

Realizar un registro basal de 30 min luego instalar vía periférica para la infusión de oxitocina en cual se irá incrementando el goteo con la ayuda de una bomba de infusión hasta encontrar un patrón de contracciones que son 3 en 10 min, recién allí se reiniciará con el trazado por un tiempo de 30 min.

10. Dar lectura e interpretar el trazado cardiotocográfico.

Procesamiento de los resultados

Los datos obtenidos fueron tabulados de manera manual y para la determinación del valor predictivo se utilizó la fórmula correspondiente.

Finalmente se procesó la información por medio del programa Microsoft Excel con lo cual se consiguió representarla por medio de 12 tablas y su respectivo gráfico.



Valor predictivo positivo: Resultados positivos enfermos: VP

Total de resultados positivos FP+VP

Valor predictivo negativo: Resultados negativos en sanos: VN

Total de resultados negativos FN+VN

PRUEBA	ENFERMOS	SANOS
POSITIVA	VP*	FP*
NEGATIVA	FN*	VN*

*(Anexos 3)

Valor predictivo negativo: $41 = 41 = 0.719 \times 100 = 71.9\%$ 41 + 16 = 57

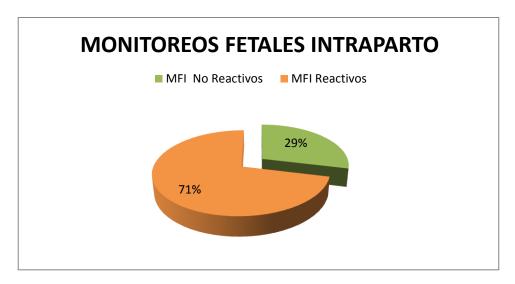


VI. RESULTADOS



TABLA N°1 MONITOREOS FETALES REALIZADOS EN PACIENTES HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE GINECOOBSTETRICIA DEL HRIAL DE ABRIL A AGOSTO DEL 2012

MONITOREOS FETALES INTRAPARTOS	F	%
Monitoreos fetales intraparto No reactivos	23	29%
Monitoreos fetales intraparto Reactivos	57	71%
TOTAL	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: en la presente tabla se puede observar que de los monitoreos fetales intraparto realizados el 29% obtuvieron resultados no reactivos, mientras que el 71% fueron reactivos.



TABLA N°2 MONITOREOS FETALES REACTIVOS Y SU RELACIÓN CON LA VÍA DE CULMINACIÓN DEL EMBARAZO

VÍA DE CULMINACIÓN DEL EMBARAZO	F	%
Cesárea	16	28%
Parto Vaginal	41	72%
Total	57	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: se obtuvo que de aquellas embarazadas con monitoreos fetales reactivos, el 28% culminó su embarazo por cesárea y el 72% por vía vaginal.



TABLA N°3 MONITOREOS FETALES NO REACTIVOS Y SU RELACIÓN CON LA VÍA DE CULMINACIÓN DEL EMBARAZO

VÍA DE CULMINACIÓN DEL EMBARAZO	F	%
Cesárea	15	65%
Parto Vaginal	8	35%
Total	23	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

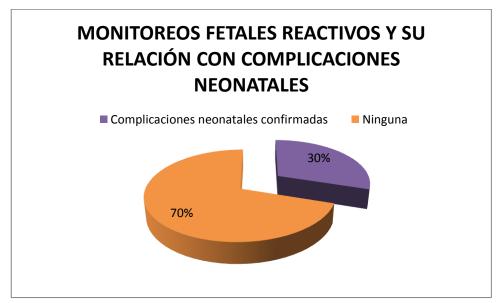
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de aquellas embarazadas con monitoreos fetales no reactivos, el 35% culminaron su embarazo por vía vaginal, mientras que el 65% lo hicieron por cesárea.



TABLA N°4 MONITOREOS FETALES REACTIVOS Y SU RELACIÓN CON COMPLICACIONES NEONATALES

MONITOREOS FETALES REACTIVOS	F	%
Complicaciones neonatales confirmadas	17	30%
Ninguna	40	70%
Total	57	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

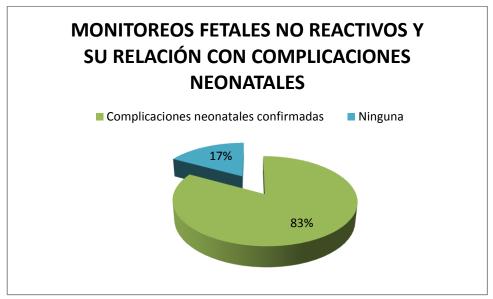
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de los monitoreos fetales con resultados reactivos, el 70% corresponde a aquellos en los que el recién nacido no presentó ningún tipo de complicación, mientras que el 30% evidenció algún tipo de complicación.



