

Serie Monografías EASP N° 38



Dirección médica
del parto



Escuela Andaluza de Salud Pública
CONSEJERÍA DE SALUD

Alfonso Herruzo Nalda
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno
Editores

DIRECCIÓN MÉDICA DEL PARTO

Alfonso J. Herruzo Nalda
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno

Editores

Catalogación por la Biblioteca de la EASP

Dirección médica del parto/ Alfonso J. Herruzo, Alberto Puertas y Juan Mozas, editores.

Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública, 2003.

1. Parto. I. Herruzo, Alfonso J. II. Puertas, Alberto. III. Mozas, Juan

WQ 300

Edita: Escuela Andaluza de Salud Pública
Campus Universitario de Cartuja
Granada, España

ISBN: 84-87385-69-9

Depósito Legal: Gr-373/2003

Diseño cubierta: catálogo > 2003

Maquetación: Antonio Gutiérrez

Imprime: Gráficas Alhambra



Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma ni por ningún medio de carácter mecánico ni electrónico, incluidos fotocopia y grabación, ni tampoco mediante sistemas de almacenamiento y recuperación de información, a menos que se cuente con la autorización por escrito de la Escuela Andaluza de Salud Pública.

Las publicaciones de la Escuela Andaluza de Salud Pública están acogidas a la protección prevista por las disposiciones del Protocolo 2 de la Convención Universal de Derechos de Autor.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen representados los datos que contiene no implican, de parte de la Escuela Andaluza de Salud Pública, juicio alguno sobre la condición jurídica de los países, territorios, ciudades o zonas citados o de sus autoridades, ni respecto a la delimitación de sus fronteras.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o del nombre comercial de ciertos productos no implica que la Escuela Andaluza de Salud Pública los apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos.

De las opiniones expresadas en la presente publicación responden únicamente los autores.

Esta publicación se realiza bajo los auspicios de
la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia,
la Sección de Medicina Perinatal de la
Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia,
la Subdirección de Investigación y Docencia
del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada,
y la Asociación Granadina de Ginecólogos y Obstetras

Autores

Francisco Álamo Romero

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Fernando Araico Rodríguez

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Emilia Bartual Magro

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Enrique Biel Gayé

Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Luis Cabero Roura

Catedrático de Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona

Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Vall d' Hebron, Barcelona

M^a Elena Cano Serrano

Servicio de Anestesiología y Reanimación

Hospital Clínico San Cecilio, Granada

Vicenç Cararach Ramoneda

Jefe de Servicio de Obstetricia

Hospital Clínic, Barcelona

Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

Jesús Cardona Contreras

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

M^a Paz Carrillo Badillo

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

M^a José Castillo Garriga
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Javier Cordón Scharfhausen
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Julián Delgado Gutiérrez
Fellow de Medicina Fetal, Unidad de Medicina Fetal
Hospital Vall d' Hebron, Barcelona

Miguel Fernández Soriano
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Pedro de la Fuente Pérez
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad Complutense de Madrid
Jefe de Departamento, Hospital 12 de Octubre, Madrid

José L. Gallo Vallejo
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Santa Ana, Motril, Granada

Eduard Gratacós Solsona
Unidad de Medicina Fetal
Hospital Vall d' Hebron, Barcelona

Antonio González González
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad Autónoma de Madrid
Jefe de Servicio de Obstetricia, Hospital La Paz, Madrid

Alfonso J. Herruzo Nalda
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina y Odontología del País Vasco
Jefe de Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Seguridad Social

M^a Dolores López Cánovas
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Evaristo López López
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Francisco Javier Malde Conde
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Sebastián Manzanares Galán
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Vicente Maldonado Ezequiel
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Ismael Martín de Lara
Unidad Neonatal, Departamento de Pediatría
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Sergio Martínez Román
Especialista Sénior del Hospital Clínic, Barcelona
Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

Alberto Martínez Tellería
Servicio de Anestesia y Reanimación
Hospital Materno-Infantil
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan Carlos Melchor Marcos
Unidad de Atención Perinatal
Hospital de Cruces, Vizcaya
Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina y Odontología
Universidad del País Vasco

Mónica Miño Mora
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

José A. Miranda Carranza
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Luis Moltó Ripoll
Unidad Neonatal, Departamento de Pediatría
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Francisco J. Montoro Ruiz
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda, Jaén

Francisco Montoya Ventoso
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan Mozas Moreno
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Antonio Muñoz García
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital de Poniente, El Ejido, Almería

Alberto Puertas Prieto
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Manuel Rivas Castro
Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital Materno-Infantil
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Rafael Robles Ceres
Jefe de Sección de Neonatología
Departamento de Pediatría
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Antonio J. Rodríguez-Oliver
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Miguel A. Rosales Escribano
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan C. Santiago Blázquez
Unidad de Medicina Fetal
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Salvador Sedeño Rueda
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

José A. Usandizaga Beguiristain
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Profesor Emérito de la Universidad Autónoma de Madrid

*A los obstetras que tuvieron que trabajar,
todavía no hace mucho tiempo,
en los domicilios familiares sin los
modernos métodos de monitorización,
con el concurso casi exclusivo del estetoscopio,
del reloj de bolsillo y del fórceps.*

*A los maestros antiguos
que ejercían la Obstetricia como un arte
y a los maestros modernos que han integrado
a la Obstetricia entre las especialidades
de gran vigor científico.*

*A los especialistas jóvenes o en formación
que van a vivir una Obstetricia nueva en gran parte,
que será lo que ellos pretendan que sea.*

Índice

Prólogo	21
Introducción	23
Capítulo 1. Evolución de la asistencia obstétrica en el último tercio del siglo XX	
La asistencia obstétrica en el última tercio del siglo XX	27
La vigilancia del embarazo	28
El desarrollo de la propedéutica en Obstetricia	31
La monitorización del parto	34
Atención al parto	36
Tocurgia	40
Bibliografía	43
Capítulo 2. Asistencia al parto en la patología materna grave	
Consideraciones generales	49
Cambios fisiológicos en el curso del parto	52
Principales enfermedades que pueden dar complicaciones en el parto ...	58
Bibliografía	86
Capítulo 3. Parto de pacientes con complicaciones hematológicas	
Hemostasia durante el embarazo normal	95
Trastornos de la hemostasia durante el periodo periparto	95
Trastornos hemorrágicos hereditarios	104
Bibliografía	110
Capítulo 4. Infecciones bacterianas y víricas de transmisión vertical durante el parto	
Posibilidad de transmisión vertical de agentes microbianos	117
Infecciones bacterianas	118
Infecciones virales	120
Medidas de prevención	127
Bibliografía	128
Capítulo 5. Parto de la mujer hipertensa	
Estados hipertensivos del embarazo	135
Preeclampsia	135
Finalización del embarazo	136
Bibliografía	143

Capítulo 6.	Consulta prenatal previa al parto. Estudio del bienestar fetal	
	Control fetal anteparto	147
	Evaluación materna	148
	Cardiotocografía basal o test no estresante	148
	Test de estrés por contracciones	152
	Recuento de movimientos fetales	153
	Estimulación vibroacústica	155
	Perfil biofísico fetal	155
	Estudio Doppler	159
	Bibliografía	161
Capítulo 7.	Valoración de la gestante a la llegada al paritorio	
	El profesional sanitario ante el parto	167
	Ingreso de la gestante en la sala de dilatación	167
	Evaluación materna	168
	Evaluación fetal	169
	Dirección médica del parto	170
	Bibliografía	175
Capítulo 8.	Vigilancia fetal intraparto	
	Vigilancia durante el parto	179
	Monitorización electrónica fetal	179
	Valoración de la dinámica uterina	188
	Monitorización bioquímica	190
	Bibliografía	192
Capítulo 9.	Pulsioximetría fetal	
	Lugar de la pulsioximetría en la vigilancia fetal intraparto	199
	Concepto y fisiopatología	200
	Aplicación clínica	207
	Futuro inmediato de la pulsioximetría	209
	Bibliografía	210
Capítulo 10.	Amnioinfusión transcervical intraparto	
	Amnioinfusión	217
	Metodología	219
	Indicaciones y resultados de la amnionfusión transcervical intraparto	222
	Complicaciones	229
	Contraindicaciones	229
	Bibliografía	230
Capítulo 11.	Asfixia fetal intraparto	
	Consideraciones generales	237

Concepto y etiología	237
Lesiones anatómicas relacionadas con la asfixia	239
Diagnóstico del estado de salud fetal durante el parto	243
Medidas contra la asfixia perinatal	245
Bibliografía	247
Capítulo 12. Finalización de la gestación. Preinducción, inducción, cesárea electiva	
Situaciones obstétricas que conducen a la finalización de la gestación	253
Inducción del parto	253
Maduración cervical	265
Maduración cervical e inducción de parto en casos con antecedentes de cesárea	274
Cesárea electiva	275
Bibliografía	280
Capítulo 13. Tocurgia vaginal instrumental	
Tocurgia en la actualidad	289
Parto con aplicación de fórceps	289
Espátulas de Thierry	298
Vacuextracción	303
Bibliografía	313
Capítulo 14. Otras intervenciones obstétricas	
Consideraciones previas	321
Versión fetal	321
Versión externa	322
Versión interna	326
Alumbramiento manual. Legrado puerperal. Revisión de cavidad	328
Bibliografía	331
Capítulo 15. Cesárea. Ligadura de trompas. Histerectomía obstétrica	
Cesárea	339
Ligadura de trompas	348
Histerectomía obstétrica	351
Bibliografía	353
Capítulo 16. Parto en pacientes con cesárea anterior	
Claves del problema	361
Tasa adecuada de partos vaginales tras cesárea anterior	362
Factores a considerar en gestantes con cesárea anterior	363
Protocolo de actuación en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada en gestantes con cesárea anterior	365
Bibliografía	368

Capítulo 17. Estancamiento del parto. Fracaso de inducción	
Estancamiento del parto	373
Fracaso de inducción	376
Bibliografía	380
Capítulo 18. Parto en podálica	
Definición y frecuencia	387
Tipos de presentación	387
Factores etiológicos	387
Mecanismo del parto	389
Distocias mecánicas (anomalías del mecanismo del parto)	391
Conducta durante el embarazo	391
Conducta intraparto	393
Asistencia al parto en presentación de nalgas	397
Pronóstico	403
Bibliografía	404
Capítulo 19. Manejo del parto en el embarazo gemelar	
Conceptos generales sobre la dirección del parto gemelar	409
Decisión de la vía del parto	410
Gestación monoamniótica	411
Parto en la gestación múltiple de orden superior	412
Consideraciones generales sobre el parto vaginal en la gestación gemelar	412
Puerperio	414
Bibliografía	414
Capítulo 20. Parto prematuro	
Consideraciones previas	419
Conducta inicial	420
Elección de la vía del parto	422
Conducción del parto	425
Conducta durante el periodo expulsivo	427
Rotura prematura de membranas pretérmino	428
Morbimortalidad en relación con el parto pretérmino	429
Bibliografía	432
Capítulo 21. Dirección del parto en fetos con retraso del crecimiento intrauterino	
Toma de decisiones	439
Pruebas de vigilancia antenatal	439
Retraso del crecimiento intrauterino entre las 32-36 semanas de gestación	443

Retraso del crecimiento intrauterino temprano	445
Retraso del crecimiento intrauterino a término	447
Conducta intraparto en feto con RCI	448
Bibliografía	456
Capítulo 22. Inducción de parto con feto muerto	
Muerte fetal intrauterina	461
Métodos de inducción del parto con feto muerto en la segunda mitad del embarazo	461
Experiencia personal	469
Otros aspectos de la inducción	472
Bibliografía	473
Capítulo 23. Analgesia y anestesia en el parto	
Dolor en el trabajo de parto	479
Técnicas psicológicas	482
Técnicas analgésicas	483
Bibliografía	490
Capítulo 24. Atención inmediata al recién nacido deprimido	
Atención al recién nacido	497
Requisitos para la reanimación	498
Cuidados inmediatos del recién nacido	502
Parámetros clínicos para la reanimación	506
Técnicas de la reanimación	506
Bibliografía	513
Capítulo 25. Consentimiento informado del parto	
Relación del médico con sus pacientes	519
Historia del término	519
Significado del consentimiento informado	522
Principio de autonomía	522
Derecho a la información	523
Obtención del consentimiento informado	525
Consentimiento informado en Obstetricia	529
Documento de consentimiento informado para la asistencia al parto vaginal	531
Bibliografía	535
Capítulo 26. Morbilidad y mortalidad perinatales. Mortalidad materna	
Mortalidad perinatal	539
Definiciones	541
Certificado de muerte perinatal	545

Causas de muerte perinatal	547
Morbilidad neonatal	550
Mortalidad materna	552
Tasa de mortalidad materna	553
Causas de mortalidad materna	554
Bibliografía	555
Capítulo 27. Futuro de la atención médica del parto	
Futuro imprevisible	559
Pasado azaroso	560
Requerimientos exigidos	561
Clima del parto hospitalario	563
Avances sin retorno	565
Nuevos avances	568
Paradojas y contradicciones	570
La elección de la parturienta	574
Bibliografía	577
Listado de siglas, abreviaturas y acrónimos utilizados	581
Índice de materias	585
Índice de cuadros, figuras, formularios, gráficos y tablas	603

PRÓLOGO

El lector de este interesante tratado comprobará que, como tantos otros en Medicina, es una obra colaborativa en la que los editores han seleccionado magníficos colaboradores para cada uno de los capítulos. Éste es el modo de hacer habitual del último siglo; es el único formato posible desde que todas las ciencias, y entre ellas la Medicina, se transformaron en una aventura del saber a la que poco se puede contribuir desde la individualidad. No quiere esto decir que hayan desaparecido las mentes preclaras, que no haya quién dé el relevo a la antorcha del saber; sino que el conocimiento es tan vasto y multidisciplinar que requiere múltiples contribuciones para sustentar y validar el progreso.

Los editores, que han partido de este principio de multicolaboración para confeccionar este tratado, pertenecen a una de las escuelas de Obstetricia y Ginecología más jóvenes de nuestro país. El grupo, que ha liderado el profesor Herruzo Nalda, ha contribuido como pocos al avance de nuestra especialidad en España; ha capacitado a múltiples residentes para ejercer una disciplina moderna y científica, ha impulsado el desarrollo de la Ginecología Oncológica, la Reproducción Humana y la Medicina Perinatal, una de cuyas muestras es el presente libro.

La creación del equipo de trabajo de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves ha sido un proceso titánico y difícil dentro del marco de la Administración, pero demuestra que los esfuerzos, aun en el marco citado, siempre acababan teniendo el precio del reconocimiento de la sociedad.

Fruto de la inquietud de los editores y de la experiencia acumulada por ellos y por miembros de otras escuelas, este libro compendia el saber obstétrico desde un novedoso punto de vista: el parto.

El parto, al que tanto conocimiento se ha aportado en el siglo que acabamos de terminar, es abordado, como no podía ser de otra forma, desde el método científico e incorporando los datos más recientes de la Medicina basada en la evidencia. En un momento en el que en algunos países la tasa de cesáreas ha alcanzado el 30% y en el que los métodos de extracción fetal por vía vaginal —como el fórceps— casi han sido abandonados, los autores de este magnífico libro combinan el arte obstétrico con la modernidad. Además, se ha otorgado al parto, como final del embarazo y comienzo de una vida autónoma, el protagonismo central del quehacer obstétrico y cada uno de los posibles riesgos se estudian detenidamente y todos los métodos para valorar el bienestar fetal se analizan en profundidad.

En resumen, considero que para todos aquellos que asisten partos y para los que dedican toda su actividad a la Obstetricia, este libro es de obligada lectura ya que en sus páginas encontrarán la respuesta a los múltiples interrogantes que todavía nos inquietan cuando estamos en la sala de partos.

Profesor Doctor D. Francisco J. Rodríguez-Escudero
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad del País Vasco

INTRODUCCIÓN

Cuando en 1991 publicamos las conferencias del simposio sobre Dirección Médica del Parto organizado por el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, decíamos que la conducción del parto había cambiado notoriamente en los años setenta del siglo XX en que se implantaron las monitorizaciones bioquímica y electrónica y desde luego se generalizó definitivamente la utilización de la oxitocina en la inducción o la conducción del parto.

En los años ochenta cambiaron las formas de actuar frente a situaciones importantes como la bolsa rota, el embarazo gemelar, el parto de nalgas o el feto prematuro y se produjo una discreta inflexión en el número de intervenciones vaginales, a la vez que comenzó a incrementarse imparablemente la realización de intervenciones cesáreas. También se consolidó la atención activa al parto y empezaron a utilizarse reglamente las prostaglandinas.

A partir de ahí las tasas de morbimortalidad perinatal descendieron en la mayoría de los grandes hospitales por debajo del diez por mil cuando se evaluaba la mortalidad perinatal entre las 28 semanas de gestación y los siete primeros días de vida; así mismo las muertes maternas se hicieron más raras.

En los últimos diez años, contra lo que algunos puedan pensar, la Obstetricia no ha dejado de progresar, aunque este progreso atraiga menos que los de otras partes de la especialidad a las nuevas generaciones de especialistas. Quizás esta tendencia se inscriba dentro de la corriente mundial, producida posiblemente por el estrés de la Obstetricia junto con el aumento de las demandas judiciales cuando los resultados no son óptimos.

La anestesia epidural, la amnioinfusión y la pulsioximetría entre otras técnicas están implantándose en la actualidad aunque en proporciones diferentes; la primera, más antigua, ha cambiado el ambiente de los paritorios y es aceptada por todos, pacientes y obstetras; las otras dos técnicas precisan acreditarse todavía aún cuando los beneficios obvios de la amnioinfusión merecerían que se difundiese con más rapidez.

En el mundo occidental ha llegado el momento de reflexionar sobre el camino a seguir por la Obstetricia que continúa hallándose en una encrucijada determinada ahora por el descenso de las tasas de natalidad, las interrupciones de la gestación, las técnicas de reproducción asistida, la patología materna, las infecciones, la maternidad tardía, la cesárea y, también, el temor a los perjuicios de la maternidad. Muchos de estos heterogéneos

problemas no son privativos de las sociedades desarrolladas y su enjuiciamiento y manejo deben tener en cuenta todas las situaciones posibles y los condicionamientos sociales. Naturalmente que en este sentido se está trabajando por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).

Los cambios referidos y la consideración de que el parto es una de las situaciones principales, sino la principal, de la Obstetricia y Ginecología que además puede condicionarse desde antes del embarazo incluso, junto a la carencia de algunas obras con enfoques centrados en él, nos han hecho plantearnos la conveniencia de retomar el mismo enfoque de hace unos años, aunque con la convicción de que el escenario ha experimentado cambios importantes, que merece la pena señalar a los nuevos especialistas sobre todo.

Hay, por ello, en esta obra aspectos obstétricos en los que no nos hemos detenido y otros que podrían parecer excesivamente tratados. Para establecer algún punto de diversidad en nuestro enfoque nos hemos permitido añadir a la experiencia del Hospital Universitario Virgen de las Nieves la de algunos de los obstetras más experimentados de nuestro país con lo que nuestro trabajo incrementa indudablemente su calidad.

Convencidos, además, de que nuestra actuación se inscribe dentro del terreno de la salud pública materno-infantil nos permitimos solicitar que la Escuela Andaluza de Salud Pública lo incluyera dentro de sus publicaciones.

Alfonso Herruzo Nalda
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno
Editores

CAPÍTULO 1

Evolución de la asistencia obstétrica en el último tercio del siglo XX

Alfonso J. Herruzo Nalda

La asistencia obstétrica en el último tercio del siglo XX

Cuando se compara la asistencia obstétrica actual con la existente hace 35 años, aparecen notables diferencias en técnicas y resultados. Los cambios sociales acontecidos en ese período, entre cuyos aspectos sanitarios más llamativos destaca el casi total abandono del parto domiciliario, motivado por la generalización de los beneficios de la Seguridad Social y la construcción de una red hospitalaria suficiente y moderna, han sido sin duda los condicionantes de la mejor atención obstétrica que se ha ido extendiendo paulatinamente, a la vez que España se reincorporaba al mundo desarrollado y la Obstetricia era permeada por el método científico.

Simultáneos a los cambios sociales fueron los avances en el campo de la fisiología relacionados con la gestación, de los que son claros ejemplos los trabajos de Álvarez y Caldeyro-Barcia (1) en Uruguay y de Dawes (2) en el Reino Unido, por citar solamente a autores que fueron seguidos ampliamente en nuestro país en los terrenos teórico y práctico. En la Obstetricia clínica también se aplicaron cambios fundamentales, entre los que se incluyen la adquisición de medios exploratorios y terapéuticos de alto rendimiento y, no menos importantes, los cambios conceptuales en la conducción del embarazo y el parto. Hasta entonces la conducta expectante era la predominante (3); a partir de ese momento la dirección del parto se haría activamente.

Para situar el punto de partida es útil decir que el principal desafío que la Obstetricia tenía planteado en los años cincuenta era la lucha contra la mortalidad materna (4). De cifras de mortalidad perinatal cercanas al 10 por ciento en los años sesenta en algunas áreas de España, se ha pasado a cifras prácticamente siempre inferiores al diez por mil en la actualidad para el conjunto del país, y notoriamente inferiores para muchos centros hospitalarios.

Es difícil señalar un hito de mayor significado que el de la síntesis de la Oxitocina por Du Vigneaud (5) en 1953. Este logro dio lugar a la rápida generalización de su empleo a partir de 1960 y a la eliminación de los antiguos preparados oxitócicos del arsenal obstétrico, en lo que jugaron un gran papel los trabajos de Theobald (6, 7). Parece que este hecho, tanto como la generalización previa de la antibioticoterapia, hubiesen sido las señales de salida que permitieran el desarrollo de la Obstetricia que, hasta bien entrada la segunda mitad del siglo XX, permanecía anclada en los terrenos del arte —que no habría de abandonar por completo— para insertarse a partir de entonces en los dominios científicos.

En todo el mundo los oxitócicos clásicos habían conseguido dominar la mayor parte de las atonías uterinas y con ello, muchas de las hemorragias posparto, pero, hasta aquellas

fechas, las distocias dinámicas ocupaban un campo de regulares dimensiones en la preocupación de los obstetras. A partir de entonces, vencidas casi por completo las infecciones, incluida la infección puerperal, puede considerarse que el médico pudo dedicarse a tareas menos dramáticas, pero que habrían de repercutir muy favorablemente sobre los parámetros más cualificados para valorar la asistencia obstétrica. El parto pasaba a ser una situación controlable hasta extremos no sospechados pocos años antes y grandes energías pudieron desviarse hacia el estudio de los problemas obstétricos, en concurso primero del diagnóstico y después del tratamiento.

Para precisar los cambios más importantes que han modificado la asistencia obstétrica mejorando sus resultados deberíamos referirnos a algunos aspectos concretos: la vigilancia del embarazo, las nuevas técnicas exploratorias que se han puesto a disposición del obstetra y la propia asistencia al parto.

La vigilancia del embarazo

La vigilancia del embarazo se ha implementado de manera significativa habiéndose normalizado y hecho más frecuente. A finales de los años setenta la cifra media de visitas que una mujer realizaba durante el embarazo oscilaba, en las pacientes de la Seguridad Social de Granada y sus alrededores, entre tres y cuatro, mientras que en la actualidad, aun cuando las autoridades sanitarias pretendan derivar el control del embarazo hacia la Medicina primaria, olvidando que el ginecólogo desempeña funciones de asistencia primaria para muchas mujeres, el número de visitas que hacen las gestantes durante su embarazo supera las siete de media, lo que hace que los embarazos sean mejor controlados y que desviaciones de la normalidad sean prontamente identificadas (cuadro 1).

Cuadro 1

Cambios en el control del embarazo y el embarazo de riesgo
Aspectos de interés especial

Incremento del número de visitas durante el embarazo
Establecimiento de protocolos asistenciales
Diagnóstico de patologías emergentes en el embarazo
Interrupción voluntaria del embarazo
Prematuridad y embarazo múltiple
Infecciones
Visita prenatal cercana al parto
Educación maternal

Está claro que en el aumento del número de visitas durante el embarazo intervienen principalmente la mayor educación y sensibilidad de la sociedad hacia el embarazo y sus cuidados, como lo prueba el que un número importante de pacientes, que no poseen entre sus recursos sanitarios el acceso a especialistas durante todo el embarazo, acudan *motu proprio* a servicios hospitalarios o consultas privadas y también el interés mostrado de los especialistas en Obstetricia por extender los beneficios de los cuidados sanitarios a toda la población. En este sentido fueron loables los intentos, muchas veces exitosos, de extender las técnicas educativas de educación maternal y psicoprofilaxis obstétrica que, aunque captan a las pacientes más sensibilizadas y deseosas de instruirse en los cuidados del embarazo y del parto, realizan, aparte de sus funciones propias, una labor de divulgación que suple deficiencias educativas. Estas técnicas, sin embargo, parecen sufrir ahora un momento de declive en la apreciación de algunos estamentos sanitarios, pues se cierran unidades de educación maternal o se las vacía de algunos de sus contenidos, derivándolas a la asistencia primaria donde, adecuadamente dotadas, también podrían realizar una labor interesante de captación para actividades preventivas, etc.

Durante las visitas del embarazo, aparte del establecimiento y control de las normas higiénicas y alimentarias y de las medidas propias de vigilancia, como la verificación del crecimiento fetal o el control de las constantes físicas y analíticas básicas de la embarazada, que son fundamentales, se han establecido algunas medidas exploratorias que permiten mejorar la asistencia y los resultados obstétricos.

Por otra parte, las exploraciones frecuentes durante el embarazo, la práctica de análisis sanguíneos o urinarios sencillos buscando detectar anomalías metabólicas (como la diabetes gestacional) o hemáticas, la investigación de infecciones por estreptococo del grupo B o la detección y tratamiento de bacteriurias asintomáticas, así como el estudio de la serología de enfermedades como rubéola, toxoplasmosis o hepatitis han contribuido a que las gestantes y sus fetos lleguen al final del embarazo y al parto en las mejores condiciones posibles. No debería olvidarse, tampoco, la importancia que las técnicas de la amniocentesis y la determinación de la bilirrubina amniótica han tenido en una patología no desaparecida por completo, la isoimmunización Rh.

El hecho de realizar una visita temprana, con la ayuda fundamental de la ecografía, va a permitir datar correctamente la gestación, lo que eliminará algunas dudas al final del embarazo. También el cribado temprano de malformaciones fetales mediante la determinación de marcadores bioquímicos, tales como α -fetoproteína, β -hCG o PAPP-A, junto con la medición del pliegue nuchal o la práctica de ecografías para el diagnóstico de malformaciones fetales han cambiado la asistencia a los primeros meses del embarazo, que antes solían pasar en blanco.

El descubrimiento precoz de alteraciones del metabolismo de los glúcidos, ya señalado, es otro aspecto al que se da gran importancia en la actualidad, lo que ha llevado a la genera-

lización de la prueba de O'Sullivan en el segundo trimestre, con beneficios notables en el control de la macrosomía fetal y, como consecuencia, de los traumatismos obstétricos.

La vigilancia del crecimiento fetal es el principal objetivo de las visitas del tercer trimestre, entre las que se incluyen las visitas previas al parto (la visita prenatal) en las que se verifica el perfil biofísico fetal o se llevan a cabo determinaciones serológicas para determinar las posibilidades de infección y prevención de la transmisión de hepatitis B, o de la colonización materna por estreptococo de grupo B. En este periodo se realizan también las visitas de preparación psicoprofiláctica al parto.

Por otra parte, es necesario señalar que el obstetra se enfrenta ahora a problemas obstétricos que, aun existiendo antes, son contemplados de manera distinta en la actualidad, superando el concepto de control del embarazo al ampliarlo al diagnóstico de patologías emergentes en el embarazo, de lo que serían buenos ejemplos los estados hipertensivos o la diabetes, sin olvidar, en definitiva, a otros prácticamente privativos de la Obstetricia como la isoimmunización Rh.

Las infecciones, entre las que merecen señalarse procesos tan distintos como las sepsis por estreptococos o el padecimiento y la transmisión vertical del sida, son también problemas nuevos a los que la Obstetricia de hoy debe enfrentarse. Un ejemplo de esta nueva manera de actuar es el establecimiento de protocolos de actuación para situaciones concretas, que prácticamente todos los centros hospitalarios poseen y que la propia Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia desarrolla.

La prematuridad y el embarazo múltiple son dos procesos que, de tener su principal momento de atención casi exclusivamente en el parto, han pasado a ser objetivo principal de los cuidados obstétricos prenatales por el aumento paulatino de su frecuencia debido, en el primero de los casos, a causas principalmente sociales en las que no podemos entrar ahora y a la mejora de los cuidados perinatales existentes y, en el segundo, al desarrollo de las técnicas de reproducción asistida.

No deberíamos menospreciar tampoco la importancia que puede tener en los mejores resultados obstétricos las posibilidades que la legalización, mejor o peor aceptada socialmente, de la interrupción voluntaria del embarazo ha procurado en caso de gestaciones con patologías asociadas.

En este apartado podríamos concluir, por tanto, que el control del embarazo normal y del embarazo de riesgo han visto modificar la actuación del obstetra, no sólo por la aparición y desarrollo de técnicas exploratorias o terapéuticas, a las que luego nos referiremos, sino sobre todo por el incremento del número de visitas gestacionales, el establecimiento de protocolos asistenciales, el diagnóstico de patologías emergentes en el embarazo, la mayor atención a procesos como la prematuridad y el embarazo múltiple, la permisión de la interrupción voluntaria del embarazo en algunos supuestos médicos y el establecimiento de la visita prenatal cercana al parto.

El desarrollo de la propedéutica en Obstetricia

La ultrasonografía o ecografía

Si se preguntase a los obstetras cuál ha sido el acontecimiento más importante y que mayor rentabilidad diagnóstica ha producido en el terreno de la Obstetricia, la mayoría, sino todos, señalarían seguramente la ecografía como el más significativo, con una amplia ventaja sobre otros extraordinariamente importantes, entre los que habría que mencionar la monitorización del parto, que ha permitido una vigilancia certera del estado del feto.

La ecografía llegó a España en los últimos años de la década de los 60. Sus primeros aparatos, que fueron presentados entre nosotros por Kratochwil (8) y Donald (9, 10), permitían un diagnóstico difícil en función de los llamados modos A y B, que posibilitaban diferenciar tejidos y establecer distancias en relación con sus distintas impedancias. Su desarrollo y la aparición de las técnicas que permitían visualizar imágenes merced a la escala de grises supusieron el primer escalón que dio paso a su entrada definitiva en el diagnóstico, primero en Obstetricia y después en Ginecología.

En la actualidad no se comprende una consulta en la que no se disponga de un ecógrafo para evaluar el estado fetal o para el diagnóstico de alteraciones pélvicas. La aplicación del efecto Doppler incrementó extraordinariamente las prestaciones de la técnica, convirtiéndola en una exploración dinámica al servicio del estudio y la comprensión de la fisiopatología de variados fenómenos en relación con la dinámica fetal o el flujo sanguíneo (fluxometría Doppler) de distintas áreas fetales o maternas como sujetos de interés fundamentales.

El diagnóstico del embarazo, que hasta los primeros años de este periodo estudiado era realizado por determinaciones más o menos sensibles de hormona coriónica, ha venido a complementarse y muchas veces a sustituirse por la realización de una exploración ecográfica temprana, que va a añadir una datación precisa a la gestación. Un poco más adelante, entre la 13ª y 15ª semana del embarazo, la medición del pliegue nucal, junto con la determinación de marcadores de anomalías fetales como α -fetoproteína, β -hCG o PAPP-A, entre otros, van a permitir determinar la probabilidad de algunas patologías que habrán de confirmarse con la práctica de amniocentesis o biopsia corial para estudios genéticos.

En relación con estas alteraciones, se ha establecido legalmente la interrupción voluntaria del embarazo. También la Unión Europea ha determinado que se realice un estudio ecográfico para detección de anomalías fetales morfológicas en la semana 20 de la gestación (cuadro 2).

Cuadro 2

Técnicas diagnósticas desarrolladas en el último tercio del siglo XX

Amnioscopia
Amniocentesis
Microanálisis fetales
Cardiotocografía
Ecografía
Perfil biofísico
Ecografía Doppler
Diagnóstico prenatal: biopsia corial
Pulsioximetría

A partir de esta edad, la ecografía va a permitir la vigilancia del crecimiento fetal y de los anejos fetales, realizándose con una periodicidad variable. En las últimas semanas del embarazo, la ecografía es suficiente por sí sola para el diagnóstico en muchas ocasiones, y permite además, integrada con otras medidas en el establecimiento del perfil biofísico, por ejemplo, un diagnóstico prenatal del estado de bienestar fetal con una alta seguridad pronóstica.

En el terreno terapéutico, la ecografía contribuye grandemente a la práctica de otras actividades diagnósticas, como la biopsia corial o la amniocentesis, o terapéuticas como las que precisan de funiculocentesis.

Estudios sobre el líquido amniótico

Amnioscopia

Que el líquido amniótico era un elemento a través de cuya observación podía inferirse el estado fetal era un hecho bien conocido, derivado de la constatación de que la presencia de meconio durante el parto era expresión en muchas ocasiones de agobio fetal. Saling (11, 12), principalmente, y otros desarrollaron la técnica que, mediante la introducción en el cérvix a través de la vagina de un tubo rígido semejante al anoscopio y con la ayuda de un foco de luz, permitía visualizar el líquido amniótico al final de embarazo o en los prodromos del parto. Diversos parámetros, como la cantidad de líquido existente, su color y la existencia de pigmentos, tales como el meconio, o de lanugo, son todavía utilizados en su valoración, y lo fueron más aún, sobre todo en casos de gestaciones prolongadas o simplemente para la verificación del bienestar fetal (13, 14). En la actualidad, sin embargo, esta práctica es menos frecuente.

Amniocentesis

La amniocentesis, cuyos periodos gestacionales de utilización son sobre todo el I y III trimestres, fue utilizada en los años sesenta y setenta del siglo XX para valoración del estado fetal previo al parto en situaciones en las que merecía la pena asegurarse de la madurez fetal. Las pruebas más usadas para ello son el Test de Clemens o, más objetivamente, las concentraciones de fosfolípidos indicadores de la madurez pulmonar (cociente lecitina/esfingomielina), de creatina en función de su correlación muscular, de otros elementos, como la bilirrubina, para el diagnóstico y la vigilancia de la afectación producida por la isoimmunización Rh (15, 16), o de α -fetoproteína para el diagnóstico de anomalías del tubo neural (17) entre otros procesos.

En función de sus resultados se determinaron tratamientos aceleradores de la madurez fetal con la administración de corticoides, la práctica de transfusiones intrauterinas o la interrupción de los embarazos.

Para eliminar los inconvenientes de esta técnica se desarrollaron otras que pretendían sus mismos beneficios con el estudio de las secreciones vaginales y, sobre todo, en caso de pérdidas vaginales de líquido amniótico. También se recurrió a la amniocentesis para obtener células fetales que permitieran identificar a posibles portadores de enfermedades de transmisión sexual, mediante la visualización de la cromatina de Barr.

En la actualidad la mayor parte de las amniocentesis que se realizan son tempranas (en las primeras semanas de la gestación o en los principios del segundo trimestre) y tienen que ver con el diagnóstico de patologías de origen genético. Todas ellas se practican ahora con la ayuda de la ecografía, que permite eludir la punción placentaria, salvo los casos en que se pretenda la biopsia corial.

Determinaciones hormonales

Durante algún tiempo se realizaron determinaciones hormonales, principalmente en la orina materna, con intenciones diagnósticas. Su finalidad era determinar el estado del feto valorando la función placentaria o el crecimiento fetal, usando por ejemplo las determinaciones de lactógeno placentario en sangre materna (18) o el estado del bienestar fetal al final del embarazo por las determinaciones de estrioluria seriadas (19). Todas estas determinaciones se unían a otras valoraciones para mejorar el valor diagnóstico. Su utilidad fue discutida siempre y existían fallos numerosos en las determinaciones de estriol, que radicaban en ocasiones en defectos de recogida de las muestras de 24 horas.

A partir de los años ochenta, las determinaciones hormonales para vigilar el embarazo dejaron de utilizarse en la práctica clínica casi completamente, suplantadas primero por los modernos medios diagnósticos, sobre todo la ecografía, y más tarde definitivamente por los estudios del perfil biofísico.

El perfil biofísico

El llamado perfil biofísico de Manning (20-23), realizado en las cercanías del parto, ha venido a sustituir o integrar exploraciones como la amnioscopia, que gozó de un gran predicamento en los años setenta y que todavía conserva indicaciones, la amniocentesis tardía (por contraposición a la que se realiza en el primer trimestre), las determinaciones hormonales de estriol o lactógeno placentario, o las pruebas cardiotocográficas aisladas, con o sin oxitocina, que permiten evaluar el grado de reserva fetal. Se pretende con su práctica conocer el estado fetal previo. La realización del perfil biofísico, que integra la verificación de los movimientos, el tono muscular y los movimientos respiratorios fetales, junto con la apreciación del volumen de líquido amniótico y la práctica de un test no estresante (sin contracciones uterinas), es ahora la exploración principal a realizar previamente al parto o en ocasiones de riesgo por la existencia de alguna patología. Cardiotocografía y ultrasonografía asociadas son, por tanto, la base de la actuación prenatal inmediata y las que determinan la conducta a seguir.

La monitorización del parto

De un tiempo en que se asistían los partos con la simple ayuda del estetoscopio se ha pasado a la monitorización del parto. Esta monitorización comenzó por la introducción en los paritorios de dos técnicas: la cardiotocografía y el estudio del equilibrio ácido-base fetal; posteriormente se han incorporado otras, tales como la pulsioximetría y la amnioinfusión. Algunas de estas técnicas, como la cardiotocografía y la amnioinfusión (como sucede en otro nivel con la ecografía), no son exclusivamente utilizadas en el parto, sino que tienen una amplia utilización prenatal.

Cardiotocografía

La cardiotocografía, que se desarrolló también en los años sesenta del siglo pasado, a expensas de los trabajos pioneros de Hon (24-26) en EEUU, Álvarez y Caldeyro Barcia (27-29) de la escuela uruguaya, y autores europeos como Hammacher (30, 31) y Kubli (32), permitió comprobar cuáles eran el estado y la reserva fetales en relación con el estrés que provoca la dinámica uterina, verificado mediante el registro de la actividad cardíaca fetal simultáneo al de la tocografía de la actividad uterina, y tuvo su principal empleo en la vigilancia del parto.

En la clínica obstétrica su uso mediante técnicas no invasivas se integró, simultáneamente, en los estudios prenatales. En España las escuelas de Madrid (Usandizaga) y de Barcelona (Conill) se agregaron de inmediato, brillantemente, a su práctica y perfeccionamiento. Esta exploración, posibilitada por el desarrollo de artilugios cibernéticos de preci-

sión exquisita, permitió implementar la primera prueba funcional clínica aplicada de realización sencilla.

La verificación de la repercusión que sobre el feto tienen las contracciones uterinas del trabajo de parto, observadas a través de las modificaciones de los latidos del corazón fetal, permitió advertir alteraciones gráficas (deceleraciones) o patrones de registro que ponían de manifiesto cuál era la homeostasis fetal y que incluso podían ser premonitorias de su muerte. Seguramente la aplicación clínica de la cardiotocografía y la ecografía marca el límite entre el antes y el después de la asistencia obstétrica moderna.

La determinación del equilibrio ácido-base fetal

De modo simultáneo a la evaluación de los registros cardiotocográficos, se desarrolló en la práctica, sobre todo por los estudios de Saling (12, 33) en Alemania, la técnica de evaluación del equilibrio acidobásico fetal (EABF), medido en sangre de la calota obtenida por micropunción mediante la técnica de la amnioscopia, también desarrollada por Saling, y determinado en los mismos paritorios. De esta forma pudo conocerse de forma objetiva el estado fetal y términos como hipoxia o acidosis fetales se hicieron habituales en los paritorios a partir de entonces.

Ello llevó también a intentos farmacológicos de reanimación fetal intraparto que son todavía periódicamente propugnados por algunos, y dentro de cuya corriente, aunque con un fundamento fisiopatológico distinto, ha comenzado también a usarse en los últimos años del siglo pasado la amnioinfusión. La importancia del microanálisis radica en que al ser el equilibrio ácido-base predictivo o exponente del sufrimiento fetal y de sus repercusiones intra y neonatales, con su medición puede indicarse la conveniencia de la interrupción del parto o su continuación, vigilada en este caso por determinaciones repetidas. Valores menores de 7,25 señalan el comienzo del deterioro fetal o preacidosis y valores menores de 7,20 son sinónimos de hipoxia o acidosis (34). Al principio hubo alguna controversia sobre cuál de estas dos exploraciones, la cardiotocografía y los microanálisis fetales, era de mayor utilidad en la conducción del parto. Pronto se llegó al acuerdo implícito de que las alteraciones cardiotocográficas eran indicativas de la necesidad de realización de microanálisis. Con el tiempo la técnica del microanálisis fetal ha perdido terreno, seguramente por su realización más dificultosa, por no prosperar las mediciones continuas de pH y quizás también por la mayor liberalidad en la indicación de la cesárea en casos en que se presupone un parto dificultoso.

También habrá de aceptarse que la experiencia obtenida con la cardiotocografía contrastada con la vigilancia del equilibrio ácido-base fetal ha permitido depurar las indicaciones obstétricas en función, ahora casi exclusivamente, de la monitorización cardiotocográfica. Son pocos los centros hospitalarios que realizan determinaciones del EABF con prodigali-

dad; sin embargo, son escasos, si los hay, los partos que no son monitorizados electrónicamente en nuestro país.

La combinación de la cardiotocografía con el estudio del equilibrio ácido-base, estableciendo patrones de normalidad y de riesgo, cambió la forma de actuar de los obstetras, que se hizo más activa, y produjo como consecuencia el aumento del número de intervenciones obstétricas, fundamentalmente de las cesáreas, indicadas por lo que comenzó a ser denominado sufrimiento fetal. Si el incremento de cesáreas se relacionaba directamente con el descenso de la morbilidad perinatal era un aspecto fundamental a discutir que no se ha resuelto del todo.

Pulsioximetría

Esta es una técnica de reciente utilización en Obstetricia, no asentada todavía, que pretende suprimir la necesidad de las determinaciones repetidas del pH fetal, seleccionándolas en función de sus resultados. Se estudia con ella la saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal, determinada por medios ópticos (oximetría) merced a un amplio sensor que se coloca en contacto con la mejilla fetal. Los autores que la propugnan consideran que debe utilizarse en colaboración la cardiotocografía y las determinaciones microanalíticas fetales en los casos en que el control con cardiotocografía pueda no ser suficiente, siendo corroborada por los microanálisis fetales (35-37). A nuestro juicio la pulsioximetría deberá acreditarse en los próximos años.

Atención al parto

Ya se ha dicho que la conducta predominante entre los especialistas y sobre todo en los médicos generales (que atendían partos hasta bien entrados los años cincuenta y más) era expectante. A partir de la generalización del parto hospitalario y de las infusiones de oxitocina, el obstetra comienza a involucrarse activamente en el desarrollo del parto. Nace así lo que ha pasado a denominarse conducta activa en el parto.

Conducta activa en el parto

Intervenir activamente en el parto significa el rechazo de la actitud expectante frente a él en la que se asiste a su desarrollo sin intervenir prácticamente en su conducción; por el contrario, se intenta dirigir y modificar favorablemente su desarrollo para conseguir los mejores resultados posibles para la madre y el feto. Se desprende de la idea de considerar que algunos partos, dejados evolucionar espontáneamente, pueden ser distócicos y peligrosos.

Su concepto contempla la posibilidad de determinar su inicio y, sobre todo, su desarrollo. Sus aspectos fundamentales se localizan en tres momentos: la inducción del comienzo del

parto (aunque no siempre, puesto que el parto puede haberse iniciado espontáneamente), el desarrollo correcto del trabajo de parto y la facilitación o ayuda del período expulsivo y del alumbramiento.

Esta conducta activa se corresponde bien con lo que en los años sesenta se comenzó a denominar como parto dirigido, con la intención de hacerlo más corto y menos doloroso; dependiendo, evidentemente, del concepto que se tuviera de él (38).

Más tarde, en los años 80 los estamentos sanitarios de la Comunidad Europea, alarmados por la progresión de las tasas de cesáreas en Europa, determinaron patrocinar estudios colaborativos de los doce países que entonces la componían en los que, considerando que las bajas tasas de cesáreas existentes en Irlanda eran indicativas de diferencias en la conducción de los partos, se comparasen la conducta activa en el parto frente a otra menos intervencionista o activa, factor que podría explicar, según se consideraba, al menos parcialmente el aumento del número de cesáreas que se practicaban. La pretendida conducta activa de aquel estudio (39, 40) realizaba amniorrexis una vez iniciado el parto e infusión de oxitocina con la intención de inducir la dilatación cervical de un centímetro por hora, y sus resultados se comparaban con los de otro grupo de casos sometidos a una conducta en la que la amniorrexis se realizaba después de haberse alcanzado cinco centímetros de dilatación cervical y en la que la oxitocina se empleaba según necesidades. Aunque no se obtuvieron diferencias significativas, se alcanzó a comprender que precisamente una razón para que no se hallaran diferencias estribaba, fundamentalmente, en el hecho de que la conducta activa en el parto era ya la manera habitual de atenderlos en muchos hospitales europeos.

Merece la pena señalar brevemente algunos aspectos de la conducta activa en el parto o, mejor, de lo que es la práctica de atención habitual al parto normal (cuadro 3).

Cuadro 3

El control del parto

Parto dirigido
 Conducta activa en el parto
 Inducción del parto
 Monitorización materno-fetal
 Amnioinfusión
 Cambios en la tocurgia
 Imparable ascenso de la cesárea
 Anestesia peridural
 Tocolisis

Inducción del parto

La conducta activa en el parto puede iniciarse ya por su inducción, aunque en sentido estricto este hecho no es necesario.

La inducción del parto es un procedimiento primordial en la actividad obstétrica. Su frecuencia ha ido aumentando paulatinamente a partir del momento en que las infusiones de oxitocina pudieron hacerse con seguridad, al sistematizarse primero sus dosis y después su modo de administración mediante bombas de infusión y su control. De apenas un cinco por ciento de inducciones en los años setenta, se ha pasado a cifras que en muchos hospitales rondan o superan incluso el 20 por ciento de sus partos. Sus indicaciones, que deben sopesarse cuidadosamente pues una vez comenzada no hay retorno, se han ido ampliando paulatinamente también y, además de las médicas o fetales, se han incrementado las que pueden considerarse de conveniencia.

Puede decirse que este procedimiento, de importancia capital, se ha banalizado peligrosamente en algunas ocasiones. Sin embargo su práctica requiere una evaluación correcta de todas las circunstancias que concurren en el embarazo, con especial consideración, claro está, de las maternas o fetales pero sin olvidar las procedimentales y las de su vigilancia o monitorización, así como las de sus resultados; por esto se han establecido índices de evaluación que permiten pronosticar su resultado. La inducción del parto, por sus potenciales peligros, exige una vigilancia continua protocolizada, en un medio apropiado y por personal experto.

Un hecho de gran importancia es que, desde hace algunos años, la síntesis de prostaglandinas y su posterior comercialización han venido a facilitar el comienzo del parto, en casos de cuellos uterinos desfavorables para la inducción con oxitocina, facilitando la maduración cervical y haciéndolos sensibles a esta hormona. Es lo que en algunos centros hospitalarios ha pasado a denominarse preinducción del parto.

Infusión de oxitocina

El goteo de oxitócicos y la amniorrexis artificial temprana son las dos medidas fundamentales que caracterizan la conducta activa en el parto. Algunos autores añaden a estas medidas la beneficiosa presencia constante de personal sanitario, especialmente matronas, durante todo el trabajo de parto.

La estimulación del parto mediante goteo de oxitócicos a dosis de 3 a 10 mU/min (también a veces a dosis superiores) es una práctica casi habitual en un gran número de partos en los que se utiliza por hábito hospitalario o como tratamiento de distocias dinámicas leves o moderadas, con la intención de conseguir la cifra apropiada de unidades Montevideo que permitan la progresión adecuada del parto. Su administración debería realizarse siempre con bomba de infusión.

Rotura de las membranas amnióticas (amniorrexis)

Junto a la inducción y, en la práctica, como una medida más de ella o del procedimiento de atención al parto, la amniorrexis artificial o rotura de las membranas amnióticas es una medida contemplada favorablemente en muchas ocasiones para facilitar la finalización del parto, inducido o natural. Aun cuando sigue habiendo quienes consideran que la rotura de las membranas es un acontecimiento no deseado en la fisiología normal del parto, su realización es habitual dentro de la conducta activa en el mismo. Con esta intención se ha recurrido a ella desde los tiempos más antiguos. Su práctica también se ha incrementado notablemente en el periodo de tiempo contemplado, aunque sigan existiendo obstetras que, con buen criterio, pretendan conservarlas íntegras hasta el final del parto cuando éste progrese adecuadamente.

Psicoprofilaxis obstétrica

La eliminación del dolor en el parto, que era una ambición general de los obstetras, había sido preconizada por Read (41) en Inglaterra desde 1933, con el llamado parto natural o parto sin miedo y por Velovski y colaboradores (42), que describieron en 1949 el método psicoprofiláctico ruso. Ambos pretendían la analgesia no medicamentosa del parto. Lamaze y Vellay (43) fueron en los años 50 los difusores de estos métodos, en la práctica muy semejantes, que desde Francia pasaron a España, donde tuvieron una acogida desigual.

Estos métodos eran continuadores de la siempre pretendida analgesia obstétrica, distinta de la sugestión hipnótica, pero basados parcialmente en ella. Se basan, según Chertok (44), en elementos didácticos, fisioterápicos y psicoterápicos. Muchos autores consideran que la educación para la maternidad prima sobre los otros elementos, mientras que para otros es la psicoterapia la que predomina en la consecución de la analgesia por estas técnicas.

En la práctica, en España las pacientes acuden a los centros de educación maternal, a los que, como ya hemos dicho, se presta poca consideración por las agencias sanitarias, donde reciben información sobre el embarazo y el parto que debe disminuir su ansiedad y realizan algunos ejercicios fisioterápicos preparatorios del parto.

Estas técnicas tuvieron cierta difusión en las clínicas de la Seguridad Social a partir de los años sesenta y gozaron de su mayor difusión en los ochenta, llegando a atender al treinta por ciento de las parturientas, incluso más en algunos hospitales. En la actualidad está devaluándose, lamentablemente, esta actividad que representa un apoyo importante para el parto de muchas mujeres.

Desarrollo de la analgesia y la anestesia obstétricas

La anestesia local para la realización de episiotomías, junto con la anestesia de nervios pudendos o el bloqueo paracervical (prácticas que tuvieron un desarrollo importante en

los años setenta y ochenta) han sido sustituidas, como también el llamado parto sin dolor (facilitado por el pentotal y la oxitocina), por la implementación casi general de las técnicas de anestesia peridural.

Estas técnicas han dado lugar a un cambio absoluto respecto de la situación anterior, llevando a la disminución de la ansiedad y el temor, el aumento del confort y la colaboración de las parturientas. El ambiente de las salas de trabajo de parto y los paritorios ha cambiado extraordinariamente al haberse erradicado el dolor otrora consustancial al parto. En algunas ocasiones, todavía, la única técnica de anestesia empleada en el parto será la perineal para la realización de la episiotomía.

Tocurgia

Las grandes diferencias que se observan en la práctica de la Obstetricia actual se reflejan también en el incremento del número de cesáreas que se realizan. El aumento de las indicaciones se ha realizado prácticamente en todas las áreas de la Obstetricia, siendo más llamativo en los casos de presentaciones podálicas y en los de prematuridad o diagnóstico de incomodidad o sufrimiento fetales, lo que se conoce también como pérdida del bienestar fetal. Este hecho, en el que también influyen factores tales como el deseo de las pacientes de no tener un parto vaginal potencialmente lesivo y el temor de los obstetras a las demandas judiciales en casos de pretendida mala práctica, es un sujeto de preocupación para las autoridades sanitarias de prácticamente todos los países europeos, con la posible excepción de la República Checa, Eslovaquia e Irlanda, en los que las tasas de cesárea permanecen establemente bajas. En España las tasas de cesárea se hallan prácticamente siempre por encima del 15 por ciento del total de partos y cifras del 20 por ciento son ya habituales en muchos hospitales.

Paralelamente al aumento de las técnicas de anestesia peridural se ha producido un aumento de las tasas de intervención vaginal para la extracción fetal para disminuir los riesgos y la duración del periodo expulsivo.

La tocurgia instrumental vaginal

La extracción vaginal del feto, que constituía lo fundamental de la tocurgia clásica, ha quedado reducida en la práctica instrumental a la aplicación del fórceps, la ventosa o las espátulas de Thierry. Antes del gran desarrollo de la práctica de la cesárea, la extracción instrumental del feto tenía un fuerte papel resolutivo de problemas obstétricos, fundamentalmente pero no sólo mecánicos, siendo la expresión de un tiempo en el que era la única posibilidad quirúrgica. En la actualidad, la extracción vaginal del feto mantiene parte de su operatividad en algunos casos de distocia (46), pero ha sido sobrepasada por la cesárea en los casos más dificultosos, quizás en parte por la falta de destreza obstétrica (47). Sin

embargo, la pérdida de algunas indicaciones está siendo compensada desde hace mucho tiempo, pero sobre todo desde la generalización de las técnicas anestésicas peridurales, por el aumento de casos en que se produce algún ralentización o estancamiento del periodo expulsivo (48, 49) y también por la intención profiláctica de evitar las lesiones vaginales y también del perineo que el descenso prolongado por el canal del parto pudieran producir.

En este devenir histórico, centrado exclusivamente en nuestro medio y país, en el que la aplicación de los instrumentos ha ido desplazándose desde sus indicaciones primeras hasta encontrar las actuales, ha sido seguramente el fórceps el que más terreno ha cedido y la ventosa y los espátulas los que han ganado más. Esto vendría determinado por la mayor dificultad que se ha encontrado en la aplicación del fórceps por parte de los obstetras, al precisar de un aprendizaje y destreza o arte más fáciles de alcanzar con la ventosa y quizás con las espátulas. Pero el fórceps no ha sido sustituido por los otros instrumentos en muchos hospitales que han permanecido fieles a su aplicación e incluso no han incluido la ventosa y las espátulas en su *armamentarium* obstétrico. El desplazamiento del fórceps ha venido determinado por la restricción de sus indicaciones y la proscripción de sus aplicaciones altas (50), en la actualidad todas aquellas que suponen una presentación fetal por encima del III plano de Hodge, sin hablar de aplicaciones superiores como las que empleaban la maniobra de Kjelland, verdaderamente históricas ya. No obstante, se han diseñado modelos de menor tamaño que los clásicos para extracciones bajas, como son el de Wrigley (51) y el modelo pequeño del de Simpson.

La ventosa obstétrica, llamada también vacuoextractor, supuso para muchos obstetras la posibilidad de finalizar algunos partos instrumentalmente, sin el riesgo que un diagnóstico incierto o una presentación relativamente alta presentaban. Más tarde se depuraron algunas indicaciones y se seleccionó su aplicación a los casos en que no existiera sufrimiento fetal ni riesgo de lesiones que la inmadurez fetal, por ejemplo, pudiera favorecer.

Las espátulas de Thierry (52), comenzadas a usar a partir de los años 60 del siglo pasado, han supuesto también un intento de evitar las secuelas del fórceps, eliminando la articulación y la fenestración de las cucharas de éste. Su uso no ha alcanzado una gran difusión, salvo en Francia y los países de su influencia. En España existen hospitales en que se emplean frecuentemente y otros en los que no se utilizan. Su empleo, que es más cómodo para algunos que el del fórceps, contribuye también a la disminución de las aplicaciones de éste y de la ventosa y ven incrementada su aplicación en los partos anestésicos (53).

Otras intervenciones

En este periodo de tiempo es preciso señalar que dejaron de practicarse la versión y gran extracción, desde luego en feto único, y la aplicación del fórceps en segundo plano, así como otras intervenciones obstétricas ya prácticamente desaparecidas.

La episiotomía ha sido una intervención que se ha impuesto, a veces innecesariamente, en la atención al proceso expulsivo. Esto ha llevado a la disminución de los desgarros perineales y

quizás contribuya también a la protección parcial del suelo de la pelvis, pero también se le atribuyen responsabilidades en las alteraciones del suelo pélvico. En la actualidad todos los partos de primípara se atienden con esta técnica.

Alumbramiento dirigido

Esta técnica medicamentosa, de general aplicación hoy día, consiste en la inyección de un bolo de oxitocina o de metilergometrina (Methergin®) en el momento de salida de los hombros fetales para favorecer el desprendimiento placentario y la contracción uterina, disminuyendo el sangrado en el tercer periodo del parto.

Tocolisis

En los años sesenta eran raros los recién nacidos de menos de 1.000 g o menos de 28 semanas de gestación que sobrevivían y menos del 50 por ciento de los que pesaban entre 1.000 y 1.500 g lo hacían. Las causas más frecuentes de mortalidad eran, para Hendricks (54), las respiratorias, la sepsis, las dificultades para la alimentación y el estrés por el frío. Numerosos estudios tuvieron como objeto principal las causas del parto prematuro, la tocolisis y los cuidados perinatales. Diversas sustancias, tales como beta-adrenérgicos, salbutamol, indometacina o etanol, comenzaron a ser empleadas en esos años para frenar el parto, con resultados que no siempre se consideraron eficaces pero que combinados con la administración de corticosteroides para la maduración pulmonar fetal y de tratamientos antibióticos y surfactantes al recién nacido, y asociados a las mejoras en la alimentación parenteral y enteral han variado grandemente los resultados perinatales.

Ahora la supervivencia de los recién nacidos de menos de 1000 g puede superar el 50 por ciento. Esto, naturalmente, ha traído consigo algunos problemas de importancia en la evolución de estos niños y un elevado coste social y para la dotación de unidades de atención a prematuros, cuya incidencia es cada vez mayor.

Finalmente, querríamos señalar algunos hechos que condicionan la asistencia obstétrica, como el descenso de la natalidad, que implica que cada gestación tiene un valor especial pues muchas familias no tendrán más de uno o dos hijos. Las tasas de natalidad no llegan en algunas provincias a alcanzar los niveles de sustitución poblacionales. Este hecho, junto con la apreciación por parte de la sociedad de que la salud es un derecho inalienable, aumentan las demandas judiciales por mala práctica en Obstetricia.

Para mejorar la calidad de la asistencia y enfrentarse a las demandas de la sociedad fueron fundamentales los comités de análisis de morbimortalidad perinatal que comenzaron actuar a finales de los años sesenta. Su actuación es crítica para analizar la epidemiología de la morbimortalidad perinatal, investigar los casos de cuidados subóptimos y establecer la base de la atención obstétrica y perinatal y sus dotaciones material y personal.

Bibliografía

1. Figueroa-Longo JG, Poseiro JJ, Álvarez LO, Caldeyro-Barcia R. Fetal electrocardiogram at term labor obtained with subcutaneous fetal electrodes. *Am J Obstet Gynecol* 1966 Oct 15;96(4):556-64.
2. Dawes GS. *Foetal and neonatal physiology*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1973.
3. Riera L. Valor de la dirección médica del parto en la profilaxis del sufrimiento fetal. En: Esteban J, Gamissans-Olivé O, Sánchez T, Gómez S et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona: Editorial Jims, 1967.
4. Salvatierra V. La Obstetricia en 1990. En: Herruzo A, Miranda JA, editores. *Dirección Médica del Parto*. Granada: Proyecto Sur de Ediciones, 1991.
5. Du Vigneaud V. The synthesis of an octapeptide amide with hormonal activity of oxytocin. *Am J Chem Soc*, 1953;75:4879.
6. Caldeyro Barcia R, Theobald GW. Sensitivity of the pregnant human myometrium to oxytocin. *Am J Obstet Gynecol*. 1968;102:1181.
7. Theobald GW. Oxytocin reassessed. *Obstet Gynecol Surv*. 1968 Feb;23(2):109-31.
8. Kratochwil A. The diagnostic use of ultrasonics in obstetrics and gynecology. *Zentralbl Gynakol*. 1966;88:1032-42.
9. Donald I. Ultrasonic echo sounding in obstetrical and gynecological diagnosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;93:935-41.
10. Donald I. Sonar as a method of studying prenatal development. *J Pediatr*. 1969;75:326-33.
11. Saling E. Amnioscopy. *Clin Obstet Gynecol* 1966;9:472-90.
12. Saling E. Amnioscopy and foetal blood sampling: observations on foetal acidosis. *Arch Dis Child*. 1966;41:472-6.
13. De la Fuente P, Hernández JM, Ruiz JA. Contrôle du foetus au cours du dépassement de terme. En: M. Tournaire, editor. Kontron International Medical Division. *Symposium sur la surveillance Foetale*. Seon: Seetal Papier AG, 1976.
14. Botin R, Díaz Castellanos R, Rodríguez F, Escalante JM. El método de Saling. *Acta Obstet Ginecol Hisp Lusit*, 1969;Suppl:91-4.
15. Liley AW. Liquor amnii analysis in the management of pregnancy complicated by Rhesus sensitisation. *Am J Obstet Gynecol*, 1961;82:1359.
16. Freda VJ. The Rhesus problem of Obstetrics. *Am J Obstet Gynecol*, 1965;92:341-47.

17. Stewart CR, Ward AM, Lorber J. Amniotic fluid α -fetoprotein in the diagnosis of neural tube malformations. *B J Obstet Gynaecol*, 1975;82:257-61.
18. Hull MGR, Chard T. Hormonal aspects of feto-placental function. En: Beard RW, Nathanielsz PW, editores. *Fetal Physiology and Medicine*. Londres: Saunders, 1976.
19. Scommegna A. Clinical uses of estriol assays. En: Wynn RM, editor. *Obstetrics and Gynecology Annual*, vol 2. Nueva York: Appleton Century Crofts, 1973.
20. Manning FA, Platt LL, Sapos L. Antepartum fetal evaluation: Development of a fetal biophysical profile score. *Am J Obstet Gynecol*, 1980;136:787.
21. Manning FA, Morrison I, Lange IR, Harman CR, Chamberlain PF. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: experience in 12,620 referred high-risk pregnancies. I. Perinatal mortality by frequency and etiology. *Am J Obstet Gynecol* 1985 Feb 1;151(3):343-50.
22. Manning FA. Fetal biophysical profile scoring. En: Appelt, Lange. *Fetal Medicine*. Londres: Norwalk, 1995.
23. Manning FA. Fetal biophysical profile. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:557-77.
24. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol*, 1958;75:1215-21.
25. Hon EH, Hess OW. The clinical value of fetal electrocardiography. *Am J Obstet Gynecol*, 1960;79:1012-8.
26. Hon EH. *An introduction to fetal heart rate monitoring*. 2ª edición. Nueva York: Harty Press. 1975.
27. Caldeyro Barcia R, Poseiro JJ, Negreiros de Paiva C, Gómez Rogers A, Faundes Latham MA, Zambrana G *et al*. Effects of abnormal uterine contractions on a human fetus. *Mod Probl Pediat*, 1963;8:267-72.
28. Caldeyro Barcia R, Méndez Bauer C, Poseiro JJ *et al*. Control of human fetal heart rate during labor. En: Cassells D, editor. *The heart and circulation in the newborn infant*. Nueva York: Grune & Stratton, Inc., 1966.
29. Effer SB, Bertola RP, Vrettos A, Caldeyro Barcia R. Quantitative study of the regularity of uterine contractile rhythm in labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;105:909-15.
30. Hammacher K. Neue Methode zur selektiven Registrierung der fetalen Hertzschlagfrequenz. *Geburts Frauenheil*, 1962;22:1552-7.
31. Hammacher K. Vigilancia electrónica continua de la función cardíaca fetal, antes y durante el parto. En: Kaser O, Friedberg V, Ober KG *et al.*, editores. *Ginecología y Obstetricia*. Barcelona: Salvat, 1970.