TABLA N°5 MONITOREOS FETALES NO REACTIVOS Y SU RELACIÓN CON COMPLICACIONES NEONATALES

MONITOREOS FETALES NO	F	%
REACTIVOS		
Complicaciones neonatales confirmadas	19	83%
Ninguna	4	17%
Total	23	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

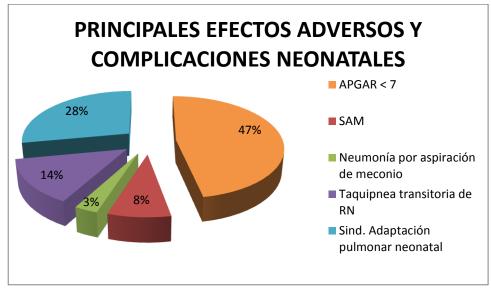
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de los monitoreos fetales con resultados no reactivos, el 83% corresponde a aquellos en los que el recién nacido evidenció algún tipo de complicación, mientras que el 17% no presentó ninguna complicación.



TABLA N°6 PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES NEONATALES

PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES NEONATALES	F	%
APGAR ≤ 7	17	47%
Síndrome de aspiración de meconio	3	8%
Neumonía por aspiración de meconio	1	3%
Taquipnea transitoria del recién nacido	5	14%
Síndrome de adaptación pulmonar neonatal	10	28%
TOTAL	36	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

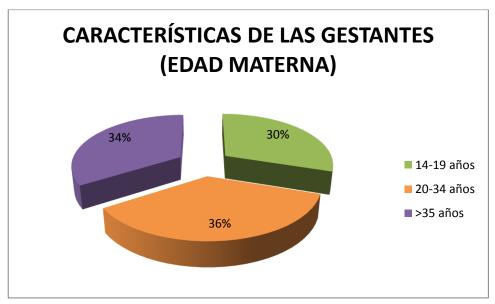
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: los datos obtenidos indican que el 47% corresponde a niños con APGAR igual o menor de 7, seguido por el Síndrome de adaptación pulmonar neonatal con un 28%, el 14% correspondiente a taquipnea transitoria del recién nacido, el 8% representa al síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial y finalmente neumonía por aspiración de meconio con un 3%.



TABLA N°7 CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS (EDAD MATERNA)

EDAD MATERNA	F	%
14-19 años	24	30%
20-34 años	29	36%
>35 años	27	34%
Total	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

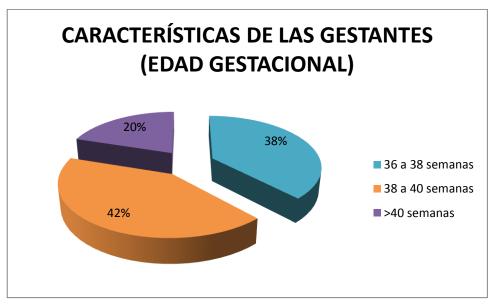
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de las gestantes que se le realizó un monitoreo fetal intraparto, una de las características fue la edad, de 14 a 19 años con un 30%, de 20 a 34 años con un 36% y mayor de 35 años con un 34%.



TABLA N°8 CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS (EDAD GESTACIONAL)

EDAD GESTACIONAL	F	%
36 a 38 semanas	30	38%
38 a 40 semanas	34	42%
>40 semanas	16	20%
Total	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

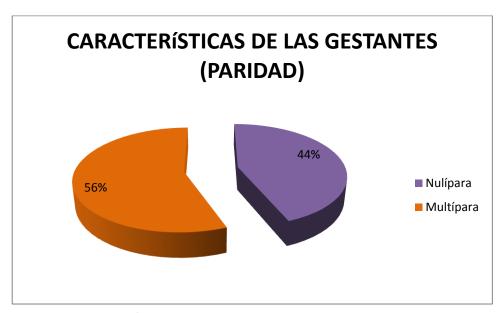
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de las gestantes que se le realizó un monitoreo fetal intraparto, una de las características fue la edad gestacional, de 36 a 38 semanas con un 38%, de 38 a 40 semanas representado por un 42% y mayor de 40 semanas un valor de 20%.