32. Kubli F, Berg D, Kohnlein G, Huter J, Bretz D. Microanalysis of foetal blood. A critical study of the method. *Ger Med Mon* 1967;12:315-27.
33. Saling E. Recommendations for a combined supervision of the fetus during labor by cardiotocography, fetal blood analysis and pulse oximetry. A.W. Liley Prize lecture at the International Congress 'The Fetus as a Patient', junio 1997, Basel. *Fetal Diagn Ther*;13:4-7.
34. Pearson JF. Fetal blood sampling and gas exchange. *J Clin Pathol Suppl* (R Coll Pathol). 1976:31-4.
35. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. Measurement of fetal peripheral perfusion with a pulse oximeter. *Lancet*, 1989;1:898.
36. Saling E. Fetal pulse oximetry during labor: issues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med*, 1996; 24:467-78.
37. Mínguez J, Sánchez R, Perales A, Monleón J, Domínguez R, Monleón J. Hasta qué punto es válido el estudio con pulsioximetría. *Prog Obstet Ginecol* 1999;42:32-43.
38. Botella J. Asistencia al parto normal (2). Parto dirigido. En: *Tratado de Ginecología*. Tomo I Barcelona: Editorial Científico Médica, 1963.
39. Breart G, Mlika-Cabanne N, Kaminski M, Alexander S, Herruzo-Nalda A, Mandruzzato P *et al.*- Evaluation of different policies of management of labour. *Early human development* 1992;29:309-12.
40. Herruzo A, Castaño JL, El Berdei AL, Mallol C, Usandizaga M, González A *et al.* La dirección del parto de las primíparas. Resultados del estudio español de un proyecto COMACS de la Comunidad Europea. *Clin Invest Ginecol Obstet*, 1993;20:406-11.
41. Read DG. *Natural childbirth*. Londres: Wm. Heinemann Ltd., 1933.
42. Velvovski IZ. Psychoprofilaxie des douleurs de l'accouchement: système complexe. *Pédiatr. Akouch y Guin*, 1951;3:18-21.
43. Lamaze F, Vellay P. L'accouchement sans douleur par la méthode psychophysique: Premiers resultats portant sur 500 cas. *Gazette Médicale de France*, 1952;23:1445-60.
44. Chertok L. *Los métodos psicosomáticos del parto sin dolor*. Madrid: Cultura Clásica y Moderna, 1958.
46. Bofill JA. Operative obstetrics: a lost art? *Obstet Gynecol Surv*, 2000; 55:405-6.
47. Vacca A. Current obstetric training programs are unlikely to provide registrars with sufficient skill in the safe use of Kielland forceps. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000;40:226-7.
48. Echt M, Begneaud W, Montgomery D. Effect of epidural analgesia on the primary cesarean section and forceps delivery rates. *J Reprod Med* 2000;45:557-61.

49. Impey L, MacQuillan K, Robson M. Epidural analgesia need not increase operative delivery rates. *Am J Obstet Gynecol* 2000 Feb;182(2):358-63.
50. Ramin SM, Little BB, Gilstrap LC. 3rd Survey of forceps delivery in North America in 1990. *Obstet Gynecol* 1993;81:307-11.
51. Chamberlain G, Steer P. ABC of labour care. Operative delivery. *BMJ* 1999; 318: 1260-64.
52. Thierry E. Nouvel instrument destiné a remplacer le forceps. *Presse Med*, 1950;81: 1423-4.
53. Puertas A, Carrillo MP, Barranco M, Cardona M, Mozas J, Miranda JA. Estudio comparativo de fórceps y espátulas: Condiciones de aplicación y resultados materno fetales. *Acta Ginecol* 1997;54:143-8.
54. Hendricks CH. Extent and significance of the problem. En: Elder MG, Hendricks CH, editores. *Preterm labor*. Londres: Butterworthss, 1981.

Capítulo 2

Asistencia al parto en la patología materna grave

Vicenç Cararach Ramoneda
Sergio Martínez Román

Consideraciones generales

En las situaciones de patología materna grave la asistencia al parto constituye una situación de especial complejidad que exige del obstetra una visión global de la situación clínica de la paciente, lo que implica amplios conocimientos de patología general y a menudo requiere la participación de diferentes especialistas. La coexistencia de dos pacientes, madre y feto, en una situación de especial vulnerabilidad debido a los importantes cambios fisiológicos que la gestación avanzada y el propio curso del parto imprimen en la homeostasis materna, junto con la complejidad de manejo de la patología de base, pueden configurar un cuadro de difícil manejo clínico.

En este capítulo se discutirán en primer lugar unas consideraciones generales sobre las implicaciones del parto en la fisiología materna, normal y patológica, para posteriormente incidir en los aspectos más prácticos de la asistencia en los principales síndromes de cada uno de los sistemas. La diabetes y la hipertensión arterial serán tratados aparte.

Una de las más importantes limitaciones que vamos a encontrarnos en el abordaje de muchos de los problemas va a ser la falta de evidencia científica que refrende las recomendaciones en uso. Ello es debido a las serias limitaciones de la investigación clínica en situaciones de muy escasa prevalencia, como van a ser muchas de las que tratamos. La literatura médica corresponde en su mayoría a casos clínicos o a series retrospectivas con escasa casuística. Debemos considerar la existencia de posibles sesgos de publicación, por la inevitable tendencia a comunicar sólo los buenos resultados de una determinada patología o intervención médica. Todo ello debe conducirnos a una actitud prudente a la hora de extraer conclusiones y llevarlas a la práctica clínica, considerando las recomendaciones que se formulan como normas generales que pueden y deben modificarse en función de la individualidad de cada caso.

El parto en la mujer enferma

Existen cuatro principios generales respecto a la conducta médica durante el embarazo y el parto que debemos tener siempre presentes, sea cual sea la patología con la que nos enfrentemos.

- * El curso de la enfermedad puede ser modificado por el embarazo. En mayor o menor grado, van a existir cambios en la fisiopatología capaces de dar lugar a modificaciones en la expresividad clínica, la incidencia de complicaciones o la progresión de la enfermedad. En la mayoría de los casos, la eficacia de los mecanismos compensatorios maternos va a superar la situación, sin apreciarse agravamientos de la historia natural. En otros, sin embargo, pueden darse complicaciones agudas

o bien consecuencias a medio o largo plazo. Con menor frecuencia, el embarazo ocasiona la mejoría o incluso la remisión clínica de determinadas enfermedades. Más frecuentemente, sin embargo, vamos a tener que valorar el beneficio que podemos obtener finalizando la gestación en alguno de sus momentos, para así paliar el sobreesfuerzo del órgano enfermo. En esta última circunstancia nos encontraremos a menudo en el serio dilema que implica valorar los riesgos y beneficios, para madre y feto, de una finalización prematura de la gestación, así como —dependiendo del momento en que se plantee— las consideraciones éticas, legales, morales o religiosas de todos los afectados, incluido el equipo médico.

- El curso del parto puede ser modificado por la enfermedad. Dependiendo del sistema enfermo y del grado de compromiso del mismo, podemos asistir a unas repercusiones en la tolerancia materna y/o fetal al trabajo de parto, con la potencial presentación de complicaciones en su curso.
- El diagnóstico de las enfermedades, de las complicaciones y/o agravamientos de las mismas, así como de los posibles efectos secundarios de la terapéutica, resulta más difícil en el curso del embarazo y especialmente durante el parto. Ello es debido a todo el cortejo sintomático propio del embarazo avanzado, de los pródromos y de la fase activa del parto, que pueden conducirnos a la confusión, tanto en un sentido positivo como negativo, respecto a la sintomatología propia de la condición patológica de base. Tal circunstancia conduce con excesiva frecuencia a diagnósticos tardíos en fases avanzadas del proceso. Por otra parte, se va a plantear el diagnóstico diferencial con entidades puramente obstétricas, con un manejo totalmente diferente. Sirva como ejemplo la eventualidad que plantea una insuficiencia respiratoria aguda en el curso de un parto, cuyo difícil diagnóstico diferencial deberá considerar desde un tromboembolismo pulmonar o una insuficiencia cardíaca izquierda (ya sea por cardiopatía de base, por yatrogenia o por isquemia coronaria), hasta una embolia de líquido amniótico.
- El tratamiento de las enfermedades puede tener que ser modificado por la situación de embarazo y parto. Por un lado, la existencia del feto condiciona los beneficios maternos de una terapia determinada, que pueden acompañarse de efectos nocivos para el mismo. En cada caso deberá ponderarse cuidadosamente el balance de riesgos y beneficios, optando por los tratamientos más seguros e inocuos para ambos pacientes, si es que estos existen. Por otra parte, deben tenerse en cuenta las modificaciones en la farmacocinética durante la gestación avanzada: la expansión del volumen de agua extracelular materno da lugar a un aumento del volumen de distribución de muchos fármacos, lo que obliga a modificar la posología. La terapéutica quirúrgica, cuando ésta se considere, quedará condicionada en cuanto a indicación, vía de abordaje y técnica por el estado grávido.

Entorno de la asistencia y preparación del parto de alto riesgo por patología materna

El número de partos que pueden considerarse de alto riesgo debido a enfermedad materna se ha incrementado considerablemente durante los últimos años. Son dos los factores que motivan tal incremento: el primero es el aumento de la media de edad de la concepción, lo que conduce a una población de gestantes añosas y más susceptibles, por tanto, de presentar patología. En segundo lugar, los adelantos de la Medicina han permitido no sólo preservar la supervivencia sino también la fertilidad en mujeres afectadas por una variedad de procesos médicos. La mejoría de los cuidados maternos, fetales y perinatales ha permitido que en la actualidad algunas patologías maternas crónicas como la diabetes, el trasplante renal o determinadas cardiopatías presenten resultados que pueden prácticamente superponerse a los de la población general.

La contraindicación de un embarazo o la indicación de aborto terapéutico por patología materna grave se van reduciendo en la actualidad, a medida que se gana experiencia en el manejo de tales gestaciones. Pero no debe olvidarse que tales resultados dependen del correcto seguimiento de programas bien coordinados de alto riesgo obstétrico, que empezando por una adecuada consulta preconcepcional y un control estrecho de la gestación culminen con la asistencia al parto en el contexto de un centro terciario preparado para hacer frente a las eventuales complicaciones, tanto maternas como neonatales.

Ello requiere del concurso de una serie de recursos humanos y técnicos que difícilmente puede darse fuera de un hospital general. Según la patología, se requerirá contar con unidades de cuidados intensivos, así como con el soporte de unidades de diagnóstico, laboratorio, banco de sangre, etc. En la mayoría de los casos resultará imprescindible la participación de los diferentes especialistas implicados.

En general, puede afirmarse que los resultados de la gestación serán tanto mejores como más precoz y estricto haya sido el control de la patología de base. Debe recomendarse siempre la consulta preconcepcional, pero es especialmente importante si hay alguna patología previa severa. En ella se decidirá si la gestación es aconsejable o no dentro de los márgenes de riesgo que acepten la paciente y el equipo que la va a controlar, y se elegirá el momento idóneo para gestar en función de la evolución de la enfermedad, de sus fases de actividad o remisión, y de los tratamientos a efectuar. Llegado el momento del parto será de gran utilidad disponer de información pormenorizada del curso de la gestación.

Con frecuencia, en los casos graves se plantea terminar de forma electiva el embarazo, debiéndose decidir el momento óptimo según el estado materno y la madurez y estado fetal. En otros casos, se esperará al inicio espontáneo del parto. En cualquier caso, la complejidad del problema hace necesaria la participación de diferentes especialistas, por lo que recomendamos la realización periódica de sesiones clínicas prospectivas para la discusión de tales casos, lo que permitirá una toma de decisiones consensuada por los diferen-

tes facultativos que reduzca al mínimo el margen de error. La paciente debe haber contado con una información completa y actualizada de su estado, del plan terapéutico y de las posibles alternativas. El consentimiento informado y firmado de las diferentes intervenciones, ya sean diagnósticas o terapéuticas, será preceptivo en tales casos.

Programación del momento y vía del parto

En caso de que la finalización del embarazo no sea urgente y/o no exista una indicación obstétrica coincidente de cesárea, se va a plantear la alternativa de la vía del parto. En el caso de patología materna severa, puede caerse con facilidad en la propensión a indicar la cesárea como vía del parto más segura para el feto y para la madre. En algunas ocasiones tal afirmación será innegable, como en aquellos casos en que exista intolerancia del feto (hipoxia) o de la madre (inestabilidad hemodinámica materna, insuficiencia respiratoria) al trabajo de parto, situación de deterioro del sensorio (coma), contraindicación absoluta para las maniobras de Valsalva (hipertensión intracraneana, aneurismas cerebrales) y para los cambios bruscos de la presión intraabdominal (hipertensión portal con varices esofágicas), para la abducción de las piernas (traumatismo), etc.

Cuando deba programarse la extracción fetal y las condiciones cervicales y/o la premura del caso desaconsejen la inducción del parto, la cesárea electiva será la solución. Sin embargo, de ningún modo debe aceptarse como regla general que la cesárea sea la vía de elección en los casos de patología materna, puesto que la intervención puede, en sí misma, verse agravada por las complicaciones propias de la laparotomía.

En muchas ocasiones el parto vaginal, con la adecuada monitorización fetal y materna (en función de las necesidades: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, diuresis, hemograma, glucemia, ionograma, coagulación, presión venosa central, gasometría arterial, etc.), con y los tratamientos, ya sea analgesia, fluidoterapia, insulino-terapia, profilaxis antiinfecciosa, antitrombótica, etc. que sean necesarios, va a ser la mejor alternativa.

Cambios fisiológicos en el curso del parto

A los cambios fisiológicos propios de la gestación avanzada van a unirse una serie de bruscas modificaciones de la homeostasis materna coincidiendo con la fase activa del parto, el expulsivo y el alumbramiento. Resulta imprescindible el conocimiento pormenorizado de tales cambios para afrontar el parto en situaciones comprometidas de patología (1-4).

Cambios cardiovasculares y hemodinámicos

Durante el embarazo se produce un aumento del volumen sanguíneo materno que oscila entre un 25 y un 50%, alcanzando su máximo entre las 32 y 34 semanas, lo que viene a corresponder a aproximadamente 1,5 litros de sangre en las gestaciones únicas, y puede llegar al 70% en las gemelares. En el momento del parto existirá una reducción de la volemia que será muy variable en función del volumen de la hemorragia. En general será menor tras el parto vaginal, oscilando entre 300 y 700 ml, y algo superior, entre 500 y 1000 ml, tras la cesárea (5). Puesto que el aumento del volumen plasmático supera al del volumen globular, existirá indefectiblemente un cierto grado de hemodilución, con reducción de la concentración de hemoglobina y del valor hematocrito (pseudo-anemia gestacional), a la que con cierta frecuencia se asocia una verdadera ferropenia.

Existe una reducción de la presión arterial tanto sistólica (10-15 mm Hg) como diastólica (20-25 mm Hg), siendo esta última más acusada, por lo que la tensión diferencial se amplía (5). En posición supina pueden apreciarse importantes descensos tensionales como resultado de la presión ejercida por el útero sobre los grandes vasos, la reducción del retorno venoso y del volumen minuto cardíaco. Este síndrome de hipotensión supina puede ser un factor agravante de una situación de hipotensión de otro origen, con serias repercusiones sobre la presión de perfusión del espacio intervelloso y la posibilidad de compromiso fetal. Por otra parte, la presión medida en la arteria braquial puede no reflejar la presión arterial uterina en decúbito supino, ya que la compresión aórtica puede mantener una presión arterial en el hemicuerpo superior existiendo una severa caída de la presión de perfusión uterina.

El aumento del volumen intravascular conduce a una elevación del volumen minuto cardíaco. Ello se produce por un incremento del volumen sistólico y un ligero aumento de la frecuencia cardíaca materna durante el segundo trimestre. En la época cercana al parto, el volumen sistólico declina hasta alcanzar el rango anterior al embarazo, mientras que la frecuencia cardíaca aumenta, siendo el factor que mantiene el incremento del gasto cardíaco. Las resistencias periféricas disminuyen por efecto de la vasodilatación durante el curso del embarazo, pero retornan a su normalidad cerca del fin de la gestación. La presión venosa se mantiene constante por debajo de los 10 cm de H₂O en las extremidades superiores y en el hemicuerpo superior, elevándose sin embargo en extremidades inferiores y en la pelvis por efecto compresivo del útero y por efecto del flujo retrógrado desde las venas uterinas (5).

La distribución del volumen minuto cardíaco presenta importantes modificaciones durante la gestación. El flujo sanguíneo renal aumenta un 30%, así como también se aprecia un aumento del flujo esplácnico, cutáneo y torácico. Sin embargo, los cambios más drásticos se dan en el útero, que pasa de recibir un flujo de 50 ml/min hasta 500-750 ml/min al término, lo que representa pasar de un 2 a un 20% del gasto cardíaco (5, 6). La invasión

endovascular del trofoblasto que elimina la capa muscular de las arterias espirales da lugar a una vasodilatación máxima de la circulación uteroplacentaria, constituyéndose un gran sistema vascular de baja resistencia que se comporta a efectos hemodinámicos como una fístula arterio-venosa.

El sistema cardiovascular de la gestación se caracteriza, por tanto, por un estado circulatorio hipercinético con aumento del gasto cardíaco y vasodilatación generalizada. Estos cambios, que son máximos a finales del segundo trimestre, tienden a acercarse a la normalidad pregestacional hacia el término de la gestación. Durante el trabajo de parto se produce un aumento del volumen minuto con cada contracción uterina y un incremento acumulativo a medida que el trabajo de parto progresa. Ello es debido a que durante las contracciones la sangre es expulsada del útero, aumentando el retorno venoso, el volumen minuto y la presión sanguínea. Otros factores intraparto que afectan al sistema cardiovascular son el dolor, la ansiedad y el tipo de anestesia.

Inmediatamente después del alumbramiento se va a dar un aumento adicional del volumen minuto debido, en parte, al posible alivio de la compresión de la cava y especialmente a la reincorporación al sistema intravascular del acúmulo venoso de sangre uterina. Este es un momento especialmente delicado y peligroso en los casos de insuficiencia cardíaca no bien compensada. A partir de este momento, el volumen sanguíneo disminuye aproximadamente en un 10% diario en los primeros días posparto, al cesar por un lado el importante consumo de sangre por la placenta, que como ya hemos dicho se comporta como una fístula arteriovenosa, y por otro el efecto vascular y de retención hídrica de las elevadas cantidades de hormonas placentarias. Ello obliga a la salida de líquido del torrente circulatorio que se produce en dos direcciones: hacia el tracto urinario con la poliuria típica de los primeros días del posparto, y hacia el espacio tisular produciendo los típicos edemas del posparto.

Desde el punto de vista clínico, existen diferentes modificaciones durante la gestación avanzada que llevan a confusión a la hora de explorar el sistema cardiovascular. El embarazo normal suele acompañarse por síntomas de fatiga, menor tolerancia al ejercicio y ocasionalmente disnea con cierta ortopnea. Puede ocurrir un síncope en caso de síndrome de hipotensión supina. Puede darse cierto grado de ingurgitación yugular que, junto con los edemas, lleven a sobrevalorar una insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, deben considerarse signos de cardiopatía la franca ortopnea que progresa en aumento, la disnea paroxística, el dolor precordial y la cianosis.

A la auscultación puede apreciarse un falso 4º ruido por el amplio desdoblamiento del 1º y asimismo puede auscultarse un 3º, que fuera de la gestación únicamente está presente en caso de disfunción ventricular (5). Es frecuente la auscultación de soplos, que en la mayoría de los casos, son sistólicos de carácter funcional debidos al estado hipercinético del embarazo. Suelen ser audibles a nivel del borde esternal inferior izquierdo. Asimismo son

también detectables con frecuencia soplos continuos por el murmullo venoso cervical y por los vasos mamarios. Rara vez durante un embarazo normal puede auscultarse un soplo diastólico en el área pulmonar, por lo que en general los soplos diastólicos sí que suelen manifestar una cardiopatía orgánica de base, y su detección obliga a un examen ecocardiográfico detenido.

También debe considerarse signo de patología la auscultación de crepitantes pulmonares basales. El ECG muestra cambios normales en las embarazadas: pueden existir alteraciones mínimas y difusas de la repolarización, con depresiones transitorias del segmento ST, pequeñas ondas Q posicionales en DIII e inversiones de las ondas T. Es habitual la desviación del eje eléctrico a la izquierda por la horizontalización del eje cardíaco (7). Pueden detectarse con frecuencia extrasístoles supraventriculares, de la unión o ventriculares.

La ecografía transtorácica y transesofágica con la utilización del Doppler son métodos de gran utilidad para una mejor valoración y diagnóstico adecuado. Pueden apreciarse algunos cambios propios de la gestación sin existir cardiopatía, como son un aumento de los diámetros ventriculares diastólicos por sobrecarga de volumen con función contráctil ventricular normal, ligero aumento del diámetro de las aurículas, muy discreto derrame pericárdico y regurgitación mínima tricuspídea y/o pulmonar.

La radiología torácica, con la adecuada protección abdominal, puede ser necesaria en la valoración periparto de la gestante cardiópata. Debe recordarse, no obstante, que puede existir una falsa cardiomegalia por horizontalización cardíaca al elevarse el diafragma, una protrusión del arco pulmonar e imágenes de aumento de vascularización de los campos pulmonares superiores que simulan la redistribución de flujo propia de la insuficiencia cardíaca. En el curso del posparto inmediato se aprecian con cierta frecuencia pequeños derrames pleurales en gestantes sanas, que corresponden a los edemas transitorios descritos antes, y que se resuelven espontáneamente en pocos días. Los otros cambios observables en la semiología cardiovascular involucionan hasta la normalidad en plazos variables, pero raramente superiores a las 1-2 semanas (5, 6).

Cambios respiratorios

Las alteraciones mecánicas y hormonales producidas en el embarazo causan muy diferentes cambios en el sistema respiratorio. El aumento de la presión intraabdominal ocasiona cambios morfológicos en la cavidad torácica, aumentando considerablemente el diámetro transversal. El movimiento diafragmático aumenta y la respiración es más diafragmática que costal. La capacidad pulmonar total no varía pero existe un reajuste de los volúmenes pulmonares, que se modifican en la segunda mitad del embarazo, con una reducción gradual del volumen residual, por elevación del diafragma, y del volumen de reserva funcional. La capacidad vital muestra un ligero aumento y el volumen corriente aumenta de 500 a 700 ml.

La frecuencia respiratoria no se modifica, pero la ventilación alveolar [(volumen corriente-espacio muerto) x frecuencia respiratoria] se ve netamente incrementada a expensas del aumento del volumen corriente. Ello conduce a una tendencia a la hipocapnia, lo que condiciona la existencia constante de una alcalosis respiratoria compensada metabólicamente. Esta situación parece debida a un efecto directo de la progesterona sobre el centro respiratorio, que aumenta su sensibilidad al CO_2 . El valor medio de PaCO_2 es de 30 mm Hg, comparado con los 35-40 mm Hg en estado no grávido (8). La hipocapnia fisiológica facilitará la transferencia de CO_2 de la circulación fetal a la materna, lo cual resulta esencial durante el parto, habida cuenta de la sensibilidad del feto a la hipercapnia.

La PaO_2 tiende a aumentar durante el embarazo, lo que se explica por el aumento de la ventilación alveolar. En condiciones de normalidad, este efecto tiene poca repercusión en el contenido total de O_2 arterial dado que modifica muy poco la saturación de la hemoglobina. En condiciones de hipoxia ambiental (altura sobre el nivel del mar) podría constituir un mecanismo de compensación, pero no así cuando el condicionante de hipoxemia es una patología respiratoria (9).

Al final de la gestación y en el curso del parto existe en general una tendencia a la broncodilatación por efecto de un aumento de los niveles circulantes de prostaglandina E_2 , lo que representaría teóricamente un cierto efecto protector frente a las agudizaciones del asma. Sin embargo, el comportamiento de la enfermedad broncoespástica es poco predecible, puesto que va a depender de muchos otros factores.

El embarazo y el parto imponen, por tanto, un menor esfuerzo sobre el sistema respiratorio que sobre el cardiovascular. Por otra parte, la capacidad de reserva del primero es mucho mayor. Estos dos factores conducen a que el riesgo de descompensación de una patología respiratoria sea de menor frecuencia e importancia que la descompensación de una cardiopatía. No obstante, existen circunstancias agudas que pueden ser precipitadas por el curso del parto y/o por los procedimientos anestésicos que pueden agudizar una patología preexistente (neumotórax, broncoespasmo, atelectasia, infección) o representar un proceso grave en si mismo (brocoaspiración, agotamiento respiratorio del adulto).

Equilibrio ácido-base

Debido a la tendencia descrita a la hipocapnia, para evitar la alcalosis respiratoria y mantener el pH sanguíneo existe una tendencia a aumentar las pérdidas renales de bicarbonato. Aun así, existirá la tendencia a un pH ligeramente alcalino (7,45-47), con un déficit de bases aumentado (-3, -4 mEq/l) (10).

La implicación práctica de este hecho es que la embarazada va a presentar una capacidad tampón del suero inferior a la de la no embarazada, mostrando una mayor labilidad frente al desarrollo de situaciones de acidosis metabólica (cetoacidosis, acidosis láctica, etc.). Ello tiene repercusiones en el equilibrio ácido-base tanto materno como fetal, existiendo

en estas circunstancias el riesgo de acidosis transfusional fetal, que puede llegar a comprometer seriamente al producto.

Equilibrio hidroelectrolítico

El cambio más notable durante el embarazo es una marcada tendencia a la retención renal de sodio que condiciona el ya descrito aumento de volumen intra y extravascular. Existe asimismo una reducción de la osmolaridad plasmática de alrededor de 10 mosm/kg respecto a la pregestacional, sin que ello se acompañe de la reducción esperada de los niveles de hormona antidiurética. El sistema osmoreceptor queda calibrado para niveles más bajos de osmolaridad, manteniéndose así la comentada expansión de volumen (10). Puede afirmarse por lo tanto, que el embarazo predispone a una tendencia al ahorro de agua y sodio, con un aumento del agua extracelular total.

Las pérdidas renales de potasio se ven incrementadas debido al efecto de la producción de orina alcalina por el aumento de excreción de bicarbonato, junto al aumento en los niveles de mineralocorticoides. No existen, no obstante, modificaciones de la concentración plasmática de potasio, salvo en circunstancias que favorezcan su paso al medio intracelular, como la hiperglucemia, el tratamiento con betamiméticos (11), etc.

Función renal

Durante la primera mitad del embarazo va a aumentar el flujo plasmático renal y la filtración glomerular, alcanzando valores máximos en el segundo trimestre y superando en un 30-50% los pregestacionales. El aumento preferencial del flujo sanguíneo hacia los riñones es debido a la producción local de agentes vasodilatadores, fundamentalmente de prostaglandinas. La fracción de filtración, previamente reducida por vasodilatación, de la arteriola eferente glomerular va a aumentar un 20% durante las últimas semanas. El aclaramiento de creatinina aumenta (160-170 ml/min), con tendencia a cifras de creatinina plasmática más bajas (10, 12). La principal implicación práctica es que delante de valores límites de creatinina (1,3-1,5) durante el embarazo debemos sospechar la existencia de un compromiso incipiente de la función renal (10), ya sea orgánico o funcional.

La hemodinámica renal en el embarazo avanzado es muy sensible a los cambios de posición, de modo que en supino o sentado se reduce el flujo plasmático renal, el filtrado glomerular, la excreción de sodio y la diuresis. Estos parámetros se incrementan considerablemente en posición de decúbito lateral, lo que tiene implicaciones clínicas en los casos de patología.

Deben recordarse las modificaciones fisiológicas en cuanto a la capacidad de reabsorción máxima de glucosa, que es menos efectiva en la gestación, ocasionando glucosuria sin existir hiperglucemia hasta en el 50% de las gestantes a término. También, durante el embarazo, debe modificarse el límite para considerar patológica la pérdida urinaria de

proteínas, aumentando de 150 mg/24h a 300 mg/24h. Las nefropatías de base que cursan con proteinuria pueden ver muy incrementadas las pérdidas renales de proteínas a medida que avanza la gestación, llegando a veces a desarrollar un rango nefrótico (>3500 mg/24h) (10).

Plaquetas y sistema de la coagulación

Existe una tendencia a la reducción en el número de plaquetas circulantes durante el último trimestre, no siendo raros recuentos entre 100.000 y 150.000 /mm³, con una recuperación a valores normales a los pocos días del parto (13). El descenso no resulta explicable meramente por el efecto de la hemodilución, sino que parece intervenir un incremento en la destrucción periférica. En cualquier caso, no va a condicionar diátesis hemorrágica. La concentración de diferentes factores de la coagulación también se ve modificada con incrementos del fibrinógeno, factor VIII, IX y XII. Existe un estado de hipercoagulabilidad con reducción de factores anticoagulantes (proteína C, antitrombina III) y simultánea inhibición de la fibrinólisis (aumento de PAI-1).

Todos estos cambios procoagulantes tienen el propósito de prevenir la excesiva hemorragia del alumbramiento. Sin embargo, van a constituir un arma de doble filo en los casos de patología con riesgo trombótico. La insuficiencia venosa, la inmovilización prolongada, la trombofilia de origen genético (déficit de ATIII, déficit de proteína C, déficit de proteína S, resistencia a la proteína C activada por mutación Leyden del factor V, mutación G20210A del gen de la protrombina, hiperhomocistinemia por mutación de la hidroximetiltetrahidrofolato reductasa) o adquirido (síndrome antifosfolípido primario o secundario, síndrome nefrótico) son circunstancias que pueden dar lugar a serios accidentes trombóticos en la época periparto (13).

Principales enfermedades que pueden dar complicaciones en el parto

Enfermedades cardíacas

A la hora de evaluar el riesgo y el adecuado manejo de la paciente con cardiopatía debemos considerar varios aspectos fundamentales de la enfermedad de base. En primer lugar, debemos considerar las peculiaridades de la cardiopatía en sí. Debería disponerse de una valoración cardiológica del problema lo más temprana y lo más ajustada posible. El estudio debería ser siempre preconcepcional, puesto que determinadas enfermedades cardiovasculares encierran tal riesgo de mortalidad materna que la gestación debería ser formalmente contraindicada desde el punto de vista médico, aunque la valoración y la asunción del riesgo por parte de cada persona son muy variables y deberían hacerse siem-

pre (cuadro 4). Forma parte, por tanto, de la propia responsabilidad del médico implicado la recomendación y planificación de los adecuados métodos contraceptivos, en lugar de tener que plantear la indicación de interrupción del embarazo, que además de los problemas personales, éticos, morales y/o religiosos que plantea, supone mayor peligro que la contracepción adecuada.

Cuadro 4

Riesgo de muerte asociada al embarazo en pacientes cardiópatas

Grupo I. Mortalidad <1%

Defecto del septo atrial no complicado
 Defecto del septo ventricular no complicado
 Persistencia del conducto arterial sin otras complicaciones
 Lesiones de las válvulas pulmonar o tricúspide
 Tetralogía de Fallot corregida
 Bioprótesis valvular
 Estenosis mitral con afectación funcional baja o moderada

Grupo II. Mortalidad entre el 5 y el 15%

Prótesis artificial
 Estenosis mitral con afectación funcional notable o grave
 Estenosis mitral con fibrilación auricular
 Estenosis aórtica
 Coartación de la aorta no complicada
 Tetralogía de Fallot no corregida
 Antecedentes de infarto de miocardio
 Síndrome de Marfan sin afectación de la aorta

Grupo III. Mortalidad entre el 25 y el 50%

Hipertensión pulmonar
 Coartación de la aorta complicada
 Síndrome de Marfan con afectación de la aorta

Fuente: De Clark, 1987.

En segundo lugar, es esencial la evaluación del grado de repercusión funcional de la enfermedad a la hora de planear la asistencia al parto de la mujer cardiópata. Para ello se utiliza la clasificación de la *New York Heart Association*, que cuenta con la práctica aceptación general (cuadro 5). Por último, consideraremos aspectos relacionados con el tratamiento que está recibiendo la paciente (antiarrítmicos, cardiotónicos, diuréticos,

anticoagulantes) y sus repercusiones durante el trabajo de parto sobre la madre y el feto, así como la necesidad de profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana.

Cuadro 5

**Clasificación funcional de las cardiopatías en el embarazo
(New York Heart Association)**

Grado I

Cardiopatías que no producen insuficiencia cardiaca (sin disnea ni cianosis). Permiten una actividad normal durante todo el embarazo

Grado II

Cardiopatías asintomáticas en reposo. El esfuerzo o el trabajo moderado producen manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca leve (en general disnea de esfuerzo). Permiten la actividad durante la gestación con ciertas limitaciones

Grado III

Aparición de signos de insuficiencia cardiaca ante pequeños esfuerzos. Obliga a disminuir considerablemente la actividad física

Grado IV

El embarazo provoca descompensación cardiaca, que puede conducir al edema agudo de pulmón. Precisa reposo absoluto

Recomendaciones generales respecto a la asistencia al parto en la cardiópata

Debe considerarse siempre un parto de elevado riesgo, tributario de atención en un centro terciario, con soporte de una unidad de cuidados intensivos y la presencia de un equipo de Cardiología. En algunas patologías resulta recomendable disponer de posibilidad de cirugía cardiaca y de hemodinámica cardiaca urgente. Es necesario el control estricto de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria. En general, se preferirá el parto vaginal reservando la realización de cesárea para las indicaciones obstétricas. Se administrará oxígeno terapia en función de las necesidades, que se determinarán por control de gasometría arterial si se sospecha hipoxemia materna.

La analgesia será de preferencia epidural, que permite una estabilidad hemodinámica más controlable que la intradural, aunque la administración de líquidos intravenosos deberá ser muy cuidadosa. Preferentemente se administrará con bomba de infusión, sin superar volúmenes de 100 ml/h si no se dispone de monitorización hemodinámica. Ésta puede ser

necesaria en algunos casos graves, insertando un catéter de Swan-Ganz que permite determinar la presión de las cavidades derechas, de la arteria pulmonar y la capilar pulmonar enclavada, que resulta reflejo de la presión venosa pulmonar y por tanto, de la presión de llenado de la aurícula izquierda. El control del bienestar fetal debe ser lógicamente estrecho, con monitorización cardiotocográfica continua, pulsioximetría y si fuera necesario, controles de equilibrio ácido-base por microtoma de calota.

La infusión controlada de oxitocina no está contraindicada, pero sí lo está la administración de ergóticos posparto, tanto por su efecto de vasoconstricción general como por la violenta contracción uterina que provocan, con rápido vaciado de la sangre del útero al torrente circulatorio. No existe pleno acuerdo en cuanto al beneficio de abreviar el expulsivo mediante la aplicación de fórceps o ventosa obstétrica; sin embargo, esta alternativa es recomendable, respetando las condiciones de aplicación, en aquellos casos en que es necesario evitar los pujos, ya sea por debilidad o fatiga materna, por contraindicación para las maniobras de Valsalva o por compromiso fetal (14, 15).

Valvulopatía mitral

La estenosis mitral de origen reumático es la valvulopatía más frecuente durante el embarazo (90%) (14). A menudo se asocia a ciertos grados de insuficiencia valvular. La taquicardia y el aumento del gasto cardíaco propios del embarazo aumentan sensiblemente el gradiente transvalvular mitral, con lo que empeora la sintomatología de congestión pulmonar. El desencadenamiento de una fibrilación auricular o bien una sobrecarga de líquidos pueden ser factores precipitantes de un edema agudo de pulmón. Tal circunstancia resulta especialmente peligrosa al final de la gestación, durante el parto y en los primeros días del puerperio.

En caso de estenosis mitral severa no tratada (área inferior a 1 cm²), con historial de edema agudo de pulmón, con hipertensión pulmonar o en fibrilación auricular, será necesaria la inserción de un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz) durante el parto, que permita determinar la presión capilar pulmonar. Cuando ésta supera los 16 mm Hg puede ocurrir edema agudo de pulmón (15). La taquicardia puede llevar al fallo cardíaco, puesto que reduce el tiempo de llenado del ventrículo. Por ello, será importante evitar la taquicardia asociada al dolor y a la ansiedad. La anestesia peridural resultará beneficiosa por su efecto de vasodilatación, reduciendo la precarga y la sobrecarga de volumen (14). Deberá procurarse, no obstante, que el bloqueo simpático sea lento y progresivo para que no se den efectos incontrolados del mismo, con hipotensión y bajo gasto cardíaco. En el periodo expulsivo debe evitarse el pujo aplicando un fórceps bajo o una ventosa obstétrica, si fuese preciso.

Tras el alumbramiento, la movilización de sangre ocasionada por la contracción uterina, la reducción de la compresión de la vena cava y más tarde la movilización del líquido extra-

vascular siguen suponiendo un importante riesgo de edema agudo de pulmón. En este momento resulta de gran utilidad instaurar un tratamiento diurético depletivo energético (6, 14).

La insuficiencia mitral representa la segunda valvulopatía en frecuencia (6-7%) (5) y suele permanecer compensada durante la gestación, puesto que se acomoda a la sobrecarga hemodinámica de la gestación gracias a la vasodilatación periférica que el embarazo está propiciando (14).

Valvulopatía aórtica

La estenosis aórtica, más frecuentemente de origen congénito, es poco frecuente, pero las cifras clásicas evidencian un riesgo importante para la madre cuando es de grado severo. A veces no se diagnostica hasta el embarazo y puede manifestarse de forma precoz por síncope o angina. La mortalidad materna ascendía a un 17% y la mortalidad fetal a un 23% en los años 70, recomendándose incluso la comisurotomía durante el embarazo en los casos severos (6). El riesgo más alto para estas pacientes se encuentra en el momento del parto. La hipovolemia o cualquier situación que dificulte el retorno venoso al corazón reducirán seriamente el gasto cardíaco. Estas pacientes deben ser mantenidas en un estado relativamente hipervolémico, con presiones venosas centrales más bien elevadas. Los vasodilatadores y los β -bloqueantes estarán contraindicados (14).

La insuficiencia aórtica es algo más frecuente y al igual que la insuficiencia mitral suele estar compensada durante el embarazo por la reducción de las resistencias periféricas.

Este efecto resulta, por contra, nocivo en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. En este caso, la vasodilatación periférica y la reducción del retorno venoso por compresión de los vasos abdominales dan lugar a un aumento del gradiente obstructivo con la aparición de disnea progresiva, insuficiencia cardíaca, angor y síncope. En la asistencia al parto deberá evitarse las situaciones de hipovolemia, las drogas simpaticomiméticas, los vasodilatadores y la anestesia peridural, puesto que todos ellos dan lugar a un empeoramiento de la obstrucción subvalvular (16).

Cardiopatía isquémica

La enfermedad coronaria arteriosclerótica es rara en la mujer en edad fértil. La incidencia de episodios coronarios en la época periparto se estima en menos de 1/10.000 (17). Sin embargo, en circunstancias como la diabetes de larga evolución, la hipercolesterolemia familiar homocigota o determinadas colagenosis, puede llegar a darse compromiso coronario. Se han publicado casos de infarto de miocardio con coronarias angiográficamente normales, que se han atribuido a vasoespasmos o a trombosis repermeabilizada. El infarto de miocardio comporta una elevada mortalidad en el tercer trimestre y el parto (30-35%) (17). La paciente debe ser ingresada en una unidad coronaria con monitorización estricta.

El tratamiento trombolítico se halla contraindicado. Se recomienda esperar al inicio espontáneo del parto, utilizar analgesia peridural e intentar el parto vaginal con acortamiento del periodo expulsivo (18).

La angina de pecho debe ser tratada igual que fuera del embarazo. Si adquiere carácter refractario al tratamiento médico, la gravedad del proceso justificará recurrir a intervenciones agresivas como la coronariografía, la angioplastia o la cirugía de revascularización. Para efectuar estas intervenciones resultará preferible la finalización electiva de la gestación si existe viabilidad extrauterina clara, especialmente en los casos en que se precise circulación extracorpórea, ya que durante la misma puede quedar comprometida la circulación placentaria.

El diagnóstico del accidente coronario puede verse dificultado por el bajo índice de sospecha del proceso y porque la clínica puede ser atípica, sobre todo en la mujer diabética. Ante un dolor precordial en una embarazada debemos plantearnos si éste tiene un origen cardíaco o no. En el primer caso, puede tratarse de un dolor isquémico, pero también con otros orígenes (pericarditis, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar). Más frecuente resultará el dolor precordial no cardiovascular, motivado por problemas condro-costales, mamarios, trastornos de la motilidad esofágica (achalasia, espasmo), hernia de hiato o reflujo gastro-esofágico con esofagitis.

Aneurisma disecante de aorta

La disección aórtica aguda es una grave complicación que predomina en el varón, pero la mitad de los casos que se dan en mujeres ocurren durante el embarazo, principalmente en el último trimestre y periparto. Los factores predisponentes son la hipertensión arterial, la multiparidad, la coartación de aorta, la válvula aórtica bicúspide y el síndrome de Marfan (19). La gestación puede ser un factor desencadenante por el aumento del diámetro aórtico y por los cambios histológicos en el tejido conectivo de los vasos por efecto hormonal. El diagnóstico se realiza mediante ecografía transesofágica, TAC y/o RMN. El tratamiento de entrada es médico, controlando la hipertensión, el dolor y extremando la vigilancia de las principales complicaciones (insuficiencia aórtica aguda, hemopericardio y oclusión de los troncos aórticos) de enorme gravedad, que implican la necesidad de cirugía urgente. En este caso, si el feto es viable debe realizarse previamente una cesárea con anestesia epidural, seguida de la intervención reparadora del aneurisma. En caso de no viabilidad fetal se debe intentar la intervención quirúrgica de la disección (19), procurando mantener la perfusión uterina a niveles lo más cerca posible de la normalidad todo el tiempo.

Cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas son proporcionalmente más frecuentes hoy en día por la disminución de las valvulopatías reumáticas, y deben ser valoradas antes de la gestación (consulta preconcepcional) por si deben ser sometidas a cirugía antes de la misma. Las que

implican un *shunt* de izquierda a derecha (no cianosantes) son en general bien toleradas durante la gestación tanto por la madre como por el feto. Se incluyen aquí los defectos del septo interauricular, del interventricular y el *ductus* arterioso persistente.

Sin embargo, en los casos de *shunt* derecha-izquierda (cianosantes) la mortalidad fetal aumenta proporcionalmente al grado de hipoxemia por la mezcla de sangre con baja saturación de la hemoglobina (20). La frecuencia de aborto, Retraso del crecimiento intrauterino (RCI) y prematuridad se incrementa. Existirá poliglobulia compensadora con hiperviscosidad y riesgo trombótico, por lo que se recomienda su profilaxis. En la coartación de aorta no corregida existe un alto riesgo de disección y rotura aórtica pudiendo asociarse a la existencia de aneurismas intracraneales (21).

Hipertensión pulmonar

Puede ser primaria, secundaria a embolias pulmonares múltiples, a valvulopatía reumática evolucionada o asociada a Síndrome de Eisenmenger (22) (inversión del *shunt* de izquierda-derecha a derecha-izquierda debida a hipertensión pulmonar por vasoconstricción del árbol vascular pulmonar por hiperaflujo crónico). En cualquier caso, la hipertensión pulmonar implica un riesgo muy importante en la gestante estimándose una mortalidad materna de hasta el 50% (23, 24) por lo que es un claro ejemplo de contraindicación del embarazo, aunque hay que valorar cada caso y es preciso discutirlo en la consulta o valoración preconcepcional, que en estos casos debe considerarse imperiosa para adoptar, en caso necesario, una contracepción eficaz. Las fluctuaciones en la resistencia vascular sistémica, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo, susceptibles de cambios bruscos en el parto, son mal tolerados en estos casos dado que la resistencia vascular pulmonar fija y aumentada permite poca o ninguna reserva circulatoria.

El corazón derecho requiere una precarga adecuada para perfundir el circuito pulmonar y evitar la hipoxemia. Sin embargo, esto puede conducir a una sobrecarga auricular izquierda si el ventrículo izquierdo es incapaz de evacuar el sobreaporte de sangre (por ejemplo, en caso de estenosis mitral o de insuficiencia ventricular izquierda). En tal caso la situación es crítica, puesto que se desarrolla edema pulmonar que no puede ser tratado con depleción de volumen ya que ello conduce a reducir la precarga ventricular derecha, lo que resulta en bajo gasto y en hipoxemia (23). En estas circunstancias la gravedad es extrema.

Los esfuerzos del pujo, al elevar la resistencia vascular sistémica, pueden deprimir bruscamente el gasto cardíaco y provocar un síncope grave (25). Por otra parte, las trombosis diseminadas en arteriolas pulmonares ya comprometidas pueden dar lugar a un rápido aumento de la obstrucción vascular pulmonar con bajo gasto e insuficiencia circulatoria anterógrada fetal. Durante el parto estas pacientes requieren monitorización hemodinámica invasiva, con presión venosa central, catéter de presión arterial y monitor de saturación de oxígeno transcutáneo. La peridural, con bloqueo simpático lento y progresivo, resulta de utilidad (25).

Miocardopatía periparto

Se trata de una miocardopatía de tipo dilatado, con signos de disfunción ventricular sistólica, cardiomegalia, ritmo de galope, soplos de regurgitación mitral y tricuspídea y precoces manifestaciones de insuficiencia cardíaca grave, que puede aparecer desde los últimos meses del embarazo hasta los 6 meses posparto. Puede complicarse con embolias sistémicas procedentes de trombos murales. Su incidencia es rara en Europa pero frecuente en África. Son factores de predisposición la multiparidad, la edad, la gestación gemelar, la malnutrición y la toxemia. El tratamiento es médico tónico-deplectivo y mediante descoagulación con heparina (5-7, 10, 14, 26).

Arritmias

El embarazo ejerce un efecto arritmogénico en la paciente cardiópata. Incluso en la embarazada sana pueden detectarse mediante Holter frecuentes extrasístoles y hasta taquicardias paroxísticas por reentrada intranodal. La arritmia completa por fibrilación auricular es infrecuente en un corazón previamente sano, pero frecuente en la valvulopatía mitral reumática, cardiopatía hipertensiva, tromboembolismo, hipertiroidismo, etc. Es una arritmia peligrosa en la gestación ya que es capaz de desencadenar insuficiencia cardíaca en un 20% de casos. Aumenta, además, el riesgo de embolismo sistémico. El tratamiento de elección es la digoxina (5, 6). Si a pesar del tratamiento el cuadro tiende a recidivar, en el último trimestre y una vez estabilizado el cuadro y madurado el pulmón fetal se debe plantear terminar la gestación.

Los síndromes de preexcitación, como el Wolff-Parkinson-White, son frecuentes y potencialmente capaces de dar lugar a arritmias severas con respuesta ventricular rápida y compromiso hemodinámico. El tratamiento es parecido al habitual fuera de la gestación, y no deben tratarse los hallazgos exploratorios en casos asintomáticos. Si se acompaña de fibrilación auricular es una situación conflictiva y el tratamiento aconsejado es la procainamida si la paciente está estable, ya que paradójicamente la digoxina, el verapamil, los betabloqueantes y la adenosina pueden aumentar la transmisión de impulsos eléctricos a través de pasos accesorios. La taquicardia ventricular puede aparecer en casos de prolapso de la válvula mitral, síndromes de QT largo, miocardopatías y cardiopatía isquémica. Se trata de una taquiarritmia grave que requiere corrección inmediata.

Cuando la gravedad de la arritmia condicione inestabilidad hemodinámica, la cardioversión eléctrica puede realizarse con seguridad en cualquier momento de la gestación, aconsejándose, sin embargo, utilizar cargas bajas entre los 25 y los 100 w/s (14).

Trasplante cardíaco

El número de trasplantes cardíacos por cardiopatía crónica terminal, cardiopatía congénita no tratable e hipertensión pulmonar ha ido progresivamente incrementándose durante las dos últimas décadas. La mejora de la calidad de vida de estas pacientes con menor sin-

tomatología, menor incidencia de rechazo y la mejor tolerancia a las pautas terapéuticas inmunosupresoras ha conducido a que algunas mujeres en edad reproductiva consideren la gestación. A la luz de los resultados que aporta la bibliografía y pese a que las series no son extensas, debemos concluir que el embarazo y el parto no representan especiales complicaciones para la salud de estas pacientes, siendo buenos los resultados perinatales (27, 28). Como en los otros trasplantes, debe mantenerse la pauta inmunosupresora y sus niveles, que pueden precisar ajustes de dosis.

Lo mismo puede decirse del trasplante combinado de corazón y pulmón que en la serie más amplia que conocemos (10 pacientes) muestra unos satisfactorios resultados en la totalidad de los casos (29).

Profilaxis de la endocarditis bacteriana

La *American Heart Association* (AHA) publicó en 1997 sus recomendaciones al respecto de la prevención de la endocarditis bacteriana en diferentes circunstancias (30). La incidencia de bacteriemia asociada a un parto no complicado es baja y oscila entre un 1 y 5%, siendo muy escasos los casos bien documentados de endocarditis bacteriana. La AHA considera electiva la administración de profilaxis antibiótica para prevención de la endocarditis bacteriana en caso de parto vaginal normal. En caso de sospecha de bacteriemia por fiebre materna o procedimiento quirúrgico invasivo, se recomienda la administración de antibióticos por vía endovenosa (30). Por otra parte existe una serie de cardiopatías en las que, independientemente del tipo de parto, sería altamente recomendable la realización de profilaxis antibiótica (6).

Debe realizarse siempre en los casos de alto riesgo, que son aquellas portadoras de prótesis (válvulas mecánicas o biológicas, prótesis vasculares, parches, etc.), cardiopatía congénita cianógena compleja, *shunt* sistémico-pulmonar o en caso de antecedente de endocarditis. Se consideran de riesgo moderado la mayoría de malformaciones congénitas y valvulopatías reumáticas, la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso de la mitral con regurgitación. No está indicada la profilaxis antibiótica en la CIA tipo *ostium secundum*, *by-pass* aortocoronario, prolapso mitral sin regurgitación, antecedente reumático sin valvulopatía y portadoras de marcapasos.

La pauta recomendada es: ampicilina 2 g i.v. más gentamicina 1,5 mg/kg i.v. entre 30 minutos y una hora antes del parto o cesárea, repitiéndose a las 6 horas una dosis de ampicilina o amoxicilina vía oral. En caso de alergia a los betalactámicos la alternativa a la ampicilina es la vancomicina 1 g i.v. con el mismo horario (30).

Anticoagulación

Será necesaria en gestantes con tromboflebitis, embolismo pulmonar, valvulopatía reumática embolígena, prótesis valvulares mecánicas, miocardiopatías dilatadas con trombos murales y en la cardiopatía isquémica. Los anticoagulantes orales son moléculas con bajo

peso molecular y fácil paso transplacentario. Su administración durante el periodo de organogénesis da lugar a un síndrome polimalformativo (síndrome warfarínico) en un 4-5% de los casos. Pero el peligro fetal no se limita al primer trimestre puesto que durante el 2º y 3º puede dar lugar a procesos hemorrágicos fetales, habiéndose descrito la microcefalia, la atrofia óptica y el retraso mental. Pueden propiciar una *abruptio placentae* y la muerte fetal intrauterina. Por lo tanto, los anticoagulantes orales deben considerarse contraindicados durante la gestación.

Sin embargo, para las pacientes portadoras de prótesis mecánicas no existen alternativas de anticoagulación seguras, de modo que en la actualidad persiste la controversia sobre la necesidad de la prescripción de dicumarínicos durante el embarazo, excluyendo el primer trimestre y las últimas semanas antes del parto. Los fármacos antiagregantes plaquetarios no presentan suficiente garantías en la prevención de la trombosis en estas circunstancias.

En el resto de circunstancias, la heparina es el anticoagulante de elección en el embarazo ya que su alto peso molecular impide su paso placentario. Se trata de un mucopolisacárido con carga negativa que actúa como cofactor de la antitrombina III inhibiendo a la trombina, así como aumentando al inhibidor del factor X activado (iXa). El problema de la heparina reside en la necesidad de su administración por vía parenteral y en su cinética de dosis-respuesta no lineal, de modo que para un paciente dado no es posible prever la dosis precisa para el grado de anticoagulación requerido. Por ello, las dosis deben ser modificadas en función de controles de la coagulación, manteniendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPA) entre 1,5 y 2,5 veces el tiempo del control (31, 32). También puede controlarse determinando la concentración del iXa que debe oscilar entre 0,4 y 1 ig/ml (33). Posteriormente, en el apartado de la enfermedad tromboembólica venosa se discuten las pautas de anticoagulación y las consideraciones en relación con el parto.

Enfermedad tromboembólica venosa

El tromboembolismo pulmonar constituye una de las causas más frecuentes de muerte materna en los países occidentales. Su incidencia se sitúa entre 1-2/10.000 con un 15% de mortalidad en los casos no tratados (33). Para reducir esta mortalidad potencialmente evitable debemos ser capaces de identificar a las pacientes en situación de alto riesgo y utilizar con eficiencia los métodos profilácticos disponibles. Ya ha sido comentado que el embarazo constituye una situación proclive a la trombosis venosa, aumentando cinco veces la incidencia corregida por edad. Ello es debido a la conjunción de tres factores: aumento de la coagulabilidad, reducción de la fibrinólisis y estasis venosa.

Si a estos factores predisponentes se añaden factores desencadenantes como pueden ser la inmovilización, el traumatismo tisular, la infección o la lesión endotelial, el riesgo se multiplica. Puede presentarse en cualquier momento de la gestación y hasta un mes postparto, pero se sabe que el pico de incidencia se sitúa en el puerperio inmediato, de modo

que el 66% de los TEP se dan en las primeras horas del posparto (33). El factor pronóstico independiente con mayor consistencia es el antecedente de enfermedad tromboembólica previa. El riesgo de recurrencia durante el embarazo en estas pacientes se estima entre el 4 y el 20%. Otros factores implicados en mayor o menor grado son el síndrome varicoso de extremidades inferiores, la cardiopatía de base, la obesidad, la diabetes, la inmovilización en cama o la cesárea (34). La historia familiar de síndromes de hipercoagulabilidad como la deficiencia de ATIII, proteína C o proteína S, resistencia a la proteína C activada (mutación Leyden del factor V) o la presencia de anticoagulante lúpico son patologías que sitúan también a la paciente en una categoría de alto riesgo de trombosis.

La heparina de bajo peso molecular en administración subcutánea es el método profiláctico más utilizado. Estos fármacos son heparinas fragmentadas que se administran por vía subcutánea y tienen la ventaja de permitir unos niveles constantes con dosis única diaria. Actúan mediante inhibición selectiva del factor Xa sin producir alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial. Su respuesta a igual dosis es más predecible y no requieren la realización de controles coagulométricos. No atraviesan la placenta y no tienen efectos secundarios fetales. La dosis profiláctica más habitual en los casos de alto riesgo es de alrededor de 5-10.000 UI/12 h hasta el inicio de la fase activa del parto. El tratamiento se reinstaura a dosis de 5.000 UI/12 h transcurridas 12 h del parto, puesto que el riesgo trombótico persiste durante el puerperio (35, 36). Los métodos físicos de profilaxis, como los vendajes compresivos de las extremidades inferiores, tienen una eficacia no comprobada y deben ser utilizados de forma simultánea, pero no como alternativa (36).

El diagnóstico de trombosis venosa profunda en la época próxima al parto a menudo presenta dificultades, ya que puede ser confundida con el edema gravídico, la varicoflebitis o tromboflebitis superficial, el quiste de Baker, etc. En la actualidad, la ecografía Doppler del sistema venoso de las extremidades inferiores ha sustituido a la venografía ascendente, considerada anteriormente el *gold standard* en esta patología, pero no exenta de serias complicaciones (34). Aunque tiene una alta especificidad si es positiva, presenta muchos falsos negativos por no ser todos los tractos venosos asequibles al estudio ecográfico Doppler.

El diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) resulta también conflictivo. La sintomatología (disnea, dolor pleurítico, taquicardia, hemoptisis) ni es patognomónica, ni es constante, existiendo muchos casos de presentación paucisintomática o atípica. Ante la mínima sospecha clínica debe realizarse una meticulosa exploración, placa de tórax, gasometría arterial y ECG. La presencia de hiperclaridad pulmonar, infiltrados periféricos, elevación del hemidiafragma y/o derrame pleural en la radiología, de hipoxemia con hipocapnia en la gasometría y/o de patrones SI, QIII, TIII con taquicardia sinusal en el ECG, junto con el dato analítico de un aumento de dímero D (producto de degradación de la fibrina), son datos que apoyan el diagnóstico de TEP, si bien ninguno de ellos resulta definitivo (20).

De persistir la duda diagnóstica puede recurrirse a la gammagrafía de ventilación-perfusión, que presenta mayor sensibilidad y especificidad, antes del último recurso de la arteriografía pulmonar que implica un procedimiento invasivo con importantes riesgos potenciales (32, 36).

Tanto en la trombosis venosa profunda como en el TEP el tratamiento requiere anticoagulación completa con heparina, con el objeto de evitar la progresión de la trombosis y la recidiva tromboembólica. Se administra de inmediato una dosis de carga en *bolus* de 5.000 UI i.v. de heparina sódica seguido de una perfusión de mantenimiento endovenosa continua o en *bolus* horarios, puesto que la vida media de la heparina por esta vía es de 1,5 h. La dosis es de 15-25 UI/kg/h (unas 1300 UI/h) ajustándose mediante el tiempo de tromboplastina, que se realiza transcurridas 4 h y una vez estabilizada la dosis cada 24 h. Esta pauta dura entre 5 y 10 días, pasando posteriormente a heparina subcutánea en dosis total fraccionada cada 12 h durante 3 a 6 meses, o bien a anticoagulación oral si la gestación ya ha finalizado (ajustando la dosis según el tiempo de protrombina o el INR —*international normalized ratio*— entre 2 y 3) superponiéndolas durante 3 días (36, 37). En la actualidad existen estudios aleatorizados que han demostrado la efectividad de la heparina de bajo peso molecular en el tratamiento de mantenimiento tanto de los casos de trombosis venosa como de TEP (38, 39).

El parto en una paciente sometida a descoagulación presenta un riesgo incrementado de hemorragia. Para minimizarlo deben seguirse algunas recomendaciones: cerca de la finalización del embarazo, se cambiará a heparina sódica endovenosa (perfusión continua 1.000 UI/h), ajustando el tiempo de tromboplastina a 1,5 veces el control. Debe ser interrumpida al iniciarse la fase activa del parto (32, 33). En caso de hemorragia, su efecto puede ser rápidamente neutralizado con la administración de sulfato de protamina a una dosis correspondiente a 1 mg por cada 100 UI de heparina para revertir la anticoagulación (la administración debe ser lenta por el riesgo de hipotensión). La anticoagulación con heparina iv. se reinstaura a las 6 h del parto con una nueva dosis de carga de heparina y readecuando la dosis en función del TTPA, pasando ulteriormente a anticoagulación oral (31, 33). La anestesia epidural no está contraindicada, siempre que hayan transcurrido 4 horas desde la última dosis subcutánea de heparina (6-12h en caso de heparina de bajo peso molecular) y la inserción del catéter (33).

Enfermedades respiratorias

Asma

Constituye la enfermedad respiratoria más común, complicando la gestación con una prevalencia aproximada de un 4% en el periodo perinatal. Alrededor de un 25% de los casos experimentan un agravamiento de la sintomatología, en cuanto a la frecuencia y severidad de las crisis de broncoespasmo y otro 25% presenta mejoría, mientras la mitad res-

tante no sufren modificaciones en sus síntomas (40). En general, van a ser las pacientes con un broncoespasmo de más difícil control prenatal aquellas que presentarán mayor agravamiento en el curso del embarazo y parto.

El posible efecto de la enfermedad sobre el curso de la gestación resulta controvertido, discutiéndose una posible mayor incidencia de prematuridad, retraso de crecimiento intrauterino e hipoxia perinatal. Sin embargo, con los adecuados cuidados, disponiéndose de potentes fármacos broncodilatadores y de los modernos equipos de soporte vital para los casos más graves, en la actualidad puede esperarse un buen resultado perinatal en la mayoría de los casos, siendo la mortalidad materna una extrema rareza, aunque a veces puedan precisar cuidados intensivos.

La embarazada asmática debe evitar la exposición a los alérgenos ambientales conocidos, así como aprender a reconocer los signos incipientes del broncoespasmo, de forma que sea posible la intervención precoz. Es fundamental que sea aconsejada sobre la importancia de seguir el tratamiento planificado. La interrupción del mismo por miedo a posibles repercusiones fetales resulta una causa frecuente de agravamiento (40).

La terapéutica está basada en dos grupos de fármacos: broncodilatadores, con acción sobre la fibra muscular lisa bronquial, y corticosteroides, con diferentes acciones sobre los efectores de la respuesta inmune hipersensible. Entre los primeros se encuentran los adrenérgicos beta-2 en administración inhalatoria intermitente, que pueden resultar efectivos como tratamiento único en los casos más leves. Sin embargo, casi siempre resulta necesaria la combinación de un antiinflamatorio corticosteroideo en inhalación (beclometasona o budesonida) con acción muy efectiva y práctica ausencia de efectos secundarios sistémicos. El cromoglicato disódico, estabilizador de membrana de los mastocitos del árbol bronquial, resulta una buena alternativa sin repercusiones negativas para la gestación.

Sin embargo, ante la falta de control clínico con esta pauta combinada de tratamiento inhalatorio, la instauración de un tratamiento sistémico con corticoides no debe ser diferida, siendo el fármaco de elección la prednisona a dosis iniciales de 40 mg/d durante una semana y posterior descenso y retirada durante el curso de la semana siguiente.

La agudización grave del asma puede representar una emergencia grave en la embarazada, desembocando en insuficiencia respiratoria e hipoxia materna y fetal. Si pese a la intensificación del tratamiento de base la dificultad respiratoria persiste o se agrava, no debe perderse el tiempo y debe iniciarse una terapia intensificada bajo ingreso hospitalario. El grado de disnea y tolerancia al esfuerzo, la valoración clínica (sibilancias, espiración alargada, taquipnea, cianosis) y si es preciso la gasometría arterial nos darán idea de la severidad del cuadro. Debe investigarse la presencia de posibles desencadenantes como la exposición a un alérgeno o la infección respiratoria.

Puede ser necesaria la radiología torácica si se sospecha una neumonía o un neumotórax. La medición seriada de la velocidad pico del flujo espiratorio forzado, de sencilla realiza-

ción, puede ser útil para monitorizar la evolución. En cuanto a la gasometría, debe recordarse que el primer dato observable es la hipocapnia por hiperventilación, inicialmente sin hipoxemia. En los casos más graves se presenta una reducción de la PaO_2 y progresivamente un retorno a los valores normales de la PaCO_2 , dato que debe ser considerado con cautela puesto que, de agravarse el cuadro, la hipoxemia con retención de carbónico en una crisis asmática resulta premonitoria de la claudicación respiratoria y de la inmediata necesidad de soporte ventilatorio.

Debe administrarse oxígeno a una concentración suficiente para mantener la saturación de la hemoglobina por encima del 95% y nebulización continua de un beta-2 agonista, así como corticoides por vía intravenosa (por ejemplo, 40-100 mg de metilprednisolona o 100-250 mg de hidrocortisona cada 6 horas). Pueden ser útiles los beta-2 agonistas por vía parenteral (por ejemplo la terbutalina por vía subcutánea). La teofilina por vía endovenosa debe considerarse de segunda línea. En todos los casos es necesaria la monitorización estrecha, tanto materna como de la frecuencia cardíaca fetal (40).

La situación de agudización asmática en el curso del parto merece consideración especial. La terapéutica y control no difiere de la descrita, pero la dosis de corticoides debe ser incrementada si éstos habían sido administrados ya previamente al parto. No está contraindicada la anestesia peridural, pero sí los analgésicos opiáceos ya que pueden causar depresión del centro respiratorio y agravar la insuficiencia respiratoria. La vigilancia fetal debe ser estrecha, puesto que su tolerancia al trabajo de parto puede verse comprometida ante la hipoxemia materna. La oxitocina no está contraindicada así como tampoco la prostaglandina E_2 , sin embargo ha sido descrito el agravamiento del broncoespasmo con prostaglandina $\text{F}_2\alpha$, así como con ergóticos (41, 42) por lo que están contraindicados.

Otras patologías respiratorias crónicas severas

Las otras enfermedades pulmonares obstructivas diferentes del asma son de mucha menor frecuencia en las mujeres en edad reproductiva. Las bronquiectasias no parecen complicar el parto ni ver su curso agravado por la gestación. El enfisema es muy infrecuente en este rango de edad, salvo en las homocigotas con deficiencia de la 1-antitripsina, que ha sido raramente reportada en asociación a embarazo. La fibrosis quística ocasiona enfermedad pulmonar tanto obstructiva como restrictiva. En presencia de insuficiencia respiratoria, la tolerancia al parto puede estar muy comprometida en estos casos, por lo que debe considerarse la realización de una cesárea.

Distrés respiratorio del adulto

El síndrome de distrés respiratorio del adulto está constituido por inicio abrupto de disnea, hipoxemia severa con mala respuesta a la oxigenoterapia e infiltrados pulmonares difusos que no responde a etiología infecciosa o cardíaca. El principal sustrato patológico

es el edema pulmonar no cardiogénico. Puede deberse a muy variadas causas, como el politraumatismo, el shock, las transfusiones repetidas, la pancreatitis aguda o la sepsis (43). En nuestro servicio, en una revisión sobre este síndrome publicada en 1993, la mitad de los casos presentados se originaron por pielonefritis aguda (44).

En el curso del parto se añaden dos posibles etiologías más a considerar: la embolia de líquido amniótico y la aspiración de contenido gástrico. La embolia de líquido amniótico se manifiesta como una insuficiencia cardíaca biventricular acompañada de un trastorno severo de la coagulación. En cuanto a la broncoaspiración, debe tenerse presente la predisposición de la embarazada por la ralentización en el vaciado gástrico y el aumento de la presión intraabdominal. El grado de daño alveolar por neumonitis química es directamente proporcional al volumen aspirado y a la acidez del mismo. Es por ello que resulta indicado evitar, en lo posible, la anestesia general antes de las 6 horas de la última ingesta y en cualquier caso reducir la acidez gástrica con ranitidina endovenosa y/o antiácidos por vía oral (43).

El síndrome de distrés respiratorio del adulto representa un proceso de gran gravedad tanto por su asociación a patologías severas, con frecuente fracaso multiorgánico, como por la severidad y refractariedad de la insuficiencia respiratoria a la que da lugar, por lo que requiere su ingreso en una unidad de cuidados intensivos. A pesar de ello y de los avances en cuidados intensivos, la tasa de mortalidad es elevada, por lo que es preciso prevenir en lo posible su aparición y hacer un diagnóstico precoz en caso de que se produzca.

Enfermedad renal

La enfermedad renal crónica puede ser silente durante largo periodo de tiempo. Puede comenzar o ser diagnosticada durante el embarazo, puesto que grados leves de insuficiencia renal son compatibles con ciclos normales y fertilidad conservada. En los casos de insuficiencia renal avanzada el trasplante renal y, ocasionalmente, la hemodiálisis permiten recuperar la capacidad generativa en las mujeres jóvenes. Por todo ello, no resulta infrecuente la coexistencia de patología renal con el embarazo. A la hora de evaluar la función renal debe tenerse en cuenta las modificaciones normales de su fisiología durante la gestación, ya que cifras normales de creatinina fuera del embarazo (1,2-1,3) pueden ser patológicas durante el mismo (45).

Insuficiencia renal crónica

Independientemente de la etiología de la enfermedad renal, puede afirmarse que el curso de la gestación presenta pocas complicaciones cuando la paciente permanece normotensa, no existe síndrome nefrótico y la insuficiencia renal es leve (creatinina < 1,5 mg/dL) (46). No obstante, puede esperarse una mayor tasa de prematuridad (hasta el 20-30% en algunos estudios) y de RCI (46). Sin embargo, en caso de insuficiencia renal moderada o grave

las repercusiones fetales pueden ser muy importantes, siendo frecuentes la prematuridad, el hidramnios, el retraso de crecimiento intrauterino, el aborto y la hipoxia fetal (47).

La hipertensión no controlable constituye una grave complicación, siendo el motivo más frecuente de finalización electiva de la gestación por interés materno. Las complicaciones hemorrágicas cerebrales, el fallo cardíaco y el empeoramiento de la función renal son las principales complicaciones de la hipertensión acelerada en estas pacientes. Por ello, su control tensional debe ser un objetivo fundamental.

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico merece especiales consideraciones. Debido a la hiperfiltración renal propia de la gestación, la excreción urinaria de proteínas se ve seriamente incrementada en la mayoría de las enfermedades glomerulares, llegando con frecuencia a alcanzar el rango nefrótico (>3,5 g en 24h) motivando hipoalbuminemia (45). La situación de hipovolemia efectiva a la que da lugar causa un aumento de la reabsorción renal de agua y sodio, autoperpetuándose la situación de edema que puede llegar a proporciones de anasarca. Pero no es éste, ni mucho menos, el único y principal problema de las pacientes nefróticas. Existe una importante labilidad hemodinámica, de forma que es fácil llegar a una contracción del volumen intravascular (por un tratamiento diurético excesivo) con caída del filtrado glomerular de origen prerrenal. Por otra parte, la reducción de la presión oncótica del plasma origina labilidad frente al edema de pulmón en caso de sobrecarga de volumen con fallo cardíaco mínimo (44).

La pérdida renal de proteínas no se limita a la albúmina, existiendo pérdida de transferrina (anemia aguda), de proteínas implicadas en el sistema de la coagulación (provocando un estado de hipercoagulabilidad y la necesidad de profilaxis de la trombosis venosa) y de inmunoglobulinas (predisposición a infecciones bacterianas, fundamentalmente por gérmenes gram + encapsulados como el neumococo). Salvo que exista hiperazoemia, estas pacientes requieren una dieta con alto contenido en proteínas para intentar compensar la hipoalbuminemia. La administración endovenosa de albúmina resulta poco eficaz y debe limitarse a los casos más severos. El tratamiento diurético y la restricción de sodio deben ser cuidadosos para evitar caer en situación de hipovolemia (control del balance hídrico y del peso corporal) (46, 47).

Patología túbulo-intersticial

Considerando la etiología de las enfermedades renales, aquellas de origen túbulo-intersticial (pielonefritis crónica, nefropatía por reflujo, congénitas, tóxicas...) se asocian con menor frecuencia a preeclampsia sobreañadida y síndrome nefrótico que las glomerulares (glomerulonefritis primarias, nefropatía lúpica, diabética, etc.), por lo que presentan mejor pronóstico durante la gestación (10).

Hemodiálisis

Las pacientes sometidas a diálisis requieren un aumento de la frecuencia de las sesiones en caso de gestación, para intentar reducir el volumen de la extracción de líquido de cada una de ellas, intentando así mantener en todo momento la normovolemia y evitando al máximo las fluctuaciones bruscas de la presión arterial durante el procedimiento, puesto que podrían tener serias repercusiones fetales. En la gestación avanzada se recomienda la monitorización cardiotocográfica continua durante la hemodiálisis (48, 49). Es común la aparición de dinámica uterina, probablemente debido a modificaciones en los niveles de calcio y magnesio en la fibra muscular lisa miometrial. Asimismo es frecuente el hidramnios, especulándose con la posibilidad de que sea debido a una poliuria fetal compensatoria secundaria al hiperaporte de solutos con paso transplacentario (49, 50). Por todo ello la prematuridad es prácticamente la regla en estos casos.

Trasplante renal

En la actualidad existe amplia experiencia y muy buenos resultados en los embarazos posteriores a un trasplante renal (51). El embarazo *per se* no parece provocar un efecto negativo sobre el injerto si no existe hipertensión e insuficiencia renal previas, aparte de la hiperfiltración que supone un solo riñón funcionando durante el embarazo (78, 79), aunque también son posibles otras complicaciones, especialmente infecciones. En la actualidad y debido a su mejor control inmunosupresor, la mayoría de pacientes recibe ciclosporina A o tacrólimus sin haberse documentado teratogenicidad, aunque sí una predisposición al RCI, sin evidencia de insuficiencia placentaria ni de hipoxia fetal, si bien se detecta una mayor tendencia hipertensora asociada a la primera y un mayor efecto diabético al segundo. Deben monitorizarse los niveles plasmáticos del inmunosupresor por las modificaciones en el volumen de distribución del fármaco en el embarazo avanzado.

Las crisis de rechazo son difíciles de diferenciar, incluso en manos de expertos, de la preeclampsia sobreañadida cuando se manifiesta con hipertensión, proteinuria e insuficiencia renal, o de una pielonefritis cuando lo hace con fiebre, dolor e inflamación del injerto. Para su diagnóstico se precisa a veces, además de los estudios con Doppler, la realización de una biopsia renal, y para su control, tratamiento inmunosupresor intensificado (altas dosis de corticosteroides) (45).

En estas pacientes no se dan indicaciones específicas para el parto por cesárea diferentes de las indicaciones obstétricas; entre éstas resultan más frecuentes la rotura prematura de las membranas y la preeclampsia sobreañadida con cuello en malas condiciones. La localización pélvica del injerto no modifica la vía del parto. La utilización de profilaxis antibiótica resulta recomendable dado el mayor riesgo de infección (51) debido al tratamiento inmunosupresor. Tanto si el parto tiene lugar por vía vaginal como por cesárea, si la paciente está en tratamiento con prednisona, aun a dosis bajas, es preciso hacer trata-

miento con corticoides (hidrocortisona o prednisona) por vía endovenosa para evitar cuadros de insuficiencia suprarrenal ante el estrés que supone el parto.

En general, en las pacientes nefrópatas no existe contraindicación para el parto vaginal si existe buena tolerancia fetal (48). Debe atenderse al equilibrio hidroelectrolítico durante el mismo, evitando la hipervolemia y una posible intoxicación acuosa (efecto antidiurético de la oxitocina unido a la limitación renal en la excreción de agua libre) (10). Por otra parte, la morbilidad materna asociada a la intervención de cesárea es considerable, sobre todo en los casos de síndrome nefrótico, siendo las infecciones, los fallos de sutura, las complicaciones de la pared abdominal, la anemia y la patología trombótica complicaciones posibles a vigilar en el postoperatorio. Deben extremarse los cuidados con el cateterismo urinario debido al elevado riesgo de infección.

Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) durante el embarazo ha disminuido mucho en los últimos años, debido a la importante reducción de sus principales causas, relacionadas con el aborto séptico por un lado y con el shock hipovolémico en relación al parto. Durante la segunda mitad del embarazo y antes del parto, se han descrito IRA relacionados con DPPNI, con hígado graso agudo del embarazo, con el síndrome hemolítico-urémico, y con la pielonefritis aguda (52). Debe realizarse, si es posible, el tratamiento de la etiología y simultáneamente iniciar tratamiento de soporte con hemodiálisis si la IRA es severa, en espera de la recuperación renal. En general, ésta es completa después de la necrosis tubular aguda, y más problemática en la necrosis cortical bilateral (45, 46, 52).

Si es posible, debe evitarse el parto en esta fase aunque a veces no habrá más remedio que realizar una extracción fetal en interés materno o fetal.

Enfermedades neurológicas

Epilepsia

Se trata de la enfermedad neurológica más frecuentemente asociada a la gestación (53). El curso de la misma depende mucho de la frecuencia de crisis previa al embarazo. Será necesaria la colaboración estrecha del neurólogo para conseguir el objetivo terapéutico, que no es otro que mantener a la madre libre de crisis con el menor número de fármacos posible y a las menores dosis posibles. Se recomienda la monoterapia en la medida que permita el control clínico, lo cual es posible en el 85% de las pacientes (54). Ello permite reducir los riesgos teratogénicos y la depresión neonatal. No existe consenso acerca del fármaco antiepiléptico más seguro durante el embarazo; desde el punto de vista de la teratogénesis el valproato parece ser el más frecuentemente asociado a malformaciones, fundamentalmente relacionadas con el tubo neural. Debe recordarse que uno de los

mecanismos implicados en la teratogénesis asociada a anticonvulsivantes es la foliopenia, por lo que la administración de suplementos de folatos (ácido fólico o folínico) es particularmente recomendable en estas pacientes por este motivo, además de para prevenir la anemia más frecuente en estas gestantes (54, 55).

El embarazo motiva un incremento en la frecuencia de episodios convulsivos en algunos casos y ello parece debido a un descenso en los niveles plasmáticos de los fármacos, por modificaciones de su farmacocinética. Por ello es recomendable un reajuste de la dosis, guiados por la determinación de niveles plasmáticos (una determinación por trimestre) para mantener éstos dentro del rango terapéutico (54, 55).

Se ha descrito un ligero aumento en la incidencia de preeclampsia, desprendimiento de placenta y prematuridad en las gestantes epilépticas, calculándose un riesgo relativo entre 1,5 y 3 para cada una de estas complicaciones (56). No existe acuerdo absoluto al respecto entre los diferentes autores, lo que puede ser debido a que la mayoría de estudios se basan en series retrospectivas con insuficiente casuística. En cualquier caso, es evidente que los riesgos fetales existen y amplios estudios de seguimiento han demostrado mayor incidencia de lesión cerebral mínima y dificultades en el aprendizaje en los niños cuyas madres convulsionaron durante su gestación (56).

Cuando se trata de crisis tónico-clónicas generalizadas, el episodio convulsivo puede llegar a motivar hipoxia y acidosis en la madre, con potenciales repercusiones fetales. El estatus epiléptico no controlado puede ser causa de muerte intrauterina. El riesgo de traumatismo debe ser también valorado.

Salvo la infrecuente eventualidad de convulsión durante el parto (1-2%), éste va a cursar sin incidencias remarcables en la epiléptica (56). No existe indicación para la realización de cesárea, a menos que existan crisis generalizadas repetidas o estatus epiléptico, lo que implicaría una seria amenaza de asfixia fetal (54). Puede requerirse cesárea cuando la paciente, en estado de coma postcrítico, no pueda colaborar en el parto vaginal. Estas circunstancias son infrecuentes, pero no obstante, estudios retrospectivos muestran la tendencia, no siempre justificada, a la práctica de mayor número de inducciones, extracciones con fórceps y cesáreas en estas pacientes (53, 55, 56).

Las convulsiones intraparto deben ser tratadas prontamente con la administración intravenosa de benzodiacepinas (con atención a la depresión respiratoria y a la disponibilidad de intubación orotraqueal), con preferencia sobre la fenitoína, de acción más lenta y con efecto inhibitorio sobre la dinámica uterina. Otra alternativa de acción rápida y eficaz es el pentotal sódico, con dosis inicial más alta seguida de perfusión endovenosa lenta, que tiene la ventaja de cara al feto de la más rápida desaparición de su efecto después del parto, aunque igualmente se requiere prever la posibilidad de tener que intubar a la madre y al recién nacido .

Los fármacos anticonvulsivantes ocasionan un déficit relativo de vitamina K (56). Aunque rara vez ello da lugar a prolongación de los tiempos de coagulación en la madre, la mayor parte de autores considera indicada la administración oral de vitamina K1 (20mg/d durante el último mes del embarazo) como medida profiláctica para proteger al recién nacido de la hemorragia por defecto de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X). El cuadro puede presentar diferentes grados de severidad en el recién nacido, pero las hemorragias internas (hemoperitoneo, hemotórax) no son infrecuentes y conllevan una elevada mortalidad (30%) por ser diagnosticadas en estado de shock hipovolémico (54).

Aunque algunos consideran que la administración de vitamina K intramuscular neonatal inmediata de rutina (1 mg) sería suficiente, debe tenerse en cuenta que la hemorragia puede producirse en el curso del parto y en cualquier caso es más frecuente en las primeras 24 h cuando aún no ha habido tiempo para que la síntesis hepática de factores de la coagulación restituya unos niveles circulantes protectores. Ello tiene una especial importancia en el feto prematuro, de mayor labilidad frente a las complicaciones hemorrágicas. En los casos tratados con fenobarbital es frecuente la manifestación de un síndrome de abstinencia neonatal, generalmente más leve que el debido a opiáceos, con irritabilidad y temblor.

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es más frecuente en la mujer entre la 3ª y 4ª década de la vida. El embarazo no modifica el curso de la enfermedad y de hecho, es frecuente asistir a una mejoría sintomática durante el mismo (57). Sin embargo, algunas de las secuelas neurológicas de brotes previos pueden ocasionar trastornos adicionales durante la gestación (retención urinaria por vejiga neurógena, estreñimiento crónico, paresia espástica, etc.). La mayor parte de terapéuticas utilizadas son sintomáticas, debiéndose valorar individualmente la conveniencia de discontinuarlas. En cuanto al curso del parto no existen especiales recomendaciones salvo las concernientes a las limitaciones motoras y problemas ortopédicos que puedan existir (58, 59). Sin embargo, existe un elevado riesgo de presentar un brote en los tres meses siguientes al parto, por lo que en este periodo deben aumentarse los controles y reinstaurar o incrementar el tratamiento corticoideo (57, 59).

Miastenia gravis

Se trata de una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular, produciendo debilidad y fatiga progresiva. El principal peligro de la enfermedad son las crisis miasténicas con fracaso ventilatorio, que pueden ser precipitadas por diferentes circunstancias, entre las que se incluye la fatiga, el estrés, la hipopotasemia y la utilización de determinados fármacos con acción inhibitoria sobre la transmisión en la placa motora, como son los aminoglucósidos, magnesio, benzodiazepinas, etc. (53). En caso de anestesia

general, la utilización de relajantes musculares puede seguirse de bloqueo neuromuscular prolongado, con imposibilidad de retorno a ventilación espontánea durante el mismo. La influencia del embarazo es impredecible; es más común la mejoría que el agravamiento, sin ser infrecuentes las remisiones. Sin embargo, es común el agravamiento en el posparto (60). En los casos moderados y graves es útil la piridostigmina (por vía oral) por su acción inhibitoria sobre la acetilcolinesterasa (53). La dosis debe individualizarse según la necesidad, teniendo en cuenta que cuando se requieren dosis superiores a 120 mg/ 2-3 h existe tolerancia al fármaco, pérdida de su efectividad e incluso agravamiento de la fatiga muscular, con lo cual es probable el fracaso de la musculatura respiratoria. Cuando es necesaria la terapia por vía parenteral el fármaco de elección es la prostigmina (0,5-1 mg/2h) (53, 60). La prednisona y la plasmaféresis pueden ser recursos de utilidad; sin embargo, ante la fatiga progresiva con refractariedad al tratamiento, debe estarse preparado para someter a la paciente a ventilación mecánica (60).

El parto vaginal será el preferido, aunque es frecuente la necesidad de tocurgia para abreviar el expulsivo por fatiga materna, aunque la enfermedad no afecte a la musculatura uterina. Se evitará en lo posible la anestesia general y especialmente los fármacos antes citados. Debe realizarse en un entorno con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos, tanto maternos como neonatales. Alrededor de un 10% de los recién nacidos presentarán un cuadro de miastenia neonatal transitoria por el paso transplacentario de anticuerpos bloqueantes de la unión neuromuscular. Suele durar alrededor de 3 días, manifestándose con hipotonía muscular y dificultades en la succión (60).

Lesión medular

El aumento en la supervivencia de las pacientes con lesión medular, la mejoría de su estado general de salud y su reincorporación a una vida activa ha favorecido que un número creciente de las mismas desee y se encuentre en disposición de gestar. Las series de casos recogidas en la literatura reflejan en general unos buenos resultados perinatales, aunque con una elevada tasa de cesárea (43-47%) (61) y de complicaciones puerperales como infección urinaria, neumonía, infección de úlceras por decúbito, etc. (62). Un peligro potencial es el parto precipitado o domiciliario sin asistencia por falta de reconocimiento materno de las contracciones uterinas, por lo que es necesario un estrecho seguimiento durante las últimas semanas del embarazo (61, 62).

Un aspecto remarcable es que toda paciente con lesión por encima de T6 sufre el riesgo de desarrollar hiperreflexia aguda autonómica en respuesta a las contracciones uterinas, ocasionando una brusca subida tensional coincidente con la contracción (63). Puede manifestarse con cefalea pulsátil, pero con frecuencia es subclínica, aunque se han descrito dos casos de *abruptio placentae* en relación con la misma. Debe descartarse este fenómeno mediante monitorización de la tensión durante las contracciones. Aunque puede darse en la fase latente, el riesgo es superior en el curso de la fase activa del parto, sobre

todo si se utiliza oxitocina. La anestesia peridural, que no sería necesaria con fines analgésicos en estas pacientes, previene de forma efectiva el problema al ocasionar bloqueo simpático, por lo cual estará indicada en las pacientes con lesiones altas (61, 63).

Tumores y hemorragias cerebrales

Los raros casos de tumores o de hemorragias, ya sean subaracnoideas debidas a malformaciones congénitas, o subdurales, sobre todo traumáticas, debidas especialmente a accidentes de circulación, deben tratarse como si la paciente no estuviera embarazada, aunque con la precaución de evitar en lo posible la irradiación fetal y de mantener la estabilidad hemodinámica para asegurar el riego placentario.

A partir de la viabilidad fetal y dependiendo del riesgo que las exploraciones o los tratamientos a efectuar representen para el feto, deberá valorarse la extracción fetal tras la maduración pulmonar con corticoides.

Enfermedades endocrinológicas

Patología tiroidea

La sintomatología de una tireotoxicosis leve puede pasar desapercibida en el contexto de la sintomatología de metabolismo acelerado propia del final de la gestación. En caso de hipertiroidismo es necesario un seguimiento estrecho (mensual) de los valores de T_4 libre sérica, de cara a adecuar el tratamiento antitiroideo (tionamidas) a la dosis mínima para mantener éstos en el límite alto de la normalidad, evitando efectos secundarios de hipotiroidismo y bocio congénito en el feto. La enfermedad de Graves tiene tendencia a reducir su actividad en el tercer trimestre del embarazo, pudiéndose reducir e incluso retirar el tratamiento semanas antes del parto (64). Sin embargo, el desarrollo de preeclampsia puede ser un factor precipitante de una descompensación aguda (tormenta tiroidea). No existe evidencia de que la vía del parto influya en la aparición de esta evolución, así como tampoco en cuanto a la evolución de la oftalmopatía.

El hipotiroidismo durante la gestación, independientemente de su etiología, requiere siempre de la restauración del estado eutiroideo mediante la administración exógena de hormona tiroidea, monitorizando los niveles de TSH, que debe encontrarse suprimida.

Insuficiencia suprarrenal

En los infrecuentes casos de enfermedad de Addison y en la situación, mucho más común, de tratamiento corticosteroideo de larga evolución, la glándula suprarrenal, suprimida en su función, resulta incapaz de producir una respuesta secretora de corticoesteroides frente a situaciones de estrés como puede ser el parto. La insuficiencia suprarrenal aguda da a lugar a hipoglucemia, depleción hidrosalina, hipotensión y shock. La sintomatología más

frecuente incluye astenia intensa, apatía, dolor abdominal, vómitos y confusión, pudiendo llegar al coma.

Las gestantes que hayan seguido tratamiento con glucocorticoides sistémicos de forma ininterrumpida y con duración superior a una semana pueden presentar potencialmente insuficiencia suprarrenal frente al estrés del parto, ya sea éste vaginal o abdominal. Incluso tratamientos con bajas dosis de corticoide pueden frenar la respuesta normal de la suprarrenal en situaciones de demanda si no se aumenta la dosis convenientemente. La supresión brusca del tratamiento puede desencadenar una crisis addisoniana, aun en situación basal. Por ello, es preceptivo no sólo continuar el tratamiento al iniciar el parto, sino asegurar un aporte aumentado por vía parenteral.

Desde el inicio del trabajo de parto debe tenerse monitorización de la tensión arterial, de la glucemia y de los electrolitos. Debe instaurarse una perfusión salina y administrarse hidrocortisona a dosis de 100 mg/8 h hasta transcurridas 24 h del parto, con posterior descenso progresivo hasta la dosis previa (una pauta orientativa puede ser reducir un 50% por día), y en los casos de enfermedad de Addison, hasta llegar a la dosis de mantenimiento sustitutiva (30 mg/24 h de hidrocortisona) junto con el reemplazo de mineralocorticoide (flurohidrocortisona 0,05-0,1 mg/24 h) (65).

Feocromocitoma

Se trata de un tumor neuroendocrino infrecuente durante el embarazo, pero que merece especial consideración puesto que, por una parte, el cuadro clínico al que da lugar puede ser fácilmente confundido con la preeclampsia y, por otra, la omisión del diagnóstico y adecuado manejo puede dar lugar a catastróficas consecuencias. En las series de casos más recientes se había llegado al diagnóstico antenatal únicamente en la mitad de los mismos. El riesgo principal del feocromocitoma es su capacidad de desencadenar una severa crisis hipertensiva potencialmente fatal, con la liberación masiva de catecolaminas por el tumor en respuesta a diferentes situaciones predisponentes, como el parto vaginal, la anestesia general, la dinámica uterina o el simple efecto mecánico del útero grávido o de los movimientos fetales. Ello conduce a una mortalidad materna elevada, que en los años 60 se cifraba en el 48%.

Mejorando el índice de diagnóstico anteparto, lo que implica tenerlo presente al plantear el diagnóstico diferencial, y con la utilización de fármacos bloqueantes alfa y beta-adrenérgicos la mortalidad materna se ha reducido hasta un 17% en las series de finales de los 80. La mortalidad fetal sigue siendo muy elevada (26%) debido a la isquemia placentaria inducida por las catecolaminas, con RCI, hipoxia, muerte fetal intraútero y *abruptio placentae* (66).

Existe acuerdo casi unánime en considerar el feocromocitoma una contraindicación formal para el parto vaginal. Aunque han sido descritos casos exitosos tras el mismo, los riesgos potenciales justifican la finalización de la gestación mediante cesárea una vez documentada la madurez fetal (66, 67).

Enfermedades del tejido conectivo

Síndrome de Marfan

Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante con alta penetración, cuyas manifestaciones principales son esqueléticas, oculares (ectopia del cristalino, miopía severa y desprendimiento de retina), cardíacas (insuficiencia mitral y tricuspídea) y aórticas (dilatación aneurismática y disección). Este síndrome impone un riesgo especial al curso del embarazo, siendo el aneurisma disecante la complicación más severa, pudiendo producirse en cualquier momento de la gestación, parto y puerperio inmediato (19, 68) en cuyo caso deberá ser tratado quirúrgicamente, si es preciso aún durante el embarazo. En este caso, si el feto es viable, se procede primero a la extracción fetal.

Síndrome de Ehlers-Danlos

En esta enfermedad hereditaria del tejido conectivo se da una hiperelasticidad de la piel y de las articulaciones, con gran fragilidad tisular y mala cicatrización, debido a una anomalía molecular del colágeno. En algunos subtipos existe predisposición a la rotura espontánea de vasos y de vísceras huecas, así como al desprendimiento de retina.

Desde el punto de vista obstétrico, hay que tener en cuenta una predisposición a la rotura prematura de membranas y a la frecuencia incrementada de complicaciones tanto del parto espontáneo como de la tocurgia. Tras el parto vaginal se describen frecuentes hematomas y laceraciones del canal blando del parto, sobre todo tras la utilización de fórceps. La cesárea presenta mayor morbilidad tanto inmediata (hemorragias severas requiriendo histerectomía, hematomas de pared abdominal, hernia laparotómica) como tardía (dehiscencias de cicatriz uterina) (69).

Osteogénesis imperfecta

Es una alteración de la estructura del colágeno que da lugar a grados variables de fragilidad ósea. La forma que permite llegar a la vida adulta es de transmisión autosómica dominante, por lo que la padecerá el 50% de la descendencia. Las múltiples fracturas previas maternas pueden haber ocasionado anomalías del canal óseo del parto, favoreciendo la desproporción pelvifetal. Por otra parte, los huesos de un feto afectado pueden ser enormemente frágiles, por lo que debe minimizarse el trauma realizando una cesárea (70).

Enfermedades hepáticas

Colestasis intrahepática del embarazo

Se trata de un cuadro colestásico no obstructivo, relacionado con una anomalía en la excreción biliar asociada al efecto hepático de los estrógenos. Tiene una presentación fami-

liar y predomina en determinadas áreas geográficas (Chile, Escandinavia). Clínicamente se manifiesta con prurito importante, de inicio en la segunda mitad de la gestación, acompañado de ictericia generalmente leve. El análisis de laboratorio muestra de manera invariable una elevación discreta de las transaminasas y marcada de los ácidos biliares y de la fosfatasa alcalina. El cuadro es benigno, en cuanto a que se limita al curso del embarazo.

Sin embargo, deben tenerse presentes algunas consideraciones en relación al parto. Existe un aumento del riesgo de prematuridad (30-40%), de sufrimiento fetal (14%) y de mala tolerancia fetal al parto (30%) que se ha relacionado con un cierto grado de hipercontractilidad uterina y disfunción placentaria asociada al aumento plasmático de ácidos biliares (71). Se deberá, por tanto, considerar un parto de riesgo, con monitorización fetal continuada.

En ausencia de signos de sufrimiento fetal no está justificado interrumpir la gestación antes de las 36 semanas; sin embargo, diferentes autores recomiendan la finalización electiva a partir de las 38 semanas (72), o el mantenimiento de una estricta vigilancia fetal. Deben administrarse suplementos de vitamina K por vía intramuscular durante las últimas semanas de la gestación por el posible déficit, debido a la malabsorción intestinal secundaria a la colestasis y agravada por el tratamiento con colestiramina (71, 72).

Esteatosis hepática aguda del embarazo

Se trata de una grave hepatopatía aguda, específica de la gestación, que se caracteriza por una esteatosis hepática microvesicular masiva, cursando con insuficiencia hepática de rápida instauración. Se manifiesta con sintomatología digestiva, asociándose con frecuencia a la preeclampsia. El curso clínico se puede deteriorar con aparición de ictericia, diátesis hemorrágica, encefalopatía hepática e hipoglucemia. La analítica suele mostrar una citolisis muy marcada, con transaminasas entre 500 y 1000 UI, hiperbilirrubinemia y grados variables de hipoprotrombinemia, hiperamoniemia, acidosis láctica e hipoglucemia en función de la gravedad del fallo hepático. La mejor prueba diagnóstica de la esteatosis es la ecografía hepática (73, 74).

Aunque antiguamente era invariablemente letal, en la actualidad el pronóstico ha mejorado bajo un régimen de cuidados intensivos. En las formas graves, cuando se asiste a un progresivo deterioro del estado materno, el embarazo debe ser finalizado ya sea mediante cesárea o parto vaginal, en función de las condiciones obstétricas, con la adecuada corrección previa de los trastornos hidroelectrolíticos y de la coagulopatía. La actitud puede ser más conservadora en los casos de enfermedad no progresiva, pudiéndose aguardar a confirmar la madurez fetal antes de la finalización (73, 74).

Hepatopatía crónica, cirrosis hepática, hipertensión portal prehepática

En la cirrosis hepática, ya sea enólica, biliar primaria o criptogenética, si se mantiene una función hepática conservada la gestación es posible (73). Sin embargo, existe una compli-

cación temible, que es la hemorragia por varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal y circulación colateral porto-cava (75). Lo mismo puede ocurrir en casos de hipertensión prehepática por cavernomatosis portal (76). El aumento del flujo esplácnico motivado por el embarazo y los cambios de presión abdominal pueden causar una mayor tendencia al sangrado al final de la gestación. Debe haberse excluido previamente la existencia de varices esofágicas mediante fibrogastroscofia, practicando la escleroterapia de las mismas. De producirse sangrado de las mismas pueden ser tratadas con éxito por vía endoscópica y con tratamiento médico con somatostatina que no tiene efectos indeseables para el embarazo. En caso necesario, puede realizarse un *shunt* porto-cava, actualmente sólo en raros casos de gran urgencia. En el parto es importante evitar las maniobras de Valsalva, recomendándose la aplicación de fórceps para abreviar el expulsivo (73, 75, 76).

Hiperplasia nodular focal y adenoma hepático

Se trata de lesiones benignas hepáticas, cuyo desarrollo y crecimiento parece relacionarse con los estrógenos. Aunque ambos pueden presentar crecimiento durante la gestación, la complicación hemorrágica se da únicamente en los adenomas, al igual que en los hemangiomas hepáticos grandes. Se ha recomendado la exéresis profiláctica previa a la gestación de los adenomas de más de 5 cm (77). En el curso del parto, debe tenerse en cuenta la posibilidad de la complicación hemorrágica, si bien el riesgo es excepcional (73, 77).

El parto de la mujer diabética

El control que requiere el embarazo de la diabética se debe intensificar al acercarse el momento del parto. Es bien conocido el aumento de la incidencia de muerte fetal y del riesgo de pérdida de bienestar fetal intrauterino que presentan estos fetos al llegar al tercer trimestre. Estas complicaciones se pueden presentar de forma inesperada en un feto con un crecimiento normal o acelerado, sin oligoamnios y, por lo general, con pruebas de bienestar fetal previas inalteradas. Se desconoce con exactitud la fisiopatología del problema, pero sí que está claro que las agudas oscilaciones de la glucemia (hiper/hipoglucemia) materna son el factor más implicado.

En situación de cetoacidosis la mortalidad fetal es frecuente, pero sin llegar a estos grados de alteración metabólica la hiperglucemia materna ocasiona deterioro en el estado fetal. La glucemia fetal guarda un estrecho paralelismo con la materna. En situación de hiperglucemia fetal la tolerancia a la hipoxemia, por mínima que sea, se ve muy alterada puesto que la glucólisis deriva hacia la vía anaerobia, con producción de lactato y la consiguiente acidosis metabólica. El consumo fetal de oxígeno se encuentra incrementado por la hiperinsulinemia. Si además existe vasculopatía materna o preeclampsia asociada, al problema se le añade la posible insuficiencia vascular placentaria (1).

Estas consideraciones justifican la indicación de adelantar el parto en el caso de una diabetes mal compensada con feto maduro. Todo lo argumentado resulta especialmente

acentuado en la diabética pregestacional, más inestable desde el punto de vista del metabolismo hidrocarbonado, pero no es exclusivo de ésta, puesto que es completamente extrapolable a la diabetes gestacional mal compensada.

Momento y vía del parto

La decisión del momento y de la vía del parto será siempre individualizada y cuidadosamente meditada, pues serán muchos los factores implicados: control metabólico, complicaciones de la diabetes, estado fetal, tamaño fetal, características de la pelvis y condiciones obstétricas. En general, si existe un buen control glicémico y no han aparecido complicaciones fetales o maternas, puede esperarse al parto espontáneo, aunque en general no debería permitirse que la gestación se prolongue más allá de las 40 semanas. Cuando la paciente llega a término, es razonable inducir el parto si el cérvix es favorable (índice de Bishop mayor de 6). Si existe mal control metabólico o complicaciones maternas o fetales, incluyendo macrosomía, retraso de crecimiento y/o polihidramnios, el parto debe ser inducido antes del término, después de comprobar la madurez fetal mediante amniocentesis (2).

La cesárea puede estar indicada por motivo fetal o por causa obstétrica, pero no debe considerarse la vía de elección. Dado el alto riesgo de distocia de hombros, en los casos de macrosomía debe indicarse la cesárea electiva, recordando que dada la diferente morfometría de estos fetos (hombros anchos) la complicación se presenta con estimaciones de peso fetal menores que en los macrosomas con madre no diabética. Por ello, la mayoría recomienda indicar cesárea con estimación de peso fetal superior a 4.000 g.

Por la misma razón, debe considerarse formalmente contraindicada la práctica de fórceps medio, siendo este un factor independiente asociado a la distocia de hombros (2). La asistencia al parto de la diabética debe ser considerada de alto riesgo, siendo recomendable la presencia del neonatólogo en el paritorio. Asimismo, resulta muy útil tener disponibilidad de interconsulta con un endocrinólogo. Se realizará vigilancia del bienestar fetal mediante registro cardiotocográfico continuo y estudio del equilibrio ácido-base por microtoma de calota cuando esté indicado. Simultáneamente debe conocerse el equilibrio ácido-base en sangre venosa materna para descartar acidemias transfusionales.

Control metabólico

Desde el punto de vista metabólico, el objetivo a perseguir debe ser la estricta euglucemia (70-100 mg/dL) durante el parto. Tanto la hipo como la hiperglucemia pueden tener graves repercusiones maternas y fetales. La hipoglucemia no corregida de inmediato puede poner en peligro la vida de ambos, mientras que niveles elevados de glucemia intraparto se asocian a acidosis fetal, así como a severas hipoglucemias neonatales. Tanto si se planifica una cesárea como una inducción de parto, se suspenderá la dosis matutina y perma-

necerá desde entonces en ayunas. En caso de inicio espontáneo, se hará lo mismo una vez iniciada la fase activa del parto. En todos los casos, debe continuar un aporte constante e ininterrumpido de glucosa, lo que se consigue con una perfusión de suero glucosado al 10%. Se debe realizar un control inicial de glucemia e ionograma en sangre venosa y a partir de entonces, y durante todo el curso del parto, controles horarios de glucemia capilar. La insulina puede administrarse en dosis fraccionadas por vía subcutánea cuando los requerimientos son estables.

En el caso de cesárea programada, se instaura una pauta de insulina rápida, con una dosis correspondiente a la dosis total en las 24 h previas, restando un 25% y dividida en 4 administraciones subcutáneas (cada 6 h) realizando modificaciones sobre esta base en función de las glucemias. Esta pauta se mantiene hasta que la paciente inicia alimentación oral, cuando puede pasarse a su pauta habitual. Generalmente, los requerimientos de insulina van a descender desde el primer día posparto de forma muy llamativa por lo que hay que estar alerta ante posibles hipoglucemias.

En caso de parto vaginal, la predicción de la dosis de insulina necesaria va a ser menos precisa. Ello es debido a la variable duración del curso del parto y al hecho de que la contracción uterina implica un consumo de glucosa importante. Mejor que hacer aproximaciones en dosis fraccionadas subcutáneas a 6 h vista, lo que imposibilita las correcciones rápidas, resulta más cómodo y seguro utilizar la vía endovenosa con administración continua de insulina. Se prepara una dilución de 50 UI de insulina rápida en 49 ml de suero fisiológico, lo que proporciona una concentración de 1 UI/ml, que se administra mediante bomba de perfusión a ritmo de 2 ml/h inicialmente, realizando modificaciones horarias según la glucemia capilar. Acabado el parto, puede pasarse a una pauta de dosis fraccionadas con insulina rápida cada 6 h hasta reiniciar el ritmo normal de comidas.

Atención al recién nacido

La asistencia al recién nacido hijo de madre diabética requiere siempre de la intervención de un neonatólogo experimentado, dada la alta frecuencia de complicaciones que presentan estos niños en período neonatal. En cualquier caso, si no estuviese presente, además de las maniobras habituales de reanimación debe obtenerse una primera muestra de sangre de cordón para determinación de glucemia y hematocrito, que se repite para valorar la glucemia en sangre capilar de talón a la hora y a las 2 h de vida. En las primeras horas se considera hipoglucemia a valores inferiores a 40 mg/dL.

La gravedad del problema, si no es rápidamente corregido con la administración de glucosa, viene determinada por la posibilidad de afectación del sistema nervioso central, que se asocia a una incidencia de secuelas neurológicas que puede llegar al 50% de los casos (3). La metabolopatía neonatal puede manifestarse en cualquier momento de las primeras 72

horas de vida y, además de la hipoglucemia, con frecuencia existe poliglobulia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, con grados variables de repercusión clínica. La valoración de estos neonatos debe incluir la detección de las posibles malformaciones, así como de aquellas complicaciones de la fetopatía de aparición precoz, como es la miocardiopatía hipertrófica.

Bibliografía

1. Borrow GN & Ferris TF. *Medical complications during Pregnancy*. 4ª edición. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995.
2. De Swiet M, editor. *Medical disorders in Obstetric Practice*. 2ª edición. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1989.
3. Adams A & Kaegan KA. Physiologic changes in normal pregnancy. En: Gleicher N, Buthino L, Galbraith RM, Elkayan U, Gall SA, Evans MI, Sibai BM, editores. *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy*. Connecticut: Appleton and Lange Stamford, 1998:25-39.
4. Parisi VM, Creasy RK. Maternal Biology Adaptations to Pregnancy. En: Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH, editores. *Medicine of the Fetus and the Mother*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1992.
5. Bhagwat AR, Engel PJ. Heart disease and pregnancy. *Cardiol Clin*. 1995;13:163-78.
6. Mc Anulty J, Metcalfe J, Ueland K. Enfermedades cardiovasculares. En: Burrow GN, Ferris TF. *Complicaciones médicas durante el embarazo*. 2ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1994.
7. Thilen U, Olsson SB. Pregnancy and heart disease: a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;75:43-50.
8. Weinberger S, Weiss S. Enfermedades pulmonares. En: *Medical complications during pregnancy*. G. Burrow, T. Ferris. 2ª edición. Philadelphia W.B. Saunders Co., 1987.
9. Noble PW, Lavee AK, Jacobs NM. Respiratory diseases in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1988;15:391-428.
10. Dafnis E, Sabatini S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci* 1992;303:184-205.
11. Grospietchs G and Khun W. Effects of betamimetic on maternal physiology. En: Fuchs, Stublefield editores. *Preterm Birth*. McGraw-Hill, Inc New York 1993.
12. Davison JM, Lindheimer MD. Renal disorders. En: Creasy RK, Resnick R, editores. *Maternal-Fetal Medicine*, 3ª edición. Philadelphia: Saunders, 1994.

13. Levin J. Trastornos hematológicos del embarazo. En: Burrow G, Ferris T. *Medical complications during pregnancy*. 2ª edición. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1987.
14. Hess DB, Hess LW. Management of cardiovascular disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992;4:679-95.
15. Thilen U, Olsson SB. Pregnancy and heart disease: a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997 Dec;75(1):43-50.
16. Piacenza JM, Kirkorian G, Audra PH, Mellier G. Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;80:17-23.
17. Sheikh AU, Harper MA. Myocardial infarction during pregnancy: management and outcome of two pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:279-83.
18. Soderlin MK, Purhonen S, Haring P, Hietakorpi S, Koski E, Nuutinen LS. Myocardial infarction in a parturient. A case report with emphasis on medication and management. *Anaesthesia* 1994;49:870-72.
19. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 1995;123:117-22.
20. Perloff, JK. Congenital heart disease and pregnancy. *Clin Cardiol* 1994;17:579-87.
21. Mendelson, MA. Congenital cardiac disease and pregnancy. *Clin Perinatol* 1997;24:467-82.
22. Avila WS, Grinberg M, Snitcowsky R, Faccioli R, Da Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome. *Eur Heart J* 1995;16:460-64.
23. Smedstad KG, Cramb R, Morison DH. Pulmonary hypertension and pregnancy: a series of eight cases. *Can J Anaesth* 1994;41:502-12.
24. Torres PJ, Gratacós E, Magriñá J, Martínez JM, Cararach V. Primary pulmonary hypertension: a successful pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:163-65.
25. Nootens M, Rich S. Successful management of labor and delivery in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1993 May 1;71:1124-25.
26. Valls V, Cararach V. Insuficiencia cardíaca y otras urgencias cardiológicas en Perinatología. En: Cabero LL, Cararach V. *Curas Intensivas en Perinatología*. Barcelona: MCR, S.A., 1992.
27. Eskandar M, Gader S, Ong BY. Two successful vaginal deliveries in a heart transplant recipient. *Obstet Gynecol* 1996 May;87(5 Pt 2):880.
28. Dziatkowiak A, Zdebski Z, Tracz W *et al*. Successful full-term pregnancy in a patient three and a half years after a heart transplant. *Ann Transplant* 1996;1(4):65-6.

29. Troche V, Ville Y, Frydman R, Fernandez H. Pregnancy after heart and heart-lung transplantation. Apropos of 10 cases and review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1997;26(6):597-605.
30. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P *et al.* Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997;277(22):1794-801.
31. Coma Canella I. Anticoagulación en el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47(Sup)3:50-9.
32. Barbour LA. Current concepts of anticoagulant therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:499-521.
33. Greer IA. Thrombosis in pregnancy:maternal and fetal issues. *Lancet* 1999;353: 1258-65.
34. Panella M, Rocchi MC, Andreozzi G, Martini R, Caragliano L, Di Leo L *et al.* Thrombophlebitis and varicosis syndrome in pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24:33-5.
35. Ginsberg JS, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 1998; 114:524S-30S.
36. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG educational bulletin. Thromboembolism in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1997;(234)57:209-18.
37. Brown HL, Bobrowski RA. Anticoagulation. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:545-54.
38. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B. A comparison of low-molecular weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1997;337:663-9.
39. The Columbus Investigators.Low-molecular weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997;337:657-62.
40. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG technical bulletin. Pulmonary disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1996;(224)54:187-96.
41. Nolan TE, Hankins GD. Acute pulmonary dysfunction and distress. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:39-54.
42. Tomlinson MW, Caruthers TJ, Whitty JE, Gonik B. Does delivery improve maternal condition in the respiratory-compromised gravida? *Obstet Gynecol* 1998;91:108-11.
43. Catanzarite VA, Willms D. Adult respiratory distress syndrome in pregnancy: report of three cases and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52:381-92.
44. Comas C, Cuchi A, Chavas E, Cararach V. Síndrome de distress respiratorio del adulto en la paciente gestante. *Clin Invest Gin Obst* 1993;20(2):5863.

45. Davison JM. The effect of pregnancy on kidney function in renal allograft recipients. *Kidney Int*, 1985;27:74-9.
46. Lindheimer MD, Katz AI. Gestation in women with kidney disease: prognosis and management. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994;8:387-404.
47. Jones, DC. Pregnancy complicated by chronic renal disease. *Clin Perinatol* 1997 Jun;24:483-96.
48. Hou, S. Pregnancy in chronic renal insufficiency and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999 Feb;33:235-52.
49. Giatras I, Levy DP, Malone FD, Carlson JA, Jungers P. Pregnancy during dialysis: case report and management guidelines. *Nephrol Dial Transplant* 1998 Dec;13(12):3266-72.
50. Cararach V, Almirall R, Heredia L, Usatorre MT. Hemodiálisis periódica y gestación con feto vivo. *Clin Invest Ginec Obst* 1988;13:119-23.
51. Cararach V, Carmona F, Monleon FJ, Andreu J. Pregnancy after renal transplantation: 25 years experience in Spain. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:122-25.
52. Darnell A, Revert I, Cararach V. Insuficiencia renal aguda en la mujer gestante. En : Cabero LL y Cararach V. *Curas Intensivas en Perinatología*. Barcelona: MCR, S. A. 1992:125-35.
53. Noronha, A. Trastornos neurológicos durante el embarazo y el puerperio. *Clin Perinatol* 1985;3:727-45.
54. Delgado-Escueta AV, Janz D. Consensus guidelines: preconception counseling, management, and care of the pregnant woman with epilepsy. *Neurology* 1992;42:149-60.
55. Yerby MS, Devinsky O. Epilepsy and pregnancy. *Adv Neurol* 1994;64:45-63.
56. Hiilesmaa VK. Pregnancy and birth in women with epilepsy. *Neurology* 1992;42:8-11.
57. Worthington J, Jones R, Crawford M, Forti A. Pregnancy and multiple sclerosis: a 3-year prospective study. *J Neurol* 1994;241:228-33.
58. Stenager E, Stenager EN, Jensen K. Pregnancy, birth, gynecologic operations and multiple sclerosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:88-89.
59. Whitaker, JN. Effects of pregnancy and delivery on disease activity in multiple sclerosis. *N Engl J Med* 1998 Jul 30;339(5):285-91.
60. Mitchell PJ, Bebbington M. Myasthenia gravis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992;80:178-81.
61. Westgren N, Hultling C, Levi R, Westgren M. Pregnancy and delivery in women with a traumatic spinal cord injury in Sweden, 1980-1991. *Obstet Gynecol* 1993; 81:926-30.

62. Verduyn, WH. Pregnancy and delivery in tetraplegic women. *J Spinal Cord Med* 1997;20:371-74.
63. Yaginuma Y, Kawamura M, Ishikawa M. Pregnancy, labor and delivery in a woman with a damaged spinal cord. *J Obstet Gynaecol* 1995;21:277-79.
64. Davis LE, Lucas MJ, Hankins GDV, Roark ML, Cunningham FG. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:63-70.
65. Albert E, Dalaker K, Jorde R, Berge LN. Addison's disease and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989;68:185-90.
66. Botchan A, Hauser R, Kupfermic M, Grisaru D, Peyser MR, Lessing JB. Pheochromocytoma in pregnancy: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Survey* 1995;50:321-27.
67. Harper MA, Murnaghan GA, Kennedy L. Pheochromocytoma in pregnancy: five cases and a review of the literature. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96:594-606.
68. Aubard Y, Lagarde M, Villate D, Granjean MH. Marfan's syndrome and pregnancy. A case report and review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995;24:426-33.
69. Bruno PA, Napolitano V, Votino F, Di Mauro P, Nappi C. Pregnancy and delivery in Ehlers-Danlos syndrome type V. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24:152-53.
70. Cole WG, Dalgleish R. Perinatal lethal osteogenesis imperfecta. *J Med Genet* 1995;32:284-9.
71. Gaudet R, Merviel P, Berkane N, Schoupe S, Cocheton JJ, Uzan S. Fetal impact of cholestasis of pregnancy: experience at Tenon Hospital and literature review. *Fetal Diagn Ther.* 2000 Jul-Aug;15(4):191-7.
72. Savonius H, Riikonen S, Gylling H, Haukkamaa M. Pregnancy outcome with intrahepatic cholestasis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000 Apr;79(4):323-5.
73. Samuels P, Cohen AW. Pregnancies complicated by liver disease and liver dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992 Dec;19(4):745-63.
74. Castro MA, Fassett MJ, Reynolds TB, Shaw KJ, Goodwin TM. Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1999 Aug;181(2):389-95.
75. Russell, MA. Craigo syndrome cirrhosis and portal hypertension in pregnancy. *Semin Perinatol.* 1998 Apr;22(2):156-65.
76. Aggarwal N, Sawhney H, Vasishta K, Dhiman RK, Chawla Y. Non-cirrhotic portal hypertension in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2001 Jan;72(1):1-7.

77. Anderson BB, Ukah F, Tette A, Villaflor SG, Koh D, Seton P. Primary tumors of the liver. *J Natl Med Assoc* 1992 Feb;84(2):129-35.
78. Sturgis SN, Davison JM. Effect of pregnancy on long-term function renal allografts. *Am J Kidney Dis* 1992;19:167-72.
79. First MR, Combs CA, Weiskittel P, Miodovnik M. Lack of effect of pregnancy on renal allograft survival or function. *Transplantation* 1995;59:472-6.
80. Landon MB. Obstetric management of pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:65-74.
81. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:922-5.
82. Berkus MD, Conway DL, Langer O. The large fetus. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42: 766-84.

CAPÍTULO 3

Parto de pacientes con complicaciones hematológicas

Vicente Maldonado Ezequiel
M^a Dolores López Cánovas
Alberto Puertas Prieto

Hemostasia durante el embarazo normal

El embarazo y el periodo periparto tienen varios efectos sobre el sistema hemostático, que le dan características muy similares a un estado de coagulopatía crónica compensada.

Los hallazgos más trascendentes son el incremento del fibrinógeno, así como de los factores VII, VIII, VIII antígeno, X, XII y el factor de von Willebrand. El fibrinógeno duplica sus niveles iniciales, permaneciendo así el resto de la gestación, el factor VII se incrementa en el segundo trimestre para continuar ya elevado, el factor VIII alcanza su máximo en el tercer trimestre y el factor X duplica sus niveles. Por el contrario, los factores XI y XIII disminuyen durante el embarazo, aproximadamente al 70% de sus valores normales. Los factores II y el V no ven alterados sus niveles durante la gestación. En el 60% de las gestantes entre las semanas 21-25 se pueden detectar productos de la degradación de la fibrina, indicativos de la formación intravascular de fibrina.

Los inhibidores de la coagulación: antitrombina III, proteína C y proteína S se mantienen constantes durante la gestación, aunque sí que se aprecia un relativo descenso en su actividad (1, 2).

En cuanto a las alteraciones que ocurren en el sistema fibrinolítico, consisten en incrementos del factor tisular activador del plasminógeno (t-PA) y de sus inhibidores (PAI-1 y PAI-2). Sin embargo, el plasminógeno y la α_2 -antiplasmina no modifican de modo significativo sus niveles (3). Con dicha excepción, no parecen existir grandes alteraciones en la actividad fibrinolítica.

En la mayoría de las gestaciones no complicadas, el número de plaquetas se encuentra en el límite inferior de la normalidad. Algunos autores encuentran un estado de activación plaquetaria durante la última etapa de la gestación, lo cual se reflejaría en un incremento en las cifras de b-tromboglobulina y del factor plaquetario 4 (PF4). En cualquier caso, no existe una íntima correlación entre recuento total de plaquetas y función plaquetaria.

Trastornos de la hemostasia durante el periodo periparto

Durante el periodo periparto, los trastornos más importantes de la hemostasia son: la coagulopatía intravascular diseminada y la coagulopatía por dilución, causada por una pérdida sanguínea masiva.

Hemorragia posparto

Incidencia

La hemorragia posparto aparece en un porcentaje que oscila desde un 3,9%, cuando se trata de un parto vaginal, hasta 6,4% cuando la gestación concluye mediante cesárea (4). Así pues, es la responsable de cerca del 28% de las muertes maternas en países desarrollados (5) y de 125.000 muertes al año en países subdesarrollados (6).

Definición

Clásicamente, se considera como tal a la pérdida sanguínea superior a 500 ml tras un parto vaginal o 1000 ml tras una cesárea (7), aunque dadas las notorias dificultades existentes a la hora de determinar el volumen perdido, resulta más aconsejable definirla por un descenso del hematocrito superior al 10% o por la necesidad de transfusión (4, 8).

Factores de riesgo

Muchos son los factores que se relacionan con la hemorragia posparto (cuadro 6). Entre ellos se incluyen: la obesidad materna y la macrosomía fetal (9), la hemorragia anteparto, los embarazos múltiples, la edad materna avanzada, la prolongación del tercer estadio del parto, la realización de episiotomías, la estimulación del parto, partos operatorios, la nuliparidad y la pertenencia a grupos étnicos asiáticos o hispánicos (10, 11). Al contrario de la creencia general, la gran multiparidad no es un factor de riesgo (9, 11).

Cuadro 6

Factores de riesgo de hemorragia posparto

Obesidad
Macrosomía
Hemorragia anteparto
Gestación múltiple
Edad materna avanzada
Prolongación del 3er estadio del parto
Episiotomía
Estimulación del parto
Partos operatorios
Nuliparidad
Etnia asiática o hispana

Causas

La causa más frecuente de hemorragia posparto es la atonía uterina, junto a otras como son: la retención placentaria (o de membranas), las laceraciones tanto de vagina como cervicales y las alteraciones de la coagulación (12). También se incluyen aquí otros cuadros más excepcionales como la rotura y la inversión uterina (cuadro 7).

Cuadro 7

Hemorragia posparto
Atonía uterina
Retención placentaria
Laceraciones vaginales o cervicales
Inversión uterina
Rotura uterina
Alteraciones de la coagulación

Conducta

La hemorragia posparto ocurre de modo impredecible en la mayoría de las ocasiones, en pacientes consideradas como de bajo riesgo. Por tanto, las medidas preventivas deben ir enfocadas hacia la realización de procedimientos profilácticos rutinarios en todos los partos. De este modo, una actitud activa durante la tercera fase del parto puede ayudar a prevenir este cuadro, y la administración rutinaria de oxitocina reduce el riesgo de hemorragia posparto en un 40% (13). La administración conjunta de oxitocina y ergometrina, si bien puede resultar más efectiva que la de oxitocina en monoterapia (14), ocasiona más cuadros de náuseas y vómitos (15).

El primer paso en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto es la palpación abdominal, seguida por la infusión intravenosa de fármacos uterotónicos. Si el útero se encuentra contraído, la causa del sangrado probablemente sea un trauma en el tracto genital, o bien requerirá la revisión de las partes blandas del canal del parto y su reparación.

La compresión bimanual resulta ser una maniobra muy eficaz, ya que cuando ésta se lleva a cabo, la mano situada en la vagina eleva el útero con el consiguiente estiramiento de las arterias uterinas. Incluso en determinados casos, como medida de emergencia, puede resultar útil la compresión de la aorta contra el promontorio.

Si el útero está atónico, a pesar de la infusión intravenosa de oxitocina, se debe proceder al vaciado vesical, junto a la administración intravenosa de oxitocina. La atonía uterina persistente puede deberse a la retención de los productos de la concepción, por lo cual se hace obligado la revisión de la cavidad uterina. La infusión intravenosa de oxitocina debe-

ría realizarse, normalmente a dosis de 20 U en 500 ml de suero salino, a un ritmo no superior a 100 mU/m. Se puede administrar una segunda dosis de oxitocina y/o ergometrina.

Si el sangrado persiste, el siguiente paso es la inyección intramuscular de (Hemabate®), un análogo de la prostaglandina $F_2\alpha$. La inyección puede repetirse si fuera necesario. Esta pauta es eficaz en un 88% de los pacientes (16). La inyección intramiometrial directa resulta ser más rápida y efectiva (17).

La administración intravenosa de 1 g de ácido tranexámico también puede ser especialmente eficaz en aquellos sangrados intensos procedentes del segmento uterino inferior, en presencia de un fondo uterino bien contraído (18).

La hemorragia obstétrica puede ocasionar rápidamente trastornos de la coagulación. El mejor modo de monitorizar la reposición de fluidos es controlando la presión venosa central. La reposición inicial de fluidos debe ser con solución de cristaloides o con coloides, pero hay que tener en cuenta que el dextrano puede interferir con la función plaquetaria y producir reacciones cruzadas.

En la mayoría de los casos, estas medidas consiguen el control del sangrado, pero si esto no ocurriera, debe considerarse la necesidad de la histerectomía. La realización de esta intervención demasiado tarde somete a la mujer a un riesgo innecesario si se producen alteraciones en la coagulación, fundamentalmente en aquellas pacientes que rehúsan la transfusión sanguínea. La histerectomía subtotal parece una buena opción quirúrgica en estas pacientes, sobre todo si se trata de pacientes hemodinámicamente inestables (8, 19). Una técnica que puede intentar evitar la necesidad de la histerectomía es el taponamiento uterino, utilizando bien compresas o bien algún otro dispositivo intrauterino (p. e. taponamiento de Torpin, tubos de Sengstaken-Blakemore con 300 ml de suero salino en su interior, etc.).

La ligadura de las arterias ilíacas internas es otro procedimiento quirúrgico que puede utilizarse en hemorragias que afecten a ramas cervicovaginales. Dicha ligadura se realiza identificando la intersección entre uréter y arteria ilíaca externa. Una alternativa a la anterior, la constituye la ligadura de ambas arterias uterinas, justo por encima de la vejiga, abarcando tanto arterias como venas e incluyendo 2 ó 3 cm de miometrio. La viabilidad uterina se mantiene gracias a la circulación colateral existente, por lo cual dicha práctica puede seguirse de menstruaciones y embarazos normales (20).

Otra técnica a considerar es la embolización angiográfica de las arterias uterinas (21). Esta técnica puede utilizarse para sangrados persistentes tras histerectomías (22), cuando la cirugía está contraindicada o cuando el sangrado procede de traumatismos vaginales o cervicales. La embolización arterial de urgencia ha demostrado ser un método seguro y efectivo de control de las hemorragias posparto, obviando la cirugía y manteniendo la fertilidad ulterior (23).

Dentro del prometedor futuro de estas técnicas angiográficas se sitúan las indicaciones profilácticas ante casos con historia previa de sangrados profusos posparto, sospecha de acretismo placentario, anemia grave ($Hb < 9$ g/dl), placenta previa, útero polimiomatoso, situaciones sociales de rechazo a eventuales transfusiones y causas que contraindiquen una transfusión sanguínea. Aunque hay que tener en cuenta los efectos adversos de esta técnica entre los que destacan, por su incidencia, la fiebre y el dolor, y menos frecuentemente, infección genital, reacciones a contrastes yodados, espasmos vasculares y laceraciones arteriales (24).

Coagulopatía intravascular diseminada

La coagulopatía intravascular diseminada (CID) es un proceso patológico, desencadenado por la activación del mecanismo de la coagulación, que ocasiona defectos en esta función. Suele derivar de un proceso patológico subyacente, contra el cual deberá dirigirse el tratamiento, generalmente encaminado a revertir la hipofibrinogenemia.

Etiología

La CID es un mecanismo intermediario de enfermedad, que normalmente se asocia con entidades clínicas bien definidas, las más importantes de las cuales se recogen en el cuadro 8.

Cuadro 8

Coagulación intravascular diseminada

Embolia de líquido amniótico
 Abruptio placentae
 Placenta previa
 Preeclampsia
 Eclampsia
 Síndrome HELLP
 Muerte fetal intraútero
 Aborto
 Sepsis
 Hemorragias profusas
 Hígado graso

Diagnóstico

Generalmente, la CID se manifiesta por signos visibles de alteración hemostática, que incluyen desde pérdidas hemáticas por punción venosa, hasta sangrados por encías, vías

nasales, vagina o recto. Igualmente son frecuentes la hematuria, la equimosis y la hemorragia capilar por incisiones quirúrgicas. Otros síntomas que se suelen encontrar asociados a la hemorragia son fiebre, hipotensión, acidosis, proteinuria e hipoxia (25).

Si bien el diagnóstico de la CID por lo común se manifiesta por signos clínicos, se cuenta con algunas pruebas confirmatorias de laboratorio. Dichas pruebas son: determinación de fibrinógeno (que se encontrará disminuido, por lo general por debajo de 100 mg/dl), incremento del dímero-D (productos de la degradación de la fibrina), recuento plaquetario (con cifras en ocasiones inferiores a 50000/mL), tiempos de protrombina y parcial de trombo-plastina (que se encontrarán prolongados) y antitrombina III (puede estar disminuida) (26).

El fracaso renal es típico, probablemente el resultado de la trombosis microvascular en el riñón junto con la reducción del flujo plasmático renal debida a la hipotensión. La formación de microtrombos puede conllevar a una disminución del nivel de conciencia y coma. En el pulmón, este proceso puede condicionar un progresivo fallo respiratorio.

Tratamiento

La CID es un síndrome y no una enfermedad, por lo que el tratamiento se orienta en primer lugar a corregir el proceso patológico subyacente que desencadenó la coagulación en el interior de los vasos (cuadro 9).

Cuadro 9

Tratamiento de la coagulopatía intravascular diseminada

Corrección de la causa fundamental
Restauración y conservación del volumen hemático
Antibióticos E
vacuación de feto y placenta
Reemplazo de factores de coagulación
Heparina

Una vez establecido el diagnóstico y corregida la causa desencadenante, la terapia incluye restauración y conservación del volumen sanguíneo circulante, y en ocasiones, reposición de los factores de coagulación deficientes (mediante plasma fresco, crioprecipitados o plaquetas).