TABLA N°9 CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS (PARIDAD)

PARIDAD	F	%
Nulípara	35	44%
Multípara	45	56%
Total	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

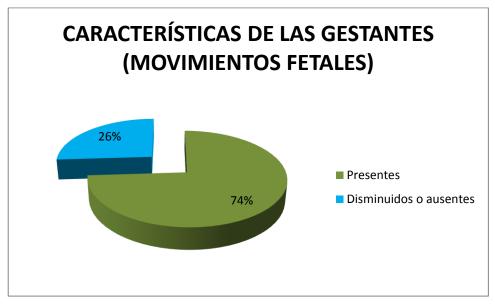
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de las gestantes que se le realizó un monitoreo fetal intraparto, una de las características fue la paridad, en donde el 44% corresponde a nulíparas y un 56% a gestantes multíparas.



TABLA N°10 CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS (MOVIMIENTOS FETALES)

MOVIMIENTOS FETALES	F	%
Presentes	59	74%
Disminuidos o ausentes	21	26%
Total	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo

Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de las gestantes que se le realizó un monitoreo fetal intraparto, una de las características fueron los movimientos fetales, teniendo que en el 74% se evidenció movimientos fetales presentes, mientras que el 26% presentaba movimientos fetales disminuidos o ausentes.



TABLA N°11 CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS (ACTIVIDAD UTERINA)

ACTIVIDAD UTERINA	F	%
3 en 10 min	77	96%
>4 en min	3	4%
Total	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

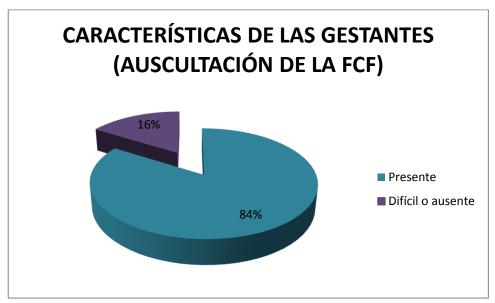
FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: De las gestantes que se le realizó un monitoreo fetal intraparto, una de las características fue la actividad uterina, teniendo que el 96% presentaron 3 contracciones en 10 minutos, mientras que en el 4% fueron más de 4 contracciones en 10 minutos.



TABLA N°12 CARACTERÍSTICAS DE LAS GESTANTES ESTUDIADAS (AUSCULTACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL)

AUSCULTACION DE FCF	F	%
Presente	67	84%
Difícil o ausente	13	16%
Total	80	100%



AUTOR: Katherine Jiménez B.

FUENTE: Monitoreos fetales realizados a pacientes hospitalizadas en el servicio de G-O en el periodo Abril a Agosto del 2012

INTERPRETACIÓN: de las gestantes que se le realizó un monitoreo fetal intraparto, una de las características fue la auscultación de la frecuencia cardíaca fetal, teniendo que en el 84% esta estuvo presente y en el 16% restante fue de difícil auscultación o se encontraba ausente.



VII. DISCUSION

El Monitoreo Electrónico Fetal Intraparto busca identificar los fetos que se encuentran en riesgo y una de las finalidades es descubrir precozmente estados de sufrimiento fetal, adquiriendo una gran importancia debido a su alta frecuencia; la identificación correcta y oportuna en la lectura del trazado cardiotocográfico puede prevenir la lesión neurológica del feto, estados de hipoxia o incluso la muerte fetal.

El enfoque fundamental de este estudio radica en la evaluación de la exactitud del monitoreo electrónico fetal intraparto, medido a través del valor predictivo.

Se debe mencionar que en los últimos años no se han realizado estudios evaluando el valor predictivo del monitoreo fetal intraparto, sin embargo para esta discusión se han encontrado investigaciones de años anteriores. Si bien existen varios estudios, estos no se basan en los mismos parámetros y directrices del presente trabajo investigativo, siendo necesario analizar los datos encontrados en estas investigaciones.

Al analizar los resultados del presente trabajo investigativo se obtuvo un **82.6%** de valor predictivo positivo y **71.9%** de valor predictivo negativo, los cuales son altos y se relacionan con los presentados por **Zapata y Zurita** en un trabajo realizado en la **Universidad Nacional Mayor de San Marcos en Perú (6)** en donde se observa que el valor predictivo positivo fue del 76.8% y el valor predictivo negativo del 84.5%, evidenciándose similitud con los datos expuestos.