Hay que tener en cuenta que la sangre total no contiene factores de coagulación, por lo que debe asociarse una unidad de plasma fresco congelado por cada cuatro unidades de concentrado de hematíes. Esto supone un aumento del fibrinógeno de 10 mg/dl por cada unidad de plasma transfundida.

Los crioprecipitados están especialmente indicados cuando el nivel inicial de fibrinógeno es inferior a 50 mg/ml, lo que produce un aumento de 2-5 mg/100ml por cada bolsa de crioprecipitado.

Los concentrados de hematíes están indicados cuando la hemoglobina descienda por debajo de 10 g/dl. Cada unidad aumenta 1,5 g/dl los niveles de hemoglobina.

Los concentrados de plaquetas están indicados cuando la cifra de plaquetas sea menor de 50.000. Cada bolsa empleada produce un aumento de 10.000 plaquetas/ml.

La utilización de antibióticos sigue las indicaciones propias de la sepsis, generalmente combinando varios de amplio espectro contra floras mixtas aerobias y anaerobias.

No es recomendable la utilización de heparina en todos los casos, especialmente en situaciones que se acompañan de hemorragia activa y perturbación vascular. Su uso puede exacerbar la coagulopatía. La única situación clínica en que puede resultar útil es la hipofibrinogenemia intensa que es consecuencia de la muerte fetal intrauterina con circulación intacta. En caso de CID fulminante se puede plantear el uso de concentrados de antitrombina III (27).

Existen nuevas terapias con eficacia probada en modelos de experimentación animal. El gabexato es una proteasa que inhibe a la trombina, el factor Xa, la plasmina y la calicreína (28). La aprotinina y el ditiocarbamato se han utilizado en animales. El uso de factor VIIa recombinante y de proteína C activada se han propuesto en CID secundarias a sepsis (29). Además, existen estudios sobre la aplicación de inhibidor de la vía del factor tisular recombinante en casos de CID secundaria a sepsis por endotoxinas (30).

En alteraciones tales como desprendimiento prematuro de placenta, muerte fetal y preeclampsia, el tratamiento se orienta a la expulsión del feto y la placenta. La evacuación y el legrado son importantes en pacientes con sepsis relacionadas con abortos inducidos. En casos graves puede estar indicada la histerectomía (31).

Trombocitopenia materna

La trombocitopenia es la anormalidad hemostática más frecuente durante el embarazo. En un 7-10% de pacientes elegidas al azar se pueden encontrar cifras plaquetarias inferiores a 150.000/ml, si bien cuadros severos, con cifras inferiores a 50.000/ml, ocurren en menos del 0,1% de los embarazos (32). La mayoría de las pacientes con trombocitopenia leve o moderada tienen un riesgo hemostático bajo y no requieren tratamiento para la trombocitopenia. Sin embargo, la causa de la trombocitopenia puede ser más grave para la madre o el feto que la trombocitopenia en sí misma (33).

Las principales causas de trombocitopenia durante el embarazo son la trombocitopenia gestacional (74%), la preeclampsia (21%) y trastornos autoinmunes tales como la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) o el lupus eritematoso sistémico (LES) (4%). Otros tras-

tornos como la coagulación intravascular diseminada, la embolia de líquido amniótico o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) suponen menos del 1% de los casos (34). Así, mientras algunos de estos cuadros contribuyen significativamente a la morbimortalidad materna y fetal, la trombocitopenia gestacional no parece suponer ningún riesgo para la madre o para el feto (35, 36). Sea cual sea su causa, la trombocitopenia siempre supone un problema clínico en cuanto a su manejo. La hemostasia y los riesgos fetales deben ser evaluados en estas circunstancias, particularmente durante el parto.

En la mayor parte de las ocasiones, un episodio de trombocitopenia leve, descubierta durante el embarazo, supone un cuadro de trombocitopenia gestacional benigna. Sin embargo, la posibilidad de que se trate de un cuadro de etiología inmunológica, que conlleva trombocitopenias fetales, obliga a descartar dicha posibilidad.

Trombocitopenia benigna gestacional

Es un cuadro potencialmente recurrente en gestaciones subsiguientes, y que salvo excepciones, no se asocia con trombocitopenia neonatal.

La sistematización de los controles hematológicos rutinarios durante la gestación han supuesto el descubrimiento de muchos casos de trombocitopenias entre gestantes aparentemente sanas. Así, el 6,6% de las gestantes asintomáticas pueden tener recuentos plaquetarios inferiores a 150.000/mL (37). Se trata de un cuadro caracterizado por una supervivencia plaquetaria reducida, junto con la activación del sistema de la coagulación.

La pacientes que se diagnostican de trombocitopenia gestacional benigna no precisan tratamiento y no existen recomendaciones en contra del parto vaginal (36).

Trombocitopenia autoinmune

En este cuadro, la trombocitopenia se produce por el desarrollo de un autoanticuerpo (IgG) antiplaquetario. El anticuerpo, producido por la madre, cruza la placenta para unirse a las plaquetas fetales, provocando la destrucción prematura de las plaquetas y la consiguiente trombocitopenia fetal.

Sin embargo, la trombocitopenia neonatal severa (<50.000/mL) es una complicación muy infrecuente de la trombocitopenia materna autoinmune (12%) (38, 39). Así mismo, la hemorragia intracraneal fetal tras el parto es un suceso excepcional (1%) que no debería influir a la hora de decidir la vía del parto, por no haber quedado claramente establecida su relación con ella, dejando la decisión de la misma al resto de los condicionamientos obstétricos (33, 38) (tabla 1).

Dado que el feto de gestantes con PTI está expuesto a un riesgo de trombocitopenia, y dado que el parto vaginal supone un incremento de la presión intracraneal, la determina-

Tabla 1. Trombocitopenia autoinmune y vía del parto

Autores	Neonatos (Nº)	Trombocitopenia neonatal severa	Vía del parto		Hemorragia intracraneal	Vía de parto y hemorragia intracraneal
			Vaginal	Cesárea		
Samuels P., <i>et al.</i> 1990	162	18	22	124	2	Vaginal
Burrow RF., <i>et al.</i> 1990	60	3	39	21	0	
Moutet A., <i>et al.</i> 1990	32	5			1	Vaginal
Cook RL., <i>et al.</i> 1991	32	2	14	18	0	
Garmel SH., <i>et al.</i> 1995	41	6	35	6	0	
Payne SD., <i>et al.</i> 1997	55	4	31	24	1	Cesárea

Fuente: Robson SC, Crawford RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 166: 78-82.

ción de la cifra plaquetaria fetal, mediante cordocentesis, ha sido propuesta antes de decidir la terminación mediante cesárea (40, 41).

No obstante, la trombocitopenia autoinmune materna severa es factor de riesgo para el desarrollo de trombocitopenia fetal severa (42).

A fin de identificar los embarazos de riesgo, deberemos considerar el diagnóstico de destrucción plaquetaria materna de etiología inmune. Puede ser útil la historia materna previa de PTI o de neonatos con recuento plaquetario reducido. Los criterios diagnósticos de PTI incluyen: trombocitopenia, médula ósea con un número normal o incrementado de megacariocitos y la no identificación de otra causa de trombocitopenia (diagnóstico de exclusión).

Dada la asociación entre trombocitopenia materna mediada por anticuerpos y trombocitopenias neonatales, se ha propuesto investigar en la historia del cuadro materno, a fin de intentar diferenciarla de la trombocitopenia gestacional benigna. Se consideran pacientes de bajo riesgo de tener hijos con trombocitopenias severas a aquellas pacientes que desarrollan el cuadro durante su gestación y no antes de la misma. Aquellas otras en las que no se detectan anticuerpos antiplaquetarios también son de bajo riesgo; sin embargo, la sola presencia de estos anticuerpos no puede ser considerada como un buen predictor de riesgo para el neonato (35). Así, la combinación de una historia materna previa de PTI y de anticuerpos antiplaquetarios en sangre materna, muestran una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 64% para predecir recuentos plaquetarios fetales inferiores a 50.000/mL a la hora del parto (35).

Actualmente se ha puesto en duda la clásica relación existente entre los recuentos plaquetarios maternos y fetales (37, 39, 42, 43, 44, 45, 46, 47). No obstante, aunque puede que no exista una relación directa entre recuentos plaquetarios maternos y fetales, las

madres trombocitopénicas con bazo intacto, tienen más probabilidad de tener hijos con bajos recuentos plaquetarios. Igualmente, un recuento plaquetario normal en una paciente esplenectomizada con PTI, puede no significar, necesariamente, tener hijos con cifras plaquetarias normales.

En resumen, los factores que permiten diferenciar entre trombocitopenia gestacional benigna y trombocitopenia de origen inmunológico son (48):

- 1 Una historia previa de PTI puede implicar que la madre tenga autoanticuerpos contra sus plaquetas y que su feto esté en riesgo.
- 2 Si la trombocitopenia en la madre es descubierta durante el embarazo, la ausencia de un episodio previo de trombocitopenia supone el diagnóstico de trombocitopenia gestacional benigna.
- 3 Una disminución severa en el recuento plaquetario materno (<80.000/mL) sugiere un origen inmune.
- 4 Una disminución leve, con niveles superiores a 80.000/mL, también puede estar mediada por anticuerpos, si bien con mayor probabilidad se trate de una trombocitopenia gestacional benigna.
- 5 La falta de anticuerpos antiplaquetarios en sangre materna sugiere que sean factores no inmunológicos los responsables del cuadro.
- 6 La detección de anticuerpos antiplaquetarios sugiere un origen inmunológico.
- 7 El diagnóstico de trombocitopenia gestacional benigna se caracteriza por una combinación de una trombocitopenia moderada en una paciente asintomática, que aparece durante la gestación y que no presenta anticuerpos antiplaquetarios.

Las pacientes con PTI no requieren tratamiento, siempre y cuando permanezcan asintomáticas y las plaquetas se mantengan por encima de 30.000/mL. Las pacientes con cifras inferiores a 10.000/mL deben recibir tratamiento con corticoides e IgG intravenosa. Las pacientes con recuentos entre 10.000 y 30.000/mL se tratan, en función de la clínica, con corticoides y/o IgG intravenosa.

Si la paciente no respondiera a los tratamientos antes mencionados, y la cifra de plaquetas fuese inferior a 10.000/mL, se debe considerar susceptible de tratamiento quirúrgico con esplenectomía. En caso de ser necesaria la intervención durante la gestación, es recomendable realizarla durante el segundo trimestre.

Trastornos hemorrágicos hereditarios

Los trastornos hemorrágicos hereditarios más importantes son la enfermedad de von Willebrand (vWD) y la hemofilia.

Entre las alteraciones de la coagulación durante la gestación, el tiempo de protrombina se encuentra acortado, lo que junto a la reducción del tiempo de protrombina parcial activado durante el tercer trimestre, pueden enmascarar el diagnóstico de una enfermedad de von Willebrand o de algún otro trastorno hemorrágico.

Enfermedad de von Willebrand

La enfermedad de von Willebrand es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente, presentándose hasta en el 1,3% de los individuos (49). Se trata de una alteración de la adhesión plaquetaria, debida a alteraciones en el factor de von Willebrand (vWf), una glucoproteína sintetizada por megacariocitos y células endoteliales. Esta proteína tiene dos acciones fundamentales: la primera, facilitando la adhesión plaquetaria, y la segunda, al unirse al factor VIII, promoviendo la coagulación (50). El gen que codifica el vWf se encuentra en el cromosoma 12.

La enfermedad de von Willebrand se divide en 3 tipos principales: el tipo 1 es una deficiencia cuantitativa del vWf, el tipo 2 se caracteriza por un defecto cualitativo del factor y el tipo 3 por una práctica ausencia del vWf.

El tipo 1 supone el 70% de todos los pacientes con vWD. Se hereda con carácter autosómico dominante, con una penetración incompleta, lo que explica que tenga una transmisión inferior al esperado 50% (51). Las plaquetas de estas pacientes se caracterizan por no agregar en presencia de ristocetina. Su tratamiento es la desmopresina (DDAVP), la cual, administrada vía nasal o intravenosa, incrementa la liberación de vWf por parte del endotelio. Algunas pacientes, con grados leves de la enfermedad, pueden responder a anticonceptivos orales, que incrementan los factores de la coagulación.

El tipo 2 supone el 30% de los individuos con vWD y se trata de un trastorno predominantemente cualitativo de la estructura del vWf. A menudo se transmite de modo autosómico recesivo y tiene cuatro subtipos (A, B, M, N) (50).

El tipo 3 es también de transmisión autosómica recesiva y es muy raro (una de cada millón de personas). Supone un grado grave de la enfermedad, ya que tienen un vWf prácticamente ausente.

La repercusión clínica en Obstetricia es variable. Muchas mujeres son asintomáticas, salvo en situaciones en las que el sistema hemostático es puesto a prueba. El sangrado es típicamente plaquetario, caracterizándose por la facilidad para desarrollar hematomas, sangrados mucocutáneos, menorragias, sangrados posparto y hemorragias por actos quirúrgicos menores.

Tratamiento

La mayoría de las pacientes con un grado leve de su enfermedad tienen una evolución intraparto sin complicaciones, mientras que las pacientes con un grado severo tendrán

clínica hemorrágica importante (50), por lo que se propugna la profilaxis mediante la administración de DDAVP, junto a dosis altas de oxitocina (20-40 UI/L) tras el alumbramiento y otros fármacos uterotónicos, como metilergonovina y prostaglandinas i.v.

La anestesia locorregional debería ser excluida, por el riesgo de hemorragia y lesión neurológica. Sin embargo, se ha utilizado con buenos resultados en casos tipo 1 leve, tratadas con DDAVP y con pruebas de coagulación normales (52).

En cuanto al parto, deben evitarse las maniobras que incrementen las laceraciones del canal del parto (episiotomía, parto instrumental, etc.). No parece existir una disminución de la morbilidad fetal mediante la práctica de cesáreas, aunque por ser de carácter hereditario, debe investigarse su existencia en el recién nacido.

Hemofilia A

La hemofilia A es una enfermedad hereditaria con carácter recesivo, ligada al cromosoma X, siendo por tanto más frecuente en varones, actuando las mujeres como portadoras. Estos pacientes tienen una disminución del factor VIII de la coagulación.

La intensidad clínica varía desde hemorragias graves ante traumatismos, hasta hemorragias espontáneas en vísceras y articulaciones.

El diagnóstico lo sugiere la prolongación del tiempo de tromboplastina (PTT), con tiempo de protrombina (PT) y de hemorragia normales. La confirmación se obtiene al encontrar concentraciones bajas del factor VIII.

El factor VIII se incrementa durante la gestación, por lo que las pacientes homocigóticas gestantes tienen una cierta protección. El tratamiento en pacientes sintomáticas consiste en crioprecipitados, plasma fresco o concentrados de factor VIII, que deben limitarse a pacientes con actividad del factor VIII inferior al 50% o en caso de cesáreas (53). La indicación de cesárea debe reservarse para indicaciones obstétricas (54).

En pacientes portadoras y fetos varones debería evitarse la utilización de aquellos procedimientos que son invasivos sobre el feto, tales como microtomas en cuero cabelludo para pH, vacuoextractor, etc. (54).

Transfusión sanguínea

En este epígrafe nos centraremos en la transfusión de hematíes, por ser ésta la más comúnmente utilizada en el tratamiento de las complicaciones hematológicas del periodo de la gestación que nos ocupa.

En los últimos años, las transfusiones de productos sanguíneos han experimentado un incremento en cuanto a control sanitario, especialmente tras la detección de enfermedades víri-

cas que se transmiten vía sanguínea, tales como sida o hepatitis C. Así pues, resulta necesario conocer tanto las posibles complicaciones, como las indicaciones y uso de las mismas.

El conocimiento de dichas complicaciones ha conllevado un descenso en la utilización de transfusiones de entre un 3 y un 6% (55) durante la realización de cesáreas.

Este descenso se ha visto acompañado por el desarrollo de las técnicas de transfusiones autólogas, si bien hay que tener en cuenta el hecho de la baja incidencia, así como de la impredecibilidad de la necesidad de transfusión tras un parto.

Incidencia

La utilización de sangre y derivados en pacientes obstétricas varía entre el 0,16 y el 2,6%, correspondiendo los mayores porcentajes a partos distócicos (56, 57, 58).

Existen factores de riesgo anteparto que se van a asociar de forma importante con una mayor tasa de transfusiones posteriores. Así, las pacientes con placenta previa que tienen una cesárea, necesitan hasta en un 50% de los casos de transfusiones sanguíneas. Otros factores antenatales de riesgo identificados son: preeclampsia, hemorragia anteparto (de cualquier etiología), gestaciones múltiples, polihidramnios, parto pretérmino y trastornos de la coagulación.

Durante el parto la realización de cesárea, los partos instrumentales, y la prolongación de la tercera fase del parto se asocian con mayor utilización de derivados sanguíneos.

Los factores de riesgo posparto son: retención placentaria, atonía uterina y las laceraciones en el canal del parto (55, 56, 57) (cuadro 10).

Cuadro 10

Factores de riesgo de transfusión sanguínea		
Antenatales	Intraparto	Posparto
Preeclampsia	Parto instrumental	Retención placentaria
Hemorragia anteparto	Cesárea	Atonía uterina
Gestación múltiple	3ª fase prolongada	Traumatismos del canal
Polihidramnios		
Parto pretérmino		
Trastornos de coagulación		

En cuanto al tipo de parto, no existe un acuerdo claro acerca de cuál es el que más transfusiones requiere, y así, mientras para algunos autores (59) es la vacuoextracción (6,1%), por delante del fórceps y la cesárea (4,2 y 1,4% respectivamente), otros obtienen una menor tasa de transfusiones para la vacuoextracción que para el resto de procedimientos. La atonía uterina y la retención de los productos de la concepción suponen el 44% del total de transfusiones por causa obstétrica (56).

En general, el parto instrumental se sitúa entre 1,5 y 4,8%, y la cesárea entre 1,1 y 6,4% (58, 60). En un grupo de pacientes de bajo riesgo y con parto vaginal, la tasa de transfusión se sitúa en 0,4%, incrementándose dicha tasa hasta 1,6% cuando existen factores de riesgo (8).

Indicaciones

La tendencia actual es a ser muy restrictivo en las indicaciones de la transfusión, valorando la relación entre riesgos potenciales y beneficios.

Se podrían utilizar las indicaciones referentes a la cirugía general, si bien el embarazo supone tales cambios hemodinámicos adaptativos que hacen que las referidas normas generales sean difícilmente aplicables en este tipo de pacientes. Estas normas, dadas por el *United States Report of Health and Human Services*, indican que la oxigenación adecuada para mantener la función cardiopulmonar se consigue con cifras de hemoglobina no inferiores a 7 g/dl (es decir un hematocrito aproximado de 21%). Así pues, se recomienda la transfusión cuando la pérdida aguda sanguínea suponga una oxigenación tisular inadecuada: Hb inferior a 7 g/dl sin causa tratable, sintomatología anémica (con independencia de cifras de Hb), Hb inferior a 7 g/dl preoperatoriamente o pacientes con Hb inferior a 10 g/dl que se vayan a someter a cirugía que sea subsidiaria de sangrados importantes (61).

Por tanto, y con el fin de prevenir los trastornos hemodinámicos derivados de un sangrado agudo, se debe seleccionar las pacientes que se vayan a someter a una cesárea en las que resulta recomendable tener prevista sangre para una eventual transfusión. Dichas pacientes son las que tengan una cifra de hemoglobina inferior a 10 g/dl, presenten anticuerpos antihemáticos, hemorragias anteparto, sea la tercera cesárea, tengan una preeclampsia severa, trastornos de la coagulación o partos instrumentales fallidos (cuadro 11).

Cuadro 11

Criterios para prevenir la necesidad de transfusión antes de una cesárea

Hb previa inferior a 10 g/dl
Ac antihemáticos
Hemorragia anteparto
Tercera cesárea (o superior)
Preeclampsia severa
Trastornos de la coagulación
Parto instrumental fallido

Durante el embarazo se produce un incremento en el número total de hematíes y en el volumen plasmático y tras el parto tienen lugar otros fenómenos fisiológicos adaptativos, que van a ayudar a mantener la hemodinámica. Dichos cambios son: reducción del volumen circulante, incremento de las resistencias periféricas y hemoconcentración. Las pacientes jóvenes, sin problemas médicos previos, pueden perder de forma brusca porcentajes superiores al 15% del volumen sanguíneo corporal total sin que esto afecte a la tensión arterial, por tanto el tratamiento inicial debe ser conservador (62).

Las pérdidas sanguíneas inferiores a 1.500 ml se pueden reponer con coloides y cristaloides, siempre y cuando no se trate de pacientes que tengan otras complicaciones médicas. Una vez que el sangrado ha cesado, se debe determinar la hemoglobinemia trascurrido un periodo de dos o tres horas con el fin de estimar la pérdida sanguínea.

Complicaciones

La preocupación por la transmisión de enfermedades infecciosas, particularmente VIH y VHC, han sensibilizado tanto a la opinión pública como a la profesión médica, llevando a incrementar los controles a realizar en la sangre donada. Sin embargo, el VIH puede transmitirse cuando la donación se realiza durante el periodo ventana entre infección y desarrollo de anticuerpos. Con el desarrollo del *screening* anti-VIH se ha conseguido disminuir la tasa de transmisión del virus a cifras inferiores a 1 en 3 millones de donaciones (63). Algo muy similar ha ocurrido con el VHC, consiguiendo cifras inferiores a 1 de 6.000 unidades de sangre transfundidas.

Otras enfermedades transmisibles por vía de la transfusión son: la hepatitis B, con cifras inferiores a 1 de cada 20.000 donaciones (63) y el citomegalovirus, que tras una transfusión produce con frecuencia, bien una infección primaria, o bien una reactivación o reinfección (64). La transmisión de enfermedades bacterianas es rara, si bien se produce un incremento en la presentación de cuadros de infecciones bacterianas y septicemias (65). Actualmente está en discusión la posibilidad de transmisión de otros agentes infecciosos, tales como el responsable de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que podrían descubrirse en las donaciones de sangre.

Otra complicación inherente a las transfusiones es la disminución del número y alteración de la función de los linfocitos, lo que conlleva clínica propia de estados de inmunosupresión (66).

Más del 13% de las pacientes transfundidas presentan cuadros de reacción inmunológica, la mayoría de ellas leves, caracterizados por fiebre, *rash*, urticaria, taquicardia e hipotensión arterial, aunque siempre se debe tener en cuenta la presentación de un cuadro hemolítico grave y potencialmente mortal (67).

Tratamiento de las reacciones transfusionales

Cuando se presenten febrícula y reacciones alérgicas, el tratamiento consiste en continuar la transfusión, uso de maleato de dexclorfeniramina a dosis de 5 mg vía parenteral y anti-piréticos.

Las reacciones graves con hemólisis aguda por administración de sangre incompatible son mucho menos frecuentes. Clínicamente se manifiesta por fiebre, ictericia, hiperemia facial, cianosis, ingurgitación de las venas del cuello, taquicardia, cefalea, dorsalgia, sensación de opresión retroesternal, disnea y shock. Puede haber hemoglobinuria, hemoglobinemia, oliguria, anuria e insuficiencia renal aguda. La gravedad depende del título de anticuerpos, la afinidad de los mismos y la cantidad de hematíes administrados.

El tratamiento de los cuadros hemolíticos agudos comienza por la suspensión inmediata de la transfusión ante la sospecha del cuadro. Es recomendable la administración de fármacos diuréticos (furosemida) e incrementar el volumen de soluciones endovenosas, para conservar la diuresis en exceso, de 100 ml/h. La hipotensión a veces requiere la administración de fármacos vasoactivos. Si aparece fracaso renal se puede necesitar diálisis.

También pueden aparecer reacciones tardías que suceden de los 3 a los 21 días, y ocasionan anemia hemolítica. El tratamiento es conservador y es importante no hacer más transfusiones, salvo que sean absolutamente necesarias (68).

Bibliografía

1. Aznar J, Gilabert J, Estelles A, España E. Fibrinolytic activity and protein C in preeclampsia. *Thromb Haemostas* 1986;55:314.
2. Pekonen F, Rasi V, Ämmälä M, Viinikka L, Yliokorkala O. Platelet function and coagulation in normal and preeclamptic pregnancy. *Thromb Res* 1986;43:553.
3. Hobisch-Hagen P, Mörtl M, Schobersberger. Hemostatic disorders in pregnancy and peripartum period. *Acta Anaesth Scand* 1997 (Supl);III:216-17.
4. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with haemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 1991;77:77-82.
5. Chamberlain GVP. The clinical aspects of massive haemorrhage. En: Patel N, editor. *Maternal Mortality-The Way Forward*. Londres: RCOG, 1992.
6. Abou Zahr C, Royston E. *Maternal Mortality: Global Factbook*. Ginebra: World Health Organization, 1991.
7. Pritchard JA, Baldwin RM, Dickey JC. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium: II. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and

following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1271-82.

8. Roberts WE. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:283-302.
9. Stones RW, Paterson CM. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993;48:15-8.
10. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with postpartum haemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991;77:69-76.
11. Tsu VD. Postpartum haemorrhage in Zimbabwe: a risk factor analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:327-33.
12. Morrison EH. Common peripartum emergencies. *Am Fam Physician* 1998;58(7):1593-604.
13. Prendiville WJ, Elbourne D, Chalmers I. The effects of routine oxytocic administration in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:3-16.
14. Dwyer N. Managing the third stage of labour. Nausea is a fair price for preventing haemorrhage. *BMJ* 1994;308:59.
15. McDonald SJ, Prendiville WJ, Blair E. Randomised controlled trial of oxytocin alone versus oxytocin and ergometrine in active management of third stage of labour. *BMJ* 1993;307:1167-71.
16. Merrikay AO, Mariano JP. Controlling refractory atonic postpartum haemorrhage with hemabate sterile solution. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:205-8.
17. Bigrigg A, Chui D, Chissell S, Read MD. Use of intramyometrial 15-methyl prostaglandin F alpha to control atonic postpartum haemorrhage following vaginal delivery and failure of conventional therapy. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:734-6.
18. Alok KA, Hagen P, Webb JB. Tranexamic acid in the management of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:1250-1.
19. Mozas J, Gómez T, Sanabria MC, Montoya F, Carmona M, Miranda JA, Herruzo AJ. Histerectomía posparto. *Acta Ginecológica* 1994;51:135-8.
20. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-93.
21. Kirsop R, Jakubowicz D. Management of haemorrhage in a case of acute fatty liver of pregnancy by internal iliac artery embolisation. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:1014-20.

22. Collins CD, Jackson JE. Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral iliac artery ligation for intractable primary postpartum haemorrhage. *Clin Radiol* 1995;50:710-4.
23. Pelage JP, Le Dref O, Mateo J, Soyer P, Jacob D, Kardache M. Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective arterial embolization. *Radiology* 1998;208:359-62.
24. Goodwin SC, Mc Lucas B, Lee M, Chen G, Perrella R, Vedantham S. J Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata midterm results. *JVIR* 1999;10:1159-65.
25. Bick RL. Disseminated intravascular coagulation: Objective criteria for diagnosis and management. *Med Clin North Am* 1994;78:511.
26. Bick RL. Syndromes of disseminated intravascular coagulation in obstetrics, pregnancy, and gynecology. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;5:999-1044.
27. Blauhut B. Indications for prothrombin complex concentrates in massive transfusions. *Thromb Res* 1999;95:63-9.
28. Umek S, Adachi M, Watanabe M, Yaji S, Soejima R. Gabexate as a therapy for DIC. *Arch Intern Med* 1988;148:1409-12.
29. Chuansumrit A, Chantarojanasiri T, Isarangkura P, Teeraratkul S, Hongeng S, Hathirat P. Recombinant activated factor VII in children with acute bleeding resulting for liver failure and disseminated intravascular coagulation. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2000;11:101-5.
30. Sandset PM. Tissue factor pathway inhibitor (TFPI): an update. *Haemostasis* 1995;4:154-65.
31. Richey ME, Gilstrap LC, Ramin SM. Complicaciones hematológicas durante el embarazo. Tratamiento de la coagulopatía intravascular diseminada. *Clin Obstet Ginecol* 1995;3:491-7.
32. Burrows RF, Kelton JG. Trombocitopenia at delivery: A prospective survey of 6715 deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:731-4.
33. Saino S, Ketomäki R, Riikonen S, Teramo K. Maternal thrombocytopenia at term: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:744-9.
34. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992;80:2697-714.
35. Samuels P, Bussel JB, Braitman E, Thomaski A, Druzin ML, Mennuti MT. Estimation of risk of thrombocytopenia in offspring of pregnant women with presumed immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1990;323:229-35.

36. Aster RH. "Gestacional" trombocitopenia. A plea for conservative management. *N Engl J Med* 1990;323:264-6.
37. Burrows RF, Kelton JG. Fetal thrombocytopenia and its relation to maternal thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1993;329:1463-6.
38. Payne SD, Resnik R, Moore TR, Hedriana HL, Kelly TF. Maternal characteristics and risk of severe neonatal thrombocytopenia and intracranial hemorrhage in pregnancies complicated by autoimmune thrombocytopenia. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:149-55.
39. Song TB, Lee JY, Kim YH, Choi YY. Low neonatal risk of thrombocytopenia in pregnancy associated with immune thrombocytopenic purpura. *Fetal Diag Ther* 1999;14(4):216-9.
40. George JN, El-Harake M, Aster RH. Thrombocytopenia due to enhanced platelet destruction by immunologic mechanisms. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, editores. *William's Hematology*. Nueva York: McGraw-Hill, 1995.
41. George JN, Woolf SH, Raskob GE. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996;88:3-40.
42. Valat AS, Caulier MT, Devos P, Rugeri L, Wibaut B, Vaast P *et al*. Relationships between severe neonatal thrombocytopenia and maternal characteristics in pregnancies associated with autoimmune thrombocytopenia. *Br J Haematol* 1998;103:397-401.
43. Territo M, Finkellestein J, Oh W. management of platelet alloantibodies in pregnant women and the occurrence and management of neonatal alloimmune thrombocytopenic purpura. *Obstet Gynecol Surv* 1973;41:521-5.
44. Burrows RF, Kelton JG. Low fetal risks in pregnancies associated with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1147-50.
45. Al-Mofada SM, Osman ME, Kides E, al-Momen AK, al-Herbish AS, al-Mobaireek K. Risk of thrombocytopenia in the infants of mothers with idiopathic thrombocytopenia. *Am J Perinatol* 1994;11:423-6.
46. Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P, de Moerloose P. Maternal antiplatelet antibodies in predicting risk of neonatal thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1999 feb;93:169-73.
47. Uhrynowska M, Niznikowska-Marks M, Zupanska B. Neonatal and maternal thrombocytopenia: incidence and immune background. *Eur J Haematol* 2000;64:42-6.
48. Schwartz, KA. Gestational thrombocytopenia and immune thrombocytopenias in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;5:1108-9.
49. Bloom, AL. Von Willebrand factor: Clinical features of inherited and acquired disorders. *Mayo Clinic Proc* 1991;66:743-51.

50. Fausett B, Silver RM. Trastornos congénitos de la función plaquetaria. *Clin Obstet Gynecol* 1999;2:355-67.
51. Miller C, Lenzi R, Breen C. Prevalence of von Willebrand's disease among US adults. *Blood* 1987;70:377.
52. Milaskiewicz RM, Holdcroft A, Letsky E. Epidural anesthesia and von Willebrand's disease. *Anesthesia* 1990;45:462-4.
53. Brettler DB, Levine PH. Clinical manifestations and therapy of inherited coagulation factor deficiencies. En: Cleman RW., et al. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 3ª edición. Philadelphia: JB Lippincott, 1994.
54. Rigby FB, Nolan TE. Complicaciones hematológicas durante el embarazo. Coagulopatías hereditarias en el embarazo. *Clin Obstet Gynecol* 1995;3:483-4.
55. Camman WR, Datta S. Red cell use during caesarean delivery. *Transfusion* 1991; 31:12-15.
56. Kamani AA, McMorland GH, Wadsworth LD. Utilisation of red blood cell transfusion in an obstetric setting. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1177-81.
57. Sherman SJ, Greenspoon JS, Nelson JM, Paul RH. Identifying the obstetric patient at high risk of multiple-unit blood transfusions. *J Reprod Med* 1992;37:649-52.
58. Ross A, Malkoutzis E. blood transfusion practice in obstetric and gynaecological anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive care* 1995;23:645.
59. Clark VA, Wardall GJ, McGrady EM. Blood ordering practices in obstetric units in the United Kingdom. *Anaesthesia* 1993;48:998-1001.
60. Naef RW, Washburne JF, Martin RW, Magann EF. Haemorrhage associated with caesarean delivery: when is transfusion needed? *J Perinatol* 1995;15:32-5.
61. Rosen NR, Bates LH, Herod G. transfusion therapy: Improved patient care and resource utilisation. *Transfusion* 1993;33:341-7.
62. Seely HF. Massive blood loss in obstetrics. En: Turnbull A, editor. *Obstetrics*. Londres: Churchill Livingstone, 1989.
63. Collier J, editor. The risks and uses of donated blood. *Drug Therapeut Bull* 1993; 31:89-92.
64. Adler SP. Transfusion-associated CMV infection. *Rev Infect Dis* 1983;5:977-93.
65. Morduchowicz G, Pitlik SD, Huminer D, Alkan M. Transfusion reactions due to bacterial contamination of blood and blood products. *Rev Infect Dis* 1991;13:307-14.
66. Tarter PI. Immunologic effects of blood transfusion. *Immune Invest* 1995;24:277-88.
67. Martin C, Dildy GA. Blood component therapy. *Comtemp Obstet Gynaecol* 1994:11-27.
68. Naef RW, Morrison JC. Complicaciones hematológicas durante el embarazo. Transfusiones. *Clin Obstet Gynecol* 1995;5:525-34.

Capítulo 4

Infecciones bacterianas y víricas de transmisión vertical durante el parto

Francisco Javier Malde Conde
José A. Miranda Carranza

Posibilidad de transmisión vertical de agentes microbianos

Los mecanismos de transmisión vertical son aquellos que comprenden el paso de agentes microbianos de los progenitores a su descendencia a través de células germinales, placenta, leche y contacto directo. Las infecciones adquiridas por mecanismo vertical pueden producirse antes del nacimiento, durante el parto o después del mismo.

Es una patología frecuente, con clínica anodina en muchas ocasiones, difícil de diagnosticar, pero de gran importancia debido al impacto feto-neonatal que tiene tanto a medio como a largo plazo. Debido a esta dificultad en el diagnóstico y a las diferencias geográficas en cuanto a programas de vacunación, es difícil conocer la prevalencia de infecciones de transmisión vertical, aunque puede establecerse que en España se sitúa alrededor del 3-5% de las gestantes.

Durante el embarazo, la presencia del feto y los anejos puede considerarse como un aloinjerto, al ser el feto antigénicamente diferente a la madre y, sin embargo, no existen fenómenos de rechazo, a pesar de que la capacidad de respuesta inmune materna no se modifica. La Ig G materna atraviesa la placenta y es el principal componente de las inmunoglobulinas fetales intrauterinas en el período neonatal precoz. Debido a su mayor tamaño molecular, las demás inmunoglobulinas no pueden atravesar la placenta.

La inmunidad humoral y celular fetal empieza a desarrollarse entre la 9ª y 15ª semana de gestación. Hacia la 15ª semana ya existen en el feto todos los tipos de inmunoglobulinas, salvo la Ig A, y su producción aumenta progresivamente. La primera respuesta fetal a la infección intrauterina es la producción de Ig M, mientras que la inmunidad pasiva es proporcionada por la Ig G materna transferida a través de la placenta, de modo que hacia la semana 26 de gestación la concentración fetal es equivalente a la materna.

Las consecuencias de la infección no dependen únicamente de la inmunocompetencia del huésped (madre-feto), también dependen de:

- La edad gestacional y el estadio de desarrollo en que ocurre la infección (en este capítulo trataremos únicamente de aquellas infecciones de transmisión vertical que ocurren durante el parto).
- La integridad de la barrera placentaria y la capacidad de algunos microorganismos de atravesarla.
- La gravedad de la infección, especialmente de la biología del agente infeccioso.

Infecciones bacterianas

La mayoría de las bacterias implicadas en las infecciones que el feto puede adquirir durante el parto pertenecen a la flora normal de la vagina. Sin embargo, el *Escherichia Coli* y el estreptococo del grupo B (EGB) son responsables de más del 70% de los casos de bacteriemia materna y del recién nacido.

El EGB es un coco gram positivo, beta hemolítico y productor de un pigmento amarillo anaranjado. Es un patógeno oportunista, poco virulento y siempre sensible a la penicilina.

En 1947 se comunicó la primera infección neonatal por EGB, y desde hace más de 30 años, este microorganismo ha venido siendo responsable de graves infecciones en el recién nacido, sobre todo durante la primera semana de vida.

Baker *et al.* (1973) (1) confirmaron la transmisión horizontal y vertical del EGB al recién nacido. Más tarde se pudo constatar que determinadas circunstancias facilitaban esta transmisión. Así, Baker y Kasper (1976) (2) comprobaron que cuando la madre tenía pocos anticuerpos la infección del neonato era más frecuente y también cuando aquella procedía de un nivel socio-económico bajo (3). Pass *et al.* (1979) (4) encontraron que la colonización del recién nacido (RN) era más frecuente cuando había una alta densidad de colonización. En 1983, Boyer *et al.* (5) confirmaron que también facilitaba la transmisión vertical la rotura prolongada de membranas, el bajo peso y la fiebre intraparto.

La incidencia de sepsis neonatal por EGB, cuando no se aplica ninguna medida preventiva, se sitúa entre 1 y 3 por mil de todos los RN vivos, con una mortalidad del 5 al 10% y, en algunos casos, importantes secuelas cuando los afectados sobreviven (6, 7). En nuestro país, en un seguimiento realizado en 10 hospitales de Barcelona y su área metropolitana, se ha pasado de 1,92 sepsis neonatales por EGB por mil nacidos vivos en 1994 a 0,28 en el año 2000 (8). En el HU Virgen de las Nieves (Granada) la incidencia de sepsis neonatales en el periodo 85-86, cuando no se aplicaba ninguna medida preventiva, fue de 1,5 por mil; en 1995 se realizó profilaxis en el 43,7% de los partos de madres portadoras y la incidencia de sepsis precoz por EGB fue de 1,8 por mil nacidos. Entre 1998 y 2000, con una prevención cercana al 90%, la incidencia de sepsis fue de 0,08 (tabla I) (9). Otros estudios ya habían puesto de manifiesto que la incidencia de sepsis neonatal por EGB puede reducirse de manera significativa cuando se desarrolla un correcto programa de prevención (10, 11).

El EGB tiene su reservorio en el tracto gastrointestinal y a partir de aquí coloniza de forma intermitente el tracto genital inferior. La tasa de portadoras vaginales varía de unos estudios a otros en relación con factores sociales, raciales, etc. En nuestro medio, se sitúa alrededor del 12% cuando la toma de muestra es exclusivamente vaginal y del 15% con toma rectovaginal (8, 12).

Gadner *et al.* (13) comprobaron que tratar durante la gestación a las pacientes colonizadas era ineficaz, ya que varias semanas después de finalizar el tratamiento se producía

una recolonización. La primera evidencia de que se podía disminuir la tasa de colonización de los RN administrando ampicilina intraparto fue publicada por Yow *et al.* en 1983 (14) y Boyer *et al.* (5) en el mismo año. Más tarde, en 1986, Boyer y Gotoff (10) proponen la administración de ampicilina intraparto para la prevención de la sepsis neonatal por EGB y sientan las bases de esta praxis preventiva.

No obstante, se ha mantenido un largo debate sobre la forma de realizar la prevención de la sepsis neonatal precoz por EGB y han ido proponiéndose diversas alternativas hasta alcanzar el consenso casi general que en este momento existe. Gibbs y cols. (15) propusieron en 1992 la realización de una criba universal en la semana 26-28 y la administración de ampicilina o penicilina intraparto a todas las portadoras con factores de riesgo. Ese mismo año, la Academia Americana de Pediatría (16) propuso el mantenimiento de la criba sistemática en la semana 26-28 de embarazo y la administración de ampicilina o penicilina a todas las gestantes que tuviesen factores de riesgo y también a las portadoras, aunque no los tuvieran. En 1993, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (17) recomendó dar antibióticos en el parto a todas las gestantes con factores de riesgo.

Un hecho decisivo fue la publicación en 1996 por el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) (18) de una guía básica para la prevención perinatal de la infección por EGB. En este documento se recomienda dar penicilina o ampicilina bien a todas las pacientes con factores de riesgo, o bien realizar una criba vaginorrectal a toda la población de gestantes en las semanas 35 y 37 y ofrecer profilaxis a todas las portadoras. En 1996, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (19) y la Academia Americana de Pediatría (20), en 1997, recomendaron seguir las propuestas del CDC, aunque esta última insistía en la conveniencia de explicar la problemática a todas las gestantes y recomendarles la realización de una criba.

La clara evidencia de que en muchos casos se produce la transmisión vertical del estreptococo al recién nacido en ausencia de factores de riesgo (12, 19, 20) ha hecho que en el momento actual, de las dos alternativas propuestas por el CDC, se preconice la que propugna la realización de una criba sistemática. En este sentido, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y la Sociedad Española de Neonatología editaron en 1998 un documento de consenso para la prevención de la infección perinatal por EGB (21). Este documento ha sido también avalado por la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica y la Sociedad Española de Quimioterapia. En él, con ligeras modificaciones, se recomienda seguir las propuestas del CDC, pero optando por la alternativa que propone la realización universal de la criba y la profilaxis intraparto a las portadoras. Se hará así mismo profilaxis cuando existan factores de riesgo y se desconozca el estado de portadora de la madre, cuando durante la gestación haya existido bacteriuria por EGB y cuando en un parto anterior se haya producido infección del neonato por dicha bacteria. El propio CDC indica, entre sus objetivos, que todo programa de cuidados obstétricos debe incluir la prevención de la infección por estreptococo del grupo B.

La muestra debe ser recto-vaginal, del tercio externo de la vagina y zona anorrectal, con uno o dos escobillones y medio de transporte adecuado. La toma se hará antes de realizar manipulación alguna, sobre todo si ésta incluye el uso de preparados antisépticos.

Para el cultivo en laboratorio de EGB se utilizan medios selectivos, como el medio Granada (22) o similares, que alcanzan una buena sensibilidad y especificidad y un aceptable periodo de realización. Debido a su escasa sensibilidad y elevada tasa de falsos positivos, no se recomienda el uso de técnicas serológicas. Recientemente se ha publicado un estudio canadiense de detección de EGB basado en técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real que, teóricamente, permite la realización de la criba en el momento del parto (23).

En relación con el antibiótico a administrar, se ha sugerido que el uso de ampicilina para realizar la prevención está aumentando la incidencia de sepsis neonatales provocadas por enterobacterias resistentes a este antibiótico (24), aunque esto no ha sido confirmado por otros estudios (25). No obstante, ante la gravedad de los cuadros de sepsis neonatal por bacterias gram negativas resistentes a ampicilina, parece razonable proponer el uso de penicilina como antibiótico de elección. Se recomienda administrar penicilina G, cinco millones de unidades por vía endovenosa inicialmente y seguir con 2,5 millones cada cuatro horas hasta el parto (26). En caso de alergia a la penicilina se recomienda el uso de clíndamicina intravenosa, 900 mg cada 8 horas o eritromicina, 500 mg cada 6 horas.

**Tabla 2. Profilaxis de la sepsis neonatal precoz por EGB
HU Virgen de las Nieves de Granada**

Años	RN	Profilaxis EGB	Hemo + EGB	Hemo + E.coli
85-86	12.194	No	19 (1,5)*	8 (0,6)*
95	4.215	43,7%	8 (1,8)*	2 (0,4)*
98-00	12.402	89,6%	1 (0,08)*	9 (0,7)*

(*) Por mil nacidos

Infecciones virales

Los virus normalmente poseen un tropismo que les dirige primariamente a un órgano, tejido o célula específica. Este fenómeno está mediado por receptores celulares para el virus, diferentes en las células de los distintos órganos y tejidos.

Hepatitis

La hepatitis vírica es una infección sistémica que afecta fundamentalmente al hígado, dando lugar a su inflamación y necrosis celular. Es una de las infecciones más serias que pueden ocurrir en el embarazo, lo que supone un riesgo tanto para la madre como para el feto (27).

La presencia de una enfermedad vírica es la causa más importante de ictericia en el embarazo. Se han descrito 6 tipos distintos de virus causantes de hepatitis.

La hepatitis A (VHA), es la responsable de un tercio de los casos de hepatitis aguda en Estados Unidos. Virus pequeño, picornavirus, compuesto por un genoma de una hebra de ARN, cuya transmisión se realiza vía feco-oral, bien por contacto directo persona-persona o mediante fómites, alimentos, vía hídrica, etc.

No existen portadores crónicos de hepatitis A, ni se ha demostrado transmisión vertical del virus. Tanto la vacuna como la inmunoglobulina pueden ser administradas durante el embarazo.

Hepatitis B

La hepatitis B (VHB), por su parte, es la responsable del 40-45% de los casos de hepatitis en Estados Unidos. La mayoría de los casos (75-90%) son infecciones subclínicas, el 10-25% padecerá infección aguda sintomática, de ellas el 90% suelen ser formas autolimitadas que se resuelven rápidamente y sin consecuencias para el enfermo. El resto evolucionan a formas crónicas con persistencia del antígeno de superficie (HBsAg) durante más de 6 meses. Se trata de un ADN virus con 3 antígenos principales:

- HBsAg: Ag de superficie, se produce en el hígado y circula por sangre. Aparece a los 30-50 días de la exposición y 1-3 semanas antes de la ictericia; se cronifica en el 1% de las infecciones.
- HBcAg: producido por los hepatocitos infectados, no circula por la sangre.
- HBeAg: se encuentra en la circulación y su presencia indica replicación viral activa y elevado inóculo viral, por tanto, en general, identifica mujeres con mayor riesgo de transmisión vertical.

De las formas crónicas, el 15-30% continúa la replicación viral con persistencia del HBeAg y síntesis activa del ADN viral, pudiendo evolucionar a hepatitis crónica persistente y cirrosis con un riesgo presente de transmisión vertical del 90% aproximadamente; mientras que si sólo el HBsAg es positivo el riesgo de transmisión de la infección al neonato es del 10-20%. Se transmite por vía parenteral o contacto sexual.

En España, el porcentaje de presencia del HBsAg es del 1,3 al 1,7% de la población en estudios realizados sobre donantes de sangre, embarazadas u otras poblaciones sin riesgo. La vía más frecuente de contagio es la parenteral (adictos a drogas por esta vía), seguida de contagio por exposición del personal sanitario y el contagio sexual.

La transmisión perinatal, en el 85-95% de los casos, ocurre como consecuencia de la exposición intraparto del recién nacido a sangre contaminada y secreciones del tracto

genital. Sólo un pequeño porcentaje (5-15%) se origina por diseminación transplacentaria, lactancia materna o contacto íntimo postnatal.

Con el fin de detectar a las embarazadas con infección crónica por virus de la hepatitis B, se debe realizar como método de *screening* una serología para la hepatitis B (HBsAg) a todas las gestantes durante el primer trimestre del embarazo, repitiéndose en el tercero a aquellas gestantes consideradas como de alto riesgo con HBsAg negativo en el primer trimestre.

Ni la vacuna ni la gammaglobulina específica están contraindicadas durante el embarazo. Si ha existido un contacto de riesgo durante el mismo, se debe iniciar la profilaxis con inmunoglobulina específica en los 7 días siguientes al contacto y repetir a los 30 días (previene el 70% de los casos), junto con el inicio de la pauta de vacunación.

La prevención de la transmisión vertical en el recién nacido de madre HBsAg positivo se hará tan pronto como sea posible, con inmunoglobulina específica dentro de las 12 primeras horas de vida y repitiéndola a los 3 y 6 meses. Además, la vacuna debe administrarse en los 7 primeros días de vida, a los 3 y 6 meses.

En las gestantes con contactos de alto riesgo para el VHB con *screening* negativo se recomendará la vacunación una vez finalizada la gestación.

Hepatitis C

La prevalencia aproximada de hepatitis C (VHC) en Estados Unidos es de 1,8%. Se trata de un virus ARN de una sola hélice que infecta al 0,6% de las gestantes (28).

El VHC se transmite, sobre todo, por la exposición directa a la sangre contaminada o sus derivados. La transmisión vertical del VHC ocurre en aproximadamente el 5% de los recién nacidos de madres infectadas, riesgo que se ha asociado, entre otros factores, a los niveles plasmáticos antenatales de ARN del VHC y a la coinfección por el VIH. En diferentes estudios prospectivos, su transmisión se ha relacionado también con la lactancia materna, a pesar de que su concentración en leche materna es mucho menor que en plasma; el CDC recomienda descartar la lactancia únicamente en los casos en que los pezones estén agrietados o sangren.

La mayoría de las infectadas por el VHC son asintomáticas, cronicándose entre el 75 y 90% de los casos. De ellos, a largo plazo el 20% desarrolla cirrosis, con elevado riesgo de fallo hepático y carcinoma hepatocelular.(29).

El diagnóstico se realiza mediante la detección con técnicas inmunoenzimáticas de anticuerpos frente al VHC. Mediante técnicas de biología molecular (PVR) se puede confirmar el diagnóstico y establecer las concentraciones víricas en sangre. Las altas concentraciones del virus en sangre se relacionan con una menor respuesta al tratamiento y mayor tasa de transmisión madre-hijo.

En el momento actual sólo se recomienda realizar *screening* serológico a aquellas gestantes que presenten algún factor de riesgo (28).

El tratamiento en mujeres no embarazadas consiste en la combinación de α -interferon (3 veces por semana durante 6 a 18 meses) y ribavirina, fármacos que no pueden ser empleados durante el embarazo.

Actualmente no existe ningún método para impedir la transmisión perinatal del VHC, postulando algunos autores la oportunidad de realizar una cesárea en casos de carga viral muy elevada (28, 29).

Hepatitis D

La hepatitis delta (VHD) es rara y únicamente ocurre en pacientes ya infectadas por el VHB, ya que es un virus defectivo que toma de otro virus (VHB) las propiedades necesarias para su multiplicación y su patogenicidad. El 20-25% de pacientes con hepatitis B crónica están coinfectadas por el VHD (27). Es un virus muy pequeño con contenido nucleico de ARN circular.

La hepatitis D crónica produce enfermedad severa más a menudo que otras formas de hepatitis crónica. El 70-80% de los pacientes desarrollan cirrosis e hipertensión portal, el 15% de las cuales sufren progresión rápida en dos años. La mortalidad por fallo hepático se aproxima al 25% (27).

Existe transmisión vertical del VHD, pero es rara, pues las medidas empleadas para evitar la infección perinatal por el VHB son eficaces para evitar la infección por el VHD.

Hepatitis E

La hepatitis E (VHE) generalmente produce una hepatitis aguda autolimitada, cuya cadena epidemiológica es parecida a la de la hepatitis A, aunque de peor pronóstico, con una mortalidad 10 veces superior (0,1-0,2% en la hepatitis A y 1-2% en la hepatitis E). Este porcentaje se eleva dramáticamente cuando se estudia la evolución en las mujeres embarazadas infectadas, con una mortalidad del 10-20% por hepatitis fulminante (principalmente en el tercer trimestre) y sin que se conozcan las razones de esta evolución. Es endémica en algunos países. Su diagnóstico es por exclusión.

Hepatitis G

El virus de la hepatitis G (VHG) recientemente descubierto, se transmite por la sangre. Más común en personas ya infectadas por el VHB y VHC o con antecedentes de drogadicción (ADVP). No produce hepatitis crónica activa ni cirrosis.

Virus de la inmunodeficiencia humana

El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es la consecuencia de la pérdida y alteración progresiva de las defensas inmunológicas del organismo, que hace que en su fase avanzada aparezcan una serie de infecciones oportunistas, tumores y alteraciones neurológicas y de otra índole que caracterizan la enfermedad.

Se descubrió por primera vez en 1981, siendo causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), aislado en 1984. Es un virus ARN perteneciente a la familia de los retrovirus, caracterizado por sintetizar el ADN a partir de ARN viral por la acción de la transcriptasa inversa. Es un virus fuertemente linfotropo, que afecta fundamentalmente al linfocito CD4 con progresiva disminución de los mismos. No obstante, con la progresión de la enfermedad son muchos los órganos y tejidos que acaban siendo infectados por el VIH.

Es una enfermedad que ha adquirido proporciones de epidemia, siendo España, en términos relativos de población, el país más afectado de Europa.

Desde la primoinfección del individuo hasta que la enfermedad se desarrolla en toda su expresión pasan entre 10-12 años. Tras la primoinfección sigue un largo período de infección asintomático (latencia clínica) y cuando las defensas disminuyen notablemente aparece la enfermedad avanzada que caracteriza al sida.

Para realizar el diagnóstico y tratar de evitar la transmisión vertical se recomienda realizar *screening* a todas las embarazadas en la primera visita de control del embarazo (30). En España se recomienda esta misma sistemática (*Informe conjunto de la Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA y de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre infección por VIH y embarazo*. Mayo, 1997). Las técnicas más utilizadas para diagnosticar el sida son las inmunoenzimáticas (ELISA) y en caso de positividad es obligada su confirmación mediante Western-Blot.

El VIH se transmite fundamentalmente por 3 vías: contacto sexual, a través de la sangre y derivados, y por contacto perinatal. La transmisión vertical del VIH puede producirse por vía transplacentaria en cualquier momento del embarazo, pero cerca del 60-70% de los contagios ocurren cerca del nacimiento. Los posibles mecanismos serían:

- Transfusión de sangre materna al feto durante las contracciones de parto.
- Infección tras la ruptura de membranas.
- Contacto directo del feto con secreciones o sangre infectada del tracto genital femenino.

La tasa de transmisión vertical en los países occidentales oscilaba entre el 14 y 33%, pero gracias al tratamiento antirretroviral anteparto, intraparto y posparto la tasa se ha reducido al 8%; cuando además dicha terapia se combina con una cesárea electiva la transmisión vertical baja al 2% (31-35).

La carga viral, indicativa de replicación viral, está en relación con el riesgo de transmisión del VIH. Hay evidencias de que la mayoría de las transmisiones perinatales ocurren cuando la carga viral es mayor de 10.000 copias/ml. Existe una relación directamente proporcional entre la carga viral y la pérdida de linfocitos CD4 (36).

Ante una gestante seropositiva que llega al final de la gestación, las propuestas de finalización de la misma son:

1. Cesárea electiva (a las 37-38 semanas de gestación) siempre que se den:
 - Deterioro inmunológico (CD4<200).
 - Carga viral detectable (>500 copias /ml).
 - Tratamiento antirretroviral no TARGA.
 - Previsión de parto prolongado o rotura prematura de membranas.
 - Parto prematuro.
2. Parto vaginal, en casos muy seleccionados (control óptimo de infección, previsión parto fácil y/o inminente). Con el empleo de la TARGA se ha logrado reducir la tasa de transmisión vertical a cifras inferiores al 1%.

Durante el parto está indicado:

- No suspender la administración oral de la pauta TARGA.
- Añadir zidovudina endovenosa (2 mg/Kg inicial + 1 mg/Kg/h durante todo el parto).
- Diferir la amniorrexis y no realizar técnicas de control fetal invasivas como microtomías de calota, monitorización interna.

Una vez ha finalizado la gestación, debe evitarse la lactancia materna, pues se ha comprobado que el riesgo suplementario de adquirir la infección es del 14%.

Herpes

El herpes genital es una enfermedad de transmisión sexual que está aumentando en frecuencia (en EEUU, las mujeres en edad reproductiva con enfermedad clínica son aproximadamente el 5% y con infección subclínica el 30%). El 85% de las infecciones genitales son producidas por el VHS-2 y el resto por el VHS-1. Su transmisión a lactantes puede causar una enfermedad devastadora.

Aproximadamente el 80% de las mujeres que recientemente hayan padecido una infección primaria por el VHS tendrán una media de 2-4 recurrencias sintomáticas durante el embarazo.

Herpes neonatal

El herpes neonatal (HN) tiene tres formas de manifestarse:

- Limitado a piel, ojos y membranas mucosas (45%).
- Sistema nervioso central (35%).
- Diseminado a aparatos y sistemas principales (20%).

Gracias a la vidarabina y aciclovir la tasa de mortalidad global ha disminuido mucho, aunque aún es alta para las formas que afectan al sistema nervioso central (SNC) y la diseminada.

El riesgo de complicaciones graves aumenta con el retraso del tratamiento, el grado de ataque del SNC y el número de recurrencias en los primeros 6 meses de vida.

El VHS se transmite cuando el neonato contacta con secreciones infectadas del aparato genital durante el parto. También se puede transmitir vía transplacentaria, infección ascendente o tras el parto (generalmente VHS-1 de lesiones bucolabiales).

Los brotes clínicos primarios durante el parto vaginal producen una transmisión del VHS en casi el 50% de las ocasiones, mientras que la afección asintomática primaria se transmite en el 33% de las ocasiones. En infecciones recurrentes, el riesgo disminuye hasta el 4% (37).

El principal objetivo del tratamiento perinatal es evitar la exposición fetal al virus. La mayor posibilidad de contagio del VHS se da, sobre todo, durante la parte inicial de un brote clínico y cesa un poco antes de que la lesión se resuelva. Por ello, en ausencia de infección clínica identificable de herpes debe permitirse el parto vaginal. En presencia de un brote clínico, se hará una cesárea (38).

La cesárea no siempre evita la infección neonatal por herpes, pues puede haber transmisión transplacentaria o por ascenso hacia el útero antes del parto. En neonatos nacidos por cesárea el contagio ocurre en el 20-30% de los casos.

Parece que el empleo de aciclovir en el período próximo al parto reduce el riesgo de HN y la tasa de cesáreas, debido a que evita las recurrencias sintomáticas y la descamación viral en el momento del nacimiento (38).

Deben administrarse a la gestante 200 mg de aciclovir (Alonga) cada 6 horas por vía oral y durante 2-3 semanas antes de la fecha probable del parto, habiéndose observado buena tolerancia al fármaco tanto por parte del feto como del neonato.

Papilomavirus humano

La infección por el papilomavirus humano (HPV) es la infección viral más frecuentemente transmitida por vía sexual. Debido a la dificultad para aislar el HPV en laboratorio, es poco lo que se conoce sobre la seroepidemiología de esta enfermedad (39).

Es el responsable de la aparición del condiloma acuminado, cuyo número y tamaño aumentan por razones desconocidas durante el embarazo, afectando en ocasiones a la totalidad de la vagina y extendiéndose al periné, haciendo difícil el parto vaginal y la realización de una episiotomía. Las lesiones vulvares desaparecen con frecuencia tras el parto, lo que posiblemente esté relacionado con la disminución de la vascularización.

Analizando los factores de riesgo, se ha visto que la seropositividad al HPV se relaciona con un número elevado de parejas sexuales.

La presencia de anticuerpos en suero materno frente al HPV-16 no se relaciona con efectos obstétricos adversos (eclampsia, parto prematuro, rotura de membranas o Apgar bajo) (40).

Otros tipos de HPV, especialmente los 6 y 11, se han asociado a papilomatosis respiratoria en recién nacidos, habiendo sido implicados en una posible transmisión vertical por aspiración de material infectado durante el parto.

Medidas de prevención

Las medidas preventivas son de tres tipos:

1. Primarias: conjunto de actividades dirigidas a impedir la aparición o disminuir la probabilidad de padecer una enfermedad determinada.
2. Secundarias: pretenden detener la evolución de la enfermedad mediante actuaciones desarrolladas cuando aún los síntomas y signos no son aparentes; se detecta precozmente el proceso patológico y se ponen en marcha las medidas necesarias para impedir su progresión. Su núcleo fundamental lo forman las pruebas de cribaje o *screening*.
3. Terciarias: medidas dirigidas al tratamiento y rehabilitación de una enfermedad ya establecida, ralentizando su progresión.

Desde el punto de vista obstétrico, lo ideal sería determinar la situación en la que se encuentra la mujer antes de que se inicie la gestación, en una consulta preconcepcional, para la inmunización activa o el empleo de terapias específicas que eliminarían la infección antes de iniciado el embarazo. En la práctica, son muchos los problemas que se plantean, pues la dificultad de acceder a toda la población femenina en edad fértil es enorme, de manera que la prevención debe ser realizada a la población una vez que acude a control de la gestación.

El protocolo de asistencia al embarazo normal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda las siguientes pruebas de cribado infeccioso en el embarazo:

- Rubéola (Ig G): en la primera consulta prenatal durante el primer trimestre.
- Sífilis (VDRL-RPR): en la primera consulta prenatal durante el primer trimestre.
- Hepatitis B (HBsAg): en la primera consulta prenatal durante el primer trimestre. Se debe repetir en el tercer trimestre en gestantes con prácticas de alto riesgo para la infección, indicándoseles la vacunación una vez finalizada la gestación.
- Toxoplasmosis (Ig G): no existe acuerdo unánime, por lo que se realizará en el primer trimestre, de manera opcional.
- VIH (Ig G): su realización es imprescindible durante el primer trimestre con consentimiento oral informado antes de realizar la prueba.
- Cultivo vaginal para identificación de *Streptococcus agalactiae*. Debe realizarse en el tercer trimestre (semana 35-37).

En cuanto al virus del herpes simple, se sabe que puede tener consecuencias importantes para el recién nacido cuando existen lesiones en los días que preceden al parto, pero su *screening* de rutina no está indicado por su baja prevalencia en España. Por ello, sólo se indica una inspección visual de la mucosa genital, buscando lesiones características en el momento del parto.

Bibliografía

1. Baker CJ, Barret FF. Transmission of group B streptococcus among parturient women and their neonates. *J Pediatr* 1973;83:919-25.
2. Baker CJ, Kasper DL. Correlation of maternal antibody deficiency with susceptibility to neonatal group B streptococcal infection. *N Engl J Med* 1976;294:753-6.
3. Baker CJ, Gotoff DK, Alpert S. Vaginal colonization with group B streptococcus: a study of college women. *J Infect Dis* 1977;135:308-12.
4. Pass SM, Gray BM, Khare S, Dillon HC. Prospective studies of group B streptococcal infections in infants. *J Pediatrics* 1979;95:431-43.
5. Boyer KM, Gadzala CA, Kelly PD, Gotoff SP. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. Interruption of mother to infant transmission. *J Infect Dis* 1983;148:810-6.
6. Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae* (group B Streptococcus). En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editores. *Principles and practice of infectious diseases*. 5ª edición. Nueva York: Churchill Livingstone, 2000.
7. Schuchat, A. Neonatal Group B Streptococcal Disease. Screening and prevention. *N Engl J Med* 2000;343:209-10.

8. Grupo de microbiólogos para la prevención de las enfermedades perinatales del área de Barcelona. *Evolución de la incidencia de la enfermedad perinatal por EGB en 10 hospitales del área de Barcelona*. En prensa.
9. Miranda JA, Moltó L. *Incidencia de sepsis por EGB en el HU Virgen de las Nieves (Granada) en el período 1985-2000. Estado actual de la prevención de sepsis neonatal precoz por EGB*. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública, 2001.
10. Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Eng J Med* 1986;314:1665-9.
11. Center for Disease Control and Prevention. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease in the United States 1993-1995. *MMWR* 46 (21)1997:473-7.
12. Cueto M, Sánchez MJ, Moltó L, Miranda JA, Herruzo AJ, de la Rosa M. Efficacy of a universal screening program for the prevention of neonatal group B streptococci disease. *Eur J Microbiol Infect Dis* 1995;14:810-2.
13. Gardner SE, Yow MD, Leeds LJ, Thompson PK, Mason EO, Clark DJ. Failure of penicillin to eradicate group B streptococcal colonization in the pregnant woman: a couple study. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:1062-5.
14. Yow MD, Mason EO, Leeds LJ, Thomson PK, Clark DJ, Gardner SE. Ampicillin prevents intrapartum transmission of group B streptococcus. *JAMA* 1979;241:1245-7.
15. Gibbs RS, Hall RT, Yow MD, McCracken GJ, Nelson JD. Consensus: perinatal prophylaxis for group B streptococcal infection. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:179-83.
16. American Academy of Pediatrics. Guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal infections by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992;90:775-8.
17. Group B streptococcal infections in pregnancy. ACOG. *Int J Gynaecol Obstet* 1993;42:55-9.
18. Center for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. *Morbidity and Mortality. Weekly Report* 1996;45(RR7):1-24.
19. American College of Obstetricians and Gynecologist. Prevention of early onset group B streptococcal disease in newborn. *ACOG Comm Opin* 1996;173:1-8.
20. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Revised guidelines for prevention of early-onset group B Streptococcal (GBS) infections. *Pediatrics* 1997;99:489-96.
21. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo grupo B. *Prog Obstet Gynecol* 1998;41:431-35.

22. Rosa M, Pérez M, Carazo C, Peis J, Pareja I, Hernández I. New Granada Médium for detection and identification of group B streptococci. *J Clin Microbiol* 1992;30: 1019-21.
23. Bergeron MG, Ke D, Menard Ch, Picard FJ, Gagnon M, Bernier M *et al.* Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery. *N Eng J Med* 2000;343:175-9.
24. Mercer BM, Carr TL, Beazley DD, Crouse DT, Sibai BM. Antibiotic use in pregnancy and drug resistant infant sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:816-21.
25. Main EK, Slagle T. Prevention of early invasive neonatal grup B streptococcal disease in a private hospital setting: the superiority of culture based protocols. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1344-54.
26. Cueto M, Sánchez MJ, Sampedro A, Miranda JA, Herruzo AJ, de la Rosa M. Timing of intrapartum ampicillin and prevention of vertical transmission of group B streptococcus. *Obstet Gynecol* 1998;91:112-4.
27. ACOG educational bulletin. Viral hepatitis in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 1998;248:195-202.
28. Burns D, Minkoff H. Hepatitis C: screening in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94(6):1045-8.
29. Hunt C, Carson K, Sharara A. Hepatitis C in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;89:883-8.
30. McCormick MC, Davidson EC, Stoto MA. Preventing perinatal transmission of human inmunodeficiency virus in the United States. *Obstet and Gynecol* 1999 Nov;94(5):795-8.
31. Ioannidis J, Contopoulos-ioannidis D. Maternal viral load and the risk of perinatal transmission of HIV-1 [Comment]. *N Engl J Med* 1999;341(22):1698-700.
32. The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human inmunodeficiency virus type I. A metaanalysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999;340:977-88.
33. Star J, Powrie R, Cu-Uvin S, Carpenter C. Should women with human inmunodeficiency virus be delivered by cesarean? *Obstet Gynecol* 1999;94:799-801.
34. Shapiro D, Sperling R, Mandelbrot L, Britto P, Cunningham B. Risk factor for perinatal human inmunodeficiency virus transmission in patients receiving zidovudine prophylaxis. *Obstet Gynecol* 1999;94:897-908.
35. Stringer J, Rouse D. Rapid testing and zidovudine treatment to prevent vertical transmission of human inmunodeficiency virus in unregistered parturients: a cost-effectiveness analysis. *Obstet Gynecol* 1999;94:34-40.

36. Watts H, Lambert J, Stiehlm R, Bethel J, Whitehouse J, Fowler MG, Read J. Complications according to mode of delivery among human immunodeficiency virus-infected women with CD4 lymphocyte counts of ≤ 500 /mL. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:100-7.
37. Gutiérrez K, Falkovitz M, Maldonado Y, Arvin A. The epidemiology of neonatal Herpes Simplex Virus infections in California from 1985 to 1995. *JID* 1999;180:199-202.
38. Scott L. Prevención del herpes perinatal: ¿Tratamiento profiláctico antiviral? *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* 1999:125-37.
39. Hagensee M, Slavinsky J, Gaffga C, Suros J, Kissinger P, Martin M. Seroprevalence of Human Papillomavirus Type 16 in pregnant women. *Obstet Gynecol* 1999;653-8.
40. Tenti P, Zappatore R, Migliora P, Spinillo A, Belloni C, Carnevali L. Perinatal transmission of Human Papillomavirus from gravidas with latent infections. *Obstet Gynecol* 1999;93:475-9.

CAPÍTULO 5

Parto de la mujer hipertensa

Francisco Álamo Romero

Juan Mozas Moreno

Estados hipertensivos del embarazo

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) son las complicaciones médicas más frecuentes durante el embarazo, y continúan siendo uno de los problemas obstétricos más importantes no resueltos. Suponen un proceso relativamente frecuente, y junto con las hemorragias y las infecciones, hacen que la tasa de mortalidad materna aún no sea cero hoy día en los países industrializados. Asimismo, la aparición de hipertensión arterial durante el embarazo continúa produciendo una elevada morbimortalidad materno-fetal, siendo una causa importante de resultados adversos maternos y perinatales. La prevalencia de los estados hipertensivos del embarazo es de 7% aproximadamente; casi un 70% de ellos se deben a la hipertensión gestacional (preeclampsia), en tanto que el otro 30% se debe a la hipertensión previa, en ocasiones no diagnosticada.

Preeclampsia

La preeclampsia es un diagnóstico clínico, que conlleva el inicio reciente de tres procesos:

- * Hipertensión, definida según el *American College of Obstetricians and Gynecologists* (1) como una tensión arterial mantenida de 140/90 mm Hg o mayor en una paciente antes normotensa.
- * Proteinuria, definida como más de 300 mg/24 h o 2+ o más en tira reactiva, sin infección urinaria.
- * Edema significativo, que no se produzca exclusivamente en las extremidades inferiores (1).

La preeclampsia se clasifica como leve o grave. Debe hacerse el diagnóstico de preeclampsia grave en aquellas mujeres que tengan hipertensión proteinúrica de inicio reciente y una o más de las complicaciones detalladas en el cuadro 12.

La preeclampsia leve incluye todas aquellas gestantes con diagnóstico de hipertensión proteinúrica de inicio reciente en que no aparezcan signos o síntomas de la forma grave.

Una vez que se hace el diagnóstico, la única curación definitiva es el parto. La intención final del tratamiento debe ser la seguridad de la madre, en primer lugar, y después el nacimiento de un recién nacido vivo, maduro, que no requiera cuidados neonatales intensivos y prolongados. La elección entre parto inmediato y tratamiento expectante debe individualizarse después de la valoración cuidadosa de la gravedad de la enfermedad y el estado materno-fetal. El parto es el único tratamiento eficaz de la preeclampsia,

Cuadro 12

Síntomas de preeclampsia grave

Disfunción del SNC: visión borrosa, escotomas, cefalea, alteración nivel de consciencia
Eclampsia: convulsiones, coma no explicado
Distensión de la cápsula hepática (dolor del cuadrante superior derecho abdominal o epigástrico)
Lesión hepatocelular (cifras de transaminasas más del doble de lo normal)
Aumento marcado de la tensión arterial (160/110 o más en dos ocasiones)
Proteinuria mayor de 5 g/24 h
Oliguria o insuficiencia renal
Edema pulmonar
Accidente cerebral vascular
Trombocitopenia (<100.000 plaquetas/mm³)
Coagulopatía
Síndrome HELLP

y se recomienda en pacientes con la forma leve de la enfermedad una vez que se ha alcanzado la edad gestacional adecuada, y en todas aquellas con preeclampsia grave, independientemente de la edad gestacional. Una excepción a estas pautas es la tendencia reciente al tratamiento expectante de la preeclampsia grave (con base tan sólo en criterios de cifras de tensión arterial) antes de las 32 semanas de gestación. En este contexto, la madre asume el riesgo de continuar el embarazo con la esperanza de lograr una mayor edad gestacional en el momento del nacimiento y así favorecer el resultado neonatal. Este esquema, si bien potencialmente peligroso para la madre, ha sido apoyado por varios estudios (2, 3).

Finalización del embarazo

Una vez que se ha tomado la decisión de finalizar el embarazo, es preferible intentar la vía vaginal cuando ésta es posible y cuando un intento de inducción nos ofrece un mínimo de garantías de evolucionar dentro de un periodo de tiempo limitado.

Si la paciente ya está en trabajo de parto espontáneo, debe instituirse en todos los casos vigilancia continua de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina, mediante registro cardiotocográfico.

En ausencia de un trabajo de parto bien establecido, ha de administrarse oxitocina intravenosa para inducir el trabajo de parto. Este esquema se usa en todas las pacientes con un cuello favorable y en aquellas con 32 semanas o más de edad gestacional, independientemente del estado cervical. En pacientes con cuello inmaduro y una edad gestacional menor de 30 semanas, puede considerarse la cesárea electiva en los casos de preeclampsia grave y eclampsia. Este esquema se basa en la alta incidencia de complicaciones intraparto en estas pacientes, como desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y sufrimiento fetal grave.

Cuadro 13

Indicaciones para finalización del embarazo

Indicaciones maternas

- Aumento persistente de la tensión arterial hasta cifras >160/110
- Aparición de síntomas neurológicos
- Dolor epigástrico persistente
- Trombocitopenia progresiva
- Elevación de las enzimas hepáticas

Indicaciones fetales

- Retraso grave del crecimiento
 - Registro cardiotocográfico no reactivo y/o perfil biofísico anormal
 - Aparición de oligoamnios
 - Edad gestacional 38 a 40 semanas
-

En general, se acepta que la paciente con preeclampsia tiene mayor riesgo de sufrir convulsiones durante el trabajo de parto en comparación con la gestante normotensa. El riesgo de convulsiones depende de la gravedad de la preeclampsia: las pacientes con hipertensión gestacional sin proteinuria tienen menor riesgo que aquellas con hipertensión proteinúrica. El máximo riesgo se encuentra en gestantes con preeclampsia grave, particularmente las muy alejadas del término, en aquellas con manifestaciones cerebrales y en las que tienen el síndrome HELLP. La incidencia de eclampsia en preeclámpticas que reciben sulfato de magnesio es de 0,15 a 0,3%, en comparación con 1,2% en las que no reciben (4). Como resultado, se aconseja que las mujeres con diagnóstico de preeclampsia grave reciban sulfato de magnesio parenteral durante el trabajo de parto.

Tratamiento intraparto

Se ha de vigilar a todas las pacientes muy estrechamente durante el trabajo de parto y el parto, con especial atención al balance de líquidos. Debe vigilarse el volumen urinario

cada hora, y la administración de líquidos no debe ser mayor de 150 ml/hora. Si la paciente tiene oliguria (menos de 100 ml cada 4 horas), se disminuirá de manera acorde la administración de líquidos.

Tratamiento farmacológico

Se recomienda instaurar tratamiento farmacológico antihipertensivo intraparto ante tensiones arteriales sistólicas superiores a 160 mm Hg y diastólicas superiores a 110 mm Hg. El propósito del tratamiento es mantener la tensión arterial dentro de los límites de hasta 140 a 150 mm Hg en su cifra sistólica y 90 a 100 mm Hg en la diastólica, o disminuir la presión arterial media en no más de un 20% con respecto a las cifras basales.

Se pueden utilizar los siguientes hipotensores (5):

- Labetalol en bolos intravenosos de 20 mg cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 300 mg.
- Hidralazina en bolos intravenosos de 5-10 mg en intervalos de 20 minutos.
- Nifedipino sublingual en una dosis inicial de 10 mg seguida a los 20 minutos de una nueva dosis. La pauta de mantenimiento es de 10-20 mg cada 4-6 horas. No deben sobrepasarse los 120 mg/día.

No se requieren diuréticos, excepto en presencia de edema pulmonar. Independientemente del fármaco antihipertensor utilizado, debe tenerse cuidado de no disminuir demasiado la tensión arterial, pues ello exacerba la isquemia cerebral materna, aminora la función renal y pone en peligro el bienestar fetal, al reducir el riego sanguíneo cerebral, renal y placentario, especialmente en el contexto de un retraso del crecimiento intrauterino.

Tabla 3. Fármacos parenterales y orales

Fármaco	Dosis	Inicio acción	Efectos adversos
Labetalol	20 mg IV	cada 10 min 5 a 10 min	Vómito, bloqueo cardíaco
Hidralazina	5 a 10 mg IV	cada 20 min 10 a 20 min	Taquicardia, cefalea, rubor
Nifedipino	10 mg VO	cada 20 min 10 a 15 min	Cefalea, interacción sinérgica con el sulfato de magnesio

Prevención de las convulsiones

Si existen cifras de tensión arterial muy elevadas, o bien síntomas que hagan sospechar la posible instauración de una eclampsia, se ha de iniciar tratamiento preventivo con sulfato de magnesio, a la vez que tratamiento hipotensor.

Cuadro 14

Signos clínicos de agravamiento hipertensivo

Proteinuria >5 g/24 h
Creatinina sérica elevada (>1,2 mg/dl)
Edema pulmonar
Oliguria (<500 ml/24 h)
Trombocitopenia (<100.000)
Disfunción hepatocelular (elevación de transaminasas)
Síntomas varios: cefalea, trastornos visuales, dolor en hipocondrio derecho o epigastrio

Como dosis inicial, se han de administrar 4,5 g de sulfato de magnesio (3 ampollas de 1,5 g) en un bolo intravenoso en unos 20 minutos, seguido de una infusión intravenosa a un ritmo de 1-2 g/h.

El rango terapéutico del sulfato de magnesio es de 4 a 8 mg/dl. La infusión debe ser discontinua, realizando control de la pérdida del reflejo tendinoso, la frecuencia respiratoria y la diuresis.

En el caso de una sobredosificación, se ha de administrar gluconato cálcico intravenoso a una dosis de 1 g (1 ampolla) en dos minutos. Una vez establecida una pauta de tratamiento con sulfato de magnesio, debe mantenerse al menos durante 24 horas, ajustando la dosis según la clínica existente y los niveles de magnesio en sangre.

Anestesia

Es aconsejable la utilización de anestesia epidural, excepto en aquellos casos que cursen con trombocitopenia. Hay que realizar una cuidadosa hidratación previa, ya que estas pacientes presentan un volumen intravascular disminuido y ello favorece la aparición de hipotensión, pero teniendo en cuenta el peligro existente de desarrollar un edema agudo de pulmón.

La instauración de anestesia epidural por regla general hace descender la tensión arterial en casi un 15% sobre cifras previas, lo que a menudo disminuye la dosis necesaria de fármacos hipotensores durante el parto.

La aplicación de anestesia general se asocia con la aparición de importantes elevaciones de la tensión arterial, especialmente durante la inducción y el despertar, por lo que las cifras tensionales deben controlarse estrechamente mediante una monitorización estrecha y el uso de hipotensores.

En el síndrome HELLP puede administrarse anestesia epidural, sin conllevar un aumento en las secuelas hemorrágicas o neurológicas adversas, cuando la cifra materna de plaquetas rebasa las 100.000/mm³. Con cifras inferiores a ésta, debe valorarse cuidadosamente la oportunidad de dicha práctica, ya que ha de añadirse a sus efectos la alteración funcional plaquetaria presente en dicho síndrome. La anestesia general presenta complicaciones potenciales en este cuadro, debidas a la alteración de la función hepática y de la capacidad de metabolización de los fármacos anestésicos, aunque sigue siendo el procedimiento más adecuado en estos casos.

Tratamiento postparto

Después del parto, la paciente ha de continuar bajo vigilancia, debiendo controlarse en ella la tensión arterial, reflejos y balance de líquidos. El 25% de los casos de eclampsia se presentan en el puerperio inmediato; por ello, es indispensable una vigilancia estrecha.

La mayoría de las pacientes hipertensas mejoran ostensiblemente tras el parto, aunque el control de tensión arterial debe mantenerse cada 6 horas con descanso nocturno hasta comprobar su normalización. Casi todas las pacientes muestran datos de resolución del proceso patológico en 24 horas. Algunas, sobre todo las que tienen la forma grave de la enfermedad en el segundo trimestre y las del síndrome HELLP, requieren vigilancia intensiva durante dos a cuatro días.

Si no se mantienen cifras tensionales muy elevadas, puede retirarse el tratamiento hipotensor y la paciente debe ser reevaluada por su médico de cabecera.

Si la paciente mantiene tensiones elevadas, se requiere tratamiento hipotensor. Pueden utilizarse el labetalol o los fármacos antagonistas del calcio (nifedipino y verapamil), que han demostrado ser especialmente útiles. En un estudio doble ciego, Barton y cols (6) valoraron el efecto del nifedipino en puérperas con preeclampsia antes del parto. Encontraron que el nifedipino oral era eficaz para el control de la tensión arterial, así como para aumentar el volumen urinario en las 24 horas siguientes al parto. En una posterior publicación, Barton y cols. (7) estudiaron los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos del uso del nifedipino oral en el periodo posparto inmediato. Nuevamente, encontraron que el fármaco era eficaz para el control de la hipertensión vinculada con preeclampsia.

El nifedipino se emplea a una dosis inicial de 10 mg/8 h, o bien, se puede utilizar a una dosis de 30 mg/24 h en formas de liberación sostenida (*retard*). En el caso del verapamil se comienza con dosis de 120 mg/12 h. El labetalol lo utilizaremos siguiendo la misma pauta que durante la gestación, con una dosis de inicio de 100 mg/6 h. También podemos añadir un diurético como la furosemida, con una dosis de ataque de 40-80 mg y una dosis de mantenimiento de 20-40 mg.

Casi todas las pacientes están normotensas al alta hospitalaria. Aquellas que continúen con hipertensión, pueden controlarse con nifedipino, metildopa o labetalol (8). Se ha de revisar a la paciente a intervalos semanales hasta que su presión arterial esté en límites normales sin usar medicamentos. Si este cambio no ocurre a las seis semanas, habrá de realizarse un estudio completo de hipertensión.

En aquellas pacientes con síndrome HELLP, se ha de estar alerta sobre la posibilidad de hemorragia y rotura hepáticas durante el parto. Aun cuando un hematoma hepático es casi imposible de detectar, parece haber una cronología característica vinculada con la rotura de dicho hematoma, con dolor en hipogastrio derecho e inicio súbito de hipotensión, cuadro clínico sugerente de rotura hepática (9), seguido de síntomas de hemoperitoneo y shock.

Eclampsia

Se ha venido utilizado el sulfato de magnesio para profilaxis de la eclampsia durante más de 70 años. Nunca se ha establecido de manera definitiva el modo de acción del magnesio, pero a pesar de ello, su uso está enraizado en la práctica obstétrica. Se han estudiado fármacos alternativos al sulfato de magnesio, incluyendo difenilhidantoína, diazepam, nimodipino o tan sólo antihipertensores en esquema intensivo (10-13).

Cuadro 15

Conducta general

Control de la paciente en dilatación
 Mantenimiento de vía aérea permeable mediante introducción de cánula de Mayo y aspiración de secreciones nasofaríngeas y gástricas si fuera necesario
 Venoclisis periférica
 Evitar las lesiones maternas (traumatismos, lengua)
 Monitorización materna mediante pulsioximetría
 Control de la diuresis mediante sondaje vesical permanente

Casi todas las convulsiones eclámpicas se resuelven en 60 a 90 segundos. En contra de la tendencia natural, no es aconsejable, e incluso es potencialmente peligroso el abolir de inmediato o abreviar la actividad convulsiva. Después de finalizar la convulsión es cuando ha de administrarse la dosis de carga inicial de sulfato de magnesio.

Tratamiento de las convulsiones

Sulfato de magnesio

La dosis de carga ha de hacerse mediante administración intravenosa lenta (5-10 minutos) de 4,5 g de sulfato de magnesio como dosis de ataque. Casi un 15% (14) de las mujeres tendrán una segunda convulsión después de recibir la dosis de ataque de sulfato de magnesio; por ello, se ha de continuar con una dosis de mantenimiento de 2 g/h en perfusión continua (la dilución se hará con 12 g —8 ampollas—, en un suero glucosado 5% y a una velocidad de infusión de 83 ml/h o 28 gotas/min).

Durante su administración, debe realizarse control del reflejo patelar, función respiratoria (frecuencia mayor de 14 inspiraciones / minuto) y comprobar la existencia de una función renal correcta, mediante el control de la diuresis (que ha de ser mayor de 35 ml/h). Es importante cuantificar la creatinina sérica, porque el sulfato de magnesio se excreta por el riñón.

El sulfato de magnesio se mantendrá hasta las 24 horas posparto. No deben sobrepasarse los dos litros de aporte de líquidos cada 24 horas.

El rango terapéutico del sulfato de magnesio es de 4 a 8 mg/dl. En la tabla V se describe la toxicidad por magnesio. En el caso de una sobredosificación, se ha de administrar 10 ml de gluconato cálcico al 10% por vía intravenosa lenta a dosis de 1 g (1 ampolla) en dos minutos. El calcio inhibe de manera competitiva y breve el magnesio de la unión neuromuscular.

Cuadro 16

Signos clínicos asociados a la concentración sérica materna de magnesio

Concentración sérica (mg/dl)	Hallazgos clínicos
1,5 a 2,5	Concentración normal
4 a 8	Variación terapéutica para profilaxis de convulsiones
9 a 12	Pérdida del reflejo rotuliano
17	Parálisis muscular, parada respiratoria

Diazepam

Es un tratamiento anticonvulsivante alternativo en caso de no poderse utilizar el sulfato de magnesio o bien para las mujeres en las que esté contraindicado el magnesio, como aquellas afectas de miastenia *gravis*. Se utiliza una dosis de ataque de 10 mg intravenosos, que puede repetirse a los 15-20 minutos, seguidos de una dosis de mantenimiento de 10 mg/h en perfusión continua.

Difenilhidantoína

La dosis de ataque es de 15 mg/kg de peso, a una velocidad de infusión de 40 mg/min, con vigilancia continua de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. El rango terapéutico de la difenilhidantoína es de 10 a 20 mg/ml.

Tratamiento antihipertensivo

Se debe realizar control de la tensión arterial cada 15 minutos, y en el caso de que la presión arterial diastólica sobrepase los 110 mm Hg o la sistólica los 180 mm Hg, se administrará:

- ◊ Hidralazina en bolos intravenosos de 5-10 mg en intervalos de 20 minutos.
- ◊ Labetalol en bolos intravenosos de 20 mg cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 300 mg.
- ◊ Nifedipino sublingual, en una dosis inicial de 10 mg, seguida a los 20 minutos de una nueva dosis. La pauta de mantenimiento es de 10-20 mg cada 4-6 horas. No deben sobrepasarse los 120 mg/día.

Conclusiones

Si la gestante está estabilizada y el feto no presenta alteraciones cardiotocográficas que requieran la terminación inmediata del embarazo, la finalización de la gestación se llevará a cabo dentro de las 24 horas postconvulsión.

La eclampsia no es indicación de cesárea urgente; la decisión de la vía del parto depende de las condiciones obstétricas de la paciente. Hay que tener en cuenta que tras la aparición de la convulsión puede presentarse un desprendimiento prematuro de placenta o sufrimiento fetal, cuya resolución resultará independiente del cuadro convulsivo.

Control de las complicaciones

Hay que realizar control y tratamiento específico, si fuera necesario, de las complicaciones que puedan aparecer, como coagulación intravascular diseminada, lesiones cerebrales, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, etc.

Bibliografía

1. Committee on obstetrics. Hypertension in pregnancy. *American College of Obstetricians and Gynecologists Technical Bulletin* 1996:219.

2. Odendaal HJ, Pattison RC, Bam R, Grove D, Kotze TJW. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: A randomised controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76:1070-4.
3. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA: Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: A randomised controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:818-22.
4. Sibai, BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Clin Perinatol* 1991;18:833-44.
5. Mabie WC, González AR, Sibai BM, Amon E. A comparative trial of Labetalol and hydralazine in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;70:328-33.
6. Barton JR, Hiett AK, Conover WC. The use of nifedipine during the postpartum period in patients with severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:788.
7. Barton JR, Prevost RR, Wilson DA, et al. Nifedipine pharmacokinetics and pharmacodynamics during the immediate postpartum period in patients with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:91.
8. Plouin PF, Breart GL, Maillard F, et al. Comparison of antihypertensive efficacy and perinatal safety of Labetalol and methyldopa in the treatment of hypertension in pregnancy: A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:868.
9. Nelson EW, Archibald L, Albo D. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. *Am J Surg* 1977;134:817-20.
10. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med* 1995;333:201-5.
11. The Eclampsia collaborative group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995;345:1455-63.
12. Belfort MA, Saade GR, Moise KJ, et al: Nimodipine in the management of preeclampsia: maternal and fetal effects. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:417-24.
13. Moodley J, Moodley W. Prophylactic anticonvulsant therapy in hypertensive crises of pregnancy - the need for a large randomized trial. *Hypertension in Pregnancy* 1994;13:245-52.
14. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramadan MK, Sibai BM. Late postpartum eclampsia revised. *Obstet Gynecol* 1994;83:502-5.

CAPÍTULO 6

Consulta prenatal previa al parto Estudio del bienestar fetal

Salvador Sedeño Rueda

Juan Mozas Moreno

Control fetal anteparto

El objetivo primordial en el control de la gestación es llegar al término de la misma en ausencia de complicaciones y con resultados perinatales favorables. El temor a las posibles complicaciones es patente en los progenitores y en la mayoría de los casos, una exigencia trasladada a aquellas personas implicadas en el control del embarazo.

Esta inquietud ha formado parte del quehacer diario del obstetra, que a lo largo del tiempo ha desarrollado métodos para poder conocer el estado fetal intrauterino. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos en investigación, al conocimiento alcanzado en la fisiología fetal, y al desarrollo tecnológico de las últimas décadas, siempre existe la duda sobre el estado fetal en el momento del estudio y fundamentalmente, en los días posteriores. Si la gestación se asocia a algún tipo de patología obstétrica, el bienestar fetal es aún más inquietante.

Ante la pregunta de los progenitores sobre el estado de su hijo, nunca podremos trasladarle la certeza del estado del mismo y sobre todo cómo estará al día siguiente. A lo largo de la vida profesional, cualquier obstetra ha tenido la oportunidad de ver la incongruencia o disparidad entre los resultados perinatales obtenidos y las pruebas ante o intraparto realizadas. Esto nos hace cuestionar a veces la validez de las mismas y las actuaciones a realizar para obtener los mejores resultados.

Posiblemente, la primera prueba de bienestar fetal desarrollada fue la detección de movimientos fetales, percibidos por la propia madre, y la ausencia de los mismos era entendida como un signo de preocupación. Posteriormente, se ha estudiado la relación entre los movimientos fetales y el estado fetal.

A medida que se conocía la fisiología placentaria y fetal, se desarrollaron métodos bioquímicos para valorar el estado fetal intrauterino, como la determinación de niveles de estrógenos (estriol) y posteriormente de lactógeno placentario. Estos métodos han sido relegados por otros biofísicos, gracias al desarrollo tecnológico, que han permitido un conocimiento más directo del estado fetal. Con el desarrollo de la cardiotocografía, que permitió un conocimiento directo de la frecuencia cardíaca fetal, y posteriormente la ultrasonografía, que permitía un conocimiento de la anatomía y otras actividades biofísicas fetales, la valoración fetal ha alcanzado unos niveles muy elevados.

A lo largo de este capítulo se revisarán los diferentes medios de control fetal anteparto, su interpretación y la valoración de los mismos. Aunque, conjuntamente con el inicio del estudio del bienestar fetal, se deben evaluar una serie de parámetros maternos, que van a influir en un adecuado desarrollo del parto y la consecución de resultados perinatales óptimos.

Evaluación materna

La mujer durante el embarazo debe realizarse una valoración obstétrica periódica. En estas visitas el tocólogo debe hacer una adecuada anamnesis y exploración física, tanto general como obstétrica, y una serie de determinaciones analíticas, que junto con el estudio ecográfico nos van a permitir valorar la evolución gestacional y una determinación dinámica del riesgo del embarazo.

Cuando la gestante acude a la consulta prenatal previa al parto, denominada frecuentemente de estudio del bienestar fetal, se debe constatar que la historia clínica se ha cumplimentado en todos sus apartados, incluyendo los datos de la anamnesis (edad, antecedentes de interés, etc.), la evolución del embarazo, que los resultados analíticos fundamentales se encuentren reflejados en la misma (hemograma, grupo sanguíneo y factor Rh, test de Coombs, serologías, pruebas de coagulación recientes, etc.), con especial énfasis en la determinación del antígeno Australia (HbsAg) y del estado de portadora del estreptococo del grupo B, para poder tomar las medidas necesarias intraparto y en el posparto inmediato, con objeto de evitar la afectación del feto. Así mismo, se debe reflejar si la pareja ha realizado preparación psicoprofiláctica maternal para constatar su preparación y actitud ante la próxima maternidad.

En la consulta previa al parto se debe realizar una exploración obstétrica, encaminada a la valoración de la vía del parto, fundamentalmente determinando el tamaño y la estática fetal, mediante palpación abdominal para evaluar la altura uterina y las maniobras de Leopold, así como un correcto estudio de la pelvis materna y del canal blando del parto. Así mismo, debe realizarse una exploración física de los parámetros que más complican la evolución anteparto: ganancia de peso, edemas, problemas vasculares, determinación de la tensión arterial, etc.

Una vez comprobado que se dispone de toda la información necesaria a través de la historia clínica, se realizará la evaluación del estado fetal y la capacidad del mismo para afrontar un parto con las reservas metabólicas que se precisan para que éste se desarrolle adecuadamente, para lo cual se dispone de diferentes métodos de control, entre los cuales los biofísicos son los más ampliamente implantados.

Cardiotocografía basal o test no estresante

Con el advenimiento de la vigilancia electrónica fetal intraparto, y los estudios posteriores que relacionaban los valores obtenidos con el estado metabólico fetal y con los resultados perinatales, se establecieron las bases para la valoración del estado fetal anteparto.

La frecuencia cardíaca fetal (FCF) depende del correcto funcionamiento del sistema nervioso simpático y parasimpático, que tienen acciones antagónicas, pero que se encuentran en equilibrio, reflejándose en un trazado continuo de forma irregular, con oscilaciones periódicas que implican un estado metabólico fetal adecuado, con un correcto aporte de oxígeno a los centros reguladores a nivel del sistema nervioso, así como a la propia fibra miocárdica. Cuando se altera el estado metabólico fetal, se refleja en el trazado continuo de la FCF de forma diferente en función del grado de hipoxemia-hipoxia.

Se han descrito diferentes formas de captación de la FCF, aunque para el estudio anteparto actualmente se reduce a la ultrasonografía basada en el efecto Doppler. Un transductor Doppler capta la señal que es procesada y trasladada a un registro cardiotocográfico (RCTG) continuo en papel. Aunque no es un reflejo real del intervalo R-R electrocardiográfico, con los sistemas de autocorrelación que incorporan los cardiotocógrafos actuales los resultados se asemejan bastante al trazado obtenido mediante electrocardiografía, permitiendo un estudio fiable de la variabilidad del trazado (1). Además, es un método no invasivo y de fácil aplicación. Los aparatos de última generación pueden incorporar un sistema informático, que analiza el trazado y ofrece una información más objetiva, que disminuye la variación interobservador que se produce con la interpretación visual clásica.

Interpretación del test basal

El test no estresante (TNS) se basa en que los fetos no acidóticos y neurológicamente normales, presentan aceleraciones temporales en la FCF asociadas a movimientos fetales. La presencia de esta reactividad en el trazado es un signo de bienestar. En los fetos que presentan asfixia, se producen lesiones en los centros reguladores y en el tejido miocárdico, que dan lugar a una disminución en las oscilaciones del trazado de FCF, con disminución de los ascensos, de la variabilidad y presencia de deceleraciones (1).

Existen tantas interpretaciones como estudiosos del tema, aunque la mayoría coinciden en la primacía de la evaluación de la reactividad, así como de la variabilidad, estando más difundida la valoración de la reactividad como indicativo de bienestar fetal.

Se considera reactivo un RCTG que presenten ascensos transitorios con una amplitud de al menos 15 latidos/min y una duración mínima de 15 segundos. El número de ascensos debe ser al menos de dos en 20 minutos (2). Gagnon y cols. (3) observaron que el incremento de las aceleraciones guarda relación inversamente proporcional con la cifra inicial o basal de FCF, lo que explica que fetos pretérmino no cumplan con los criterios de reactividad. Recientemente, el *National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop* ha publicado una guía para la interpretación, en la que coincidiendo con este criterio, realiza una distinción para aquellos fetos menores de 32 semanas. En estos fetos se define un ascenso transitorio como un incremento sobre la línea de base de al menos 10 latidos/min. y una duración de 10 segundos o superior (4). La duración de

estos ascensos no debe ser superior a 2 minutos. Si este patrón no se identifica se considera el RCTG no reactivo, aunque se ha comprobado que la ausencia de reactividad en periodos de hasta 120 minutos se asocian a fetos sanos, pudiendo coincidir con periodos de sueño fetal (5).

La variabilidad de la FCF también se ha asociado con el estado fetal. La presencia de pequeñas oscilaciones en el trazado de FCF, es indicativo de un correcto funcionamiento del sistema nervioso simpático y parasimpático, esto es lo que define a la variabilidad. La variabilidad latido a latido o a corto plazo, se considera normal cuando estas oscilaciones en la FCF se encuentran entre 5-25 latidos/min (4). La variabilidad a largo plazo viene determinada por la frecuencia de estas oscilaciones sobre la línea de base, siendo normal de 3-5 ciclos por minuto.

Existe una estrecha relación entre la desaparición de la reactividad y de la variabilidad de la FCF y la hipoxia fetal. Aunque la hipoxia aguda puede causar un aumento transitorio de la variabilidad a corto y largo plazo, la privación prolongada de oxígeno se asocia con una marcada disminución. La variabilidad a corto plazo es la primera en disminuir, aunque al recuperarse el feto de la hipoxia se normaliza antes la variabilidad a largo plazo.

Un test basal no reactivo o con variabilidad disminuida no siempre se asocia a un estado metabólico fetal alterado, a veces es consecuencia de la prematuridad, como se ha expuesto anteriormente o de malformaciones fetales (SNC, cardiacas, etc.), asociadas o no a cromosomopatías. Varios estudios han mostrado un patrón característico asociado a cromosomopatías, con una elevada incidencia de periodos con ritmo silente y ondulatorio bajo, alternando con ritmo sinusoidal, junto a un menor número de ascensos transitorios y deceleraciones frecuentes (7, 8). Este tipo de patrón puede conllevar una interpretación errónea, con una elevada tasa de cesáreas por sufrimiento fetal (9). Así mismo, la ingesta de determinados fármacos depresores del SNC (diazepam, etc.) pueden producir alteraciones en el patrón de FCF y otras actividades fetales (10).

El test basal debe repetirse en un intervalo no superior a 7 días, porque la potencia predictiva disminuye con el tiempo transcurrido entre cada prueba. Estudios recientes han sugerido que se debe reiterar con mayor frecuencia el TNS cuando se utiliza como método primario en pacientes con patologías de alto riesgo obstétrico tales como: diabetes insulino-dependiente, hipertensión arterial crónica severa, crecimiento intrauterino retardado (RCI), isoimmunización Rh y embarazo cronológicamente prolongado. En segundo lugar, se recomienda atención estrecha y posible intervención cuando se encuentran deceleraciones variables en el RCTG. Devoe y cols. (11) demostraron que los parámetros del test no estresante son estables durante no más de 48 horas.

Conforme se reconoció que el feto normal podría no mostrar reactividad durante un amplio periodo de tiempo, se crearon varias técnicas para cambiar el estado de quietud fetal y lograr reactividad, como la manipulación fetal a través del abdomen de la madre o

la administración de glucosa a la misma, pero la que ha dado mejores resultados ha sido la estimulación vibroacústica fetal, que ha demostrado su capacidad de disminución del tiempo necesario para realizar la prueba.

Los inconvenientes de la interpretación de los estudios basados exclusivamente en la observación de aceleraciones episódicas reactivas de la FCF podrían mejorarse teniendo en cuenta factores como la variabilidad, los parámetros cuantitativos de las aceleraciones como el porcentaje de tiempo de aceleraciones (11), valoración de múltiples parámetros del RCTG (frecuencia, movimientos fetales, etc.) y sobre todo, la comparación seriada del RCTG, en la que se utiliza cada feto como su propio control (12).

Indicaciones y contraindicaciones

El test basal se desarrolló para el estudio de aquellos embarazos de alto riesgo, susceptibles de sufrir un deterioro en la perfusión uteroplacentaria. La ausencia de contraindicaciones, así como la facilidad de aplicación e inocuidad, ha hecho que se extienda de forma generalizada a toda la población gestante en las últimas semanas de gestación. Incluso, en algunos casos, no es precisa la participación de personal sanitario en la realización de los mismos. En pacientes de alto riesgo, entrenadas previamente, se ha comprobado que el trazado obtenido por la propia paciente es tan válido para su interpretación como los realizados por personal sanitario, con una disminución importante de los costos (13).

Valoración de la eficacia

Para calificar la utilidad de las pruebas empleadas en diagnósticos de población de una enfermedad cualquiera, se recurre a la valoración de los resultados falsos, positivos y negativos. Con arreglo a estos, se definen las siguientes cualidades: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN).

Una buena prueba de detección debería discriminar entre fetos normales (especificidad) y los potencialmente afectados (sensibilidad), presentar pocos errores en la identificación de fetos sanos y enfermos. En la práctica clínica, la cardiotocografía (CTG) ha satisfecho parte de estos requerimientos diagnósticos en referencia a la morbilidad y mortalidad perinatal, pues el VPN y la especificidad son superiores al 90%. Hay que tener en cuenta que valores por debajo de 80% harían impropio el uso de la prueba. Sin embargo, son decepcionantes sus cifras de sensibilidad y VPP, ambas usualmente menores de 50%.

La introducción de la interpretación computerizada puede implicar una mejora en la sensibilidad de la monitorización fetal, tanto anteparto como intraparto. Bernardes y cols. (14) observaron una sensibilidad del 79% cuando el RCTG se clasifica como sospechoso o patológico, y una especificidad del 95%. Si se consideran los clasificados como normales o sospechosos, la sensibilidad y la especificidad son del 100%.

La *Cochrane Collaboration* (15) ha realizado recientemente una revisión en la que no encuentra diferencia en los resultados perinatales entre las pacientes de moderado o alto riesgo con seguimiento cardiotocográfico anteparto y aquellas que no tuvieron seguimiento con cardiotocografía. Tan sólo encontraron una tendencia a un menor intervencionismo en el grupo de cardiotocografía.

Test de estrés por contracciones

El test de estrés por contracciones (TSC) está basado en la respuesta de la FCF a las contracciones uterinas. Las contracciones uterinas provocan una disminución en el flujo uteroplacentario y consecuentemente hipoxemia fetal. En aquellos fetos con una reserva metabólica escasa, las contracciones uterinas pueden empeorar esta reserva mediante periodos intermitentes de hipoxemia debidos a las contracciones. Esto se va a ver reflejado en el trazado continuo de la FCF mediante la presencia de deceleraciones tardías, y en ocasiones deceleraciones variables secundarias a compresiones funiculares, normalmente asociadas a oligoamnios.

Se debe realizar con la paciente en decúbito lateral o posición de semi-Fowler. Previamente se obtiene un trazado de FCF basal, si éste es normal y no existe dinámica uterina, se inducen contracciones mediante la estimulación del pezón o perfusión intravenosa de oxitocina. Se debe obtener una actividad uterina con al menos tres contracciones de 40 segundos de duración en 10 minutos.

Interpretación de la prueba

El TSC debe considerarse negativo si no se ha producido ninguna deceleración durante el periodo de estudio. La prueba es positiva si se producen deceleraciones tardías con al menos el 50% de las contracciones. Existen unos estadios intermedios, en los que se producen deceleraciones tardías en menos del 50% de las contracciones o aparecen deceleraciones variables significativas, en cuyo caso el test debe catalogarse como sospechoso o no concluyente. La prueba se considera no satisfactoria cuando no se alcanzan tres contracciones en 10 minutos o el trazado es de poca calidad y difícil de interpretar (2).

Tanto la estimulación del pezón como la administración de oxitocina pueden producir una hiperestimulación uterina que invalidaría la prueba. Si se produce más de una contracción cada 2 minutos o de una duración mayor de 90 segundos, la prueba debe repetirse tras un periodo de recuperación o debe realizarse otro tipo de prueba de valoración fetal.

Indicaciones y contraindicaciones

La prueba de estrés por contracciones puede estar indicada en todo embarazo de riesgo que sea susceptible de un deterioro en la perfusión uteroplacentaria.

Las contraindicaciones absolutas son: rotura prematura de membranas pretérmino, hemorragia en el tercer trimestre, antecedente de cesárea clásica e hipersensibilidad a la oxitocina. Las contraindicaciones relativas son: el antecedente de trabajo de parto pretérmino, embarazo múltiple, sensibilización Rh y anomalías fetales estructurales graves (1).

Valoración de la prueba

Al igual que la prueba basal, el TSC va a ser muy eficaz para la detección de fetos sanos, pero su eficacia disminuye para determinar los fetos con deterioro biofísico intrauterino. Su especificidad se encuentra por encima del 90%, pero su sensibilidad se encuentra alrededor del 50%. Las pruebas falsamente positivas se sitúan en el 50%, aunque esta tasa aumenta hasta un 75% en fetos prematuros, por lo que en estos fetos hay que ser especialmente cautos a la hora de tomar cualquier decisión de intervenir. La sensibilidad aumenta en los casos de fetos con retraso del crecimiento, situándose alrededor del 75% (16).

Las pruebas verdaderas positivas se asocian a una tasa de mortalidad perinatal corregida de 75 a 100 de mil nacidos.

Los datos del estudio multiinstitucional de Freeman y cols. (17) señalan unos resultados favorables cuando el TSC es negativo, no hallando ningún caso de muerte fetal en la semana posterior de haber obtenido una prueba negativa en más de 4.000 mujeres. Así, la tasa de mortalidad perinatal fue menor en las pacientes vigiladas mediante la prueba con contracciones frente a la prueba basal como método primario. Sin embargo, este estudio ha sido criticado por no haberse realizado al azar, utilizar criterios diferentes de reactividad en el TNS, usar grupos de estudio no homologables y la alta tasa de intervención en el grupo de TSC.

Recuento de movimientos fetales

El recuento de movimientos fetales se ha relacionado con el bienestar fetal desde hace más de un siglo. La percepción materna de los movimientos fetales, de su número o del tipo de movimiento, se han correlacionado con el estado neurológico fetal. Con el desarrollo de la ultrasonografía se ha podido estudiar el movimiento fetal intraútero de fetos sanos y de aquellos fetos con restricciones del crecimiento u otro tipo de patología asociada.

Los movimientos fetales se han descrito desde la semana 8 de gestación, variando el tipo de movimiento con la edad gestacional, haciéndose cada vez más complejos a medida que se produce una maduración neurológica fetal. La percepción de movimientos por parte de la gestante se inicia en la semana 16-18, siendo cada vez más nítidos, aunque disminuyen a partir de la semana 32.

Técnicas de vigilancia

La percepción materna de los movimientos fetales es la técnica más antigua, barata y simple de control del bienestar fetal. Existe una correlación importante entre los movimientos percibidos por la madre y los apreciados mediante ecografía. Multitud de autores han estudiado la percepción de movimientos fetales y cada uno de ellos han calificado la disminución de la actividad fetal de forma diferente. El método más consolidado es el procedimiento de Cardiff de contar hasta 10 movimientos y reflejar en una gráfica el tiempo transcurrido para que se produzcan dichos 10 movimientos (18, 19). Para que el método sea efectivo, debe instruirse y concienciarse adecuadamente a la madre, implicándola en el control del bienestar de su hijo.

La ecografía es una técnica que nos permite visualizar directamente la actividad fetal y el tipo de movimientos. La gestante puede detectar aproximadamente el 90% de los movimientos fetales, pero aquellos de menor intensidad pueden pasar desapercibidos. La caracterización de cada movimiento se ha realizado mediante la observación directa de fetos nacidos prematuramente, de bajo riesgo y sanos en el momento de la observación, comparando estos movimientos con los apreciados ecográficamente, para describir los tipos de movimientos normales de un feto sano intraútero (19).

Valoración de la eficacia

La actividad fetal descende en aquellos fetos con un deterioro en su aporte de oxígeno, disminuyendo así el consumo y manteniendo sus reservas para las necesidades de los órganos nobles, fundamentalmente el sistema nervioso.

Neldhan (20) estudió una serie de 2.250 gestantes de bajo riesgo divididas en dos grupos; en el de pacientes sin control de los movimientos fetales se reflejaron 8 casos de muerte perinatal, frente a ninguna en el grupo con control de los movimientos. La tasa de falsos positivos era muy baja, por lo que aquellas pacientes que referían una disminución de los movimientos fetales eran estudiadas, sin suponer una sobrecarga asistencial importante. Rayburn (21) estudió 1.161 embarazos de alto riesgo, y comunicó malos resultados perinatales en aquellos fetos que se encontraban inactivos. Sin embargo, en un estudio internacional en colaboración que incluía a más de 50.000 pacientes repartidas aleatoriamente en dos grupos, no se encontraron diferencias en los resultados perinatales obtenidos (22).

El mayor inconveniente es la alta tasa de abandonos, si la gestante no está especialmente instruida y concienciada en colaborar en el control del estado de su hijo. En otras ocasiones, el abandono se produce por una situación de estrés y ansiedad excesiva ante la responsabilidad adquirida por la madre, que prefiere trasladarlo a otras personas.

Estimulación vibroacústica

La estimulación vibroacústica fetal se había descrito como un método de provocar actividad en el feto. Con el desarrollo de la cardiotocografía y su elevada tasa de falsos positivos tras ausencia de reactividad, se asoció al estudio de la FCF para provocar movimientos en el feto y de esta forma aceleraciones en la FCF. La asociación de la estimulación vibroacústica a la cardiotocografía disminuye el número de registros clasificados como no reactivos y disminuye el tiempo de estudio, sin modificar los resultados perinatales (23).

La actividad fetal se ha clasificado en 4 estados neurológicos. El feto suele estar en estado 2F a 4F la mayor parte del tiempo, lo que se refleja en la cardiotocografía como una prueba reactiva. No obstante, el 25% del tiempo el feto se encuentra en un estado 1F, de sueño tranquilo, en el que las aceleraciones son raras, la variabilidad escasa y los movimientos fetales son corporales y ocasionales. Estos periodos pueden durar 70 minutos y darían lugar a un test basal falsamente no reactivo (23).

La estimulación vibroacústica se realiza mediante un laringófono aplicado al abdomen materno, con una frecuencia determinada, que provoca en el feto aceleraciones en la FCF.

Inicialmente se realizaron estudios de estimulación vibroacústica asociados a la prueba de estrés por contracciones, viéndose que aquellos fetos en los que se producían aceleraciones en el trazado de FCF tenían una prueba negativa. En ausencia de aceleraciones, el 63% tenían una prueba positiva (24). Posteriormente, se asoció a la prueba basal, observándose unos resultados perinatales similares en los fetos con una prueba reactiva espontánea y los de pruebas reactivas a la estimulación vibroacústica (25).

Arulkumaran y cols. (26) asocian la percepción de movimientos por parte de la gestante a la estimulación vibroacústica. La correlación entre la percepción materna de movimientos fetales con la prueba basal muestra una sensibilidad del 77%, una especificidad del 92,8%, un valor predictivo negativo del 99,7%, pero un bajo valor predictivo positivo (11,4%).

Visser y cols. (27) han cuestionado su uso por ser un estímulo no fisiológico y por tanto, tampoco los cambios en el comportamiento, pudiendo además entrañar un hipotético riesgo para el feto. Además, se puede producir un fenómeno de habituación de los fetos a este tipo de estímulos, que podría invalidar los resultados de la prueba (28).

Perfil biofísico fetal

Las pruebas de bienestar fetal más difundidas se basan en un solo parámetro, bien el movimiento fetal o bien la FCF. Manning y cols. (29) describieron en 1980 un método de

valoración del bienestar fetal que integraba diferentes variables biofísicas y establecía una puntuación en función de cada parámetro.

El perfil biofísico fetal (PBF) se basa en que el sistema nervioso central regula los diferentes centros nerviosos como aquellos que determinan el movimiento fetal, el tono fetal y los movimientos respiratorios. La presencia de hipoxemia en el feto y de hipoxia a nivel neuronal, da lugar a un cese de las funciones normales. Si se observa una actividad fetal normal, se puede concluir que no existe afectación fetal secundaria a la hipoxia. Por otro lado, la ausencia de actividad normal en el feto, no siempre implica hipoxemia fetal, sino que en la mayoría de las ocasiones corresponde a periodos normales de sueño-vigilia. Estos periodos suelen durar 20 minutos, por lo que el estudio debe extenderse al menos 30 minutos para la valoración de todos los parámetros.

Tabla 4. Valoración del perfil biofísico fetal

Variable	Normal (2 puntos)	Anormal (0 puntos)
Movimientos respiratorios fetales	Uno o más episodios de movimientos respiratorios rítmicos con una duración de 30 segundos o más	Ningún episodio o menor de 30 segundos
Movimientos corporales	Tres o más movimientos del cuerpo o las extremidades en 30 minutos	Menos de tres periodos de movimientos
Tono fetal	Uno o más periodos de extensión de las extremidades o tronco fetal, con retorno a la flexión (la apertura y cierre de las manos se considera un tono normal)	Extensión lenta con retorno a la flexión parcial, movimiento de la extremidad en extensión total, ausencia de movimientos fetales o mano parcialmente abierta
Volumen de líquido amniótico	La presencia de una bolsa de líquido de al menos 2 cm en el eje vertical	Ausencia o la bolsa mayor mide menos de 2 cm en el eje vertical
Test basal	Reactivo	No reactivo

Interpretación del perfil biofísico

El PBF valora diferentes variables, entre las cuales las más implantadas han sido: movimientos somáticos fetales, tono fetal, movimientos respiratorios, volumen de líquido amniótico y registro basal de la FCF. Los datos se obtienen a partir de una observación ultrasonográfica directa de la presencia o ausencia de movimientos respiratorios, movimientos corporales, tono y volumen de líquido amniótico; y por otra parte, la FCF registrada mediante monitorización electrónica continua. El sistema de puntuación puede ser variable, pero el más usual es el binario, considerándose cada una de las variables como normal o anormal, sin grados intermedios. Cada parámetro se va a valorar con dos puntos si está presente y con 0 puntos si está ausente. En la tabla 1 se describen los criterios de valoración (30).

El tiempo de ejecución es variable, finalizando cuando todos los parámetros son normales. El tiempo medio de los perfiles biofísicos normales es inferior a 8 minutos.

Se considera normal un valor de 8 ó superior, por lo que primero se debe hacer el estudio ecográfico y si alguna variable no es normal, se debe realizar la cardiotocografía basal, ya que si los parámetros ecográficos son normales (8/8), la prueba basal, en opinión de algunos autores, no aporta nada en cuanto al valor predictivo del perfil biofísico (30).

En general, con un perfil biofísico normal (10/10, 8/10 con líquido normal u 8/10 sin test basal), se considera que el feto no presenta hipoxemia en ese momento. La validez de la prueba se considera de una semana, aunque ese periodo puede ser menor en función de la patología de base y de su evolución. Si el resultado es de 8/10, con líquido disminuido, se considera un caso especial, que tiene un alto riesgo de hipoxemia crónica compensada y descompensación aguda. La pauta habitual es finalizar si el feto está maduro.

Un resultado de 6/10 se considera no concluyente. En el 67% de los casos es normal cuando se repite a las 24 horas, sobre todo cuando los parámetros anómalos son la ausencia de movimientos respiratorios y un test basal no reactivo. Por lo tanto, en un feto inmaduro o con condiciones obstétricas desfavorables se debe repetir la prueba el mismo día o la mañana siguiente. Si está maduro se debe finalizar la gestación. Un valor normal en la prueba repetida tiene el mismo valor pronóstico que en una prueba normal.

Si una de las variables anormales es el líquido amniótico, se debe finalizar la gestación, sobre todo si se supera la semana 32 de gestación.

Un perfil biofísico con un resultado de 4/10 se asocia a una alta tasa de mortalidad perinatal, y tan solo el 5% de las pruebas son normales cuando se repiten. La finalización de la gestación es la práctica habitual en estos casos, salvo en fetos muy inmaduros, de menos de 30 semanas, en los que la decisión es siempre difícil. Los fetos inmaduros deben vigilarse cuidadosamente y ante cualquier signo de deterioro debe finalizarse el embarazo.

La calificación de 2/10 y de 0/10 se asocia a una morbimortalidad perinatal muy elevada. La finalización de la gestación debe ser inmediata, considerándose una urgencia si el resultado es de 0/10. Un resultado de 0/10 conlleva una tasa de mortalidad perinatal del 35%, morbilidad neonatal del 100% y valores de pH en sangre de cordón inferiores a 7,15 en el 87% de los casos.

Perfil biofísico modificado

Varios autores han realizado modificaciones en el perfil biofísico. Vintzileos y cols. (31) añadieron un sexto parámetro que era el grado de senescencia placentario por ecografía, además de puntuar cada variable como 0,1 ó 2.

Otros autores han pretendido simplificar la realización del perfil biofísico, al abstenerse de realizar el test basal si los parámetros ecográficos son normales (32).

Carrera y cols. (33) describieron un perfil biofísico progresivo, con la utilización de técnicas cada vez más complejas, en función de los resultados previos obtenidos, incluyendo: estudio biométrico, índice de líquido amniótico (ILA), grado placentario, movimientos fetales, tono fetal, registro cardiotocográfico, estimulación vibroacústica y estudio Doppler. El perfil basal consta de un estudio biométrico, ILA, grado placentario y actividad fetal con estimulación vibroacústica. El perfil funcional incluye además la cardiocografía y el estudio Doppler de la arteria umbilical. El perfil hemodinámico incluye un estudio Doppler de la arteria umbilical, aorta descendente, carótida primitiva y cerebral media.

El más difundido por su simplicidad es el perfil biofísico reducido, que tan solo valora dos parámetros, el test no estresante, que sirve como indicador inmediato del bienestar fetal, y la valoración del índice de líquido amniótico, que refleja la adecuada función placentaria a largo plazo. En estudios comparativos con el perfil biofísico completo, la tasa de mortalidad por falso negativo, definida como el número de muertes fetales en la semana después a la prueba, fue menor del 1 por mil, similar a la del test completo (34). La ventaja principal radica en el menor tiempo de exploración, aunque hay que utilizar tanto cardiotocografía como ultrasonografía.

Valoración de la eficacia

El perfil biofísico fetal es un método útil para el control del bienestar fetal, encontrándose una correlación entre el estado fetal y la puntuación del perfil biofísico. Aunque la prueba se diseñó para el seguimiento de embarazos de alto riesgo, en algunas ocasiones el feto presenta periodos de apnea de hasta 120 minutos y periodos de hiporreactividad en el test basal de hasta 45 minutos, por lo que el tiempo de la prueba se prolonga o se puede catalogar como anómala en un feto sano. Así mismo, otras circunstancias como el ayuno o la administración de fármacos sedantes a la madre también pueden modificar el perfil biofísico en fetos sanos (10). Esto conlleva unos tiempos de estudios no asumibles en aquellos centros receptores de patología, con elevado número de pacientes, por lo que es poco práctica en estos casos. Sin embargo, el perfil biofísico fetal reducido sí puede disminuir el tiempo de estudio en estos centros.

Se ha comprobado una correlación exponencial inversa entre la última calificación del perfil biofísico y la mortalidad perinatal. Manning (30) observa una gran diferencia, estadísticamente significativa, en la mortalidad perinatal corregida en pacientes de alto riesgo entre el grupo de estudio en las que se practicó PBF (1,86 por mil), frente al grupo control (7,69 por mil), con una reducción del 76% en la mortalidad. También la morbilidad, reflejada en puntuaciones bajas en el test de Apgar, pH en arteria umbilical inferior a 7,20 e ingresos en unidades de cuidados intensivos, se correlaciona inversamente con el último resultado del perfil biofísico, siendo la tasa de falsos negativos de 0,65 por mil.

Respecto a la repercusión del perfil biofísico sobre la parálisis cerebral, aquellos fetos con un perfil normal presentan una incidencia del 0,4 por mil, frente al 335 por mil de los fetos con una valoración de 0/10. Si se compara un grupo de fetos estudiados mediante perfil biofísico y un grupo control, la tasa de parálisis cerebral es de 1,33 y 4,74 por mil respectivamente (35).

Alfirevic y cols. (36) han realizado una revisión en la que no hallan suficiente evidencia para la utilización del perfil biofísico en la valoración fetal anteparto, pero fundamentalmente por un insuficiente número de casos incluidos en estudios aleatorizados, tras 20 años de utilización del mismo en la valoración del bienestar fetal.

Estudio Doppler

La utilización de la ecografía con flujometría Doppler permite estudiar la circulación uterina, placentaria y fetal de forma no invasiva.

El estudio Doppler se basa en el análisis de la onda de velocidad de flujo (OVF) en un vaso determinado. El flujo sanguíneo de un feto hipóxico sufre una serie de modificaciones con redistribución del mismo. El feto utiliza mecanismos defensivos ante la hipoxemia, lo que a nivel circulatorio se va a ver reflejado en un incremento de la perfusión tisular, mediante aumento de la presión arterial y cambios en la frecuencia cardíaca. Por otro lado, se produce un fenómeno de redistribución circulatoria, aumentando el flujo en aquellos órganos más importantes como el cerebro, corazón y suprarrenales, mientras que disminuye en otros territorios, considerados menos importantes para el desarrollo fetal.

Mediante el estudio Doppler se pueden determinar las velocidades sistólica (S), diastólica (D) y media (M) de la onda, y con ellas se calculan una serie de índices que se van a alterar en aquellos fetos con redistribución circulatoria. Entre estos índices los más usados son:

- Índice de resistencia: $(S-D)/S$
- Índice de pulsatilidad: $(S-D)/M$

Estudio uteroplacentario

El estudio uteroplacentario va a comprender la información de las ondas de flujo de las arterias uterinas y arteria umbilical, determinando el grado de perfusión placentaria, aunque no refleja directamente el estado fetal. No obstante, si el flujo uteroplacentario se encuentra deteriorado, es probable que el grado de oxigenación fetal no sea adecuado.

La circulación uteroplacentaria se comporta como un circuito de baja resistencia, que permite la perfusión durante todo el ciclo cardíaco. Cuando la circulación placentaria se alte-

ra, se produce un aumento de la resistencia. A medida que progresa el deterioro, el índice de pulsatilidad aumenta. Si persiste la situación, puede llegar el momento en que el flujo diastólico sea nulo o incluso reverso. Esta circunstancia se asocia a hipoxemia y acidosis en un alto porcentaje de casos.

Estudio fetal

Cuando el estudio Doppler revela que el sistema uteroplacentario está deteriorado, es preciso un estudio de la circulación fetal para detectar cambios adaptativos de redistribución.

El estudio de la circulación fetal se va a centrar fundamentalmente en la arteria cerebral media y la aorta torácica. Cuando éstas se ven afectadas se puede realizar un estudio del territorio venoso, cava y conducto venoso.

La arteria cerebral media es un vaso de alta resistencia durante el embarazo, que cuando se producen fenómenos de redistribución disminuye su resistencia y por lo tanto su índice de pulsatilidad, para conservar la perfusión cerebral. Aunque resulta aún más significativa la razón entre la arteria cerebral media y la umbilical para determinar el grado de afectación fetal.

Otro vaso muy utilizado es la aorta torácica, en la que puede comprobarse el aumento del índice de pulsatilidad, a medida que se agravan la hipoxia y los fenómenos de redistribución.

La onda de flujo venoso se va a ver alterada posteriormente a los fenómenos adaptativos fetales y una vez que éstos han fracasado, reflejando una alteración de la función cardíaca derecha por hipoxia miocárdica. Los cambios en la onda de flujo venoso preceden a las alteraciones del registro cardiotocográfico.

Eficacia del estudio Doppler

El estudio Doppler es una técnica que ha demostrado su utilidad en los embarazos de alto riesgo. Diferentes estudios y metaanálisis (37, 38) reflejan una disminución en la mortalidad perinatal entre 38% y 50% en los grupos en los que se utilizó el estudio Doppler para la valoración fetal anteparto. También se redujeron los ingresos prenatales, la tasa de partos inducidos y las cesáreas por sufrimiento fetal y encefalopatía hipóxica. Sin embargo, el *American College of Obstetrics and Gynecologists* (ACOG) publicó un informe en 1997 en el que refleja una disminución en la mortalidad perinatal del 38%, pero no una disminución significativa del resto de parámetros antes reflejados (39).

En una revisión de la *Cochrane Library* de 1998, se encontró una disminución de la mortalidad perinatal del 29%, así como una reducción significativa de inducciones, cesáreas por sufrimiento fetal e ingresos hospitalarios preparto, así como una tendencia a una menor tasa de cesáreas urgentes y totales (40).

Así como la fluxometría Doppler parece ser una técnica muy válida en el estudio de embarazos de alto riesgo, no ha demostrado valor en embarazos de bajo riesgo.

Bibliografía

1. Devoe, LD. Pruebas sin estrés y con estrés por contracciones. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1999;4:533-52.
2. ACOG Technical Bulletin nº 188. Antepartum fetal surveillance. *Int J Gynecol Obstet* 1994;44:289-94.
3. Gagnon R, Campbell K, Hunse C, Patrick J. Patterns of human fetal rate accelerations from 26 weeks to term. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:743-8.
4. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
5. Visser GH, Goodman JD, Levine DH, Dawes GS. Diurnal and other cyclic variations in human fetal heart rate near term. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:535-44.
6. Devoe LD, Carlton E, Prescott P. Neural network prediction of nonstress test results: How often should we perform nonstress results? *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1128-31.
7. Jiménez JL, Sánchez D, Hernández García JM, De la Fuente P. Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intaparto en fetos afectados de S. de Down. ¿Un patrón característico? *Acta Ginecol* 1993;50:238.
8. Kariniemi V, Aula P. Heart rate patterns in trisomic fetuses. *J Perinat Med* 1982;10:242.
9. Mozas J, Rojas R, Miranda JA, Pérez de la Cruz JM, Biel E, Herruzo AJ. Elevada tasa de cesáreas en recién nacidos con Síndrome de Down. *Actualidad Obstet Ginecol* 1994;6:196-200.
10. Miranda JA, Mendoza N, López López E, Mozas J, Puertas A, Herruzo AJ. Circunstancias no patológicas que pueden interferir en el perfil biofísico fetal. *Actualidad Obstet Ginecol* 1992;4:378-81.
11. Devoe LD, Castillo R, Saad S, McKenzie J, Searle N, Davis H. Percent acceleration time: a new method of fetal assesment. *Obstet Gynecol* 1986;67:191-6.
12. Devoe LD, Castillo R, McKenzie J, Searle N, Robinson B, Davis H. Sequential nonstress testing with use of each fetus as its own control. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:931-6.