Mientras que por otro lado tenemos datos proporcionados por el trabajo investigativo realizado por Lizardo en el 2004, en el Hospital Universitario



"Dr. María Pineda" en Venezuela (5) donde refiere un valor predictivo positivo del 30.7% y un valor predictivo negativo del 69.1%.el cual tiene un porcentaje importante de discrepancia en cuanto a lo obtenido en el presente tema investigativo. La razón se debe a que a diferencia de nuestro trabajo, se emplearon medios diagnósticos coadyuvantes, como lo es el PH del cuero cabelludo del feto, examen mucho más específico para determinar sufrimiento fetal, por lo tanto disminuye los falsos positivos.

Así también se habla acerca del medio de culminación del embarazo, en lo cual se obtuvo que aquellas gestantes en las que el resultado de la monitorización fetal fue negativo, el 35% culminó su embarazo por vía vaginal, mostrándose una gran diferencia con respecto al 65% que lo hizo por vía abdominal (cesárea), siendo este un porcentaje alto en referencia a estudios internacionales de Boehm, Pavidson, Barett en Estados Unidos durante un estudio realizado en 200 pacientes, reportaron que la incidencia de cesáreas se fue incrementando significativamente desde que se empezó a utilizar el monitoreo electrónico fetal, tanto es así que en 1968 la tasa de cesáreas era de 4.5% vs el 12.5% en 1975 y aproximadamente del 15.20% en 1980. (3) Esta gran discrepancia se debe a la diferencia que hay en cuanto al tiempo en que se realizó los estudios, ya que los encontrados son de décadas pasadas, siendo el monitoreo fetal electrónico de poco uso, con respecto a la actualidad, donde es utilizado continuamente, con el objetivo de disminuir el número de productos con malos resultados neonatales.

Con el monitoreo electrónico fetal se ha podido detectar muy tempranamente el distress fetal, lo que conlleva a decidir por una cesárea como refiere Mann y Gallant en Chile (2002) que observó que el 16% de cesáreas eran por distress fetal, el 28 y 24% en 1974 y en 1977 respectivamente, sin embargo en 2002 la incidencia disminuye a un 11.7%. (15) Al igual que en estudios anteriores éste último valor es obtenido debido a la utilización de métodos diagnósticos mucho más certeros, en cuanto al diagnóstico definitivo de



sufrimiento fetal, de ésta manera disminuyendo el número innecesario de cesáreas.

Considerando que otro aspecto importante en este trabajo fueron los principales efectos adversos y complicaciones neonatales, se obtuvo los siguientes resultados: Apgar igual o menor de 7 con un porcentaje de 46%, síndrome de adaptación pulmonar neonatal con 28%, taquipnea transitoria del recién nacido con un 14%, síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial con un 9% y neumonía por aspiración de líquido meconial con un 3%; presentando de ésta manera una gran relación con aquellos resultados negativos que se obtuvieron en las monitorizaciones fetales, teniendo así que el 83% mostraron algún tipo de complicación en el recién nacido.

Al analizar estos resultados con el trabajo realizado por **Coba y Sánchez en Perú,** los cuales indican que un quinto del total de neonatos que nacieron con líquido teñido de meconio y con diagnóstico sugestivo de sufrimiento fetal agudo, presentaron signos de anoxia al nacimiento; comparado al 5.6% en los que no se presentó la tinción. La consistencia del meconio tuvo influencia directa sobre el resultado neonatal. (17) Ésta notable diferencia, de aproximadamente el doble con respecto a éstos datos, se deben a que en nuestro estudio hay un diagnóstico sugestivo de sufrimiento fetal, pero no existe presencia de líquido meconial en todos los neonatos.

El nacimiento con asfixia severa ocurrió en 27 y 6.3% de los bebés con meconio espeso y bradicardia marcada. El síndrome de aspiración meconial se observó en 9% bebés de meconio espeso y 8% de este grupo tuvieron depresión neonatal, por lo cual se deduce que la presencia de la tinción meconial y alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal dentro de un monitoreo fetal no reactivo, sí está relacionada al sufrimiento fetal y las complicaciones neonatales.

Además los investigadores refieren que hay un predominio significativo de problemas en los latidos cardíacos fetales (bradicardia) en 48,9% de los casos,



sin embargo en el 58,6% de los niños nacieron con apgar de 7 a 10 y en buenas condiciones. (16) Se observa que estos datos a pesar de tener otro grupo de estudio, incluyendo únicamente neonatos con sufrimiento fetal más presencia de líquido amniótico meconial, presentan resultados muy cercanos a los que se obtuvieron en el presente trabajo investigativo.

En un estudio prospectivo realizado por **Fajardo y Valladares en Honduras** (16) que estudió la morbilidad y la mortalidad de 583 recién nacidos, que presentaron líquido amniótico impregnado de meconio y monitoreos fetales no reactivos, durante el período de un año en 2.297 nacimientos, se encontró 57 casos (9,8%), de aspiración de meconio en orofaringe y tráquea antes de la primera respiración, con síntomas de insuficiencia respiratoria en las primeras horas de vida, que es un porcentaje bajo al compararlo con el 28% del síndrome de adaptación pulmonar presentado en ésta investigación a causa del mismo problema. La aspiración de meconio fue la afección respiratoria más frecuente (35.1%) considerándose un valor elevado con respecto al 8% que se obtuvo en nuestros resultados; seguido finalmente por la taquipnea transitoria (28.2%) que continua siendo alto al compararlo con el 14% de éste trabajo investigativo. Al tratarse de un estudio con un número de muestra superior y con un periodo de tiempo mayor, se aprecia una considerable diferencia en cuanto a complicaciones neonatales.

Finalmente se determinó que los resultados que se obtuvieron a partir del presente trabajo poseen una importante relación con múltiples investigaciones acerca del valor predictivo del monitoreo fetal intraparto, pero en cuanto a complicaciones neonatales, los datos son variables, habiendo más discrepancias que similitudes.



VIII. CONCLUSIONES

Al realizar el presente trabajo se llegó a las siguientes conclusiones:

- Se concluye que el monitoreo electrónico fetal intraparto, en cuanto a valor predictivo tanto positivo como negativo en la identificación de complicaciones neonatales, posee valores elevados demostrando así la importancia de su uso.
- Se puede concluir además que de los diferentes monitoreos fetales intraparto realizados, los no reactivos presentan un mayor porcentaje de complicaciones neonatales con respecto a los reactivos.
- Además pudimos conocer la gran influencia de los resultados del monitoreo fetal en cuanto a la elección de la vía de culminación del embarazo, obteniéndose que de los no reactivos, el mayor porcentaje fue la vía abdominal (cesárea), con relación a los reactivos que la vía vaginal fue más incidente.
- Así también se pudo identificar los principales efectos adversos y complicaciones neonatales; en donde APGAR ≤7 ocupa el primer lugar, seguido por síndrome de adaptación pulmonar neonatal, taquipnea transitoria del recién nacido y con menor porcentaje síndrome de aspiración de líquido meconial y neumonía por aspiración de meconio.
- Finalmente las principales características que se consideraron para la realización del monitoreo electrónico fetal intraparto fueron: pacientes de 20 a 34 años, a término con 38 a 40 semanas de edad gestacional,

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA MEDICINA HUMANA



multíparas, con movimientos fetales presentes, actividad uterina de 3 contracciones en 10 minutos y finalmente la auscultación de la frecuencia cardíaca fetal estuvo presente.



IX. RECOMENDACIONES

Al culminar con el trabajo investigativo y mediante el análisis de la información recolectada se puede proporcionar las siguientes recomendaciones:

- Mediante el análisis de los resultados obtenidos se determinó que el valor predictivo del monitoreo electrónico fetal intraparto es positivo, con un gran porcentaje de idoneidad, por lo tanto es importante que el personal de salud realice un uso continuo, adecuado, y oportuno de la monitorización fetal intraparto, el mismo que se deberá hacer tomando en cuenta los aspectos necesarios en la embarazada, con el objetivo de obtener resultados fidedignos y que favorezcan el manejo de la futura madre, así como del neonato; para de esta manera evitar complicaciones durante el proceso del parto
- Al personal de salud que realice la interpretación adecuada, así como el registro de los datos obtenidos mediante el monitoreo fetal intraparto, ya que al ser éste un estudio fácil, no invasivo y muy bien tolerado por las gestantes, muchas veces no se le brinda la importancia que requiere, permitiendo así la correcta valoración del estado del feto y favorecer a la disminución de la morbi-mortalidad materna-fetal.
- Se sugiere al personal de salud realizar un monitoreo fetal intraparto a aquellas pacientes en las que se sospecha de sufrimiento fetal, hipoxia, distocia funicular, o simplemente a pacientes que cursan con un embarazo a término con labor de parto en fase activa, en las que además es indispensable ser cautos y minuciosos en el tacto vaginal y la auscultación, que son coadyuvantes indispensables del monitoreo fetal intraparto.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA MEDICINA HUMANA