13. Reece EA, Hagay Z, Garofalo J, Hobbins JC. A controlled trial of self-nonstress test versus assisted nonstress test in the evaluation of fetal well-being. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:489-92.
14. Bernardes J, Ayres-de-Campo D, Costa-Pereira A, Pereira-Leite L, Garrido A. Objective computerized fetal heart rate analysis. *Int J Gynecol Obstet* 1998;62:141-7.
15. Pattison N, McCovan L. Cardiotocography for antepartum fetal assesment (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, 2000;(3). Oxford: Update Software.
16. Slomka C, Phelan JP. Pregnancy outcome in the patient with a nonreactive nonstress test and a positive contaction stress test. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:11-5.
17. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:778-81.
18. García Hernández, JA. Cribado del sufrimiento fetal anteparto. En: Cabero LI, coordinador. *Cribado en Medicina materno-fetal*. Barcelona: Editorial Mayo, 2000.
19. Christensen FC, Rayburn WF. Conteo de movimientos fetales. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española)1999;4:599-611.
20. Neldham S. Fetal movements as an indicator of fetal well-being. *Lancet* 1980;1:1222-4.
21. Rayburn WF. Detección de los movimientos fetales. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1987;4:857-68.
22. Grant AM, Elbourne DR, Valentin L, Alexander S. Routine formal fetal movement counting and risk of antepartum late death in normally formed singletons. *Lancet* 1989;2:345-9.
23. Porter TF, Clark SL. Estimulación vibroacústica y del cuero cabelludo. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1999;4:645-56.
24. Read JA, Miller FC. Fetal heart rate acceleration in response to acoustic stimulation as a measure of fetal well-being. *Am J Obstet Gynecol* 1977;129:512-7.
25. Serafini P, Lindsay MJB, Nagey DA, et al. Antepartum fetal heart rate response to sound stimulation, the acoustic stimulation test. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:41-5.
26. Arulkumaran S, Anandakumar C, Wong YC, Ratnam SS. Evaluation of maternal perception of sound-provoked fetal movement as a test of antenatal fetal health. *Obstet Gynecol* 1989;73:182-6.
27. Visser GHA, Mulder HH, Wit HP, Mulder EJH, Prechti HFR. Vibro-acoustic stimulation of the human fetus: effect on behavioural state organization. *Early Hum Dev* 1989;19:285-96.

28. Leader LR, Baille P, Martin B, *et al.* The assessment and significance of habituation to a repeated stimulus by the human fetus. *Early Hum Dev* 1982;7:221.
29. Manning FA, Platt LD, Sipos L. Antepartum fetal evaluation: development of fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:787-95.
30. Manning FA. Perfil biofísico fetal. *Clin Ginecol Obstet* (ed. española) 1999;4:553-71.
31. Vintzileos AM, Campbell WA, Ingardia CJ, *et al.* The fetal biophysical profile score and its predictive value. *Obstet Gynecol* 1983;62:271.
32. Manning FA, Morrison I, Lange IR, *et al.* Fetal biophysical profile scoring: the selective use of the non-stress test. *Am J Obstet Gynecol* 1987;136:709.
33. Carrera JM, Mallafré J, Torrents M, Muñoz A, Devesa R, Comas C. Perfil biofísico fetal. En: van Geijn HP, Copray FJA. *Procedimientos de control fetal*. Barcelona: Masson, 1997.
34. Miller DA, Rabello YA, Paul RH. The modified biophysical profile: antepartum testing in the 1990s. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:812-8.
35. Manning FA, Harman CR, Menticoglou S, *et al.* Fetal assessment by fetal biophysical profile score. VI. The incidence of cerebral palsy among tested and non-stress perinates. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:696.
36. Alfievic Z, Neilson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, 2000;(3). Oxford: Update Software.
37. Giles W, Bisits A. Clinical use of Doppler ultrasound in pregnancy: Information from six randomised controlled trials. *Fetal Diagn Ther* 1993;11:233-9.
38. Alfievic Z, Neilson JP. Doppler sonography in high risk pregnancies: Systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1379-87.
39. ACOG committee opinion: Utility of antepartum umbilical artery Doppler velocimetry in intrauterine growth restriction. *Int J Gynecol Obstet* 1997;59:269-70.
40. Neilson JP, Alfievic Z. Doppler ultrasound in high risk pregnancies (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, 1998;(3). Oxford: Update Software.

CAPÍTULO 7

Valoración de la gestante a la llegada al paritorio

Emilia Bartual Magro
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno

El profesional sanitario ante el parto

La finalidad de la actuación obstétrica ante cualquier parto es la consecución de recién nacidos sanos, sin repercusión sobre la salud, tanto física como psíquica, de la madre (1).

No es fácil disipar el temor a los dolores del parto, ni el miedo a no tener un hijo sano, pero desde la primera visita prenatal, todo el personal implicado debe realizar un esfuerzo para que la gestante comprenda que el parto es un proceso fisiológico normal. El ginecólogo inglés Read llegó incluso a comentar que "el miedo es, en cierto modo, el principal agente productor del dolor en un parto que podría ser normal" (2).

Los ginecólogos, residentes, matronas y personal auxiliar no sólo deben demostrar competencia profesional, sino también procurar crear un clima de confianza, teniendo presente que la moral de una mujer durante el parto puede decrecer en algunos casos por acciones u observaciones descuidadas (la madre puede oír y malinterpretar comentarios casuales realizados fuera de la habitación, risas, etc.).

Para eliminar la perjudicial influencia del temor al parto, se creó una escuela que destaca las ventajas del parto natural o fisiológico y que defiende la educación anteparto, incluyendo ejercicios de relajación, control muscular y respiración, la presencia del esposo en la sala de partos, la lactancia materna y el evitar la sedación y analgesia innecesaria. Sin embargo, los defensores de este tipo de parto, rechazan con firmeza el riesgo que significa, tanto para la madre como para el feto, el deseo de dar prioridad a una experiencia significativa antes que a las necesidades del feto (3).

Ingreso de la gestante en la sala de dilatación

Se entiende como parto eutócico aquel que tiene lugar a término (entre la 37 y 42 semanas de gestación), con el feto en presentación de vértice, sin signos directos o indirectos de hipoxia fetal, con adecuada progresión temporal y con peso fetal estimado de 2.500 gramos o más (1).

Para la correcta dirección médica del parto debe indicarse a la mujer que es preferible que acuda al hospital en una fase inicial del mismo, evitando diferir su llegada hasta que el proceso sea inminente por temor a experimentar un falso trabajo de parto. Es importante la admisión temprana en la sala de dilatación, en especial si durante el curso de la gestación se ha identificado algún factor de riesgo.

Se considera clínicamente que el parto ha comenzado cuando existe:

- * Actividad uterina regular. (De 2 a 3 contracciones rítmicas en 10 minutos, de intensidad moderada a fuerte, que aumenta gradualmente. Las contracciones son dolorosas, localizándose el dolor en la espalda y en el abdomen.)
- * Dilatación cervical de 2 a 3 cm.
- * Maduración del cuello (blando, centrado y borrado).

La llegada de una gestante a dilatación supone, en primer lugar, la realización de una evaluación materno-fetal integrada, para determinar la existencia o no de riesgo obstétrico y prever entre los recursos materiales y humanos disponibles, los asignados inicialmente para esa gestante (1).

Evaluación materna

Historia general y obstétrica

Para la evaluación de la gestación nos interesa conocer cualquier antecedente médico o quirúrgico que pueda repercutir negativamente sobre el parto o requiera tomar medidas especiales (cesáreas anteriores y sus causas, hipertensión arterial, cardiopatías, alergias, diabetes pregestacional, enfermedades de transmisión sexual, etc.); además se buscará información sobre la evolución de la actual gestación, edad materna, esterilidad previa, antecedentes de embarazos anteriores, patología médica durante la gestación (amenaza de parto prematuro, hipertensión inducida por el embarazo, diabetes gestacional, metrorragias...). Será preciso confirmar la edad gestacional a partir de la fecha de la última regla y de la biometría ecográfica, así como la existencia de un feto único o de una gestación múltiple. Todos estos datos deben estar recogidos en la historia clínica, que será cumplimentada con la última información aportada y nos permitirá evaluar si la gestación ante la que nos encontramos puede ser considerada como normal o patológica, actuando en consecuencia.

Exploración general y obstétrica

Es necesaria la determinación de las constantes vitales (tensión arterial, pulso y temperatura), palpación abdominal para valorar si la altura uterina corresponde a la edad gestacional y realización de las maniobras de Leopold, así mismo practicaremos un tacto vaginal para confirmar la presentación y el estado cervical así como la integridad o no de la bolsa.

Evaluación analítica

Se debe comprobar si tiene realizado hemograma, bioquímica básica y pruebas de coagulación recientes, practicándolas al ingreso en caso necesario. Confirmar la constancia de grupo sanguíneo y Rh, así como la existencia de determinaciones periódicas del test de Coombs indirecto en caso de Rh negativo materno. Comprobar las serologías habituales (rubéola, toxoplasma, lues, VIH y HbsAg) y en caso de no conocer la presencia de anticuerpos frente a la hepatitis B, se realizará una determinación urgente de HbsAg.

Determinación de estreptococo del grupo B

Se debe conocer el estado de la gestante como posible portadora de EGB previamente al inicio del parto. Se realiza mediante toma vaginorrectal a partir de la semana 36 en consulta o bien al ingreso si presenta pródromos de parto, utilizándose como medios de cultivo preferentemente aquellos que permiten el diagnóstico de la colonización en pocas horas (como el medio Granada). Si el resultado es positivo, se realizará profilaxis antibiótica. Entre las posibles pautas de tratamiento, una habitual es la de administrar ampicilina 2 g por vía intravenosa como dosis inicial y 1 g cada 4 horas hasta el nacimiento del niño; en caso de alergia a la penicilina se administrará eritromicina 1 g intravenosa y posteriormente 500 mg cada 4 horas hasta la finalización del parto. Cuando se desconoce si la gestante es portadora o no de EGB durante el parto, practicaremos dicha profilaxis en aquellas que presenten factores de riesgo (portadora de EGB en gestación previa, rotura prematura de membranas –RPM– superior a 12 horas, RPM pretérmino, prematuridad).

Evaluación fetal

Historia gestacional

Buscaremos información sobre el crecimiento fetal a lo largo de la gestación y la posible existencia de malformaciones fetales o de cualquier criterio clínico, analítico o ecográfico de riesgo.

Auscultación del latido cardiaco fetal

Ultrasonidos o estetoscopio de Pinard

Una vez realizada la evaluación materno-fetal, conviene informar a la gestante y a sus familiares de la situación, previsiones y control a establecer, de forma clara y sencilla (1, 2). De esta manera la paciente podrá leer y firmar cualquier tipo de consentimiento informado, en caso de que se precise, disipando sus dudas (consentimiento para cesárea electiva, ligadura tubárica si se produce cesárea...).

Dirección médica del parto

La actitud a seguir con la gestante dependerá de la fase de parto en que se encuentre al llegar a la dilatación.

Periodo de dilatación (primer periodo del parto)

Abarca desde el inicio de las contracciones uterinas hasta que se alcanza la dilatación completa (10 cm). Este periodo se inicia en las primíparas con el cuello borrado total o parcialmente, siendo el orificio cervical permeable a dedo, mientras que en las múltiparas el cuello estará sólo parcialmente borrado y suele permitir el paso de dos dedos. Puede haber expulsión de moco o una ligera pérdida hemática. Se divide en dos fases:

- Fase de latencia o preparto: desde el inicio de las contracciones hasta alcanzar 2-3 cm de dilatación. Supone la fase de pródromos, durante la cual se va madurando el cuello. Tiene una duración de unas 8-20 horas en primíparas y unas 5-14 horas en múltiparas. Debe vigilarse observando el curso de los acontecimientos. Se realizará RCTG y valoración cervical a intervalos dependientes de la dinámica uterina. Se recomienda la deambulación, que ayudará a desencadenar la fase activa, aportándose a la gestante una dieta blanda o absoluta en función de la evolución.
- Fase activa: caracterizada por la progresión de la dilatación cervical hasta alcanzar 10 cm. La velocidad de la dilatación es de 1 cm/h en las primíparas y 1,2-1,5 cm/h en las múltiparas. Durante esta fase se produce el descenso de la presentación. Esta fase se realizará en la sala de dilatación.

Periodo expulsivo (segundo periodo del parto)

Comienza con la dilatación completa y culmina con la expulsión fetal. La intensidad de las contracciones aumenta, pudiendo superar los 120 mm Hg. Se considera expulsivo prolongado aquel que supera las dos horas en la primípara y la hora en la múltipara, aunque en los partos con analgesia epidural estos periodos se incrementan en una hora.

Periodo de alumbramiento (tercer periodo del parto)

Comienza tras la salida del feto y acaba con la expulsión de la placenta y de las membranas ovulares. Se considera normal una duración de 30-45 minutos (1, 4).

Conducción del periodo de dilatación (fase activa)

Es a partir de este momento cuando comienza normalmente la atención de la gestante en paritorio. A la paciente que ingresa en la sala de dilatación se le administrará un enema de limpieza, que evite la contaminación perineal durante el expulsivo, aconsejándose vacía-

miento vesical por micción espontánea cada 2-3 horas. Si esto no es posible, se sondará a la paciente cada 4 horas, previo lavado de la zona en dirección de arriba abajo y del introito hacia fuera. Algunas escuelas defienden la realización de un rasurado de la zona perineal, para evitar contaminación bacteriana y facilitar la episiotomía, aunque puede esperarse al momento del expulsivo para realizarlo (2).

La gestante permanecerá en ayunas, siendo imprescindible mantener una vía para venoclisis continua, que en caso de urgencia obstétrica permita administrar fluidos o medicación a la paciente por vía intravenosa. Puede comenzarse con la administración de suero fisiológico (CINa 0,9%), que además evita la hiponatremia secundaria al efecto antidiurético de la oxitocina. Ésta se administra con bomba de perfusión continua si la dinámica no es adecuada y siempre tras monitorización fetal previa mediante RCTG, durante al menos 20 minutos. En partos prolongados, la adición de suero glucosado al 5% (60/120 ml/h) combate eficazmente la deshidratación y supone un aporte calórico.

La paciente deberá permanecer preferiblemente en cama, en decúbito lateral, para evitar el síndrome de compresión de la cava y la reducción del aporte sanguíneo uteroplacentario, realizándose determinación de constantes cada 2-3 horas, siempre en periodo intercontráctil.

Durante este periodo se debe comprobar la actividad contráctil uterina, así como el estado fetal mediante RGCT externo, que es suficiente en el parto normal, controlando la FCF basal, grado de variabilidad, presencia de deceleraciones y frecuencia e intensidad de las contracciones.

En casos de anestesia locorregional, alteraciones de la FCF, obesidad importante o cicatrices uterinas previas sería preferible la colocación de un registro interno, tanto de FCF como de presión uterina, ya que nos aportan una información más fiable. Para su inserción es necesario que se haya producido la amniorraxis, natural o artificial, que nos permitirá además comprobar la cantidad y color del líquido amniótico detectando, en su caso, la presencia de meconio.

El meconio se compone no sólo de restos sin digerir del líquido amniótico deglutido, sino en mayor grado de varios productos de secreción, excreción y descamación del tubo digestivo. El aspecto verdoso oscuro es causado por pigmentos, en especial la biliverdina. Una hipoxia intensa conduce casi siempre a la evacuación de meconio desde el colon al líquido amniótico. Este mecanismo puede producirse por la liberación de arginina-vasopresina (AVP) a nivel de la hipófisis fetal en respuesta a la hipoxia. La AVP así liberada estimula la contracción de la musculatura lisa del colon, con lo que se produce defecación intraamniótica (5). Sin embargo, la tinción de líquido amniótico por meconio puede indicar un episodio de infección fetal intrauterina, o ser simplemente reflejo de la existencia de un sistema neurológico maduro, pudiendo por tanto no estar relacionada con la hipoxia fetal. Por lo tanto, la presencia de una FCF normal durante el parto, es un signo de mayor importancia que el meconio en relación con el pronóstico perinatal (6).

Ante las alteraciones de la FCF se deben realizar pruebas que nos aseguren el bienestar fetal o nos confirmen una situación de estrés, entre ellas la determinación de pH en cuero cabelludo fetal para estudio ácido-base, la valoración de la saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal mediante pulsioximetría o la estimulación directa del polo cefálico fetal, actuando en función del resultado.

La amniorraxis electiva se efectúa habitualmente cuando existe una dilatación cervical de 3-4 cm, con presentación cefálica al menos en plano I de Hodge y en periodo intercontráctil. Se facilita así la dilatación, el descenso de la presentación y la coordinación de la dinámica uterina. Tras su realización, debe comprobarse la dilatación cervical y altura de la presentación, ausencia de procidencia y prolapso de cordón y vigilar la posible rotura de *vasa previa*.

Las exploraciones vaginales sucesivas se realizarán, con las condiciones de asepsia necesarias y reduciéndose al mínimo su número, cada 2 horas hasta alcanzar los 6 cm de dilatación en primíparas y los 4 cm en multíparas. Posteriormente, será la evolución de la dilatación y la presentación la que nos pauten la frecuencia de las exploraciones. Debe evitarse la dilatación digital del cuello uterino, sobre todo en primíparas, así como los pujos antes de alcanzar la dilatación completa.

Se ofertará a la paciente, siempre que sea posible, la administración de anestesia epidural, explicándole previamente las ventajas y posibles complicaciones de la técnica.

La evolución del parto, así como todas las acciones realizadas a lo largo del mismo, deben ser anotadas en el partograma, valorando su progresión según la curva cervicométrica de Friedman (1, 4) (gráfico 1).

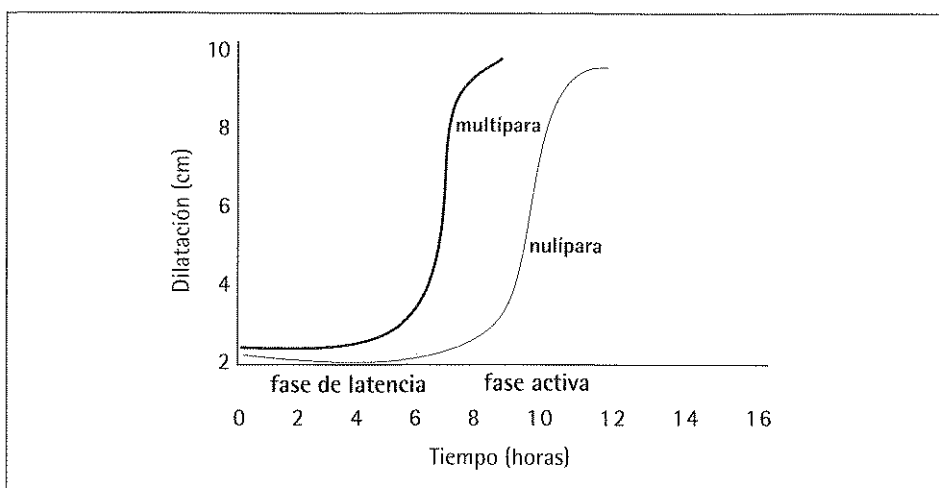


Gráfico 1. Curva cervicométrica de Friedman

El apoyo y la orientación activa por parte de la matrona son necesarios a lo largo de todo el parto. El ánimo, las medidas para la comodidad de la parturienta, la ayuda en la respiración y la relajación, así como la anestesia o analgesia, según criterio médico, son aspectos propios de la atención que se ven modificados por la progresión del parto y la forma de sobrellevarlo de la gestante (7).

Conducción del periodo expulsivo

La asistencia a este periodo debe realizarse en paritorio, con las adecuadas condiciones de asepsia. Se establecerá venoclisis continua, si no se hubiera realizado previamente. Se procederá al rasurado y desinfección perineal con un antiséptico tópico, evitando el uso de derivados iodados que puedan falsear las pruebas tiroideas que se realizan en sangre fetal tras el nacimiento; la vejiga urinaria será vaciada mediante sondaje.

Habitualmente se coloca a la parturienta en posición de litotomía o semi-Fowler, creando un campo estéril mediante la colocación de paños en el abdomen, extremidades y bajo las nalgas de la mujer. Puede continuarse el RCTG en paritorio para controlar la FCF y dinámica uterina durante este periodo, de la misma manera que durante el anterior, aunque en partos normales, la auscultación intermitente tras la contracción con estetoscopio por personal entrenado resulta también eficaz.

Es preciso un control periódico de las constantes maternas, así como intentar conseguir la colaboración de la parturienta mediante los pujos, que tienen un origen reflejo por compresión de la cabeza fetal sobre el suelo pélvico. Al inicio de la contracción la mujer realizará una inspiración profunda y a continuación contraerá la prensa abdominal realizando una maniobra de Valsalva. El pujo debe ser intenso y de la mayor duración posible, pudiéndose realizar varios pujos durante una contracción. Nunca deben iniciarse los pujos antes de alcanzar la dilatación cervical completa. Entre contracciones la mujer debe intentar relajarse, siendo muy importante el apoyo emocional de algún familiar en esta fase.

Las mujeres con analgesia epidural puede que no noten la sensación de pujo, por lo que debemos indicarles el momento en que deben iniciarlo y finalizarlo.

La actuación médica en este periodo está encaminada a favorecer un expulsivo no prolongado, sin riesgo fetal y con las menores repercusiones maternas, y dependerá de la evolución del mismo.

El personal sanitario debe apoyar la integración familiar tras el nacimiento del niño, alentando el establecimiento del vínculo entre el recién nacido y los padres. Salvo que exista indicación médica, es preferible no separar a la madre del niño durante este periodo, promocionando la lactancia desde este momento si así lo desea la madre, y promoviendo el contacto visual (7).

Conducción del periodo de alumbramiento

El desprendimiento placentario se sospecha por la salida por la vagina de sangre oscura junto al descenso del cordón umbilical. En este momento, se tracciona ligeramente del cordón (para evitar su rotura) hasta la salida de la placenta por la vagina, dejando que caiga por su propio peso sobre nuestras manos y girándola, de forma que las membranas se enrollen sobre sí mismas. Si éstas se rompen deben sujetarse con unas pinzas, realizando maniobras de tracción-rotación para lograr su extracción total.

Una vez expulsada la placenta debe comprobarse que el sangrado disminuye y que se forma el globo de seguridad uterino. Se realizará una revisión del canal del parto suturando la episiotomía, si ésta ha sido necesaria, y descartando la existencia de desgarros y hematomas. Habitualmente se aconseja la práctica de un tacto rectal para descartar la afección de la mucosa rectal tras la sutura de la episiotomía, comprobando la extracción de cualquier gasa que haya podido introducirse en la vagina durante la realización de la sutura.

Es conveniente la administración de 10 UI de oxitocina en 500 cc de suero fisiológico tras la expulsión de la placenta, para disminuir la hemorragia y prevenir la atonía uterina. Si se administra antes de la expulsión de la placenta existe riesgo de cierre prematuro del cuello uterino y retención placentaria. Algunas escuelas practican el alumbramiento farmacológico o dirigido, que consiste en aumentar el ritmo de infusión de oxitocina tras la salida del hombro anterior fetal. De esta manera se provoca una contracción uterina que facilita el desprendimiento placentario, impidiéndose a la vez el cierre del cuello uterino por encontrarse el cuerpo fetal aún dentro del útero.

La placenta y las membranas deben ser revisadas por sus dos caras para comprobar su integridad. Valoraremos las características placentarias (peso, tamaño, infartos, calcificaciones...) y del cordón umbilical (longitud, grosor, número de vasos, nudos, etc.).

Si durante el periodo de alumbramiento observamos una hemorragia abundante por vagina, transcurren más de 30 minutos desde la expulsión fetal sin que ocurra el desprendimiento o bien se descubren en la revisión placentaria cotiledones rotos y sangrantes, o vasos sin inicio o final claro, deberá realizarse una revisión manual de la cavidad uterina.

Por último, se comprobará que las constantes maternas se encuentran dentro de la normalidad, que se han tomado las muestras pertinentes de sangre de cordón (pH fetal, grupo y Rh) y que se ha producido una adecuada identificación materna y neonatal, permitiéndose entonces la salida de la mujer del paritorio (1, 2, 4).

Vigilancia del posparto inmediato (cuarto periodo del parto)

El puerperio precoz incluye el periodo que abarca las dos horas inmediatamente posteriores al parto, durante el cual existe un mayor riesgo de aparición de complicaciones, por lo que se considera fundamental la adopción de controles y medidas preventivas al respecto.

La púérpera deberá permanecer en la sala de observación dedicada a la atención del posparto inmediato, para realizar control de tensión arterial, pulso, temperatura, nivel de conciencia, frecuencia respiratoria, metrorragia, involución uterina, estado de la episiotomía y diuresis. Permanecerá en ayunas, manteniendo la venoclisis establecida en el parto. Se valorará en caso necesario la profilaxis farmacológica de la hemorragia mediante la perfusión continua intravenosa de oxitocina o la administración intramuscular de metilergobasina.

La actitud en este periodo es, por tanto, básicamente preventiva ante la posible aparición de complicaciones, entre las que destacan los procesos hemorrágicos, tromboembólicos e hipertensivos (cuadro 17). Una vez que la paciente presente una adecuada estabilidad en su estado general y que los controles realizados se encuentren dentro de la normalidad, será trasladada a la planta de púerperas donde se seguirá su evolución hasta el alta definitiva (8).

Cuadro 17

Posibles complicaciones puerperales

Procesos hemorrágicos (atonía uterina, sangrados locales, retención de restos ovulares, inversión uterina, coagulopatías)

Procesos tromboembólicos (tromboflebitis periférica, embolia pulmonar, embolismo de líquido amniótico, coagulación intravascular diseminada)

Procesos hipertensivos (hipertensión arterial grave, eclampsia)

Procesos infecciosos (endometritis, infección urinaria, mastitis, heridas, absceso pélvico, tromboflebitis séptica)

Procesos depresivos (tristeza puerperal, psicosis puerperal)

Bibliografía

1. Cueto M, Crespo E. Asistencia al parto normal en sus diferentes periodos. Dirección médica del parto. En: Cabero L. *Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología*. Tomo I. Madrid: Editorial, 1997.
2. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Conducta en el parto normal. En: Williams. *Obstetricia*; Barcelona: 1996.
3. Cook WA. *Natural childbirth: fact and fallacy*. Chicago: Nelson-Hall, 1982.
4. Cabero L, Cerqueira MJ. Protocolos de la sala de partos. En: *Protocolos de Medicina Materno-Fetal (Perinatología)*. Madrid, 1996.

5. DeVane GW, Naden RP, Porter JC, Rosenfeld CR. Mechanism of arginine vasopressin release in the sheep fetus. *Pediatr Res* 1982;16: 504.
6. Gallo Vallejo M, Arévalo Cabrera S, González Mesa E. Significado actual del meconio durante el parto. En: Fabre González, E. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1995.
7. McRae, MJ. Valoración del parto por parte de la comadrona. En: Friedman EA, Acker DB, Sachs BP. *Toma de decisiones en Obstetricia*. Barcelona, 1990.
8. Santamaría Lozano, R. Asistencia al puerperio hospitalario. En: Fabre González E. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1995.

CAPÍTULO 8

Vigilancia fetal intraparto

Salvador Sedeño Rueda
Juan Mozas Moreno
Alberto Puertas Prieto

Vigilancia durante el parto

La asistencia y el control fetal durante el parto tienen como objetivo primordial la disminución de la morbilidad fetal. Para ello, es necesario llegar al parto en las mejores condiciones posibles, con unas reservas fetales óptimas para soportar el estrés que éste supone para el feto, por lo que el control anteparto es fundamental para que se desarrolle de forma adecuada.

La vigilancia durante el parto va a ir encaminada al diagnóstico del sufrimiento fetal intraparto, o como recomienda denominarlo la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, del "riesgo de pérdida de bienestar fetal", que en su fase final supone una alteración en el equilibrio ácido-base fetal, que podría producir una asfixia perinatal, con el consiguiente daño neurológico posterior.

La evaluación de la salud fetal intraparto comprende todas las modalidades utilizadas para determinar el bienestar fetal *in utero*. Los métodos de detección del sufrimiento fetal pueden ser: clínicos, como la auscultación fetal mediante estetoscopio o la presencia de meconio; biofísicos, como la monitorización electrónica de la FCF; y bioquímicos, como la determinación del pH fetal. La aplicación de tal metodología intentaría prevenir la morbilidad y mortalidad fetal, al tiempo que trataría de evitar intervenciones imprecisas que podrían conducir a yatrogenia fetal y materna por procedimientos innecesarios.

Frente a las determinaciones bioquímicas, los métodos biofísicos son actualmente los más utilizados para el estudio de la condición fetal anteparto e intraparto.

Monitorización electrónica fetal

La auscultación del latido cardiaco fetal es un signo evidente de vitalidad fetal, pero la monitorización electrónica cardiaca ha constituido un gran avance práctico en la valoración fetal.

Desde la introducción de la vigilancia fetal electrónica (VFE), se ha intentado definir cuál es realmente el papel que puede jugar en la práctica clínica diaria y el grado de aportación para conseguir unos resultados adecuados. La generalización de la VFE ha representado un importante incremento en el diagnóstico de sufrimiento fetal, y por tanto de las cesáreas por esta causa (1). Sin embargo, esto no ha supuesto una mejora en los resultados perinatales en la misma proporción.

Los estudios comparativos entre VFE intraparto y auscultación fetal intermitente no han podido demostrar una mejora de estos resultados. El estudio de Dublín (2) no encuentra

diferencia en cuanto a la tasa de parálisis cerebral con el uso de la VFE, aunque sí disminuye la de convulsiones neonatales. Posteriormente, el ACOG publicó un informe en el que se valoraba que la VFE no aportaba una mejora de los resultados perinatales frente a la auscultación intermitente, no considerándola necesaria en el control fetal intraparto, aun en embarazos de alto riesgo (3). A pesar de todo, la CTG se ha generalizado en los países desarrollados, siendo excepcional el parto no controlado mediante CTG. Además, existe una gran reticencia por parte de los obstetras a prescindir de su uso.

La doble responsabilidad que enfrenta hoy el obstetra es, por un lado, el reconocimiento oportuno del feto amenazado por daño hipóxico y por otro, evitar el uso excesivo de los diagnósticos de estrés fetal (EF) y sufrimiento fetal (SF), con el aumento consiguiente de la tasa de cesáreas.

Salvo nuevas aportaciones tecnológicas al estudio del estado fetal intraterino que reemplacen a la CTG, parece probable que ésta continúe usándose para la vigilancia fetal ante e intraparto. El futuro de este recurso diagnóstico, por tanto, dependerá de la capacidad de interpretación precisa de la información que produce.

Frecuencia cardiaca fetal

El establecimiento de la FCF es básicamente la consecuencia de la acción continua y simultánea de los dos sistemas nerviosos autónomos, antagónicos en sus efectos: simpático y parasimpático. También depende de factores humorales y del estado metabólico del miocardio. Las influencias del sistema nervioso autónomo cambian con rapidez, en respuesta a las señales aferentes secundarias a los cambios en el retorno venoso o a las necesidades metabólicas, causando pequeñas oscilaciones en la FCF descritas bajo el término variabilidad (4).

Para que este equilibrio dinámico se mantenga es necesario un correcto aporte de oxígeno y materias nutritivas, tanto a nivel del sistema nervioso, en el que se encuentran los centros reguladores del ritmo cardiaco, como a nivel del propio corazón, que habrá de responder a los estímulos reguladores.

Existe una estrecha relación entre la variabilidad de la FCF y la oxigenación del feto. La hipoxia aguda se puede relacionar con un incremento de la variabilidad, pero si la privación de oxígeno se prolonga se produce una disminución de la variabilidad (4).

Dichas alteraciones han sido profusamente estudiadas y relacionadas con las distintas situaciones de agresión sobre el feto y la posterior evolución del recién nacido, hasta llegar a establecerse cierta sistemática en cuanto a la morfología de las alteraciones de la FCF en relación con el estado de mayor o menor agresión al feto, aunque varía de unos autores a otros, lo que complica a veces la interpretación diagnóstica.

Fundamentos técnicos de la cardiotocografía

Inicialmente, la frecuencia cardíaca fetal intraparto se controlaba mediante la auscultación intermitente, bien coincidiendo con la contracción uterina o en los periodos intercontráctiles. Este método es sencillo y económico. No obstante, presenta una serie de inconvenientes como la dificultad en la audición, errores en la interpretación por parte del observador, y fundamentalmente la ausencia de un registro gráfico que permita su análisis posterior o la evaluación por parte de otro observador (5).

Para obviar estos inconvenientes, se desarrollaron aparatos que captaban y procesaban la señal de frecuencia cardíaca fetal quedando ésta recogida en un registro gráfico sobre papel para su interpretación. Se basaban en diferentes parámetros físicos en la captación de la señal de frecuencia cardíaca, pudiendo ser:

- * Sonora: capta el segundo tono cardíaco, en lo que se basa el fonocardiograma.
- * Eléctrica: capta y procesa el intervalo existente entre ondas R cardíacas fetales, obteniéndose un electrocardiograma. Se puede captar de forma indirecta, mediante unos electrodos aplicados en el abdomen materno, pero tiene el gran inconveniente de que se capta simultáneamente la frecuencia materna. La captación directa se realiza mediante la aplicación de un electrodo directamente sobre la presentación fetal. Para ello se necesita que las membranas estén rotas y una dilatación suficiente para la colocación del electrodo (6).
- * Ultrasonica: basada en el efecto Doppler, también llamado ultrasonograma o dopplercardiograma. Es el más utilizado en la valoración antenatal por no ser invasivo, no existir ruidos accesorios como en el fonocardiograma y obtener registros de buena calidad. Los aparatos electrónicos de registro fetal de segunda generación, con sistemas de autocorrelación, al intensificar la calidad de proyección de la FCF, se aproximan mucho a la variabilidad de la FCF corta que se logra con electrodos fetales directos (7). De la integración de dicha señal por el cardiotocógrafo se obtiene la FCF instantánea.

La información sobre la dinámica uterina (tocodinamometría) puede ser captada por medios externos, mediante una campana receptora con un vástago sensible a los cambios de la musculatura uterina, o mediante mecanismos internos, una vez rotas las membranas amnióticas. La tocografía interna es el método más fiable para conocer el tono basal y las características de la contracción, siendo muy superior a la tocografía externa. El inconveniente es que es un método invasivo y utilizable sólo cuando el parto se ha puesto en marcha.

Tras recoger ambas informaciones y modularlas adecuadamente, el cardiotocógrafo inscribe dos gráficas paralelas sobre un papel termosensible, que nos permiten conocer ambos parámetros de forma constante.

Un problema importante de los centros de estudio con grandes volúmenes de pacientes es el almacenamiento o archivo de registros, así como la necesidad de análisis rápido y transmisión de resultados. Con el desarrollo de la informática, se ha podido adaptar el monitor de FCF a una computadora, que digitaliza las señales de FCF y con el software adecuado interpreta y analiza el trazado. A través de sistemas en línea, también se pueden transmitir los datos a otros sitios (telemetría) donde pueden ser revisados por un interconsultante en centros hospitalarios de mayor nivel (8).

Los sistemas analíticos han demostrado proporcionar muchos más datos de los que la mayoría de los médicos utilizan en la interpretación de las pruebas. Diferentes autores han validado la utilización de sistemas computerizados intraparto y su capacidad predictiva de un pH en arteria umbilical inferior a 7,15, con una sensibilidad que oscila entre 69-88% y una especificidad comprendida entre 75-94% (9, 10). La interpretación computerizada del RCTG se asocia con menor necesidad de exámenes fetales adicionales, pero con similares resultados perinatales que la clásica interpretación visual (11).

Interpretación del registro cardiotocográfico

Para la correcta interpretación de un registro de FCF (figura 1) es necesario valorar detenidamente cada uno de los parámetros que lo integran.

- * Línea de base. Debe observarse en las pausas intercontráctiles y en ausencia de otros estímulos, como movimientos fetales. Se consideran como niveles normales valores comprendidos entre 120 y 160 latidos por minuto. Se considera taquicardia moderada cuando la FCF está por encima de 160 lat/m, e intensa si es superior a 180 lat/m. Suele ser una respuesta a la privación lenta de oxígeno. Hablamos de bradicardia moderada cuando la FCF es inferior a 120 lat/m, siendo intensa cuando se sitúa por debajo de 100 lat/m. Las causas pueden ser variadas, desde la ingesta

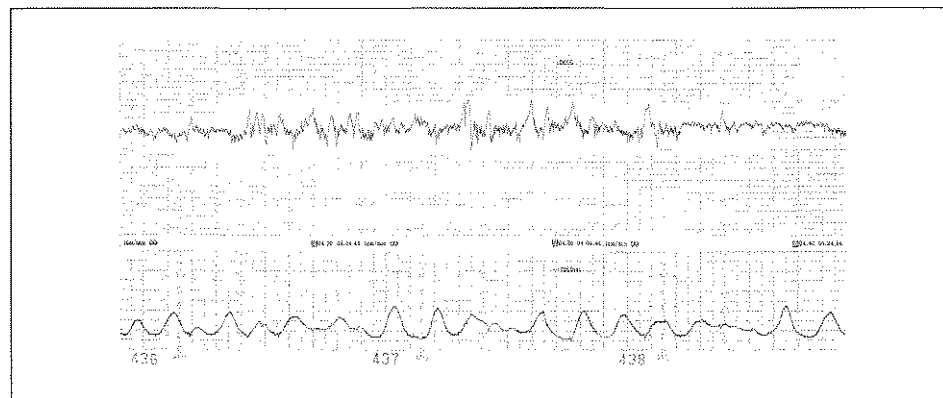


Figura 1. Registro cardiotocográfico al comienzo de un parto

de fármacos hasta defectos cardíacos, siendo menos frecuente que sea una respuesta a la hipoxia (6). El *National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop* define la bradicardia como una línea de base inferior a 110 lat/m (12).

- * Variabilidad. Hay que considerar una variabilidad a corto plazo o latido a latido, que determina la amplitud de las oscilaciones en el registro gráfico continuo y por otro lado, una variabilidad a largo plazo, que viene determinada por la frecuencia de estas oscilaciones, que se mide contando las veces que la frecuencia cardíaca cruza una línea media imaginaria trazada por el centro de las oscilaciones en un periodo de tiempo de un minuto (6).

La variabilidad a corto plazo se suele interpretar en función de la amplitud de las oscilaciones, y se clasifica en (12):

- * Disminuida o ritmo silente, cuando la amplitud es menor o igual a 5 lat/m.
 - * Moderada o normal, cuando oscila entre 6 y 25 lat/m.
 - * Aumentada o ritmo saltatorio cuando es superior a 25 lat/m.
- Aceleraciones. Se consideran como tales los aumentos transitorios en la FCF con una amplitud mayor o igual a 15 lat/min y una duración entre 15 segundos y 2 minutos. Cuando la edad gestacional es inferior a 32 semanas, la amplitud debe ser superior a 10 lat/m, y la duración mayor de 10 segundos. Las aceleraciones con duración entre 2 y 10 minutos se consideran como prolongadas, y las que duran más de 10 minutos se consideran un cambio en la línea de base (12).
 - Deceleraciones. Disminuciones transitorias de la FCF, que en función de su morfología y relación con la contracción uterina se clasifican en *dips I* y *dips II*, según Caldeyro-Barcia; y según Hon y Quilligan en tempranas, tardías o variables (6). Esta última clasificación es la más difundida en la actualidad.
 - Deceleraciones tempranas, precoces o *dips* tipo I. Se caracterizan por una morfología uniforme, definida clásicamente como una imagen en espejo de la contracción uterina, con un inicio y resolución graduales. Además deben ser periódicas, recurrentes con cada contracción uterina. Su amplitud no suele superar los 20-30 lat/m, ni descender por debajo de 100 lat/m, la duración suele ser inferior a 90 s, y son proporcionales a la intensidad de la contracción. Su etiología es una reacción vagal secundaria a la compresión cefálica (13).
 - Deceleraciones tardías o *dips* tipo II. Al igual que las deceleraciones precoces, tienen la forma en espejo de la contracción. Se diferencian de las anteriores en un retraso en su presentación respecto a la contracción uterina. Suelen reflejar una respuesta vagal como consecuencia de la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores. Aquellas asociadas a una pérdida de la

variabilidad, suelen reflejar una depresión miocárdica y un compromiso fetal mayor (14). La amplitud suele ser mayor a medida que la hipoxia es más intensa. No obstante, si se debe a una depresión miocárdica directa, la amplitud no va a reflejar el grado real de hipoxia (15).

- Deceleraciones variables. Se caracterizan por una configuración diferente entre cada una de las deceleraciones, y sin tener relación alguna con la aparición de las contracciones uterinas. Típicamente van precedidas de un ascenso primario y finalizan en un ascenso secundario (16). Son las deceleraciones más frecuentes durante el parto, su etiología se encuentra en una disminución transitoria del flujo sanguíneo en el cordón umbilical (15).

Cabaniss (16) clasifica las deceleraciones variables en:

- * Ligeras, cuando la duración es inferior a 30 segundos sin tener en cuenta la amplitud, la frecuencia cardíaca se encuentra por encima de 80 lat/m sin tener en cuenta la duración, o cuando la frecuencia es superior a 70-80 lat/m y la duración es inferior a 60 segundos. Suelen tener una forma de "V" con características desiguales y se asocian a ascensos transitorios primarios o secundarios.
- * Moderadas, cuando la frecuencia se sitúa por debajo de 70 lat/m y menos de 60 segundos de duración, o una frecuencia entre 70 y 80 lat/m y una duración superior a 60 segundos. Tienen una morfología de cuadrado abierto y se asocian a ascensos primarios o secundarios. Se consideran una respuesta del barorreceptor a la compresión de la vena umbilical.
- * Severas, cuando duran más de 60 segundos y la frecuencia cardíaca es inferior a 70 lat/m, o cuando la diferencia entre la línea de base y el nadir de la deceleración es superior a 60 lat/m. Siguen mostrando un ascenso primario y secundario. Suelen ser subsecuentes a una compresión funicular y no implican un estado fetal peor que la presencia de deceleraciones variables moderadas.

Cualquiera de estas deceleraciones pueden perder las características clásicas y aparecer con una configuración atípica, que se asocia a una mayor incidencia de acidosis fetal y a tests de Apgar bajos. Las características de las deceleraciones variables atípicas fueron descritas por Krebs y cols. (17), y son las siete siguientes:

1. Pérdida del ascenso transitorio primario.
2. Retorno lento a la línea de base.
3. Pérdida del ascenso transitorio secundario.
4. Ascenso transitorio secundario prolongado.
5. Deceleración bifásica.
6. Pérdida de la variabilidad durante la deceleración.
7. Continuación posterior de la línea de base con una frecuencia inferior.

Cabaniss (18) realiza una clasificación funcional de los patrones de frecuencia cardíaca fetal, en la que incluye cinco categorías:

- Clase I. Patrones normales, correspondientes a un feto sano y sin estrés.
 - Variabilidad media y ascensos transitorios no periódicos.
 - Bradicardia con variabilidad normal.
 - Deceleraciones precoces.
 - Deceleraciones variables típicas suaves.
 - Ascensos transitorios seguidos de deceleraciones breves (*lambda*).
- Clase II. Patrones de estrés, correspondientes a un feto sano con mecanismos de compensación como respuesta a la hipoxia u otras sobrecargas. Se debe reclasificar como patrón normal si es posible.
 - Variabilidad aumentada.
 - Taquicardia con buena variabilidad.
 - Ascensos transitorios periódicos y ciertos ascensos prolongados y marcados.
 - Deceleraciones tardías con buena variabilidad.
 - Deceleraciones variables sin atipia.
 - Deceleraciones variables prolongadas con recuperación normal o completa.
- Clase III. Patrones sin diagnóstico, se pueden asociar a fetos sanos o enfermos, por lo que habría que ampliar el estudio con otros métodos.
 - Ausencia de variabilidad.
 - Ausencia de variabilidad a corto plazo con variabilidad a largo plazo conservada, y viceversa.
 - Patrón sinusoidal.
 - Taquiarritmias y bradiarritmias.
- Clase IV. Patrones atípicos, es preciso individualizar cada caso.
 - Deceleraciones variables ligeras y moderadas con atipias diversas y cambios en la línea de base.
 - Deceleraciones variables agudas con atipia, estabilidad de la línea de base, frecuencia y variabilidad normales.
 - Ascensos transitorios atípicos.
- Clase V. Patrones compatibles con sufrimiento fetal.

- Deceleraciones tardías repetitivas sin variabilidad.
- Deceleraciones variables agudas con atipia y cambios en la línea de base.
- Deceleraciones tardías/variables (signo S) asociadas con ausencia de variabilidad.
- Deceleraciones de larga duración sin recuperación.
- Patrón sinusoidal marcado.
- Patrones agónicos.

Un problema importante en la evaluación del trazado de FCF es que se realiza de forma subjetiva por parte de la persona que lo interpreta. Varios estudios demuestran una variabilidad importante en la interpretación de un trazado de RCTG por parte de expertos, aun usando los mismos criterios interpretativos. Esto conlleva decisiones clínicas inadecuadas o diferentes en función de la persona que interprete el trazado (19). También se produce un aumento de los estudios para determinar el estado fetal en aquellos casos en los que se cataloguen los trazados como no tranquilizantes. Esta disparidad en la interpretación y toma de decisiones posteriores puede mejorarse, según algunos autores, mediante la interpretación informatizada del trazado cardiotocográfico. Bracero y cols. (11) realizaron un estudio aleatorizado en el que se comparaba la interpretación visual e informatizada de la cardiotocografía fetal, encontrando un menor número de estudios de bienestar fetal posteriores al RCTG, menor tiempo de estudio, y resultados perinatales similares cuando se realizaba una interpretación informatizada frente a la interpretación visual clásica.

El resultado patológico de la CTG habitualmente se denomina con el término *fetal distress* (sufrimiento fetal); sin embargo el Comité de Obstetricia práctica del ACOG (20) ha reafirmado que este término es impreciso y no específico. Existe un bajo valor predictivo positivo a partir de su diagnóstico si se compara con el resultado perinatal adverso, determinado por una baja puntuación en el test de Apgar o gasometría umbilical con acidemia, por lo que han propuesto reemplazarlo por el término *non reassuring fetal status* (estado fetal no tranquilizador), seguido por la descripción de los hallazgos (deceleraciones variables repetitivas, bradicardia fetal, puntuación baja en el perfil biofísico, etc.); sin embargo, este código no aparece en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) por lo que su uso se ve limitado en este sentido.

Valoración de la eficacia

La introducción de la CTG en la práctica clínica causó unas expectativas y un entusiasmo que generalizó el uso de la monitorización continua en la mayoría de los partos. Estas expectativas se vieron corroboradas con la publicación de los primeros estudios sobre monitorización continua intraparto. No obstante, la diferencia en la metodología y análisis de los estudios realizados dificultan el poder sacar conclusiones al comparar dichos

estudios. Los primeros eran retrospectivos y se planteó la necesidad de realizar estudios prospectivos, aleatorizados, para evaluar adecuadamente la aportación de la monitorización continua frente a la auscultación intermitente ya existente.

Estos estudios y los metaanálisis publicados no hallan diferencias en la mortalidad perinatal o morbilidad perinatal, tan sólo dos estudios encontraron una disminución en los neonatos que precisaron asistencia intensiva (21). En 1985 se publicó el estudio de Dublín (22), que fue el primero en el que se demostró un efecto favorable de la VFE, evidenciándose una disminución de las convulsiones neonatales, aunque este hallazgo no se correlacionó con mejores resultados neurológicos en el seguimiento posterior de estos niños. En cuanto a la morbilidad materna, se apreció un incremento en la tasa de partos quirúrgicos, tanto por vía vaginal como abdominal, en los grupos en los que se realizó monitorización electrónica continua.(23). El *National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop* (12) recomendó que se planteasen nuevos estudios prospectivos que validasen la relación de los diferentes patrones de FCF con los resultados a corto y largo plazo, y la utilidad de otras técnicas combinadas para mejorar la sensibilidad y la especificidad de la monitorización electrónica aislada.

Para calificar la utilidad de las pruebas empleadas en diagnósticos de población de una enfermedad cualquiera, se recurre a la valoración de los resultados falsos positivos y negativos. Con arreglo a éstos, se definen las cualidades: sensibilidad, especificidad, VPP y VPN. Una buena prueba de detección debería discriminar entre los fetos normales (especificidad) y los potencialmente afectados (sensibilidad), y presentar pocos errores en la identificación de fetos sanos (VPN) y enfermos (VPP).

En la práctica clínica, la CTG ha satisfecho parte de estos requerimientos diagnósticos en referencia a la morbilidad y mortalidad perinatal, pues el VPN y la especificidad son muy superiores a 90%. Un patrón normal de la FCF puede mostrar un valor predictivo del 99,7% para una puntuación en el test de Apgar de 7 o superior. Hay que tener en cuenta que valores por debajo de 80% harían impropio el uso de la prueba. Sin embargo, son decepcionantes sus cifras de sensibilidad y VPP, ambas usualmente menores de 50%. Un patrón anormal de FCF ofrece un valor predictivo del 50% para una puntuación en el test de Apgar inferior a 7, incluso los patrones más ominosos sólo se asocian a puntuaciones muy bajas en el test de Apgar en el 50-65% de los casos (24).

Low y cols. (25) definen la ausencia de variabilidad como el factor más específico del trazado de FCF (98%), aunque con una sensibilidad muy baja (17%) en cuanto a la predicción de asfixia. Si se añaden características menos específicas, como deceleraciones tardías o prolongadas, se aumenta la sensibilidad hasta el 93%, pero el VPP desciende del 18% al 2,6%. El VPN varía entre el 98,3% y el 99,5%.

La introducción de la interpretación computerizada parece conllevar una mejora en la sensibilidad de la monitorización fetal, tanto anteparto como intraparto. Bernardes y cols.

(26) observan una sensibilidad del 79% cuando el RCTG se clasifica como sospechoso o patológico, y una especificidad del 95%. Si se consideran los clasificados como normales o sospechosos, la sensibilidad y la especificidad son del 100%.

El ACOG (20) recomienda que sea la mujer, junto con su médico, la que decida qué tipo de vigilancia se va a seguir durante el parto.

Valoración de la dinámica uterina

Para una correcta evolución del parto, se precisa que el motor del parto trabaje de forma adecuada y efectiva, para que se favorezca el descenso y rotación del objeto del parto, superando las dificultades que ofrecen el canal óseo y el canal blando. Para ello, las contracciones deben tener una intensidad y frecuencia adecuadas. También la actividad uterina va a influir en el estado fetal, pues un trabajo de parto con una dinámica excesiva puede determinar una disminución del aporte de sangre oxigenada al espacio intervelloso, produciendo subsecuentemente una alteración intraparto del equilibrio ácido-base del feto.

Los trabajos iniciales de Caldeyro-Barcia (27) ya describían cuáles eran las características principales de la contracción y la actividad uterina en cada periodo del parto.

Actividad uterina normal

La actividad uterina se va a determinar por el tono basal y las características de la contracción según la intensidad, duración y frecuencia (28, 29).

- Tono basal. Viene determinado por la presión intrauterina en reposo, siendo sus valores normales entre 8 y 12 mm Hg.
- Intensidad. Es la amplitud medida entre el tono basal y el acmé de la contracción, normalmente es de 30-50 mm Hg. Estas cifras varían a lo largo del parto, siendo normal una intensidad de 30 mm Hg al inicio del parto, y de 70 mm Hg en el periodo expulsivo.
- Duración. Es el tiempo transcurrido entre el inicio y la finalización de la contracción, cuando se recupera el tono basal. La duración normal es de 30 a 90 segundos.
- Frecuencia. Se determina midiendo el intervalo de tiempo entre el acmé de dos contracciones sucesivas, expresándose en número cada 10 minutos; precisándose 3-5 contracciones en este periodo para una normal evolución del parto.

El trabajo uterino durante el parto se cuantifica mediante el cálculo de las Unidades Montevideo (uM), que se obtiene al multiplicar la intensidad por el número de contracciones en 10 minutos. Al inicio de parto se cuantifica una actividad uterina de 80 a 120uM, siendo suficientes 200uM para una correcta progresión del parto, y no suelen superarse las 250uM en un parto no estimulado (30).

La actividad uterina se puede estimar clínicamente, teniendo en cuenta que la contracción es palpable mediante exploración abdominal cuando se alcanzan los 20 mm Hg, y a partir de 30 mm Hg el endurecimiento del útero es importante, así como la percepción de dolor por parte de la paciente. Cuando se alcanzan los 40 mm Hg el útero adquiere una consistencia leñosa (29).

Actividad uterina anómala

Las alteraciones de la dinámica uterina van a determinar un desarrollo no adecuado del parto. Se distinguen tres grupos: hipodinamias, hiperdinamias y disdinamias.

- Hipodinamias. Cuando la actividad uterina es menor de la deseada para un transcurso normal del parto. Se clasifican en:
 - Hipotonía. Se caracteriza por un tono basal menor de 8 mm Hg
 - Hiposistolía. La intensidad de la contracción es menor de 25 mm Hg
 - Bradisistolía. El número de contracciones es inferior a tres en diez minutos.
- Hiperdinamias. La actividad uterina es mayor a la esperada en un parto normal, con posibles repercusiones a nivel fetal y materno.
 - Hipertonía. El tono basal es superior a 12 mm Hg Se clasifica en débil (13-20 mm Hg), media (21-30 mm Hg) e intensa (>30 mm Hg).
 - Hiperisistolía. La intensidad de la contracción es variable en el transcurso del parto, aunque se considera que está elevada por encima de 50 mm Hg
 - Existen más de 5 contracciones en diez minutos.
 - Polisistolía. Es una onda uterina anómala, en la que se producen dos o más picos, o dos contracciones yuxtapuestas.
- Disdinamias. Se producen contracciones de forma irregular tanto en el tiempo como en la intensidad.

Efecto de la dinámica uterina en la frecuencia cardiaca fetal

La dinámica uterina va a repercutir en algunos parámetros utilizados para la evaluación de la FCF. Zimmer y cols. (31) encuentran una disminución en la variabilidad a corto y largo plazo, así como en los episodios de aceleraciones, a medida que aumenta la actividad uterina, medida en Unidades Montevideo. Dicha disminución no refleja el estado fetal posparto en aquellos casos de dinámica aumentada y variabilidad y reactividad disminuida.

McNamara y cols. (32), mediante el uso de la púlsioximetría fetal, han comprobado un descenso de la saturación de O₂ fetal tras cada contracción, que no retorna a su valor normal hasta pasados dos minutos de la misma. Este hecho no se asocia a cambios en la FCF

en los casos estudiados, pero lógicamente, si la actividad uterina es elevada, con periodos intercontráctiles menores de 2 minutos, la oxigenación fetal se vería afectada, al no poder alcanzar su valor normal entre cada contracción.

Tratamiento de las distocias dinámicas

Esta actividad uterina anómala va a dar lugar a distocias dinámicas que podremos corregir con el uso de determinadas técnicas obstétricas o farmacológicamente.

Tratamiento de las hipodinamias

Antes de la instauración del trabajo de parto, se han descrito diferentes técnicas como el despegamiento de las membranas uterinas, la amniotomía y el uso de prostaglandinas u oxitocina, para la inducción del trabajo de parto, pero una vez instaurado el trabajo de parto, si la actividad uterina es insuficiente, el principal método para corregir la actividad uterina es la administración intravenosa de oxitocina. Para ello, se debe realizar una monitorización continua de la FCF y de la dinámica uterina, para evitar una hiperestimulación uterina y el estrés fetal secundario. Se debe diluir 5 UI de oxitocina en 500 cc de solución salina, comenzándose la infusión con 1-2 m/uM, doblándose cada veinte minutos, hasta alcanzar una dinámica adecuada. Se suele conseguir con dosis inferiores a 16 m/uM (33).

Tratamiento de las hiperdinamias

La presencia de un trabajo de parto con actividad uterina excesiva puede dar lugar a estrés fetal, por déficit en la perfusión placentaria o desprendimiento placentario, y complicaciones posparto como la hemorragia puerperal secundaria a atonía uterina.

Si se está administrando oxitocina se debe interrumpir la perfusión de la misma, y si no se corrige la hiperdinamia se pueden administrar agentes tocolíticos como: ritodrine, indometacina o sulfato de magnesio.

Monitorización bioquímica

La monitorización electrónica de la FCF es una técnica con una alta tasa de falsos positivos, no existiendo unos patrones claramente premonitorios de la asfixia fetal y por tanto de la lesión neurológica fetal. Para paliar este problema, a veces es preciso completar el estudio del estado fetal mediante determinaciones bioquímicas fetales y, de esta forma, disminuir las intervenciones innecesarias.

En la década de los 70 se desarrolló la medición continua del pH fetal mediante un electrodo que se insertaba en el cuero cabelludo fetal, el cual calculaba la diferencia de potencial electroquímico entre el líquido tisular subcutáneo y la solución electrolítica del

propio electrodo. La medición continua del pH fetal presentaba una serie de problemas técnicos, que limitaban tanto su correcta utilización como la interpretación de sus valores.

Diferentes estudios (34, 35) demostraron una buena correlación entre el pH tisular y el pH en arteria umbilical, entre 0,71 y 0,92. En otro estudio se observó una disminución en las intervenciones obstétricas, desde un 36,1% en el grupo control hasta el 15,3% en el grupo con control continuo de pH, sin diferencias significativas en los resultados neonatales (36). No obstante, las dificultades técnicas en la aplicación limitaban el uso de esta técnica.

Otros métodos, como la vigilancia continua de pO_2 , pCO_2 , combinada de pO_2 y pCO_2 , o combinada de pH y pCO_2 , tampoco terminaron imponiéndose por las dificultades técnicas, así como por su escasa utilidad clínica en los diferentes estudios realizados (37).

La técnica desarrollada por Saling en 1962, de medición del pH en sangre fetal obtenida mediante una microtoma de cuero cabelludo o de las nalgas fetales, aún sigue vigente como el principal método bioquímico de vigilancia fetal para aclarar aquellos patrones más complejos de la monitorización electrónica de la FCF. Como se ha expuesto anteriormente, diferentes estudios y metaanálisis no han demostrado una mejora en los resultados perinatales entre la auscultación intermitente de la FCF y la monitorización continua, con un incremento significativo de la tasa de cesáreas. Beard y cols. (38) observaron una alta tasa de falsos positivos del registro cardiotocográfico con relación a la asfixia fetal, ya que sólo el 50% de los fetos con desaceleraciones tardías, taquicardia o pérdida de variabilidad en el RCTG presentaban un pH bajo, por lo que recomendaban la realización de medición del pH en cuero cabelludo antes de tomar una decisión clínica.

La asociación de la medición del pH en sangre fetal con la monitorización continua disminuye la tasa de cesáreas respecto a la monitorización electrónica continua aislada, y conlleva un decremento en la tasa de convulsiones neonatales. En 1993, el *UK Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* recomendó que no se utilizara la monitorización electrónica fetal si no se disponía de posibilidades de medición del pH en sangre fetal (39).

La técnica se realiza con membranas rotas y una dilatación suficiente para la introducción de un amnioscopio. Se coloca a la paciente en posición ginecológica, se introduce un amnioscopio hasta que contacte con la presentación, adaptándose sobre la misma para evitar la entrada de líquido amniótico. Se limpia la piel con una torunda y se provoca una hiperhemización mediante frotación o instilación de cloruro de etilo. Se realiza una pequeña incisión con una lanceta para obtener una gota de sangre, que se recoge en un capilar de vidrio. Este capilar se introduce en un autoanalizador de gases para su interpretación. Los analizadores más sencillos tan sólo determinan el pH, aunque es recomendable la utilización de aparatos capaces de medir pH, pO_2 , pCO_2 y defecto de bases, para diferenciar entre acidosis respiratoria y metabólica (40).

La medición del pH en sangre fetal mediante microtoma tan sólo refleja un estado metabólico puntual, y tras un resultado normal puede producirse un rápido decremento en el

pH fetal si persisten las condiciones que determinan la hipoxemia y la acidosis. Esto conlleva la repetición de las microtomas fetales con las molestias y complicaciones consiguientes, aunque suelen ser leves, como hemorragias o infecciones de la zona de punción.

Las contraindicaciones descritas son: sospecha o certeza de coagulopatía fetal, infecciones maternas con riesgo de transmisión vertical y necesidad de realizar numerosas punciones. Así mismo, la microtoma fetal contraindica el uso de la ventosa obstétrica por los posibles sangrados en la zona de punción.

Los valores normales de pH durante el periodo de dilatación oscilan entre 7,25-7,45, y en el expulsivo entre 7,20-7,45. Valores comprendidos entre 7,24 y 7,20 se consideran como acidosis leve o preacidosis, entre 7,19 y 7,15 como acidosis moderada, entre 7,14 y 7,10 como acidosis grave y por debajo de 7,10 como acidosis muy grave. Otros parámetros a tener en cuenta para determinar el tipo de acidosis son la pCO_2 y el exceso de bases. La acidosis respiratoria se define por un $pH < 7,25$, $pCO_2 > 60$ mm Hg y exceso de bases normal. La acidosis metabólica se define por un $pH < 7,25$, pCO_2 normal y exceso de bases ≤ 12 mEq/l. La acidosis mixta se define por un $pH < 7,25$, $pCO_2 > 60$ mm Hg y exceso de bases ≤ 12 mEq/l. El pronóstico fetal es peor en caso de acidosis metabólica, siendo incierto cuando se produce una acidosis mixta, aunque generalmente es malo (40).

La conducta a seguir va a estar en relación con el pH obtenido, la evolución del parto y la monitorización electrónica. Cuando el pH es mayor o igual a 7,25 no es necesario repetir la prueba, salvo que persistan las alteraciones del RCTG. Si el pH se encuentra entre 7,24 y 7,20, se repetirá en 20-30 minutos, y si persisten esos valores se extraerá el feto en la hora siguiente. Si el pH es inferior a 7,20 se extraerá el feto por la vía más rápida.

Bibliografía

1. Shiono PH, McNellis D, Rhoads GG. Reasons for the rising cesarean delivery rates, 1978-1984. *Obstet Gynecol* 1987;69:696-700.
2. McDonald D, Grant A, Sheridan-Pereyra M, Boyland P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:524-39.
3. ACOG. Intrapartum fetal heart rate monitoring. *ACOG Technical Bulletin*; (132).
4. González NL, Parache J, Fabre E. Fisiopatología de la asfixia fetal. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.

5. Cabrillo E, de Santiago J, Cortés M, Magdaleno F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero LI, coordinador. *Cribado en Medicina Materno-Fetal*. Barcelona: Editorial Mayo, 2000.
6. Mínguez J, Monleón FJ, Domínguez R, de la Fuente P. Monitorización biofísica fetal durante el parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.
7. Divon M, Torres FP, Yeh SY, Paul RH. Autocorrelation techniques in fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1987;151:2-6.
8. Devoe LD. Valoración biofísica fetal computarizada. *Clin Obstet Ginecol* (ed. española) 1995;1:119-29.
9. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim, J. Computer assessment of the intrapartum cardiotocogram. II. The value of compared with visual assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;67:461-64.
10. Chung TKH, Mohajer MP, Yang ZJ, Chang AMZ, Sahota DS. The prediction of fetal acidosis at birth by computerized analysis of intrapartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;67:455-60.
11. Bracero LA, Morgan S, Byrne DW. Comparison of visual and computerized interpretation of nonstress test results in a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1254-8.
12. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
13. Dips uniformes: dips precoces. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
14. Dips uniformes: dips tardíos. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
15. ACOG. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. ACOG Technical Bulletin 207. *Int J Gynecol Obstet* 1995;51:65-74.
16. Dips variables. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
17. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:297.
18. Clasificación funcional de los patrones de monitorización fetal. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.