 Se recomienda el trabajo en equipo (Gineco-Obstetra y Neonatólogo) pues como se sabe el término del embarazo está ligado a dos personas madre – neonato, el que también debe ser evaluado por el especialista, para de esta manera obtener buenos resultados durante el proceso de parto.



X. BIBLIOGRAFIA

- 1. **SPENCER Jad,** Predictive value of a fetal heart rate acceleration at the time of fetal blood sampling in labour, J Reprod Med. (Unites States) 2007; 19: 207-15.
- 2. <u>National Center for Health Statistics Annual summary for birth,</u> miscarriage, divorces, and death. Unites States, 2003; 41: 28
- 3. **JONSGMA HW, NIJHUISJ**. <u>Critical analysis of the validity of the electronic fetal monitoring</u>. J Reprod Med (Unites States) 2004; 19: 33-7.
- 4. TACKER SB, STROUP D, CHANGM. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group. Cochrane Database of Systematic Review 2005.
- 5. LIZARDO PINEDA Jesús Rodolfo, Eficacia del monitoreo fetal electrónico Intraparto para el diagnóstico de Sufrimiento Fetal en pacientes en Trabajo de Parto en el Hospital Universitario "DR Antonio María Pineda", Venezuela, Universidad Centro Occidental Lizandro Alvarado, 2004
- 6. ZAPATA MORENO Yuridia, ZURITA Nilda, Valor predictivo del monitoreo electrónico fetal en la distocia funicular en el Instituto Materno Perinatal Marzo-Mayo 2002, Perú, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2002
- 7. CUNNINGHAM Gary, LEVENO Kennet, BLOOM Steven, HAUTH John, WENSTROM Katharina, Obstetricia de Williams, 22th edición, sección IV, Capt 18, Pag 466 467
- 8. SCHWARCZ Ricardo, DUVERGES Carlos, DÏAZ Gonzalo Obstetricia de Schwarcz, 6ta edición, Capt 5, Pag 121 123
- 9. **GORI Jorge R., LORUSSO Antonio y colaboradores,** <u>Ginecología</u> <u>de Gori,</u> 2da edición, capítulo 31, año 2008, página 553 576.



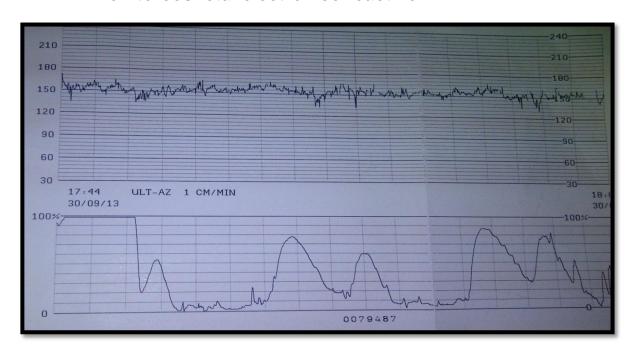
- 10. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. Guía práctica y signos de alarma en la asistencia al parto. Madrid, enero 2008.
- 11. **GOMELLA T, CUNNINGHAM M, EYAL F, Neonatología,** Editorial Medica Panamericana, Ed 5. 604-611. Argentina. 2005.
- 12. **RODRÍGUEZ M, UDAETAE**, <u>Neonatología clínica</u>, Mc Graw Hill Interamericana, 1ra Ed. México. 2003, 25:233-239.
- 13. **KLAUS M, FANAROFF A,** Cuidados del recién nacido de alto riesgo, Mc Graw Hill, 5ta Ed, México. 2003, 9:287-290.
- 14. **YIZHEN J, ARULKUMARAN S**, <u>Síndrome de aspiración por meconio</u>, Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine 18:4 106. *Disponible en* http://www.intramed.net/actualidad/art_1.asp.
- 15. **BARRENA Nicanor, CARVAJAL Jorge,** Evaluación fetal intraparto, Rev Chil Obstet Ginecol 2006; 71(1): 63-68.
- 16. FAJARDO Claudino, VALLADARES Carlos, Valor predictivo del monitoreo electrónico fetal preparto en el embarazo cronológicamente prolongado en el Hospital Materno Infantil de Honduras, Rev Med Post UNAH 2001; 6: 15-23
- 17. COBA Carmen, SANCHEZ Frecia, Relación entre el grado de tinción meconial del líquido amniótico durante el trabajo de parto y la presencia de complicaciones Neonatales. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Rev Salud y sexualidad, 2008; (1,2).