19. Ayres de Campos D, Bernardes J, Costa-Pereyra A, Pereyra-Leite L. Inconsistencies in classification by experts of cardiotocograms and subsequent clinical decision. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1307-10.
20. ACOG. Fetal distress and birth asphyxia. ACOG Committee Opinion: Committee on Obstetric Practice nº 137. *Int J Obstet Gynecol* 1994;45:302.
21. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Vigilancia fetal electrónica intraparto: datos para la toma de decisiones clínicas. *Clin Obstet Ginecol* (ed. española) 1998;2:335-40.
22. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:524-39.
23. Tucker JM, Hauth JC. Valoración intraparto del bienestar fetal. *Clin Obstet Gynecol* (ed. española) 1990;3:503-12.
24. Boehm FH. Vigilancia intraparto de la frecuencia cardíaca fetal. *Clin Obstet Ginecol* (ed. española) 1999;4:613-27.
25. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93:285-91.
26. Bernardes J, Ayres-de-Campos D, Costa-Pereira A, Pereira-Leite L, Garrido A. Objective computerized fetal heart rate analysis. *Int J Gynecol Obstet* 1998;62:141-47.
27. Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ. Physiology of the uterine contraction. *Clin Obstet Gynecol* 1960;3:386-408.
28. De Miguel JR, Alonso J, Fabre E. Mecanismo del parto normal. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.
29. Gamissans O. Duración de la gestación. Definición del parto. Fisiología de la contracción uterina. Causas del parto. En: González-Merlo J. *Obstetricia* (4ª ed.). Barcelona: Masson-Salvat, 1992.
30. Actividad uterina. En: Cabaniss ML. *Monitorización fetal electrónica. Interpretación*. Barcelona: Masson.
31. Zimmer EZ, Paz Y, Copel JA, Weiner Z. The effect of uterine contractions on intrapartum fetal heart rate analyzed by a computerized system. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:436-40.
32. McNamara H, Johnson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:644-47.
33. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Asistencia al parto normal*. Protocolo nº 3.

34. Nickelsen C, Weber T. The current status of intrapartum continuous fetal tissue pH measurements. *J Perinat Med* 1991;19:87-92.
35. Kellner KR, Key TC, Cruz AC, Spellacy WN. Evaluation of a continuous tissue pH monitor in the human fetus during labor. *Obstet Gynecol* 1980;55:523-25.
36. Weber T. Cardiotocography supplemented with continuous fetal pH monitoring during labor. Effect on rate of obstetrical intervention and neonatal condition. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982;61:351-5.
37. McNamara HM, Dildy GA. Vigilancia continua intraparto de pH, PO₂, PCO₂ y SpO₂. *Clin Obstet Ginecol* (ed. esp.) 1999;4:657-76.
38. Beard RW, Filshie GM, Knight CA, Roberts GM. The significance of the changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labor. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1971;78:865-81.
39. Greene KR. Análisis de gases en sangre del cuero cabelludo fetal. *Clin Obstet Ginecol* (ed. esp.) 1999;4:629-43.
40. González A, Ezcurdia M. Monitorización bioquímica fetal durante el parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, 1996.

CAPÍTULO 9

Pulsioximetría fetal

Mónica Miño Mora
Javier Cerdón Scharfhausen
Alberto Puertas Prieto

Lugar de la pulsioximetría en la vigilancia fetal intraparto

El objetivo principal de la Medicina perinatal en general, y de la vigilancia intraparto en particular, es disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad fetal y materna. Para ello, se estudia al feto durante el proceso del parto, en un intento de seleccionar aquellos que se encuentran en una situación comprometida, principalmente debida a asfixia o hipoxia, y corregirla antes de que se produzcan efectos irreversibles.

Con esta finalidad, se viene utilizando la monitorización cardiotocográfica durante el parto como técnica de selección de fetos en posible situación de riesgo. Ante la frecuente aparición de patrones de frecuencia cardíaca fetal que resultan ser falsos positivos, se recomienda la confirmación de la acidosis mediante la determinación del pH en cuero cabelludo fetal, indicador considerado más fiable, y que es el parámetro que sustenta la indicación de una finalización inmediata del parto debido a sufrimiento fetal. Esta manera de proceder diagnóstica prácticamente todas las complicaciones hipóxicas, pero conlleva una tasa de falsos positivos del 6%. Esta sería la tasa mínima de cesáreas por sufrimiento fetal que se podría conseguir usando estas técnicas de vigilancia fetal (1).

La Medicina actual no sólo requiere buenos resultados maternos y fetales, sino que éstos se consigan con el menor coste posible: optimizar la relación coste/efectividad (eficiencia). El obstetra siempre ha actuado bajo la tranquilidad de que este método de vigilancia fetal intraparto detecta casi la totalidad de complicaciones hipóxicas. Sin embargo, cada vez se cuestionan con más frecuencia las intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias derivadas de esta estrategia, que pueden constituir una iatrogenia. Para aumentar la eficiencia sin perder efectividad sería necesario introducir otro método de vigilancia fetal intraparto que redujera los falsos positivos de la cardiotocografía y que no tuviera los inconvenientes del análisis de sangre fetal en el cuero cabelludo, método invasivo que no refleja más que el estado del feto en un momento determinado. Es aquí donde la pulsioximetría fetal tiene su justificación.

La pulsioximetría se introdujo a finales de los años 70, principalmente en la Medicina clínica, anestesia y cuidados intensivos, pero hasta finales de los 80 no se comunican los primeros resultados en la práctica obstétrica (2, 3). La validación de cualquier método diagnóstico nuevo entraña un proceso que transforma los aspectos prometedores de la nueva técnica en una herramienta diagnóstica eficaz, con la que se obtienen beneficios tangibles. Los pasos de este proceso incluyen la demostración de su factibilidad, su relación con el proceso patológico y la eficacia diagnóstica del procedimiento, pero al final es necesario demostrar que el nuevo método mejora el pronóstico clínico. Esto se logra únicamente por medio de estudios sobre su utilidad, realizados en seres humanos, con asig-

El pulsioxímetro mide la diferencia de intensidad de la luz entre la sístole y la diástole para cada longitud de onda. Al utilizar la diferencia de intensidad de luz a dos longitudes de onda diferentes durante el pulso arterial, el pulsioxímetro ignora de forma efectiva la contribución de otros absorbentes no pulsátiles como tejido blando, hueso o vena, y trabaja con los cambios de luz que son atribuibles a la sangre arterial pulsátil (9).

Esta diferencia de intensidad de luz (nm) se envía al monitor, que la procesa matemáticamente y transforma los datos para expresarlos en porcentaje de SaO_2 , bien digitalmente en la pantalla del monitor o bien en el gráfico del registro cardiaco fetal, sobreimpreso en la zona de dinámica uterina. Actualmente, los principales fabricantes de cardiotocógrafos han incluido en sus modelos más recientes una tarjeta magnética que permite el registro de la SpO_2 de forma rutinaria si se desea (8).

Tipos de sensores

Existen dos tipos de sensores (11):

1. De transmisión, que emiten la luz desde un lado del tejido vascular y la recogen en el opuesto, por lo que la absorción de la luz se mide a través del lecho vascular. Es el usado más frecuentemente en anestesia y cuidados intensivos de niños y adultos.
2. De reflectancia, en el que el emisor y el receptor se sitúan uno al lado del otro, en la misma superficie, y la absorción se determina por la luz que se dispersa hasta la superficie; es el más adecuado para la pulsioximetría fetal.

Los primeros sensores reflectantes comercializados para uso fetal aparecieron a finales de los 80 (2, 3). Además de la emisión-recepción de señal a través de una única superficie, solventaron los problemas de amplificación de la señal obtenida a partir del pulso fetal, unas 10 veces más débil que la del adulto, así como los ocasionados por el bajo rango de saturación fetal normal (30-70%), mucho más bajo que el de niños y adultos (75-90%) (7). Otro problema inicialmente planteado fue la calibración del pulsioxímetro. En los niños y adultos se compara la SpO_2 con la SaO_2 . En los fetos, al no ser posible recoger simultáneamente sangre arterial, la SpO_2 se compara con la de animales de experimentación, con la de recién nacidos monitorizados por enfermedades que cursan con saturación de oxígeno muy baja (cardiopatía congénita cianógena o insuficiencia respiratoria) o bien se modifican los coeficientes de calibración para adultos teniendo en cuenta que la hemoglobina fetal (Hb F) transporta menos O_2 que la del adulto (Hb A) (9).

De manera simultánea, se introdujeron cambios encaminados a mejorar el contacto del sensor con el feto y así aparecieron los sensores con succión, con sustancias adherentes, de grapa, en espiral o con balón (10). De todos ellos, los únicos utilizados ampliamente en investigación clínica han sido el modelo de grapa FS-10® presentado por Nellcor® en 1989 y utilizado en estudios observacionales realizados alrededor de 1993, y el modelo FS-14®

de la misma marca, utilizado desde 1998 y que es el más aceptado en la actualidad (5). El sensor FS-14® no tiene unión activa al feto, pero es de material deformable y termina en punta roma angulada 45 grados, de manera que al chocar contra la pared uterina, el sensor se rechaza hacia la presentación fetal aumentando su superficie de contacto con la misma. Su otra característica principal es que utiliza como longitud de onda roja 735 nm e infrarroja 867 nm, consiguiéndose con ello señales de mucha calidad (5).

Requisitos para la colocación del sensor

Las circunstancias que tienen que darse para la colocación del sensor (11) son:

1. Membranas rotas, si bien se ha descrito su utilización a través de las mismas, y por otra parte las membranas sólo modifican la SpO₂ un $0,4 \pm 1,2\%$ (12).
2. Dilatación cervical igual o superior a 2 cm, aunque es posible la inserción con menor dilatación (8).
3. Presentación encajada, para que al moverse menos se asegure un mayor contacto entre la presentación y el sensor y así aumente el tiempo de recepción de señal (13).
4. Conocer la estática fetal para así poder colocarlo en la región más adecuada.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones (11) para su colocación serían:

1. Membranas íntegras, aunque como se ha comentado es una contraindicación relativa.
2. Placenta previa.
3. Infección genital activa.

Ubicación

Las zonas de elección para ubicar el sensor son aquellas de más fácil acceso y más vascularizadas, evitando a ser posible *caput*, pelo, grasa o músculo (9).

1. En el feto en presentación occipitoliaca se prefiere la mejilla (figura 3). Cuando el sensor se sitúa sobre las fontanelas, zona occipital o área temporal, los valores de SpO₂ son inferiores (14).
2. En el feto en presentación sacroiliaca se prefiere la región glútea. Es importante recordar que los valores de SpO₂ recogidos en los fetos con presentación de nalgas son de un 10 a 15% inferiores a los registrados en los fetos en presentación cefáli-

ca, probablemente debido a que la sangre por debajo del *ductus* está menos oxigenada (10, 15).

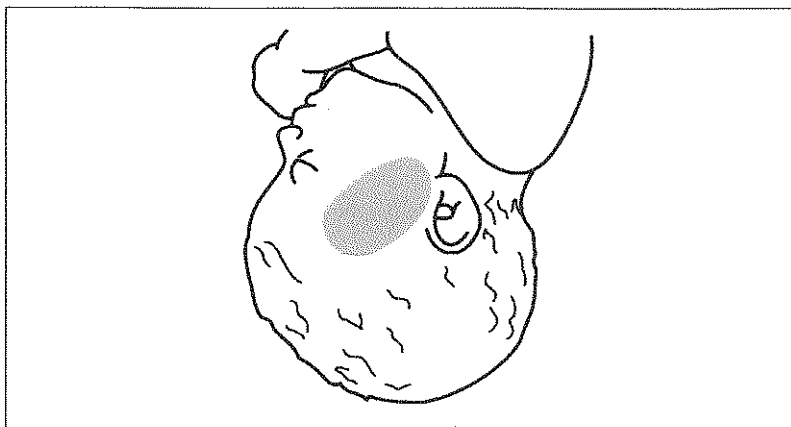


Figura 3. Lugar preferente de ubicación del sensor fetal (9)

La técnica de inserción (9) es muy parecida a la utilizada para los catéteres de presión intrauterina. Se explora a la gestante para conocer la estática fetal. Se rechaza el cuello y se desliza el dispositivo, a través del cuello, entre el segmento uterino inferior y la presentación fetal, hasta dejarlo ubicado preferentemente en la región maxilar o temporal. El mango del sensor tiene unas marcas que orientan los componentes ópticos hacia el feto, y otras que señalan la distancia desde la punta, para conocer el segmento introducido y así poder traccionar de él hasta obtener la sensación de roce. El sensor queda en contacto con la piel fetal ayudado por la angulación de su punta, que lo aleja de la pared uterina. Una vez insertado, es importante comprobar su correcta ubicación, pues si falla el contacto con la piel no emite señal. En ese caso, un ligero movimiento de deslizamiento puede conseguir la recepción adecuada de la misma. Cuando se recibe la señal se retira el fiador metálico del mango, diseñado para facilitar la inserción del sensor.

Seguridad y calidad de la pulsioximetría

La técnica es invasiva para la madre pero no para el feto (8). Hasta la actualidad no se conoce ningún caso de perforación de útero o de placenta, desprendimiento de placenta o traumatismo del cordón (13). Con la utilización de un sensor antiguo, dotado de efecto ventosa, se describieron dos casos de erosión ligera y pasajera de la piel fetal (16), y con los últimos modelos, marcas de presión efímeras (17) y un caso de bradicardia fetal transitoria, inmediatamente después de la inserción del sensor (17). Además, en estudios controlados no se ha constatado que la pulsioximetría aumente la pérdida de sangre

intraparto (18), la morbilidad infecciosa fetal o materna (18) ni la morbilidad fetal o materna general (18, 19). Por otra parte, la aceptabilidad de la técnica por la parturienta es adecuada (20), y la mayoría de los profesionales que la utilizan la consideran fácil de realizar (17).

La calidad de la pulsioximetría depende del diseño técnico del aparato utilizado y de algunos factores de relevancia clínica que modifican las lecturas de la saturación arterial de oxígeno.

La reproductibilidad de la técnica ha sido estudiada mediante la comparación de las determinaciones obtenidas por dos sensores idénticos simultáneos, llegándose a la conclusión de que la diferencia media de SpO₂ entre ambos es de aproximadamente un 5% (4,6% en un trabajo (9) y 6,2% en otro (21)), siendo la diferencia más frecuente del 1% (igual en ambos estudios). La precisión para un solo sensor se ha calculado en $\pm 8,5\%$ (9), $\pm 5,7\%$ (21) y $\pm 5,7\%$ (22), lo que puede ser considerado suficiente para su aplicación en la práctica clínica (21).

Factores clínicos

Entre los factores clínicos que influyen en la lectura de SpO₂ se encuentran los que se describen a continuación.

Factores fetales

1. El lugar de colocación del sensor, ya que los valores registrados en las presentaciones podálicas son entre un 10 y un 15% inferiores a los obtenidos en las presentaciones cefálicas (10, 15).
2. La congestión de la piel del feto, que aumentaría progresivamente a lo largo del parto, y que produciría una mayor pulsación venosa (10).
3. La disminución del volumen vascular fetal, secundaria a contracciones uterinas, hipotensión materna o fetal, vasoconstricción intensa, insuficiencia cardíaca o hipotermia del feto, aumenta la posibilidad de *shunt* luminoso. Este fenómeno se produce cuando la luz retorna al fotorreceptor sin haber pasado por el lecho vascular, dando valores superiores a los reales (9).
4. El *caput*, que disminuye hasta un 15% el valor de SpO₂, ya que el edema aumenta la distancia a recorrer por la luz a través de un tejido congestivo (23).
5. El meconio, que con un sensor antiguo y a través de membranas íntegras, se ha descrito que disminuye hasta un 9% la SpO₂ al absorber más luz roja que infrarroja (24). Con el FS-14 y en contacto directo con la piel fetal, no se producen modificaciones en los valores obtenidos (25).

6. El vérnix, que si es muy espeso y ocluye los contactos del sensor puede evitar la conducción de la luz. Esto es factible en fetos prematuros (9).
7. El pelo fetal oscuro y grueso absorbe preferentemente luz roja y disminuye con ello los valores obtenidos (9). Este fenómeno se atenúa a medida que el pelo aclara su color, con lo que la señal recibida a través de pelo rubio es más fiable que la que se obtiene con pelo muy moreno.
8. Las dishemoglobinemias fetales, que son muy raras. En adultos se ha descrito que la carboxihemoglobina, aumentada tras la exposición a monóxido de carbono o en fumadoras crónicas, y en concentraciones superiores al 10%, incrementa un 2-3% los valores de SpO_2 , por ser más roja (26). Concentraciones tan elevadas de COHb son difícilmente alcanzables en el feto (15). De forma opuesta, la metahemoglobina, elevada en la ingesta materna de nitroprusiato, produce valores más bajos (26).
9. Otras causas que pueden producir variaciones en las lecturas de pulsioximetría son: los movimientos fetales (9), el grosor de la piel (relacionado con la edad gestacional) (27), el contacto incompleto entre el sensor y la piel fetal (28), la presión de contacto entre la piel y el sensor (10) y las señales no arteriales, por ejemplo, las de origen venoso (29).

Factores maternos

1. Los movimientos de la madre (hablar, pujos, respiración profunda...) además de ocasionar pérdidas de señal pueden influir en los valores de SpO_2 (13).
2. Los cambios en la postura materna alteran su hemodinámica, de manera que en decúbito supino disminuyen los valores de oxigenación fetal casi un 8% con respecto al decúbito lateral izquierdo (30).
3. Las contracciones y los pujos pueden modificar la SpO_2 . Se ha descrito que ésta aumenta al hacerlo la presión uterina, después cae por debajo de los valores basales y eventualmente se recupera (31). La oxitocina, al aumentar la intensidad y frecuencia de las contracciones, también modificaría la oxigenación fetal (10). No obstante, más recientemente se ha comunicado que ni contracciones (32) ni pujos (33) influyen en la saturación fetal de oxígeno.
4. La administración de oxígeno a la madre produce efectos controvertidos según la pauta de utilización. Pese a ello, existe unanimidad en que la administración de oxígeno al 100% aumenta los valores de SpO_2 fetal (34, 35).
5. La analgesia también puede afectar a la oxigenación fetal. Mientras un grupo ha comunicado que la analgesia epidural no complicada no modifica los valores de SpO_2 (36), otro describe un aumento inicial tanto con la analgesia epidural como

con la paracervical, para retornar posteriormente a valores discretamente inferiores a los basales en el primer caso y algo superiores en el segundo (37).

Existen varias formas de interpretar la calidad de un registro de pulsioximetría. El índice de Dildy se obtiene dividiendo el tiempo correspondiente al tramo de buena señal entre el tiempo total de registro y multiplicando el resultado por 100. Si este valor es superior al 50% se puede considerar favorable (38). Otros autores consideran aceptable un trazado de SpO_2 de al menos 30 minutos antes del parto (39).

Aplicación clínica

Aunque la pulsioximetría estudia la oxigenación fetal de forma continua, este método no sustituye al análisis de sangre fetal (ASF) (6, 8), ya que el pH es el parámetro que mejor refleja los efectos del estado acidobásico y por tanto es más importante que la SpO_2 . Además, la SpO_2 no da información completa en todas las situaciones patológicas.

Por otra parte, y a pesar de ser más objetiva que la cardiotocografía, la pulsioximetría no debe utilizarse en todos los partos, ya que es un método invasivo y eleva el costo de la monitorización. Está indicada en aquellos casos con alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal y resulta insustituible ante la presencia de arritmias fetales (19), en las cuales, al no ser útil el registro cardiotocográfico, constituye el método de elección para el control intraparto.

Como resultado de estas consideraciones, actualmente se propone el siguiente protocolo de actuación para la vigilancia fetal intraparto (figura 4) (15, 40):

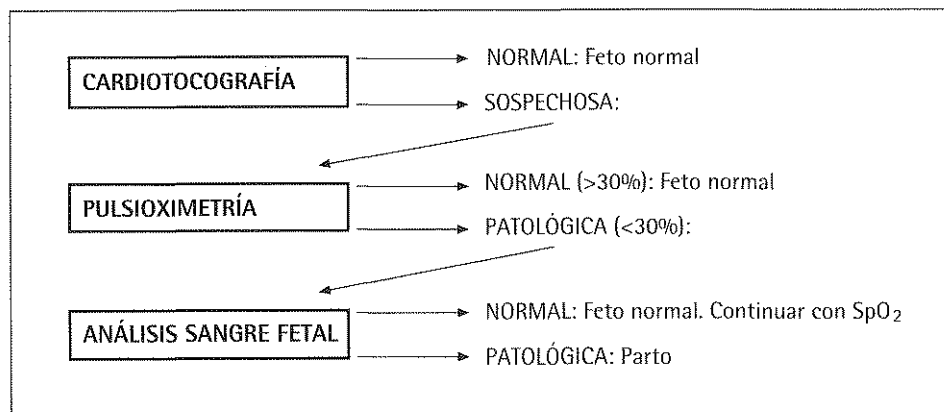


Figura 4. Protocolo de vigilancia fetal intraparto

1. Monitorización cardiotocográfica continua en todos los partos como método de despistaje universal. Si el registro es normal se puede deducir que el feto está bien, mientras que si es sugerente de hipoxia fetal se debe realizar pulsioximetría.
2. Si la SpO_2 es normal se puede asumir que el feto está bien. En este caso se incluyen las gestantes que más se benefician de la pulsioximetría, puesto que se evitan muchos ASF. Un ejemplo de pacientes que constituyen este grupo son las que han recibido fármacos que alteran la frecuencia cardiaca fetal sin modificar la SaO_2 (sedantes que disminuyen la variabilidad). Como excepción (falso negativo) se incluyen los casos con pH fetal bajo y SpO_2 normal que se producen en caso de acidosis materna injertada, que quedan sin diagnosticar, y que suponen el 10% de todos los fetos acidóticos y un 1% de los gravemente acidóticos (41), si bien esta situación es poco importante mientras el feto se mantenga bien oxigenado.
3. Si la SpO_2 es baja debe indicarse un estudio ácido básico fetal. En caso de normalidad se prosigue el parto con vigilancia continua de la SpO_2 y nuevo ASF si ésta vuelve a ser patológica. Un ASF diagnóstico de acidosis fetal requiere la finalización del parto de forma inmediata.

El umbral crítico entre SpO_2 normal y patológica se ha establecido de forma casi unánime en el 30% (5, 15, 19, 40). Experimentalmente se ha demostrado que cuando la saturación de O_2 se encuentra en niveles superiores al 30% el metabolismo oxidativo puede mantenerse (42). El estudio multicéntrico francés publicado en 1997 y que cuenta con valores de 164 fetos (25) concluye que una SaO_2 igual o inferior al 30% (percentil 10 de la normalidad) tiene una precisión similar a la del pH en cuero cabelludo fetal $<7,20$ para diagnosticar acidosis, definida como pH arterial umbilical igual o inferior a 7,15 (sensibilidad del 29% frente al 35%, especificidad del 93% frente a 91%, valor predictivo positivo del 56% frente a 55% y negativo del 81% frente a 82%). La duración de los bajos niveles de SpO_2 también es importante.

Así, el estudio multicéntrico alemán publicado en 1999, con 400 partos (43), describe que no se observan disminuciones superiores a las 0,05 unidades por minuto en las cifras de pH en cuero cabelludo fetal a no ser que se encuentren valores de SpO_2 iguales o inferiores al 30% durante 10 o más minutos, y que los fetos con pH en arteria umbilical menor que 7,15 o con un exceso de bases inferior a $-12mEq/l$ tienen durante un tiempo significativamente mayor cifras de SpO_2 menores del 30%. Esto se relaciona con el hecho de que las bajas saturaciones de oxígeno se asocian a cambios profundos en la hemodinámica fetal (aumento de la velocidad de flujo en la cerebral media, con descenso significativo de los índices de pulsatilidad y de resistencia) que solamente pueden ser tolerados durante un periodo corto de tiempo (44).

Numerosos grupos de trabajo están utilizando la pulsioximetría para la vigilancia fetal intraparto. Actualmente se acepta, sobre la base de estudios observacionales, que la SpO_2

guarda relación con las alteraciones cardiotocográficas (45, 46) y que su valor predictivo es comparable al del análisis de sangre fetal en cuero cabelludo (25), si bien es menos constante su correlación con los valores obtenidos en cordón umbilical (5). Este hecho resulta razonable si se considera que la pulsioximetría analiza el estado del feto de manera sincrónica con el registro cardiotocográfico y el pH en cuero cabelludo del feto, y de forma diferida con respecto al estudio acidobásico umbilical fetal.

Los valores de normalidad de la SpO₂ en las diferentes etapas del parto han sido publicados por varios autores, presentando cifras que oscilan en un rango muy amplio (47). Esta discrepancia se ha justificado por el estado de reserva fetal, de manera que una saturación inicial baja podría sugerir un intercambio placentario comprometido y una reserva fetal limitada (10).

En España, el Hospital La Fe de Valencia recoge, en los fetos con presentación cefálica, valores medios de SpO₂ constantes a lo largo de todo el parto, incluso al final del periodo expulsivo (a los 5 cm de dilatación, 44±1%; con dilatación completa, 43±10%; y al final del expulsivo, 44±11%) (15). El mismo grupo de trabajo demuestra una correlación significativa entre los valores de pH en cuero cabelludo fetal y los de SpO₂ en todos los periodos del parto, de tal forma que cuando las cifras de SpO₂ son superiores al 30%, el pH se sitúa por encima de 7,20. En los casos con presentación podálica, las cifras de SpO₂ son significativamente más bajas durante el periodo de expulsivo que en el de dilatación (46±9% con 5 cm, 38±13% con dilatación completa y 37±13% al final del expulsivo). Comparando ambas presentaciones, los fetos en podálica presentan valores de saturación durante el periodo de expulsivo y al final del mismo significativamente inferiores a los recogidos en fetos en cefálica.

En el HU Virgen de las Nieves de Granada se obtienen, con cardiotocografía normal, valores medios de SpO₂ al principio del expulsivo del 44±6% y de pH en cuero cabelludo de 7,30±0,03, y ante la presencia de desaceleraciones variables, un descenso significativo hasta el 38,8±7% con cifras de pH de 7,27±0,03 (48).

Futuro inmediato de la pulsioximetría

Aunque estos son sólo algunos de los ejemplos más cercanos de los resultados obtenidos con la pulsioximetría, continuamente se comunican nuevos valores de normalidad y su relación con la frecuencia cardíaca y la situación acidobásica fetal. Las líneas de trabajo actuales estudian la influencia de factores fetales (presentación, prematuridad, arritmias, concentración de hemoglobina...), maternos (posición, dinámica uterina, pujos, composición sanguínea, efecto de diversos fármacos y anestésicos...) y técnicos (localización del sensor, selección de la longitud de onda más adecuada...) sobre la saturación arterial de oxígeno.

En los últimos tiempos se han publicado revisiones muy completas sobre el tema (5, 10, 19) y probablemente el número de trabajos pendientes de publicar sea considerable.

Aunque la pulsioximetría fetal se encuentra en fase de validación, ya no puede considerarse como una técnica experimental. Como dato, la *Federal Drug Administration* (FDA) aprobó el uso clínico de la pulsioximetría el 12 de mayo de 2000. Los datos actualmente disponibles derivan de estudios controlados (nivel de evidencia II-2) y de observación (nivel II-3) (5), ambos con grado de recomendación B. Para cubrir la metodología científica, queda pendiente la realización de un ensayo clínico controlado (nivel I, grado A), bien diseñado, y con suficiente número de casos, que ponga en evidencia que la introducción de la pulsioximetría en la vigilancia fetal intraparto conlleva una mejoría en el pronóstico clínico. Para ello sería necesario comparar en términos de coste-eficacia el protocolo de vigilancia intraparto tradicional (cardiotocografía à análisis de sangre fetal) con otro que incluya a la pulsioximetría (cardiotocografía à pulsioximetría à análisis de sangre fetal) y estudiar variables (como la tasa de cesáreas por registro cardiotocográfico patológico, la mortalidad perinatal y las secuelas neurológicas a largo plazo) derivadas de episodios hipóxicos intraparto.

En este sentido, desde 1997 se vino desarrollando un estudio multicéntrico de Estados Unidos, cuya publicación se realizó en el año 2000, y cuyo objetivo era demostrar que la introducción de la pulsioximetría puede disminuir la tasa de cesáreas por registro cardiotocográfico patológico en un 50% (49, 50). La conclusión de este trabajo fue que la pulsioximetría consigue disminuir la tasa de cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal en los partos que cursan con alteraciones del trazado de frecuencia cardíaca fetal (4,5% frente a 10,2%, $p=0,007$).

Bibliografía

1. Brandt-Niebelschutz S, Saling E. *J Perinat Med* 1994;22:19-27.
2. Peat S, Booker M, Lanning C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988;2:213.
3. Johnson N, Lilford RJ. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988;2:517.
4. Maulik D. Doppler ultrasound velocimetry for fetal surveillance. *Clin Obstet Gynecol* 1995;38:91-111.
5. Mc Namara HM, Dildy GA. Continuous intrapartum pH, pO₂, pCO₂, and SpO₂ monitoring. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:671-93.

6. Cabrillo E, De Santiago J, Cortés M, Magdaleno F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero L, editor. *Cribado en Medicina materno-fetal*. Barcelona: Ediciones Mayo, 2000: 235-61.
7. Mannheimer PD, Fein ME, Casciani JR. Physio-optical considerations in the design of fetal pulse oxymetry sensors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1977;72:S9-19.
8. Monleón J, Monleón J. El aporte de nuevas tecnologías en el control obstétrico. *Rev Gin Obst* 2000;1:125-37.
9. Nellcor (Perinatal note number 1). *Technical issues of noninvasive fetal oxygen saturation monitoring using the Nellcor N-400*. Nellcor Incorporated, 1994.
10. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: Principles and technical issues. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:163-72.
11. Nellcor (Parer J and Parisi V). *Introduction to fetal oxygen saturation monitoring*. Nellcor incorporated, 1995.
12. Johnson N, Valerie AJ, Fisher J, Jobbings B, Bannister J, Lilford RJ. Fetal Monitoring with pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:36-41.
13. Nellcor. *Questions and answers about Nellcor Puritan Bennett's N-400 fetal oxygen saturation monitoring system*. Nellcor Puritan Bennet, 1996.
14. Dassel ACM, Graaff R, Aardema M, Zijlstra WG, Aarnoudse JG. Effect of location of the sensor on reflectance pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:910-6.
15. Mínguez J, Sánchez R, Perales A, Monleón J, Domínguez R, Monleón J. Hasta qué punto es válido el estudio con pulsioximetría. *Prog Obstet Gynecol* 1999;42:32-43.
16. Johnson N, McNamara H. Monitoring the fetus with a sensor covered with an irregular surface can cause scalp ulceration. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:961-3.
17. Goffinet F, Langer B, Carbonne B, Berkane N, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oxymetry. I. Methodologic evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1238-46.
18. Luttkus AK, Friedman W, Thomas S, Dimer JA, Dudenhausen JW. The safety of pulse oximetry in parturients requiring fetal scalp blood sampling. *Obstet Gynecol* 1997;90:533-7.
19. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part II: Clinical application. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:173-83.
20. Chua S, Yam J, Razvi K, Yeong SM, Arulkumaran S. Intrapartum fetal oxygen saturation monitoring in a busy labor ward. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 82:185-9.

21. Davies MG, Greene KR. Fetal pulse oximetry- a preliminary report on sensor precision determined by dual sensor studies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72: S35-41.
22. East CE, Colditz PB, Dunster KR, Khoo SK. Human fetal intrapartum oxygen saturation monitoring: agreement between readings from two sensors on the same fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1594-8.
23. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:493-8.
24. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, McNamara H. The effect of meconium on neonatal and fetal reflectance pulse oximetry. *J Perinat Med* 1990;18:351-55.
25. Carbone B, Larger B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oxymetry. II: Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:593-8.
26. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potencial errors in pulse oximetry. III: effects of interference, dyes, dishaemoglobins and other pigments. *Anaesthesia* 1991;46: 291-95.
27. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. Measurement of fetal perifeal perfusion with a pulse oximeter. *Lancet* 1989;1:898.
28. Gardosi JO, Damianou D, Schram CMH. Artifacts in fetal pulse oximetry: Incomplete sensor-to-skin contact. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1169-73.
29. Schram CMH, Gardosi JO. Artifacts in fetal pulse oximetry: Nonarterial pulsatile signals. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1174-7.
30. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996;88:797-800.
31. McNamara H, Johnson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:644-7.
32. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation and uterine contractions during labor. *Am J Perinatol* 1998;15:345-9.
33. East CE, Dunster KR, Colditz PB. Fetal oxygen saturation during maternal bearing down efforts in the second stage of labor. *Am J Perinatol* 1998;15:121-4.
34. McNamara H, Johnson N, Lilford R. The effect on fetal arteriolar oxygen saturation resulting from giving oxygen to the mother measured by pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:446-9.

35. Didly GA, Clark SL, Loucks CA. Intrapartum fetal pulse oximetry: the effects of maternal hiperoxia on fetal arterial oxygen saturation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1120-.
36. Johnson N, van Oudgaarden E, Montague IA, McNamara H. The effect of maternal epidural analgesia on fetal oxigen saturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:776-8.
37. Kaita TM, Nikkola EM, Rantala MI, Ekblad UU, Salonen MA. Fetal oxygen saturation during epidural and paracervical analgesia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:336-40.
38. Dildy G, Clark S, Loucks A. A preliminary experience with intrapartum fetal pulse oximetry in humans. *Obstet Gynecol* 1993;81:630-5.
39. McNamara H, Chung Dc, Lilford R, Johnson N. Do fetal pulse oximetry readings at delivery correlate with cord blood oxygenation and acidemia? *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:735-8.
40. Saling E. Fetal pulse oximetry during labor: issues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med* 1996;24:467-78.
41. Saling E. Fetal scalp blood analysis. *J Perinat Med* 1981;9:165-77.
42. Nijland R, Jongsman HW, Nijhuis JG, Van der Berg PP, Oeseburg B. Arterial oxygen saturation in relation to metabolic acidosis in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:810-9.
43. Seelbach-Gobel B, Heupel M, Kuhnert M, Butterwegge M. The prediction of acidosis by means of intrapartum fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:73-81.
44. Sutterlin MW, Seelbach-Gobel B, Oehler MK, Heupel M, Dietl J. Doppler ultrasonographic evidence of intrapartum brain-sparing effect in fetuses with low oxygen saturation according to pulse oxymetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:216-20.
45. Langer B, Carbonne B, Goffinet F, Le Goueff F, Berkane N, Laville M. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:S57-61.
46. Butterwegge M. Fetal pulse oximetry and non-reassuring heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:S63-6.
47. Chua S, Yeong SM, Razvi K, Arulkumaran S. Fetal oxygen saturation during labor. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1080-8.
48. Carrillo MP, Puertas A, Miño M, Bartual E, Miranda JA, Herruzo A. Pulsioximetría fetal en el parto normal. Relación con el pH en el cuero cabelludo. *Clin Invest Gin Obst* 1999;26:249-52.

49. Dildy GA, Clark SL, Garite TJ, Porter TF, Swedlow DB, Varner MW. Current status of multicenter randomized clinical trial on fetal oxygen saturation monitoring in the United States. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;72:S43-50.
50. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, *et al.* A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1049-1058.

CAPÍTULO 10

Amnioinfusión transcervical intraparto

M^a Paz Carrillo Badillo
Alberto Puertas Prieto

Amnioinfusión

El líquido amniótico actúa de diversas formas: permitiendo el movimiento fetal, con lo que favorece el desarrollo muscular y el crecimiento; en el árbol tráqueobronquial constituye una columna de fluido que permite el desarrollo normal del sistema respiratorio; como mecanismo protector mantiene una temperatura estable, aísla al feto de traumas y presiones externas y al dejar al cordón umbilical flotar libremente, lo protege de compresiones durante los movimientos y las contracciones uterinas (1).

La amnioinfusión (AI) consiste en la introducción en el interior del útero de una solución fisiológica estéril (2) al objeto de aumentar el volumen de líquido intrauterino, o bien diluir sustancias potencialmente patógenas como el meconio o los microorganismos (3).

La infusión puede realizarse por vía transabdominal o transcervical y en función del momento en el que se lleve a cabo puede realizarse anteparto o intraparto.

Efectos de la amnioinfusión

Sobre el volumen de líquido amniótico

La introducción de líquido en el interior de la cavidad uterina produce un aumento del volumen de líquido amniótico y, por tanto, del ILA. Sin embargo, durante el parto con membranas ovulares rotas, simultáneamente se produce una pérdida fisiológica de líquido. Por lo tanto, la modificación del ILA vendrá determinada por el balance final de estos factores: el estado de las membranas amnióticas, el grado de dilatación cervical y la velocidad de infusión del líquido.

La administración de suero fisiológico en gestantes en las que se realiza inducción del parto por rotura prematura de membranas a una velocidad de 600 ml/hora consigue un aumento medio del ILA de $7,2 \pm 4,1$ cm (4). Otros autores obtienen diversos resultados en función de las condiciones estudiadas (tabla 5).

Aunque la existencia de polihidramnios se asocia a la existencia de una presión intrauterina elevada, la influencia de la amnioinfusión sobre la presión uterina basal no es tan clara. De hecho, los resultados obtenidos por diversos autores son contradictorios.

Miyazaki y Taylor (10), los primeros autores que realizaron una amnioinfusión transcervical en humanos, no encuentran en su primer trabajo modificaciones en la presión uterina basal (PUB) aunque posteriormente, describen una elevación de la misma que atribuyen a un artefacto (11). Según el estudio de Posner y cols (12), la administración intracavitaria

Tabla 5. Efectos de la amnioinfusión en el índice de líquido amniótico

Autores	Indicación	Dilatación cervical*	Pauta	Incremento ILA*
Chauhan (5)	Oligoamnios con BI	2,6 ± 1,6	250ml 15-20ml/m	5,8 ± 2,6
Strong y cols. (6)	Oligoamnios con BI o RPM	No consta	250ml 10-20ml/m	4,3 ± 1,5
Schimmer y cols. (7)	Oligoamnios con BI o RPM	2,9 ± 1,0	500ml 15-25ml/m	8,4 ± 1,4
Macri y cols. (8)	Oligoamnios con RPM y meconio	3,2 ± 0,9	500ml 15-25ml/m	8,2 ± 2,2
Owen y cols. (9)	No consta	3,7 ± 1,4	600ml 10ml/m	4,9 ± 3,7
Miño (4)	Oligoamnios con RPM	4,4 ± 1,3 ‡	600ml 10ml/m	7,2 ± 4,1

*Media ± desviación estándar ‡ Índice de Bishop

de 250 ml de líquido produce una elevación estadísticamente significativa de la PUB aunque dicho incremento no alcanza rangos patológicos.

Según los resultados obtenidos en gestantes con rotura prematura de membranas y líquido amniótico disminuido, la amnioinfusión de 600 ml de suero salino en una hora produce un aumento de la presión intrauterina que en ningún caso alcanza los 25 mm Hg (13).

Sobre la actividad uterina y la duración del parto

La mayoría de los trabajos confirman que la amnioinfusión no modifica ni la dinámica uterina ni la duración del parto (14-16). Únicamente existen dos trabajos cuyos resultados describen la alteración de estos parámetros: Nageotte y cols. (17) describen como, a pesar de que la duración total del parto en pacientes con y sin amnioinfusión fue similar, las primeras presentaron un periodo expulsivo significativamente más prolongado. Por otro lado, Strong y cols. (18) encuentran una prolongación de la duración del parto en las pacientes con amnioinfusión que podría justificarse por el reducido tamaño muestral (30 pacientes en cada grupo).

En la serie publicada por Miño y cols. (19), con 344 partos, los resultados obtenidos fueron los siguientes (tabla 6):

Sobre la fisiología fetal

La influencia de la amnioinfusión sobre el feto ha sido estudiada sólo en referencia a áreas muy concretas.

Tabla 6. Influencia de la amnioinfusión sobre la actividad uterina y duración del parto

	Amnioinfusión n = 179	No amnioinfusión n = 165	p
Unid. Alejandría iniciales	160	140	NS
Unid. Alejandría 60 m	193	179	NS
Cambio de actividad (uA)	33	39	NS
Pródromos (m)	208	211	NS
Fase activa (m)	180	191	NS
Periodo expulsivo (m)	30	26	NS
Total (min)	416	421	NS

uA: Unidades Alejandría

NS: No significativo

En cuanto a la influencia de la temperatura del líquido utilizado, se ha demostrado que no es necesario el calentamiento del suero, mientras que la velocidad de amnioinfusión se mantenga constante entre 10 y 15 ml/m (10, 11). No se han encontrado diferencias en la temperatura neonatal ni materna, en el pH venoso ni arterial umbilical, ni en la concentración de electrolitos séricos neonatales al comparar la infusión de líquido a temperatura ambiente con la realizada a 37° C (20).

La amnioinfusión no produce cambios en la función pulmonar. Durante el periodo intrauterino no aumenta los movimientos respiratorios (21) y, en la fase postnatal, no modifica el volumen corriente, la resistencia de las vías aéreas, el trabajo respiratorio ni la saturación arterial de oxígeno (22).

En cuanto a los efectos producidos sobre la circulación uterina, según los resultados de Bower y cols. (23), la administración de líquido intrauterino produce un aumento de los índices de pulsatilidad y resistencia y un descenso del volumen y la velocidad de la sangre que circula por estas arterias, modificaciones que se normalizan al finalizar la infusión.

Metodología

Cuando se realiza la indicación de una amnioinfusión el primer paso a llevar a cabo es informar a la paciente sobre el proceso y obtener su consentimiento por escrito.

Posteriormente es preceptivo realizar un tacto vaginal para descartar la existencia de contraindicaciones, valorar el pronóstico de parto vaginal y confirmar que las condiciones cervicales son adecuadas.

Se procede a la colocación de un catéter intrauterino de doble vía que servirá para conocer de forma fiable la presión intrauterina y llevar a cabo la introducción del líquido. Una vez preparado el sistema de infusión se conectará a dicho catéter y se empezará a realizar la infusión con la paciente en decúbito lateral.

El volumen inicial que se introduce de forma rápida oscila entre 250 y 1000 ml en un periodo de entre 20 y 60 minutos, siendo el rango en lo referente a las velocidades de infusión de mantenimiento igualmente amplio. Incluyendo ambos periodos, se puede afirmar que existe una gran variabilidad entre los trabajos publicados. Así, Imanaka y cols. (33) mantienen una velocidad de infusión de 10-20 ml/m, Miyazaki y Nevarez (11) en caso de deceleraciones variables usan hasta 20 ml/m, Schimmer y cols (7) en la amnioinfusión profiláctica administran entre 15 y 25 ml/m y Wenstrom y Parson (14) alcanzan hasta 50 ml/m.

El protocolo de infusión más utilizado con indicación profiláctica, ya sea para aspiración de meconio o por aparición de alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal secundarias a la existencia de oligoamnios, se inicia con un ritmo de 10 ml/m durante la primera hora, continuando con un volumen de 3 ml/m. En el caso de amnioinfusiones terapéuticas, el ritmo inicial utilizado es de 16 ml/m hasta que desaparecen las alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, para posteriormente mantener un flujo de 3 ml/m (9, 20, 32).

Volumen total de infusión, finalización y control

El volumen total que puede introducirse en el interior del útero durante una amnioinfusión no ha sido determinado, existiendo comunicaciones con volúmenes que oscilan desde 100 hasta 4.300 ml (34). Esta variabilidad va a depender no sólo del protocolo de infusión empleado, sino también de la indicación y del momento en que la amnioinfusión se da por finalizada.

En cuanto al momento de finalización, hay dos posturas diferenciadas, una que propone acabar cuando la dilatación cervical es completa (29), y otra en la que se continúa hasta el periodo expulsivo (34, 35).

Los dos únicos parámetros con utilidad práctica para el control de la finalización de la amnioinfusión son la presión uterina basal y el índice de líquido amniótico.

Indicaciones y resultados de la amnioinfusión transcervical intraparto

Tratamiento de las deceleraciones variables

Se ha demostrado en experimentación animal que la extracción de líquido amniótico produce la aparición de deceleraciones variables de la frecuencia cardiaca fetal, y que la restauración de este volumen la devuelve a la normalidad. Este hecho demuestra que el líquido amniótico es fundamental para la protección del cordón umbilical y el mantenimiento del flujo sanguíneo en su interior (36).

Basándose en este hecho, Miyazaki y Taylor llevaron a cabo un estudio preliminar no controlado en el que realizaron amnioinfusión a 42 gestantes con deceleraciones variables o

prolongadas durante el período de dilatación que no respondían al tratamiento convencional, consiguiendo una disminución de dichas alteraciones cardiotocográficas del 67,9% y del 85,7% respectivamente (10).

Posteriormente, Miyazaki y Nevarez, en un trabajo prospectivo y aleatorizado (11), comunicaron una disminución estadísticamente significativa de la incidencia de deceleraciones variables en las pacientes en las que se realizaba amnioinfusión (51% frente a 4,2%, $p < 0,001$), siendo dicha disminución mayor en gestantes nulíparas, en cuyo caso la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal descendía significativamente ($p < 0,05$).

Los autores defienden la amnioinfusión para el tratamiento de las deceleraciones variables repetitivas durante el trabajo de parto por ser una técnica lógica, segura, simple y eficaz, y que puede disminuir la frecuencia de cesáreas por sufrimiento fetal en pacientes nulíparas.

Amnioinfusión profiláctica en el oligoamnios

La existencia de un volumen de líquido amniótico disminuido durante el parto se asocia con una mayor incidencia de cesáreas por sufrimiento fetal y con un peor estado metabólico neonatal, probablemente por la presencia de un cordón umbilical más vulnerable a las contracciones uterinas y a los movimientos fetales (tabla 7).

Basándonos en este hecho, podría quedar justificada la realización de una amnioinfusión en todos los casos en los que se identifique un volumen de líquido amniótico disminuido, sin tener que aguardar a la aparición de alteraciones en la frecuencia cardíaca.

Existen diversos trabajos publicados con series prospectivas y aleatorizadas sobre la utilidad de la amnioinfusión transcervical profiláctica en el parto complicado con oligoamnios, aunque la metodología empleada en ellos es bastante heterogénea (tabla 8).

El análisis conjunto, a pesar de las diferencias metodológicas y aunque, en general, las series son pequeñas para obtener conclusiones, muestra como la amnioinfusión mejora el estado metabólico al nacimiento y los trabajos con mayor tamaño muestral concluyen que la amnioinfusión disminuye la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal.

Es conveniente clasificar la amnioinfusión profiláctica intraparto en situaciones de oligoamnios en diversos grupos de indicaciones, en función de la edad gestacional, la gravedad del oligoamnios y la etiología del mismo, ya que los resultados serán diferentes, dependiendo del grupo al que pertenezca la paciente:

1. Oligoamnios moderado o severo tras rotura prematura de membranas.
2. Oligoamnios y rotura prematura de membranas pretérmino.
3. Oligoamnios intraparto con membranas ovulares íntegras.

Tabla 7. Resultados de la gestación con ILA menor de 5 cm

(%)	Sarno(37)	Robson(38)	Phelan(39)	Rutherford(40)
Meconio	28	36	71	56
Cesárea por SF	3	57	43	11
Apgar<7 1 m	13	36	86	30
Apgar<7 5 m	1	0	29	11
FCF anormal	48	57	71	44
Mort. perinatal	0	0	14	4

Oligoamnios tras rotura prematura de membranas a término

Ésta supone la causa más frecuente de oligoamnios intraparto y de ello deriva su importancia. Este grupo se caracteriza por estar constituido por fetos sanos, ya que su oligoamnios procede de la pérdida de líquido por la rotura de las membranas ovulares y debe ser considerado de forma independiente de los oligoamnios con membranas intactas, en los cuales la reducción del volumen de líquido amniótico se debe a disfunción placentaria o incapacidad del feto para colaborar en la dinámica del fluido amniótico.

En los partos de 200 gestantes a término con ILA<10 debido exclusivamente a la rotura de membranas, se ha puesto de manifiesto que la amnioinfusión profiláctica consigue obtener mejores trazados en el registro cardiotocográfico en el grupo en que se realiza amnioinfusión que en el control (deceleraciones variables en un 74% frente a 191% $p<0,01$; deceleraciones tardías en un 26% frente al 58% $p<0,001$). Los partos espontáneos son más frecuentes en el grupo de amnioinfusión (77% frente al 59% $p<0,01$) y la tasa de cesáreas disminuye con este procedimiento (3% frente al 10% $p<0,05$). Así mismo, se consigue mejorar el pH arterial ($7,24 \pm 0,07$ frente a $7,21 \pm 0,08$ $p<0,001$) y venoso ($7,31 \pm 0,06$ frente a $7,28 \pm 0,08$ $p<0,01$) al nacimiento y disminuye la tasa de acidemia neonatal (22% frente al 33%) (4).

A pesar de los buenos resultados, cabe plantearse si puede seleccionarse un grupo de estas gestaciones que sean las mayores beneficiarias del procedimiento, por esta razón se realiza en la actualidad un nuevo ensayo clínico con una población similar a la del grupo anteriormente reseñado, pero con un índice de líquido amniótico tras romper las membranas menor de cinco. De este nuevo trabajo se dispone de los resultados preliminares, obtenidos con 50 casos y 50 controles. En lo referente al registro cardiotocográfico, las deceleraciones variables aumentan desde el 56% en el grupo de estudio hasta el 78% en el grupo control, siendo de morfología atípica el 16% y 36% respectivamente, la incidencia de deceleraciones tardías fue similar en el grupo con amnioinfusión (12%) y cuando no se aplicó la infusión (16%), mientras que la aparición de deceleraciones prolongadas (6% frente a 22%) y de deceleraciones variables tardías (0% frente a 22%) fue claramente

Tabla 8. Ensayos clínicos publicados sobre amnioinfusión profiláctica en oligoamnios

Autores	n*	Etiología del oligoamnios	Pauta	Beneficios significativos
Nageotte y cols(20)	50/26	Bolsa íntegra ILA<8	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	Dips variables en primera fase del parto
Chauhan y cols. (16)	21/23	Bolsa íntegra ILA<5	S. salino 0,9% 250ml/h. 15-20ml/m 100ml para ILA<5	Ninguna significación
Strong y cols.(6)	30/30	BI+RPM ILA<5	S. salino 0,9% 250ml/h. 10-20ml/m para ILA<8	DV graves. Bradycardia expulsivo Intervenciones por SF Acidemia arteria
McGregor y cols. (42)	19/16	BI+RPM Bolsa<1x1cm	Ringer lactato 600ml/1h+180ml/h	DV primera fase.
Schimmer y cols. (7)	175/130	BI+RPM ILA<5	S. salino 0,9% 500ml. 15-25ml/m para ILA5-10	Cesáreas por SF Acidemia arteria Apgar 1m<7 Ingreso puerperal Ingreso neonatal
Macri y cols (43)	85/85	RPM+Meconio ILA<5	S. salino 0,9% 500ml. 15-25ml/m para ILA 5-10	Cesáreas por SF Acidemia arteria pH medio arteria Apgar 1 y 5 m<7
Nageotte y cols (17)	29/32	RPM pretérmino Líquido nulo	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	DV 1º y 2º fase DV graves Acidemia arteria y vena
Miño (13)	100/100	RPM término ILA<10	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	DV 1º fase del parto Intervenciones por SF Acidemia arteria y vena

* Número de casos/número de controles

superior en el grupo de pacientes sin amnioinfusión. La tasa de cesáreas fue de 8% en las pacientes con amnioinfusión y 18% cuando no se realizó infusión respectivamente, siendo la indicación por sufrimiento fetal del 2% y 12% respectivamente.

Oligoamnios y rotura prematura de membranas pretérmino

La prematuridad supone un riesgo adicional al oligoamnios intraparto, ya que a los riesgos de compromiso vascular derivados de las compresiones funiculares, se debe sumar la especial vulnerabilidad del conjunto fetal inmaduro y con una respuesta adaptativa aún no desarrollada.

En este grupo de población, el único estudio prospectivo randomizado corresponde a Nageotte y cols. (17), quienes demuestran un mejor estado metabólico al nacimiento en los prematuros, tras un parto con menos alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, en el

grupo tratado; en cuanto a la tasa de cesáreas en este grupo, aunque la reducción no alcanzó niveles de significación estadística, éstas se practicaron en el 28% de las gestantes del grupo control y en el 7% del grupo de estudio.

Oligoamnios intraparto con membranas ovulares íntegras

Probablemente constituye la situación más comprometida para el feto, ya que el oligoamnios en este caso será el resultado de una insuficiencia placentaria o de una incapacidad fetal para mantener la homeostasis del líquido amniótico, a lo que se sumará el efecto de la dinámica sobre el cordón umbilical desprotegido de sistema de amortiguación. En el Departamento de Obstetricia y Ginecología del HU Virgen de las Nieves de Granada se valoraron los resultados de la amnioinfusión en este grupo de gestantes (41). Fueron incluidas 112 pacientes, presentando deceleraciones variables moderadas o graves el 57% de los casos sin amnioinfusión y el 51,8% cuando se practicó dicho procedimiento; la frecuencia de deceleraciones prolongadas fue del 8,9% en las pacientes del grupo control y del 5,4% en las gestantes con infusión. El parto finalizó mediante cesárea en el 18% de los controles y en el 10,7% cuando se realizó amnioinfusión, siendo éstas indicadas por riesgo de pérdida de bienestar fetal en el 10,7% y 1,8% de los casos, respectivamente.

Amnioinfusión terapéutica frente a profiláctica en el oligoamnios

En estudios recientes se ha comparado la amnioinfusión profiláctica con la terapéutica en partos con oligoamnios y no se han encontrado diferencias entre la vía de finalización ni en el estado metabólico del recién nacido (9, 44). En el trabajo realizado, con 56 infusiones profilácticas y 60 casos en los que se administraba líquido cuando aparecían desaceleraciones variables, no se incluyó un grupo control sin amnioinfusión. Otro estudio comparó cuatro grupos con un total de 100 gestantes distribuidas entre embarazos pos-término, retraso de crecimiento intrauterino-oligoamnios, parto pretérmino o presencia de deceleraciones variables, sin que existiera un grupo de no-intervención. Los autores sugieren que la amnioinfusión en partos con oligoamnios debe utilizarse a partir del momento en el que aparezcan alteraciones en el registro cardiotocográfico, descartándola como procedimiento profiláctico. Aunque dadas las deficiencias metodológicas, parece razonable esperar a disponer de más estudios contrastados antes de obtener conclusiones al respecto.

En este sentido, la revisión que realizó Hofmeyer en 1999 para la base Cochrane (45) presenta sus resultados para compresiones del cordón presentes o potenciales, es decir, no diferencia entre amnioinfusión profiláctica o terapéutica. Entre sus resultados significativos destaca la reducción de las deceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal, de la tasa de cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal y de estancia hospitalaria materna y neonatal.

Líquido amniótico meconial

La amnioinfusión en los partos con líquido amniótico meconial tiene como objetivo la disminución de las complicaciones producidas por el paso de meconio al árbol tráqueobronquial del feto. En la literatura hay diversos estudios controlados y prospectivos que realizan la búsqueda sistemática del meconio por debajo de las cuerdas vocales, realizando simultáneamente un despijaje del síndrome de aspiración meconial (14, 29, 32, 43, 46).

Posteriormente, estos estudios han sido evaluados por Dye y cols. (47), quienes establecen que la amnioinfusión profiláctica en partos complicados por líquido amniótico meconial produce una disminución estadísticamente significativa del porcentaje de recién nacidos que presentan meconio bajo las cuerdas vocales, así como una inferior incidencia del síndrome de aspiración meconial, particularmente en los casos con meconio espeso (32, 43) y asociados a oligoamnios (32).

Tabla 9. Ensayos clínicos publicados sobre amnioinfusión profiláctica en partos con líquido amniótico meconial moderado o espeso

Autores	n*	Pauta	Beneficios significativos
Sadovsky y cols. (32)	19/21	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	Meconio bajo cuerdas vocales. Ventilación a presión positiva
Wenstrom y cols. (14)	36/44	S. salino 0,9% 1000ml, 20-40 m cada 6 horas	Intervenciones por SF Meconio bajo cuerdas vocales Apgar 1 m<7
Wu Bai-Tao y cols. (48)	73/104	S. salino 0,9% Recambios de 500ml hasta aclarar líquido	SAM Cesáreas por SF Apgar 1 m<7
Macri y cols. (8)	85/85	S. salino 0,9% 500ml, 15-20ml/h para IIA5-10	Intervenciones por SF Acidemia materna Apgar 1 y 5 m<7 Meconio bajo cuerdas vocales SAM
Lo y cols. (46)	60/52	S. salino 0,9% 1000ml, 10-15ml/m cada 4 h	Cesáreas por SF Acidemia arterial Apgar 5 m<7 Meconio bajo cuerdas vocales
Cialone y cols.(29)	47/58	S. salino 0,9% 600ml/1h+150ml/h	Intervenciones por SF Acidemia arterial pH medio arterial Meconio bajo cuerdas vocales
Dye y cols. (47)	247/260	Metaanálisis	Meconio bajo cuerdas vocales SAM
Eriksen y cols. (48)	65/59	S. salino 0,9% 800ml/1h+180ml/h	Meconio bajo cuerdas vocales
Álvarez y cols. (50)	53/62	S. salino 0,9% 600ml/1h+180ml/h	Intervenciones por SF Meconio bajo cuerdas vocales

* Número de casos/número de controles

Meconio bajo cuerdas vocales

Posteriormente, Puertas y cols. han publicado los resultados de la amnioinfusión en partos con meconio en un grupo de 206 gestantes (51), con la aportación de la cuantificación del meconio en líquido amniótico, poniendo de manifiesto que cuando se seleccionan los grupos de meconio espeso de una forma objetiva, estas poblaciones son las que obtienen un beneficio mayor con la disminución de la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal (2,9% frente a 13%) y de la presencia de meconio bajo las cuerdas vocales (11% frente a 30%). De igual forma, se comprueba la disminución de la frecuencia de las deceleraciones variables (52% frente a 71%), de deceleraciones variables tardías (52% frente a 71%), así como un mejor pH en cordón umbilical al nacimiento (7,24 frente a 7,21).

Bajo esta indicación, la revisión que realiza Hofmeyr para la base Cochrane (45) encuentra entre otros resultados significativos la reducción de la tasa de cesáreas, de las puntuaciones en el test de Apgar por debajo de 7 a los cinco minutos, del pH arterial por debajo de 7,20, de la presencia de meconio bajo las cuerdas vocales y del síndrome de aspiración meconial.

Profilaxis de la infección intramniótica y puerperal

El efecto de la amnioinfusión sobre la incidencia de infecciones intraútero, perinatales y puerperales es controvertido. La introducción continua de líquido en el interior de la cavidad amniótica tiene una actividad irrigativa capaz de arrastrar gérmenes y además, el líquido infundido puede servir como vehículo para la administración de antibióticos al interior del útero. Una de las indicaciones de la amnioinfusión que está despertando más interés en la actualidad, es la profilaxis de la morbilidad infecciosa, fundamentalmente de la puerperal.

En este sentido, Monahan y cols. (52) han descrito que la amnioinfusión realizada en partos con más de seis horas de bolsa rota, puede disminuir un 50% la tasa de infección puerperal y Moen y cols. (53), en un trabajo retrospectivo sobre el efecto de la amnioinfusión en partos que terminaron en cesáreas, refieren que la frecuencia de endometritis posparto puede descender a un tercio. Pese a ello, tres de los cinco artículos sobre amnioinfusión profiláctica en partos con oligoamnios que recogen la morbilidad infecciosa materna no obtuvieron diferencias con la realización de esta técnica (7, 20, 22), mientras que en otro se registraron más endometritis posparto en el grupo de amnioinfusión (21,1% frente al 6,3%) (42) y sólo en el realizado en casos con RPM pretérmino la incidencia de esta patología disminuyó con la realización de la técnica (3,4% frente al 9,3%) (17).

La amnioinfusión con antibióticos para la profilaxis de la infección durante el parto con RPM ha sido sugerida en un trabajo, pero éste sólo analiza la farmacocinética de diversos antibióticos y no recoge resultados sobre la morbilidad infecciosa materna ni neonatal (54).

Tratamiento de la corioamnionitis

En la infección corioamniótica se ha descrito, junto con la finalización de la gestación y la administración de antibióticos sistémicos, la inyección intramniótica de diversos antibióticos como ampicilina, gentamicina y varias cefalosporinas, sin que se hayan apreciado efectos neonatales adversos como consecuencia del tratamiento (55).

Goodlin en 1981 administró un gramo de ampicilina intraútero a 53 mujeres con corioamnionitis documentada bacteriológicamente y tras el parto, un 96% de cultivos de material intrauterino fueron negativos (56).

Complicaciones

La única complicación que se puede asociar directamente con la realización de la amnioinfusión es la aparición de polihidramnios iatrógeno. En la literatura se recogen dos casos, uno tras la infusión profiláctica de 4.300 ml en 21 horas, durante las cuales la hidrorrea fue escasa, en una gestante de 32 semanas con oligoamnios y RPM (25), y otro en una amnioinfusión terapéutica intraparto de 1.200 ml en dos horas y media (57). En ambas ocasiones aparecieron signos clínicos y tocográficos de hipertonia uterina, con alteraciones del registro cardíaco sugerentes de sufrimiento fetal, y en los dos el cuadro se resolvió de forma satisfactoria con el drenaje de pequeñas cantidades de líquido intraamniótico.

Durante la realización de la amnioinfusión se han descrito además la aparición de prolapso de cordón (11, 18), rotura de cicatriz uterina (10), insuficiencia respiratoria de etiología no filiada (28) y embolia de líquido amniótico (58). En ninguno de los casos se ha podido establecer una relación causal con la utilización de la técnica, y cuando se compara la incidencia de estas complicaciones con respecto a la población obstétrica general, no es posible concluir que con la amnioinfusión se produzca un aumento de las mismas.

Contraindicaciones

Las situaciones clínicas en las cuales se contraíndica la realización de una amnioinfusión van disminuyendo en número a medida que se va generalizando el uso de la técnica, se comprueba la baja frecuencia de complicaciones y se amplían sus indicaciones.

Las contraindicaciones clásicas para la amnioinfusión intraparto se sintetizan en un artículo publicado por Strong en 1992 (55). Las contraindicaciones fetales que incluye son: las malformaciones congénitas, el parto inminente, el embarazo múltiple y los signos de sufrimiento fetal como la disminución en la variabilidad o reactividad de la frecuencia cardíaca, la presencia de desaceleraciones tardías o el pH inferior a 7,20 en el cuero cabe-

lludo. Como contraindicaciones placentarias se refieren el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa, y como maternas, las anomalías uterinas, la existencia de una cicatriz en el útero y las infecciones herpéticas o por estreptococo del grupo B que afectan al canal del parto. Strong (55) sólo considera contraindicaciones absolutas los signos de sufrimiento fetal, la patología placentaria y la infección del canal vaginal.

En relación a la utilización de la técnica en gestaciones múltiples, la literatura describe cuatro embarazos gemelares en los que se realizó una amnioinfusión al primer feto en posición cefálica y con oligoamnios (17, 59). En ningún caso aparecieron complicaciones maternas ni fetales ni se incrementó la presión uterina basal.

Con respecto a la utilización de la amnioinfusión en gestantes con cesárea anterior, tres trabajos recogen un total de 466 pacientes a las que se realizó esta técnica. Los tres estudios concuerdan en que la amnioinfusión no aumenta la tasa de dehiscencia de la cicatriz ni de rotura uterina (60-62).