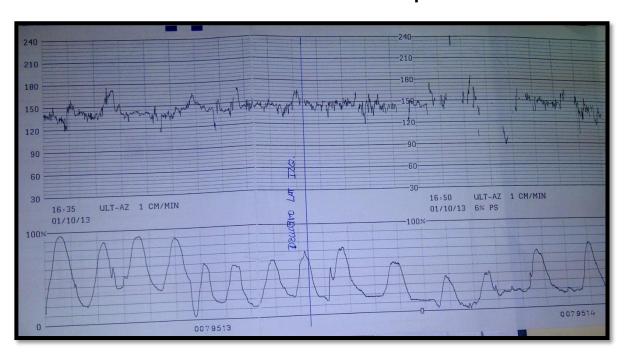
XI. ANEXOS

ANEXO 1

Monitoreos fetal electrónico reactivo

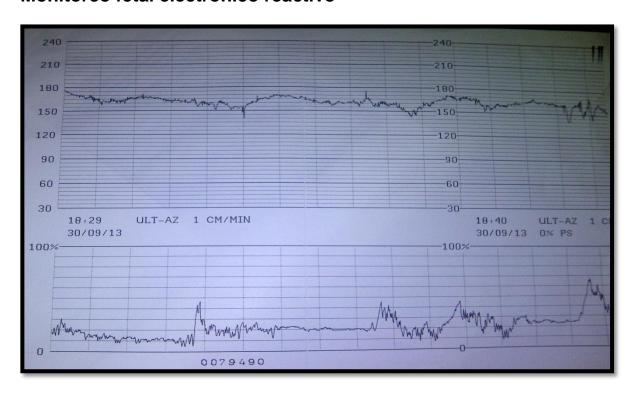


Monitoreo fetal electrónico con evidencia de polisistolia

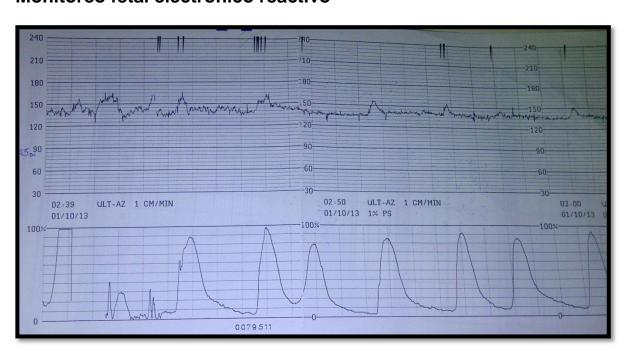




Monitoreo fetal electrónico reactivo

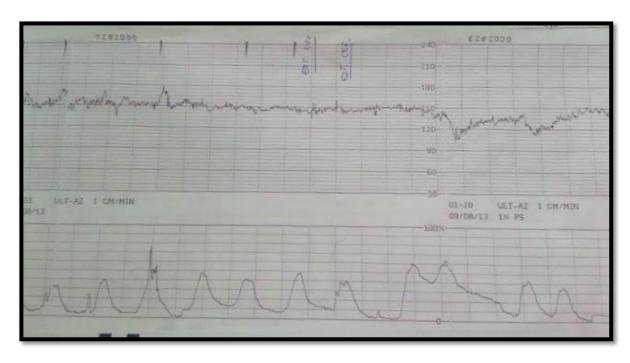


Monitoreo fetal electrónico reactivo

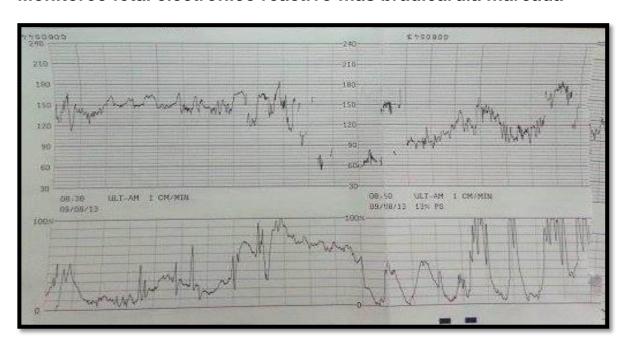




Monitoreo fetal electrónico reactivo más desaceleraciones

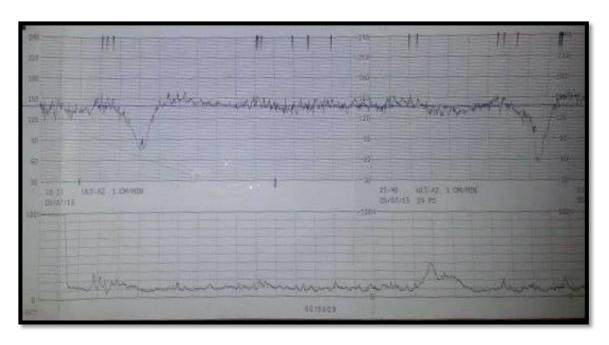


Monitoreo fetal electrónico reactivo más bradicardia marcada

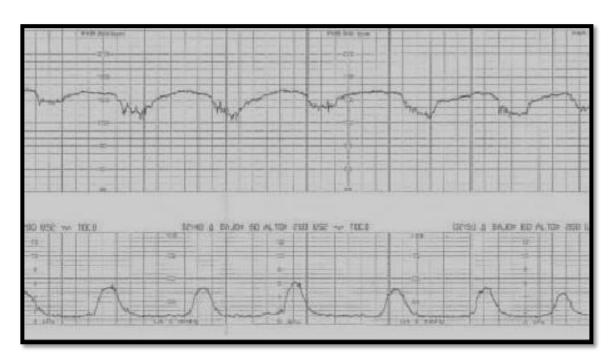




Monitoreo fetal electrónico no reactivo más desaceleraciones



Monitoreo fetal electrónico reactivo





Monitoreo fetal electrónico reactivo sin actividad uterina



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA MEDICINA HUMANA

1859

ANEXO 2

Solicitud dirigida a directiva de Hospital Regional Isidro Ayora

para la recolección de datos.

Loja, 19 de Septiembre del 2012

Señor, Doctor

Jorge Guapulema

Director del Hospital Regional Isidro Ayora

Me dirijo a usted muy atentamente para solicitarle de la manera más comedida

se me permite recopilar información a partir de las historias clínicas y

monitoreos fetales de las pacientes hospitalizadas en el servicio de Gineco -

Obstetricia, con el fin de desarrollar mi trabajo investigativo.

Por la atención brindada a la misma le anticipo mis más sinceros

agradecimientos.

Atentamente:

Katherine Johanna Jiménez Borja

C.I: 160047484-3

91



ANEXO 3

GLOSARIO

MEF: Monitoreo electrónico fetal

FCF: Frecuencia cardíaca fetal

FCB: Frecuencia cardíaca basal

PNS: Prueba no estresante

PTC: Prueba con contracción

ATP: Adenosintrifosfato

PCr: Fosfocreatina

PO2: Presión de oxígeno

PCO2: Presión de dióxido de carbono

TTRN: Taquipnea transitoria del recién nacido

EMH: Enfermedad por membrana hialina

SAM: Síndrome de aspiración de meconio

NAM: Neumonía por aspiración de meconio

VP: Verdaderos positivos

FP: Falsos positivos

FN: Falsos negativos

VN: Verdaderos negativos

MFI: Monitoreo fetal intraparto

RN: Recién nacido.



XII. INDICE

POR	ΓADA	
CERT	ΓΙFICACIÓN	II
AUTO	DRÍA	
CAR	TA DE AUTORIZACION DE TESIS	IV
DEDI	CATORIA	V
AGR/	ADECIMIENTO	VI
l.	TITULO	7
II.	RESUMEN/SUMMARY	8 - 9
III.	INTRODUCCIÓN	10 - 13
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA	14 - 58
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	59 - 62
VI.	RESULTADOS	63 - 75
VII.	DISCUSIÓN	76 - 79
VIII.	CONCLUSIONES	80 - 81
IX.	RECOMENDACIONES	82 - 83
X.	BIBLIOGRAFIA	84 - 85
XI.	ANEXOS	86 - 92
XII.	INDICE	.93