Bibliografía

1. Garite TJ. Premature rupture of membranes. En: Creasy RK, Resnik R, editores. *Maternal-fetal medicine*. Philadelphia (PA): WA Saunders Company, 1994;625-38.
2. Lameier LN, Katz VL. Amnioinfusion: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1993;48:829-37.
3. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion, a question of benefits and risk. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:449-51.
4. Miño M. *Amnioinfusión profiláctica en partos inducidos por rotura prematura de membranas a término y con líquido amniótico escaso* (tesis doctoral). Granada: Universidad de Granada, 1997.
5. Chauhan SP. Amniotic fluid index before and after amnioinfusion of a fixed volume of normal saline. *J Reprod Med* 1991;36:801-2.
6. Strong TH, Hetzler G, Paul RH. Amniotic fluid volume increase after amnioinfusion of a fixed volume. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:746-8.
7. Schimmer DB, Macri CJ, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion as a treatment for oligohydramnios in laboring patients: a prospective, randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:972-5.
8. Macri CJ, Schimmer DB, Leung A, Greenspoon JS, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion improves outcome of pregnancies complicated by thick meconium and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:117-21.

9. Owen J, Henson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1146-9.
10. Miyazaki FS, Taylor NA. Saline amnioinfusion for relief of variable or prolonged decelerations: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:670-8.
11. Miyazaki FS, Nevarez F. Saline amnioinfusion for relief of repetitive variable decelerations: a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:301-6.
12. Posner MD, Ballagh SA, Paul RH. The effect of amnioinfusion on uterine pressure and activity: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:813-8.
13. Miño M, Puertas A, Miranda JA, Herruzo A. Amnioinfusion in term labor with low amniotic fluid due to rupture of membranes: a new indication. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;82:29-34.
14. Wenstrom KD, Parson MT. The prevention of meconium aspiration in labor using amnioinfusion. *Obstet Gynecol* 1989;73:647-51.
15. Macri CJ, Schimmer DB, Greenspoon JS, Strong TH, Paul RH. Amnioinfusion does not affect the length of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1134-6.
16. Chauhan SP, Rutherford SE, Hess LW, Morrison JC. Prophylactic intrapartum amnioinfusion for patients with oligohydramnios. A prospective randomized study. *J Reprod Med* 1992;37:817-20.
17. Nageotte MP, Freeman RK, Garite TJ, Dorchester W. Prophylactic intrapartum amnioinfusion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:557-62.
18. Strong TH, Hetzler G, Sarno AP, Paul RH. Prophylactic intrapartum amnioinfusion: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1370-5.
19. Miño M, Puertas A, Herruzo AJ, Miranda JA. Effect of amnioinfusión on amniotic fluid volume, uterine activity and duration of labor. *Prenat Neonat Med* 2001;6:297-303.
20. Nageotte MP, Bertucci L, Towers CV, Lagrew DL, Modanlou H. Prophylactic amnioinfusion in pregnancies complicated by oligohydramnios: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1991;77:677-80.
21. Fisk NM, Talbert DG, Nicolini U, Vaughan J, Rodeck CH. Fetal breathing movements in oligohydramnios are not increased by amnioinfusion. *Br J Obstet Gynecol* 1992;99:464-8.
22. McEvoy C, Sardesai S, Macri C, Paul RH, Durand M. Neonatal mechanics and oxygenation after prophylactic amnioinfusion in labor: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1995;95:688-92.

23. Bower SJ, Flack NJ, Sepulveda W, Talbert DG, Fisk NM. Uterine artery flow response to correction of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:502-7.
24. Wenstrom K, Andrews WW, Maher JE. Amnioinfusion survey: prevalence, protocols and complications. *Obstet Gynecol* 1995;86:572-6.
25. Tabor BL, Jeffrey AM. Polihydramnios and elevated intrauterine pressure during amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:130-1.
26. Chauhan SP. Questions about prophylactic intrapartum amnioinfusion (carta). *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1365-6.
27. Glantz JC, Letteney DL. Pumps and warmers during amnioinfusion: is either necessary? *Obstet Gynecol* 1996;87:150-5.
28. Dragich DA, Ross AF, Chestnut DH, Wenstrom K. Respiratory failure associated with amnioinfusion during labor. *Anesth Analg* 1991;72:549-51.
29. Cialone PR, Ryan RM, Sinkin RA, Abramowicz JS. Amnioinfusion during labor complicated by particulate meconium-stained amniotic fluid decreases neonatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:842-9.
30. Owen J, Henson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1146-9.
31. Schimmer DB, Macri CJ, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion as a treatment for oligohydramnios in laboring patients: a prospective, randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:972-5.
32. Sadosky Y, Amon E, Bade ME, Petrie RH. Prophylactic amnioinfusion during labor complicated by meconium: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:613-7.
33. Imanaka M, Ogita S, Sugawa T. Saline solution amnioinfusion for oligohydramnios after premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989. 161:102-6.
34. Paszkowski T. Amnioinfusion: a review. *J Reprod Med* 1994;39:588-94.
35. Usta IB, Mercer BM, Sibai BM. Risk factors for meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1995;86:230-4.
36. Gabbe SG, Ettinger BB, Freeman RK, Martin CB. Umbilical cord compression associated with amniotomy: laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:353-5.
37. Sarno AP, Ahn MO, Phelan JP. Intrapartum amniotic fluid volume at term. Association of ruptured membranes, oligohydramnios and increased fetal risk. *J Reprod Med* 1990;35:719-23.
38. Robson SC, Crawford RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1982;166:78-82.

39. Phelan JP, Platt LD, Yeh SY, Brossard P, Paul RH. The role of ultrasound assessment of amniotic fluid volume in the management of the postdate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:304-8.
40. Rutherford SE, Smith CV, Phelan JP, Kawakami K, Ahn MO. Four quadrant assessment of amniotic fluid volume. Interobserver and intraobserver variation. *J Reprod Med* 1987;32:587-9.
41. Puertas A, Malde J, González R, Navarro M, Miranda JA. Valor de la amnioinfusión transcervical intraparto en gestaciones con oligoamnios y membranas íntegras. *Clin Invest Gin Obst* 2002;29:42-7.
42. MacGregor SN, Banzhaf WC, Silver RK, Depp R. A prospective randomized evaluation of intrapartum amnioinfusion. Fetal acid-base status and cesarean delivery. *J Reprod Med* 1991;36:69-73.
43. Macri CJ, Schimmer DB, Leung A, Greenspoon JS, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion improves outcome of pregnancies complicated by thick meconium and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:117-21.
44. Ogunidipe OA, Spong CY, Ross MG. Prophylactic amnioinfusion for oligohydramnios: a reevaluation. *Obstet Gynecol* 1994;84:544-8.
45. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for intrapartum cord compression in labour (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
46. Lo KW, Rogers M. A controlled trial of amnioinfusion: the prevention of meconium aspiration in labor. *Aus NZ J Obstet Gynecol* 1993;33:51-4.
47. Dye T, Aubry R, Gross S, Artal R. Amnioinfusion and the prevention of meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1601-5.
48. Eriksen NL, Hostetter M, Parisi VM. Prophylactic amnioinfusion in pregnancies complicated by thick meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1026-30.
49. Bai Tao W, Li-Jun S, Lo-Jun T. Intrapartum amnioinfusion for replacement of meconium-stained amniotic fluid to prevent meconium aspiration syndrome. *Chinese Med J* 1991;104:221-4.
50. Álvarez M, Puertas A, Suárez AM, Herruzo A, Miranda JA. Amnioinfusión transcervical en partos con líquido amniótico teñido de meconio. *Prog Obstet Ginecol* 1999; 42:365-72.
51. Puertas A, Carrillo MP, Moltó L, Álvarez M, Sedeño S, Miranda JA. Meconium-stained amniotic fluid in labor: a randomized trial of prophylactic amnioinfusión. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;99:33-37.
52. Monahan E, Katz VL, Cox RL. Amnioinfusion for preventing puerperal infection. A prospective study. *J Reprod Med* 1995;40:721-3.

53. Moen MD, Besinger RE, Tomich PG, Fisher SG. Effects of amnioinfusion on the incidence of postpartum endometritis in patients undergoing cesarean delivery. *J Reprod Med* 1995;40:383-6.
54. Ogita S, Imanaka M, Matsumoto M, Oka T, Sgawa T. Transcervical amnioinfusion of antibiotics: A basic study for managing premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:23-7.
55. Strong TH. Amnioinfusion with preterm premature rupture of membranes. *Clin Perinatol* 1992;19:399-404.
56. Goodlin RC. Intra-amniotic antibiotic infusion (letter). *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 957.
57. Sorensen T, Soback J, Benedetti T. Intrauterine pressure in acute iatrogenic hydramnios. *Obstet Gynecol* 1991;78:917-9.
58. Maher JE, Wenstrom KD, Hauth JC, Meis PJ. Amniotic fluid embolism after saline amnioinfusion: two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994;83:851-4.
59. Strong TH, Howrad MW, Wade Bk;Miura CS, Elliot JP. Intrapartum amnioinfusion in twin gestation. A preliminary report of three cases. *J Reprod Med* 1993;38:397-9.
60. Ouzonian JG, Miller DA, Paul RH. Amnioinfusion in women with previous cesarean births: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:783-6.
61. Strong TH, Vega JS, O'Shaughnessy MJ, Feldman DB, Koemptgen JG. Amnioinfusion among women attempting vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1992;79:673-4.
62. Cook V, Roy W, Spinnato JA. Amnioinfusion and vaginal birth after cesarean section. XIV Annual Meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. Las Vegas (Ne). 24-29 de enero de 1994.

CAPÍTULO 11

Asfixia fetal intraparto

Antonio González González

Consideraciones generales

A nadie se le escapa que actualmente, a pesar de las muchas innovaciones introducidas recientemente en la atención del parto, continúan naciendo niños con taras neurológicas graves que lastran de manera definitiva su porvenir neurológico, causando deficiencias físicas y psíquicas de muy difícil corrección. Las consecuencias no son gratas: Además de hundir a los padres en un estado de continua angustia, preocupación y desesperanza difícil de encajar y sobrellevar, representan también, de alguna manera, una especie de deficiencia o limitación en la dirección obstétrica del parto. Estos resultados son difíciles de asumir en la sociedad actual.

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

¿Qué es lo que falla entonces en el control del parto? ¿Se podrían prever estos casos? ¿Tendríamos que cambiar de actitud y modificar la actual dirección del parto? En las páginas siguientes intentaremos acercarnos a este problema de salud pública, que se nos antoja de capital importancia si queremos que la Obstetricia no quede rezagada respecto de los avances y logros que otras ramas de la Medicina han conseguido, quizás con más facilidad que la nuestra.

Trataremos de enfocarlo dedicándonos con preferencia a las complicaciones neurológicas que ocasionan la asfixia y acidosis intraparto.

Concepto y etiología

Por asfixia se entiende un proceso reactivo fetal, ocasionado por una falta de oxígeno o un exceso de anhídrido carbónico, que cuando persiste da lugar a hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Si se considera en sentido estricto, su definición exacta la establecieron con precisión tanto el ACOG como la *American Academy of Pediatrics* (AAP), refiriéndola a cuatro puntos básicos que resumimos en el cuadro 1 (1, 2). La acidosis grave del RN, con un pH menor de 7,0 en la arteria umbilical (AU), ocurre aproximadamente entre un 3 y un 4 por mil de todos los partos (3) y encierra grave riesgo de encefalopatía en el neonato.

Cuadro 18.

Asfixia Perinatal
Criterios diagnósticos

1. Acidosis intensa, metabólica-mixta
(pH en AU menor de 7,0)
2. Test de Apgar a los 5 min de 0 a 3
3. Secuelas neurológicas inmediatas
(Hipertonía, convulsiones, coma)
4. Alteración multiorgánica

En sentido menos estricto, esta denominación hace referencia al antiguo término de sufrimiento fetal, hoy denostado y reemplazado con acierto por el de riesgo de pérdida del bienestar fetal, estado que puede aparecer a lo largo del parto y en el que se engloban situaciones no tan extremas y graves como las incluidas en la propia definición. Low (4, 5, 6) habla de asfixia fetal intraparto cuando se detecta una acidosis metabólica en la AU (déficit de base superior a los 12 mmo/L), circunstancia que, según el autor, puede aparecer en el 2% de todos los partos.

Suele tratarse de un proceso de origen multifactorial y expresión variable, que se origina bien durante el embarazo, o bien durante el parto. Presenta unas características semiológicas muy peculiares, desde un proceso ligero, momentáneo, intrascendente y reversible (agudo) hasta configurar, otras veces, un trastorno muy serio y neurológicamente irreversible. Se sabe que determinadas patologías prenatales tales como las malformaciones estructurales, las anomalías cromosómicas, las anemias fetales y las hemorragias cerebrales pueden, ya durante el embarazo, ser el origen de una discapacidad en el RN.

Se desconoce la frecuencia exacta de esta patología anteparto y las causas por las que se origina. La exploración ecográfica del cerebro fetal permitirá, en un próximo futuro, aclarar no pocos de estos enigmas que quedan hoy fuera de nuestro alcance. Lo único que queremos señalar es que el parto no es la única causa determinante de las alteraciones neurológicas del neonato y que circunstancias prenatales y también postnatales pueden responsabilizarse etimológicamente del sombrío panorama neurológico de muchos niños. El parto es una causa importante de discapacidad, pero ahora sabemos que no es la única.

Ya durante el parto, las dos causas más frecuentes que lastran el porvenir neurológico del RN son: la asfixia perinatal y el trauma obstétrico. A veces ambos factores se suman, intensificando la discapacidad. En el cuadro 2 se especifican las lesiones correspondientes a ambos procesos.

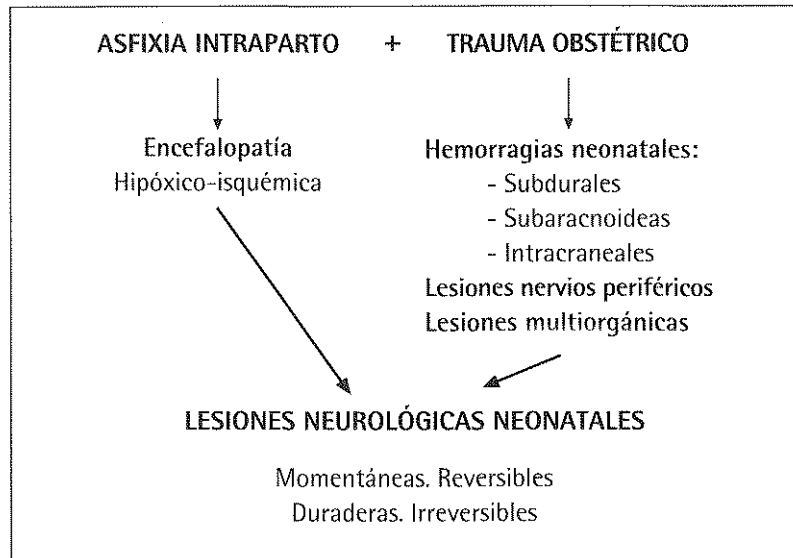


Figura 5. Factores condicionantes de lesiones neurológicas neonatales

Las alteraciones maternas, uterinas, placentarias y foliculares son las principales causas que comprometen durante el parto la circulación y oxigenación del espacio intervilloso y ocasionan la acidosis fetal. En ocasiones, no obstante, la causa de la disfunción neurológica se desconoce, a pesar de los múltiples esfuerzos de obstetras y pediatras por aclarar debidamente el marco etiológico de la asfixia intraparto y su prevención.

Lesiones anatómicas relacionadas con la asfixia

Las lesiones anatómicas cerebrales (encefalopatía) son el punto central del trastorno y la causa de déficit motores y sensoriales que padecen muchos niños que han sufrido de asfixia perinatal. Estas lesiones, según algunos trabajos clínicos realizados por nuestro grupo (González González, Mendaña) (7, 8), están en relación directa con la intensidad, con el tipo y, naturalmente, con la duración del proceso asfíctico. Las lesiones parenquimatosas causadas por la hipoxia se deben a una disminución del riego sanguíneo.

El flujo sanguíneo cerebral tiene como misión procurar mantener una adecuada actividad metabólica neuronal. Se trata de una exigencia neurológica vital para el desarrollo posterior del sistema nervioso. El aporte constante y adecuado de glucosa y oxígeno resulta imprescindible, dado que las células nerviosas son incapaces de almacenar energía en cualquier forma química.

Cuando los intercambios gaseosos entre madre y feto se alteran, se produce una adaptación cardiovascular a la hipoxia, que tiene por misión principal evitar el daño tisular cerebral y miocárdico. Se instauran dos sistemas adaptativos básicos: el circuito de ahorro de oxígeno y el de protección cerebral. Se producen cambios cardiacos y hemodinámicos. Las paredes vasculares reaccionan tanto a los componentes sanguíneos del equilibrio ácido-base como a múltiples sustancias inhibidoras de la actividad eléctrica cerebral y a los cambios de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (9). Entre los mediadores bioquímicos que minimizan la actividad cerebral y que suponen un mecanismo de resistencia ante la agresión hipóxica cabe mencionar a sustancias como la adenosina, el ácido gamma-aminobutírico y diversos opiáceos (10).

Las líneas básicas de la patogenia de las complicaciones neurológicas se centran en los cambios hemodinámicos cerebrales que ocasiona la asfixia y en las lesiones subsiguientes que la caída del pH produce a nivel celular. En el figura 6 se resumen todas las consecuencias neonatales de la acidosis intraparto. En el cuadro 19 se delimitan específicamente los trastornos cerebrales.

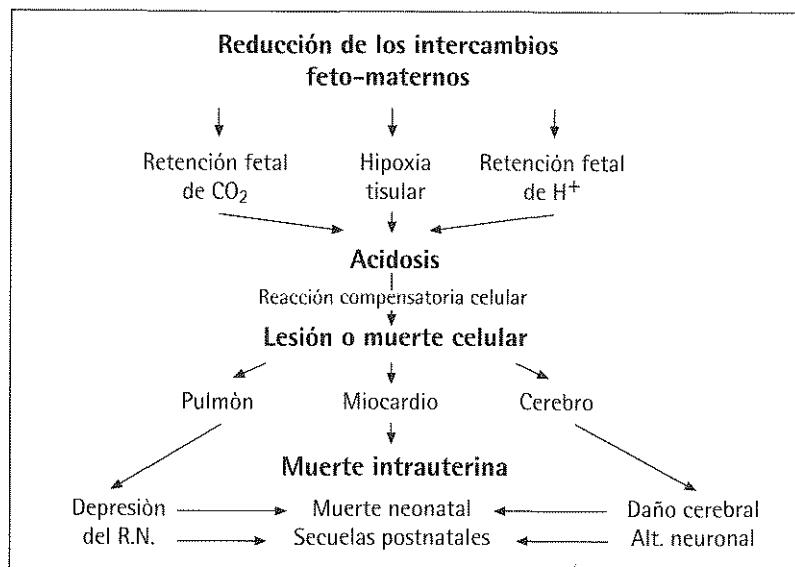
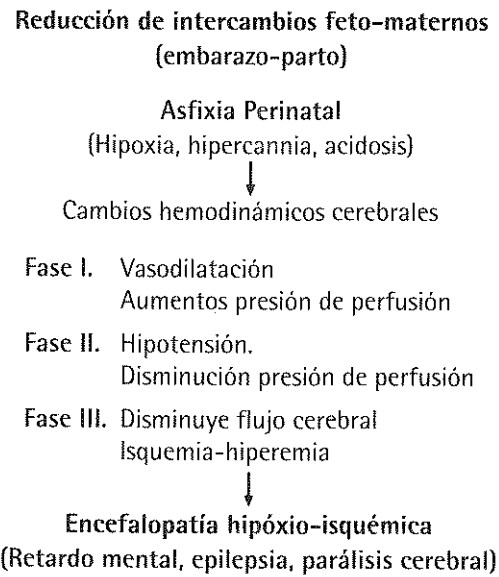


Figura 6. Consecuencias neonatales de la acidosis intraparto

Si el sistema de adaptación falla, aparecen múltiples lesiones anatomopatológicas. Con la hipoxia y la acidosis se produce, además de una tumefacción encefálica y un aumento de la presión intersticial, una parálisis vasomotora. Si la acidosis es grave, en muchos casos se desarrollará el cuadro conocido como daño cerebral; síndrome vago y mal definido en el que domina la sintomatología propia de la hemorragia cerebral (hipertonía, convulsiones,

Cuadro 19

Trastornos cerebrales de la asfixia perinatal



temblor, etc.). La frecuencia de esta situación neonatal en humanos, debida exclusivamente a una asfixia intraparto, es de un 0,25 por cada mil partos.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el daño del endotelio capilar debido a la isquemia produce hemorragias exactamente iguales a las observadas tras el cese brusco y completo de la circulación por el cordón umbilical. Las pequeñas hemorragias suelen acompañarse de edema y necrosis celular. Las lesiones celulares de los fetos Rhesus muertos por asfixia intraútero se localizan preferentemente en el colículo inferior, estando severamente lesionados los núcleos del auditivo, vestibular y tálamo. La pérdida neural suele ser simétrica y bilateral, tanto en el *cortex* como en el hipocampo, el cerebelo y la médula espinal.

En los focos de isquemia aparecen círculos concéntricos crecientes de cerebro alterado y se origina tumefacción cerebral generalizada, que sobre una bóveda craneal rígida hace aumentar la presión intracraneal. A medida que va aumentando ésta, va disminuyendo el caudal sanguíneo de todo el encéfalo. Esto ocurre sobre todo cuando la presión intracraneal alcanza el 50-60% de la presión arterial media. Estudios experimentales han podido demostrar la aparición de lesiones isquémicas tras el desencadenamiento de una hipotensión con caída del flujo cerebral desde 45,6 cc por 100 g de cerebro y minuto hasta 31,5 cc/100 g/m.

Ya en el neonato, si la presión intracraneal aumenta sobremanera aparecen respiraciones irregulares y períodos de apnea, que conducen a la muerte en el período neonatal. En casos menos dramáticos la disminución focal del riego sanguíneo origina áreas de necrosis cerebral, que con el paso del tiempo y en virtud de los fenómenos de reparación de la gliosis, se convierten en áreas de ulegiria (zonas cicatriciales con pérdidas neuronales corticales y mielinización anómala). La extensión y la distribución de la ulegiria dependen patentemente del grado y lugar de la necrosis.

En el cuadro 20 presentamos los diferentes grados de encefalopatía del RN. La intensidad-profundidad de las lesiones es un tema controvertido. Por regla general, hay una buena correlación con la intensidad de la asfixia, aunque de vez en cuando hay sorpresas entre lo esperado y lo ocurrido.

Cuadro 20

Encefalopatía hipóxico isquémica

Clasificación

- Grado I.** Hipertonía, temblores, pupilas dilatadas
Habitualmente se resuelve en 24 horas
- Grado II.** Ataques convulsivos, letargia, succión débil
En el 15-27% hay graves secuelas
- Grado III.** Hipotonía, flaccidez, status convulsivo
no succión, no reflejo de Moro
-

Cuando la asfixia es ligera se producen lesiones en el hipocampo que causan alteraciones motoras, de la memoria y del aprendizaje (11). Los efectos de la hipoxia intrauterina en niños que sobreviven tienen su máxima expresión en alteraciones en la locomoción y en la habilidad para aprender. El desarrollo mental posterior, así como la coordinación de movimientos, se relacionan con el grado de hipoxia. Si ésta es muy severa, el daño cerebral suele ser muy intenso, con ataxia, temblor, atetosis, parálisis espástica, etc.; el niño entonces parece un descerebrado y no puede ni hablar ni caminar. Anatomopatológicamente es frecuente observar en estos casos zonas de intensa destrucción celular o de devastación necrótica muy diseminadas.

Aunque hay opiniones contrarias, según Handley-Derry y cols. (12) la asfixia fetal intra-parto de intensidad moderada o ligera no siempre deja lesiones o secuelas permanentes en los niños de 4 a 8 años en lo que atañe a problemas de tipo motor y cognoscitivo. Estos autores no encontraron diferencias significativas entre fetos con acidosis ligera en el momento del parto y un grupo control.

Según Menticoglou y cols. (13), tras una asfixia severa se pueden observar también en el neonato alteraciones analíticas relacionadas con el daño hepático, como son transaminasas elevadas e incremento del tiempo de protrombina, con lesión renal (creatinina elevada), alteraciones hematológicas (plaquetopenia) y episodios de hipotensión. Todas ellas englobadas en el ya denominado fallo multiorgánico neonatal.

Diagnóstico del estado de salud fetal durante el parto

Hay que tener muy en cuenta el especial comportamiento fetal durante el parto para entender las imprecisiones y limitaciones de todos los métodos diagnósticos disponibles en la actualidad que tratan de ratificar la salud fetal.

En primer lugar, a lo largo del parto, las situaciones comprometidas por las que pasa el feto son de diferente etiología, de diferente intensidad y de diferente repercusión. Su modo de actuación en el tiempo es diferente e inconstante. Puestas así las cosas, no es difícil colegir que el estado de salud con el que nace el feto es a veces imprevisible, a veces sorprendente y en no pocas ocasiones, inevitable.

Otros factores a tener en cuenta se relacionan con la disponibilidad y puesta a punto de las pruebas diagnósticas empleadas (variedad de monitorización), su interpretación, su oportuna repetición y, naturalmente, con la conducta seguida ante un hallazgo sospechoso e incierto. No entro en la valoración de la resistencia propiamente fetal al trauma porque hay muy poca información al respecto y porque han de intervenir en ella otras variables, como la edad gestacional y el peso fetal.

El método más utilizado en la práctica diaria para el control fetal es la monitorización de la FCF. Se trata de un método bastante útil pero poco sensible. Globalmente considerados, los trazados anormales de la FCF pueden aparecer en el 30% de los partos y tienen un valor predictivo positivo para diagnosticar la pérdida del bienestar fetal muy bajo, que oscila entre el 15 y el 25% (McDuffie y cols.) (14). Por esta razón, la mayor limitación del método posiblemente sea el número tan elevado de cesáreas a que da lugar.

Otro método de control fetal es la determinación del pH fetal (monitorización bioquímica). Se trata de un método complementario y adicional que tiene su razón de ser fundamental en el alto porcentaje de falsos positivos que tienen los trazados anormales de la FCF. Las determinaciones bioquímicas se acercan más al verdadero estado de salud del feto que los patrones de frecuencia. El equilibrio ácido-base es una variable más sensible y más estable en el tiempo que la FCF.

Aunque el pH fetal se correlaciona bastante bien con el grado de oxigenación fetal hay algunos datos contradictorios:

- a) De todos los fetos que nacen con un test de Apgar menor de 7 a los 5 minutos, sólo un 20% tienen un pH menor de 7,10 en la AU.
- b) Sólo el 15% de los fetos con un pH menor de 7,10 nacen con un test de Apgar menor de 7 a los 5 minutos. Además de estas incongruencias, existen más problemas en lo que respecta a la denominada monitorización bioquímica: Hay cifras de pH consideradas como limitrofes (pH entre 7,20 y 7,25) cuya interpretación y consecuente dirección obstétrica no están exentas de controversias.

La mayor parte de las clínicas obstétricas modernas y bien dotadas ratifican el estado fetal con una microtoma siempre que aparecen patrones anormales de la FCF y obran en consecuencia. Se estima que un pH superior a 7,25 en cualquier momento del parto se relaciona con una buena oxigenación y al contrario, si el pH es inferior a 7,20 está indicada la extracción fetal de forma inmediata y por la vía más aconsejable, de acuerdo con el grado de dilatación y altura de la presentación.

¿Qué hacer en los casos en que el pH se sitúa entre 7,20 y 7,25? Personalmente, creo que en estos casos hay que buscar y adoptar la postura y vía que proporcione la mayor seguridad neurológica para el feto. Las esperas que antes parecían lógicas pensando en la resolución vaginal del caso, actualmente tienen menos arraigo y justificación. En menor medida, además, si el parto se termina mediante la aplicación de un fórceps o cualquier otro método instrumental. Las secuelas neurológicas en estos casos puede que se relacionen, como ya mencionamos anteriormente, con una doble etiología: la acidosis y el trauma obstétrico.

Es posible que la indicación de una cesárea más y a tiempo pueda contribuir a preservar al feto de no pocas complicaciones neurológicas. Esta actitud parece la más razonable en los momentos actuales, presididos por una tasa de natalidad muy baja y una actitud obstétrica que busca constantemente la seguridad materno-fetal y por lo tanto, los mejores resultados perinatales.

Es posible que en un futuro no muy lejano, para evitar contratiempos neurológicos indeseados, haya que delimitar y contemplar las cifras normales y anormales del pH en unas franjas más amplias y seguras de las que se usan en la actualidad.

Tenemos que hacer desaparecer aquellas encefalopatías relacionadas con partos distócicos en los que no tengamos un control seguro y fiable de la salud fetal. Debemos terminar, definitivamente y con decisión, con las prácticas obstétricas arriesgadas que contribuyen a empeorar el estado neurológico del neonato, aun a riesgo de aumentar el número de cesáreas. El principio de autonomía del paciente está interviniendo también en este cambio de postura ante el parto difícil e incierto.

Para tratar de minimizar estas situaciones, se están introduciendo en la actualidad otros métodos diagnósticos del estado de salud fetal intraparto, entre ellos la pulsioximetría

(14-18), la técnica Doppler (19) y más recientemente, el análisis del espacio ST del electrocardiograma fetal (20). Todos ellos tratan de compensar las limitaciones inherentes a los métodos tradicionales. Disponemos personalmente de poca experiencia en lo que respecta a su efectividad en la detección y prevención de la encefalopatía neonatal originada durante el parto. Posiblemente sean capaces de descifrar, poner en evidencia y complementar situaciones especiales que puedan pasar desapercibidas para otros métodos diagnósticos.

Medidas contra la asfixia perinatal

Una vez que la Obstetricia ha encarado con éxito el control y seguimiento del embarazo, la dirección del parto debe buscar cuantas medidas se crean oportunas y adecuadas para disminuir los riesgos fetales inherentes a situaciones comprometidas que pueden ocasionar secuelas y déficit neurológicos para toda la vida. La tarea no es fácil.

En la era de la seguridad extrema de tantos y tantos procederes médicos, le ha tocado ahora a la Obstetricia eliminar aquellos problemas de indole asistencial que no puedan controlarse debidamente y de los que deriven consecuencias indeseables para el porvenir neurológico del neonato.

¿Cuáles son estas situaciones? Algunas de ellas, con el correr de los años, han ido abandonando el diario quehacer obstétrico o se han modificado sustancialmente. Este es el caso de las versiones y grandes extracciones, las nuevas tendencias asistenciales en el parto de nalgas, la actitud quirúrgica abdominal en muchos embarazos múltiples, el control y dirección activa del embarazo cronológicamente prolongado y la eliminación profiláctica de los partos prolongados y de los fórceps difíciles.

Creo sinceramente que con estas medidas, impuestas en la mayor parte de las clínicas obstétricas, se ha logrado cambiar el panorama desolador de parálisis cerebrales y trastornos neurológicos de menor cuantía que afectaban a un porcentaje de recién nacidos nada desdeñable.

Pero, ¿es esto suficiente? ¿No estamos creando a la vez, a la sombra de una indicación generosa de la cesárea y del alto índice de supervivencia conseguido en los RN de bajo peso, una situación favorecedora de nuevos trastornos neurológicos?

Cada día disminuimos más el límite o edad gestacional en la que creemos que el feto puede sobrevivir. El problema radica en responder a la pregunta ¿a qué precio lo estamos consiguiendo? Hay actualmente muchos estudios prospectivos que tratan de contestar a esa pregunta que aún no tiene respuesta.

Una actitud similar puede que sea lo mejor que podamos hacer en aquellos casos de grave riesgo fetal por problemas de asfixia. Es indudable que una buena dirección del parto puede evitar el desencadenamiento de no pocos episodios de esta naturaleza.

El problema, a nuestro entender, hay que centrarlo en estas dos medidas: a) detección precoz de la asfixia; y b) aplicación de medidas que disminuyan su duración intrauterina y que, a la vez, no supongan una acentuación de la misma.

Por lo que se refiere al primer apartado, hemos de señalar la utilidad práctica, a pesar de ciertas tendencias actuales, de la monitorización continua de la FCF durante el parto en embarazos considerados de riesgo. La simple auscultación intermitente no es capaz de detectar una disminución patológica de la variabilidad del pulso fetal y en muchas ocasiones, como señalan Menticoglou y cols. (13), esta circunstancia es la antesala de una inminente y trascendente situación de hipoxia y acidosis.

En cuanto al segundo punto, es difícil dar soluciones concretas, pero creemos que se deben acortar los tiempos de parto en que aparezcan de forma más o menos continuada los trazados anormales de la FCF, que se deben tomar conductas resolutivas en los casos dudosos y que hay que evitar los partos instrumentales difíciles, sobre todo si están precedidos por episodios de hipoxia.

Al no disponer todavía de un método eficaz que pueda predecir el desarrollo de una parálisis cerebral en el feto y recién nacido, la vía preventiva más natural y lógica parece centrarse en evitar todas aquellas situaciones que comporten un riesgo real para el feto a lo largo del parto. Actualmente resulta difícil de establecer, a veces, una conducta obstétrica unificada, segura y expeditiva. En los casos de duda recomendamos que se sigan fielmente los dictámenes éticos al uso (21-25).

La salud fetal todavía está condicionada por múltiples factores etiológicos y no pocos de índole personal (arte obstétrico), en cuanto a su interpretación y resolución.

Conclusiones

La asfixia fetal intraparto es un cuadro multifactorial en su etiología, de distinta expresividad clínica, inesperado a veces y de muy variopinta complejidad en cuanto a la repercusión neurológica posterior. La acidosis fetal intraparto es, en muchos casos, fortuita e inesperada. En cualquier caso, va a poner a prueba la profesionalidad y perspectiva del obstetra, tanto para su diagnóstico como para su resolución.

La monitorización de la FCF y la apreciación subsiguiente del equilibrio ácido-base fetal cuando aquella es sospechosa, siguen siendo dos métodos sensibles e insustituibles. No obstante, la sensibilidad de los mismos no es absoluta y a todos nos gustaría poder contar con otras alternativas que pudieran brindarnos más altas cotas de seguridad en las que fundamentar una sólida y unificada conducta obstétrica. Esta es la razón por la cual

se están introduciendo actualmente en la práctica clínica nuevas metodologías de monitorización, como la pulsioximetría y el estudio continuo del espacio ST del electrocardiograma fetal.

Nos queda muchas veces a los clínicos el saber escoger el momento y la vía más adecuada para tratar una precaria salud fetal durante el parto. La conducta obstétrica oscila, quizá demasiado, entre el empeño, razonable unas veces y tozudo otras, de lograr un parto por vía vaginal y la tentación, cómoda y más segura, pero mucho menos gratificante, de decidirse por una cesárea sin asumir otros riesgos. Se trata, en ocasiones, de un problema de conciencia profesional de difícil resolución y no pocas veces, acompañado de reiterado remordimiento. A la insatisfacción por la postura adoptada, se puede añadir la inherente al resultado conseguido.

La Obstetricia actual debe caminar por senderos y rutas de absoluta seguridad, para lo cual tenemos que concienciarnos de que el riesgo no es, ni debe ser, asumible por ninguna de las partes. Quizás fuera más conveniente, en determinadas ocasiones, olvidarse de la ancestral Obstetricia vaginalista a la que todos tendemos con demasiada frecuencia y aceptar con convencimiento y no con resignación la vía abdominal. Esta podría ser una nueva forma de entender y resolver un viejo dilema.

Bibliografía

1. Pourcyrous M. Comparación de mediciones hemodinámicas cerebrales en asfixias aguda y crónica. *Clin Perinatol* 1999;4:821-39.
2. Quero J. Asfixia perinatal y reanimación del recién nacido. En: Usandizaga JA, De la Fuente P, editores. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Vol. I. Madrid: McGraw Hill Interamericana de España, 1997.
3. Parer JT. *Handbook of Fetal Heart Rate Monitoring*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997.
4. Low JA, Panagiotopoulos C and Derrick J. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170: 1081-87.
5. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: Definition, diagnosis, and classification. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:957-9.
6. Low JA, Lindsay BG, and Derrick J. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1391-4.
7. González González A. *Alteración de la Homeostasis Fetal Intraparto. Estudio Clínico Experimental* (Tesis doctoral). Madrid, 1972. Inédito.

8. Martínez Pérez Mendaña J. *Acidosis Fetal Pronóstico a Largo Plazo* (Tesis doctoral). Madrid, 1978. Inédito.
9. Ball RH, Espinoza MI, Parer JT, Alon E, Vertommen J and Johnson J. Regional blood flow in asphyxiated fetuses with seizures. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:156-61.
10. Pourcyrous M. Comparación de mediciones hemodinámicas cerebrales en asfixias aguda y crónica. *Clin Perinatol* 1999;4:821-39.
11. Zola Morgan S, Squires LR. Medial temporal lesions in monkeys impair memory on a variety of tasks sensitive to human amnesia. *Behavioural Neurosciences* 1985;99:22-4.
12. Handley Derry M, Low JA, Burke S O, Waurick M, Killen H and Derrick EJ. Intrapartum fetal asphyxia and the occurrence of minor deficits in 4 to 8 year old children. *Develop Med Et Child Neurology*. 1997;39:508-51.
13. Menticoglou SM and Harman Ch R. Problems in the Detection of Intrapartum Fetal Asphyxia with Intermittent Auscultation. *Aust NZ Obstet Gynaecol* 1999;39:218-22.
14. Colditz PB, Begg LM, East CE. *Fetal Pulse Oximetry: Instrumentation and Recent Clinical Experience*. 1999;26:869-80.
15. Seelbach Göbel B, Dildy G.A. Fetal Pulse Oximetry and Other Monitoring Modalities. *Future Directions*, 1999;26:881-92.
16. Sánchez Sánchez R., Monleón J, Monleón Sancho J, Ródenas JJ, Pastor A, Mínguez J. Nueva técnica de control fetal intraparto. *Cieno Ginecol* 2001;1:25-30.
17. Monleón J, Monleón Sancho J. Problemática actual de la hipoxia fetal. *Clin Invest Gin Obst* 1998;25:326-36.
18. Luttkus A, Fengler TW, Friedmann W, Dudenhausen JW. Continuous Monitoring of Fetal Oxygen Saturation by Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol* 1995;85:183-6.
19. Satoh S y Nakano H. Aplicaciones clínicas de la técnica Doppler en la vigilancia fetal. *Clin Perinatol* 1999;4:865-81.
20. Amer Wahlin I., Helisten Ch., Norén H., Hagberg H., Herbst A., Kjellmer I. *et al.* Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomized controlled trial. *Lancet* 2001;358:534-38.
21. Sexson WR y Overall SW. Decisiones éticas en la asfixia perinatal. *Clin Perinatol* 1996;3:469-77.
22. Goldsmith JP, Ginsberg HG y McGettigan MC. Decisiones éticas en la sala de partos. *Clin Perinatol* 1996;3:489-509.
23. Schiffrin BS. Ramificaciones médico legales de la vigilancia fetal electrónica durante el trabajo de parto *Clin Perinatol* 1995;4:785-99.

24. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Efficacy and Safety of Intrapartum Electronic Fetal Monitoring:An Update. *Obstet Gynecol* 1995;86:613-20.
25. Low JA, Victory R and Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93:285-91.

1

CAPÍTULO 12

Finalización de la gestación. Preinducción, inducción, cesárea electiva

Evaristo López López
Alberto Puertas Prieto

Situaciones obstétricas que conducen a la finalización de la gestación

Existen situaciones obstétricas que nos deciden a finalizar la gestación, prescindiendo de la natural espera a que se inicie el parto de forma espontánea. En tales casos, el obstetra deberá valorar el momento y método más adecuados para finalizar la gestación, con el mínimo riesgo para la madre y el feto.

La cesárea será el método elegido (electiva), cuando la finalización por vía vaginal suponga un serio peligro para un buen resultado obstétrico.

La inducción del parto presupone la posibilidad de una terminación por vía vaginal con éxito. Para ello, lo ideal será imitar el proceso natural del parto. Se tratará pues de lograr, en primer término, la maduración del cérvix uterino con medios artificiales, lo que denominamos preinducción o maduración, para continuar con el trabajo de parto o inducción.

Así, se deben diferenciar los medios eficaces para favorecer la maduración cervical, de aquellos cuyo objetivo es la inducción del parto. Aunque en la práctica clínica ambos tienen la finalidad de desencadenar artificialmente el trabajo de parto, los primeros actuarían preferentemente modificando las características cervicales, para permitir la acción eficaz de la actividad uterina provocada por oxitócicos (1), pero a menudo las características de unos y otros se superponen hasta el punto de que la diferencia se torna relativamente sin importancia.

Inducción del parto

La inducción del trabajo de parto es el procedimiento por medio del cual se inicia de modo artificial la actividad uterina, con la intención de conseguir una modificación suficiente del cérvix como para situarnos en la fase activa del parto y posteriormente continuar hasta el nacimiento del producto, lo que implica que con la inducción se intenta reproducir la fase latente del parto.

Tipos de inducción

Según las razones que nos llevan a indicar la inducción, ésta puede ser calificada de electiva o terapéutica.

Inducción terapéutica

La inducción terapéutica o indicada médicamente, es aquella en la cual la prolongación del embarazo resulta potencialmente peligrosa para el feto, la madre o ambos y en la cual no hay contraindicación para la amniotomía o la estimulación de la dinámica uterina (2).

Inducción electiva

Es aquella intervención programada que se realiza por conveniencia mutua de la paciente y el médico (3), en ausencia de otras razones maternas o fetales, y en consecuencia, la premisa fundamental que debe regir la indicación electiva es que no debe ser más traumática para la madre o el feto que el parto de inicio espontáneo.

Las razones aducidas con más frecuencia para este tipo de indicación son: el asegurar la presencia de un determinado obstetra en la asistencia al parto, el realizar el parto en el periodo de mayor concurrencia de medios materiales y personales en el ambiente hospitalario, especialmente en situaciones de partos de riesgo y, por último, los factores sociales. Zlatnik (3) añade la posibilidad de evitar una muerte fetal sin causa aparente, que aunque rara, puede suceder en etapas avanzadas del embarazo normal.

Debemos resaltar que existe controversia sobre la indicación electiva, y aunque probablemente la corriente más aceptada es aquella que considera que el trabajo de parto inducido a término o pretérmino debería tener indicación médica, con información a la paciente en cuanto a los riesgos y beneficios (4), no son descartables otras opiniones.

Macer y cols. (5) afirman que comparada con el parto de inicio espontáneo, la inducción electiva a término no parece tener un riesgo aumentado para la madre o el feto, refiriéndose a una población cuidadosamente seleccionada, de la que se hallan excluidas las nulíparas con cérvix desfavorable. Así mismo, en opinión de Peter (6), con el estado actual de los conocimientos se puede afirmar que la programación del nacimiento es un método en el cual la inocuidad está probada y con el que se pueden apreciar múltiples ventajas.

Finalmente Zlatnik (3), en una amplia revisión sobre el tema, refiere que si se es cuidadoso en la selección de los casos (gestantes que hayan parido con anterioridad, con cérvix favorable, con feto único y en presentación cefálica y a partir de las 39 semanas de gestación) es muy probable que la inducción, usando sólo amniotomía, sea eficaz y satisfactoria. Por el contrario, piensa que es difícil recomendar la inducción electiva en la nulípara con cérvix desfavorable y concluye afirmando que la inducción electiva, en la paciente apropiada, es una práctica útil en la metodología obstétrica.

Indicaciones para la inducción del parto

Aunque las indicaciones para la inducción del parto pueden definirse individualmente (cuadro 21) (7-9), cada vez es más aceptada la indicación por situaciones acumulativas, que no constituirían motivo de inducción por sí solas.

Cuadro 21**Indicaciones para la inducción del parto****Rotura prematura de membranas**

- Corioamnionitis

Sospecha de peligro fetal:

- Ausencia de bienestar fetal por valoración biofísica o bioquímica
- Retraso del crecimiento intrauterino
- Embarazo cronológicamente prolongado
- Isoinmunización

Problemas médicos maternos:

- Hipertensión inducida por el embarazo
- Diabetes sacarina
- Nefropatías
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Cardiopatías
- Otras complicaciones médicas

Muerte fetal**Factores logísticos:**

- Riesgo o antecedentes de trabajo de parto rápido
- Distancia del hospital
- Dilatación cervical sin trabajo de parto activo
- Anomalía fetal que requiere especiales cuidados neonatales

Contraindicaciones para la inducción del parto

Se puede considerar como tal cualquier situación que haga que este procedimiento aporte más peligros para la madre o el feto que la práctica de una cesárea. En el cuadro 22 (2, 4, 7, 9, 10) se señalan las contraindicaciones absolutas y relativas de la inducción del trabajo de parto.

Factores a considerar previamente a la inducción del parto

Los factores a considerar cuando se decide inducir el parto son:

- ⊗ Modificación del cuello uterino.
- ⊗ Valoración de la madurez pulmonar fetal.
- ⊗ Capacidad del feto para tolerar el trabajo de parto.
- ⊗ Receptividad del útero a los agentes uterotónicos.
- ⊗ Edad gestacional.
- ⊗ Estabilidad del estado materno.

Cuadro 22

Contraindicaciones para la inducción del parto

Contraindicaciones absolutas

- Placenta previa
- Hemorragia incontrolada
- Vasos previos
- Presentación fetal anormal
- Procúbito de cordón umbilical
- Antecedentes de cesárea clásica o unificación uterina
- Herpes genital activo
- Desproporción pélvico-cefálica absoluta
- Sufrimiento fetal agudo
- Estimación de peso fetal > 5000g
- Carcinoma cervical uterino invasor

Contraindicaciones relativas

- Gran multiparidad
 - Cardiopatía materna
 - Hipertensión grave
 - Sobredistensión uterina
 - Ausencia de medios para control de frecuencia cardíaca fetal y dinámica uterina
-

En caso de inducción electiva, se debe extremar el rigor en el cumplimiento de las condiciones (1):

- * Embarazo a término con madurez fetal.
- * Ausencia de complicaciones médicas u obstétricas.
- * Ausencia de antecedentes de cicatriz uterina.
- * Ausencia de signos o síntomas de sufrimiento fetal agudo.
- * Ausencia de sospecha de desproporción cefalopélvica.
- * Puntuación en el test de Bishop ≤ 7 .

Riesgos de la inducción del parto

La mayor parte de los riesgos inherentes a la inducción del parto proceden del aumento de la dinámica uterina (en frecuencia, intensidad y ton o basal) propios del procedimiento en cuestión, así como de la rotura de la membrana amniótica que suele formar parte del procedimiento. No obstante, no se ha podido demostrar un aumento real de efectos secundarios sobre los recién nacidos por inducción, en relación con los casos de inicio espontáneo del parto (cuadro 23).

Cuadro 23

Riesgos de la inducción del parto (1)

Maternos	Fetales
Crisis emocional	Nacimiento pretérmino iatrógeno
Fracaso de inducción	Traumatismo fetal por parto precipitado
Inercia uterina y parto prolongado	Sufrimiento fetal agudo
Parto tumultuoso y contracciones tetánicas	Infección neonatal
Infección intrauterina	Prolapso de cordón
Hemorragia posparto	
Embolia de líquido amniótico	

Cuadro 24

Métodos disponibles para la inducción del parto (11)

Mecánicos	Dilatadores
	Balón extraamniótico
	Perfusión extraamniótica
	Despegamiento de membranas
Quirúrgicos	Amniotomía
Farmacológicos	Oxitocina
	Prostaglandinas E ₂ , F ₂ α y E ₁
	Antagonistas de progesterona
Otros	Electroestimulación uterina
	Acupuntura
	Vibrador cervical
	Estimulación mamaria

Métodos para inducir el parto

Existen múltiples métodos de inducción (cuadro 24), que podemos dividir en no farmacológicos y farmacológicos. Entre los primeros encontramos: la amniotomía, la estimulación del pezón y la maniobra de Hamilton; y entre los farmacológicos: prostaglandinas (PG) E₂, F₂α, RU-486-Mifepristone y oxitocina.

Amniotomía

Consiste en la rotura de las membranas ovulares a través del cérvix uterino, con drenaje del líquido amniótico. La amniotomía, más que ningún otro método, implica un firme compromiso para finalizar el parto, siendo su principal inconveniente el intervalo impredecible desde la rotura de las membranas hasta el inicio del trabajo de parto y el nacimiento (12).

Aunque hay pocos datos disponibles de estudios prospectivos en cuanto a la utilización de la amniotomía sola para inducir el parto, varios grupos han mostrado éxito en su utilización (12).

El mecanismo por el que la amniotomía induce el parto no está aclarado, pero éste se inicia en el 75% de los casos en las 24 horas siguientes a la rotura de la bolsa amniótica, alcanzando el porcentaje de éxitos el 90% en gestantes con cuello maduro y alrededor del 50% en pacientes con cérvix desfavorable.

Entre las complicaciones a destacar propias de este método se debe señalar el prolapso de cordón, por lo que se romperá la bolsa cuando la presentación se adapte al cérvix uterino. El riesgo de prolapso de cordón puede reducirse también mediante la aplicación de presión sobre el fondo uterino y la sínfisis del pubis. La frecuencia cardíaca fetal debe ser monitorizada antes e inmediatamente después de la rotura de la bolsa (7).

Aunque la amniotomía podría utilizarse como procedimiento aislado para la inducción del parto, habitualmente se asocia a la administración de oxitocina. Tras la rotura de las membranas ovulares se puede esperar el inicio espontáneo del parto, y si éste no se produce, se procederá a la administración de oxitocina. Si bien esta práctica puede ser aceptable, el proceder más recomendado consiste en comenzar con la administración de oxitocina hasta alcanzar una dinámica adecuada y una dilatación cervical suficiente, rompiendo en este momento las membranas ovulares.

Queda claro, en cualquier caso, que el momento más adecuado para la rotura de la bolsa amniótica durante la inducción, sigue siendo motivo de discusión en la actualidad; en este sentido Mercer y cols. (13), aceptando la amniotomía como un procedimiento combinado con la administración de oxitocina para la inducción del parto, recomiendan la amniotomía precoz cuando se utiliza un régimen de incremento de la administración de oxitocina de intervalo corto (30 minutos), reservando la amniotomía tardía (>5 cm de dilatación) para los casos de intervalo de incremento de oxitocina de 60 minutos, con la intención de disminuir la incidencia de compresión del cordón umbilical y corioamnionitis.

Moldin y Sundell (14) comparan la inducción con amniotomía seguida de oxitocina en el momento de haber roto las membranas con la amniotomía sola, seguida de oxitocina sólo en el caso de que el parto no se inicie en 24 horas. Concluyen afirmando que las mínimas diferencias que establecen ambos procedimientos justifican un manejo individualizado de cada caso, prestando atención a la indicación de la inducción y a los deseos de la gestante.

En este sentido, Zlatnik (3) considera que las condiciones de cada caso y el proceder individual del obstetra son la mejor guía. Así, en la inducción electiva (con pacientes seleccionadas) casi todas las mujeres tienen trabajo de parto eficaz sólo con la amniotomía, reservando la oxitocina para aquellas que no tienen contracciones pasadas 4 horas. Sin embargo, cuando se trata de una inducción terapéutica de una nulípara, o bien de una múltipara con cérvix poco favorable, prefiere el inicio con oxitocina y la ejecución de una amniotomía temprana.

Oxitocina

La oxitocina y la vasopresina son las dos neurohormonas hipotalámicas liberadas por el lóbulo posterior de la hipófisis. La oxitocina posee una estructura muy similar a la de la vasopresina, de la que se diferencia en dos aminoácidos, y esta similitud tendrá implicaciones terapéuticas, ya que la oxitocina tiene un 1% de la actividad presora y antidiurética de la vasopresina (10), por lo que a altas dosis tendrá efectos similares a los de la vasopresina.

La oxitocina es liberada de manera pulsátil en respuesta a diversos estímulos (estimulación mamaria, estímulos sensoriales en la porción inferior del aparato genital, distensión cervical) y dicha liberación da lugar a diversas acciones:

- Contracción uterina.
- Eyección láctea.
- Producción y liberación de Ac. Araquidónico en la decidua (15).
- Producción y liberación de $\text{PGF}_2\alpha$ en la decidua (15).
- Relajación vascular del músculo liso.
- Acción antidiurética.

La concentración plasmática de oxitocina permanece estable desde la fase tardía de la gestación hasta el inicio del trabajo de parto, momento en el que las cifras aumentan de forma creciente para alcanzar el máximo en el segundo periodo, para después estabilizarse en el tercero. Las cifras maternas circulantes durante el primer periodo del parto concuerdan con las producidas por la administración intravenosa de 2 a 4 mU/min (16).

La oxitocina en circulación es depurada a través del riñón y el hígado y su vida media plasmática oscila entre 5 y 17 minutos (3).

Si bien es posible su administración por vía intramuscular, intranasal u oral, una inyección intravenosa continua en solución permite cifras constantes en sangre y una valoración estrecha de la actividad uterina con respecto a la concentración administrada, siendo éste el único sistema de aplicación aceptable para inducir el trabajo de parto con un feto viable.

Dosis adecuada

Salvo por la vía de administración (intravenosa), el resto de los criterios de utilización de oxitocina aún son motivo de controversia, existiendo numerosos esquemas en las publicaciones que incluyen diferentes tasas de administración de inicio, intervalos para incremento de las dosis, magnitud del intervalo y tasa máxima.

Hay dos tendencias en cuanto a la estimulación de la actividad uterina para inducir o conducir el trabajo de parto, aquellas que recomiendan dosis fisiológicas y las que prefieren

las farmacológicas. Los que proponen dosis fisiológicas de oxitocina, entre 2 y 4 mU/min creen que se requieren concentraciones mínimas de oxitocina para simular el patrón fisiológico normal de secreción endógena de ésta, de tal modo se evita la hiperestimulación uterina. Quienes prefieren dosis farmacológicas de oxitocina y el tratamiento activo del trabajo de parto tienen como su principal propósito obtener contracciones uterinas intensas que abrevien el trabajo de parto y el parto. Creen que esto lleva a reducir el número de cesáreas por distocia, la frecuencia de infecciones intraparto y la morbilidad materna (4).

Es posible que para la mayoría de las mujeres un protocolo de baja dosis sea suficiente para inducir el parto, pero en algunos subgrupos se hace necesaria una dosis mucho mayor (10).

Se sabe que se alcanza una respuesta uterina estable después de 30-60 minutos de administrar una dosis constante (17), y que si ésta se mantiene durante más de 90 minutos puede disminuir la actividad uterina (18).

A partir de estos datos, han surgido nuevos planteamientos sobre las pautas de dosificación de la oxitocina para inducir el parto y los estudios publicados se han centrado, temporalmente, en la utilización de distintos intervalos para incrementar la dosis de oxitocina. Orhue (19) estudia este aspecto comparando la utilización de oxitocina en dos grupos distintos, que comienzan con una dosis de 2 mU/m que se va doblando sucesivamente hasta alcanzar un máximo de 32 mU/m, cada 15 minutos en el primer grupo y cada 30 en el segundo, concluyendo que con el incremento cada 30 minutos se consigue una reducción de la tasa de hiperestimulación y parto precipitado. Con dosis altas y también comparando distintos intervalos, Satin y cols. (20) encuentran que usando una infusión inicial de 6 mU/m con incrementos de 6 mU/m hasta un máximo de 42 mU/m con intervalos de 20 ó 40 minutos, no se encuentran diferencias importantes en los resultados, recogiendo sólo una disminución de la hiperestimulación cuando se incrementó la dosis cada 40 minutos.

El mismo autor (21) compara incrementos de una mU/m cada 30 minutos con aumentos de 2 mU/m cada 15 minutos, encontrando que el protocolo más agresivo dio lugar a menos fracasos de inducción, con un acortamiento de la duración del parto, sin aumentar la frecuencia de hiperestimulación uterina. Blakemore y cols. (22) comparan los intervalos de 15 y 60 minutos, obteniendo evoluciones obstétricas similares, sin diferencias en la duración de ninguna de las fases del parto, aunque en el grupo de intervalo largo la dosis de oxitocina fue menor.

En un estudio prospectivo, Mercer y cols. (23) compararon dos esquemas de inducción con dosis bajas y modificando el intervalo de aumento (20 ó 60 minutos); en el grupo de 60 minutos fueron menos frecuentes los episodios de hiperestimulación uterina y la tasa de cesáreas fue más baja, sin prolongar la duración del parto. Merrill (24) comparó un régimen de baja dosis (1,5 mU/ m con incrementos de 1,5 mU/ m cada 30 minutos) con otro de alta dosis (4,5 mU/ m con incrementos de 4,5 mU/ m cada 30 minutos), concluyendo

que las dosis altas se asocian con un significativo acortamiento del trabajo de parto, sin incremento en el número de cesáreas y sin diferencias en cuanto a complicaciones fetales y neonatales.

Cuadro 25

Factores que pueden modificar la dosis óptima de oxitocina (17)	
Maternos	Edad gestacional Índice de Bishop Receptores de oxitocina Estado de las uniones miometriales Administración de fármacos Corioamnionitis
Fetales	Restricción del crecimiento DPPNI Reserva placentaria pO ₂ basal Anencefalia

En cuanto a la dosis máxima de oxitocina, ésta es señalada por varios autores (4). En la mayor parte de publicaciones el límite oscila entre 30 y 40 mU/min. La dosis máxima parece ser algo arbitraria y carece tanto de bases fisiológicas sólidas como de datos de apoyo en estudios publicados (17). Independientemente de la máxima velocidad de inyección permisible y el esquema de incrementos graduales, la dosis siempre debe correlacionarse con la respuesta uterina y el estado fetal.

Los factores que modifican la dosis-respuesta a la oxitocina quedan recogidos en el cuadro 25 (17). Desgraciadamente, estos factores, que modifican la dosis óptima de oxitocina, y los grandes intervalos de confianza evitan predecir el requerimiento de oxitocina para una embarazada individual dada la dilatación cervical, paridad y edad gestacional.

Tabla 10. Esquemas de administración de oxitocina para la inducción del parto (4, 7, 23, 25)

	Seitchik,83	Hauth,86	Shyken,94	Mercer,91	SEGO
Concentración mU/ml	10	10	10	-	10
Dosis inicial mU/m	0,5-1	1-2	0,5	0,5	0,5-1
Intervalo minutos	40-60	15	40-60	60	15-30
Incremento mU/m	1-2	1	0,5-1-2-4-8 12-16-20	Dobla dosis	1-2
Dosis máxima mU/m	9	40	20	-	

Tabla 10 (Continuación)

Esquemas de administración de oxitocina para la inducción del parto (4, 7, 23, 25)				
	Reichler,95	Owen,92	Satinn,94	Merrill,99
Concentración mU/ml	10	2	-	-
Dosis inicial mU/m	0,1-1	1	6	4,5
Intervalo minutos	40-60	15	20-40	30
Incremento mU/m	1	1-2-4-8-12 16-20-25	6	4,5
Dosis máxima mU/m	-	30	-	-

En resumen, cuando se comparan esquemas de dosis alta y baja, con el primero parece haber un periodo más corto desde la inducción hasta el parto, a expensas de un incremento en la cantidad total de oxitocina requerida, un ligero incremento de la tasa de hiperestimulación y un potencial de daño fetal, aunque esto último no es compartido por todos los autores.

El método seleccionado dependerá de la preferencia individual y la experiencia personal (3, 7).

En las tablas 6-1 y 6-2 se presentan esquemas de muestra para administración de oxitocina, según señala, entre otros, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos en sus boletines técnicos números 157 y 217.

Un método de dosificación que se aparta de todos los anteriormente comentados consiste en la administración de oxitocina pulsátil. La oxitocina se secreta de la hipófisis posterior humana de modo pulsátil durante el trabajo de parto espontáneo. Con base en este principio, se ha tratado de administrar dicha hormona de una manera más fisiológica, pulsátil, disminuyendo así la cantidad total administrada. Reid y Helewa (26), aunque encuentran una eficacia similar a la administración continua, no reconocen ventajas a este método.

Este sistema es atractivo desde el punto de vista teórico por las pequeñas dosis de oxitocina requeridas, así como la menor cantidad de volumen de líquidos, sin embargo, el equipo necesario para administrar oxitocina de manera pulsátil no resulta fácilmente disponible en los medios clínicos y por tanto, sigue siendo sobre todo un tema de investigación.

Procedimiento

A menos que las circunstancias clínicas requieran celeridad, se recomienda comenzar la inducción en la mañana, con la paciente bien descansada, en una posición cómoda y en decúbito lateral izquierdo.

Se prepara la oxitocina a dosis de 10 U en 1000 ml de solución fisiológica. Esta solución se administra en Y hacia otra vía que contiene un líquido fisiológico equilibrado en cuanto a electrolitos. La oxitocina endovenosa siempre se administra a través de un equipo en el que se usa una bomba de infusión. El catéter con oxitocina se conecta al catéter principal en el punto más proximal a la gestante. Si el catéter secundario se introduce lejos del sitio de infusión intravenosa, un gran segmento del tubo contendrá oxitocina, y si ocurre sufrimiento fetal o se requiere un suministro rápido de líquidos, la paciente recibirá una dosis endovenosa rápida de oxitocina cuando el caudal del catéter principal aumente rápidamente.

El objetivo será alcanzar una velocidad de perfusión que logre contracciones uterinas cada dos o tres minutos y que duren de 60 a 90 segundos, con una intensidad de 40 a 80 mm Hg.

Siempre que sea posible, se realizará amniotomía. La vigilancia intrauterina será ampliamente utilizada, para regular mejor la inyección de oxitocina y observar el estado fetal, aunque no se puede afirmar que sea imprescindible en todos los casos.

Cuando ocurran desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal, deberán valorarse con monitorización intrauterina, tanto de la frecuencia cardíaca del feto como la dinámica uterina para identificar el tipo de desaceleraciones y la relación con las contracciones uterinas.

Durante el trabajo de parto no es conveniente explorar a la paciente con mayor frecuencia de la necesaria, sobre todo después de la rotura de membranas. No es necesario examinar el cuello cervical a intervalos preestablecidos, o antes que se establezca la actividad uterina regular; sin embargo, se harán exploraciones cervicales con la frecuencia necesaria para vigilar la eficacia de la estimulación uterina. Es útil mostrar gráficamente estas observaciones en un partograma para valorar de manera sistemática la dilatación, el grado de borramiento y el descenso de la presentación. Después de la fase latente del trabajo de parto, las desviaciones notorias de la curva de Friedman indican actividad uterina inadecuada o desproporción cefalopélvica.

Si transcurridas de 12 a 20 horas con dinámica uterina adecuada el cérvix no ha tenido un borramiento o dilatación significativos, es posible que la inducción no tenga éxito. Si se inició la inducción con rotura de la bolsa amniótica se deberá plantear la necesidad de finalización de la gestación por cesárea. Si en el procedimiento no se realizó amniotomía, las opiniones no son unánimes, siendo aceptable suspender la inducción para continuarla al día siguiente tras un periodo de reposo materno (17).

Complicaciones

En general, cuando se utiliza oxitocina de manera juiciosa en soluciones diluidas, son raros los peligros graves, aunque entre los riesgos se incluyen (4):

- Intoxicación hídrica.
- Hiperestimulación uterina.
- Laceración cervical.
- Rotura uterina.
- Parto precipitado.
- Cesárea por fracaso de la inducción.
- Hiperbilirrubinemia neonatal.
- Atonía uterina posparto.
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- Necesidad de una cesárea de urgencia por sufrimiento fetal.

La hiperestimulación uterina se define como una frecuencia de contracciones mayor de una cada dos minutos o una contracción que dure más de 90 segundos, con o sin cambios de la frecuencia cardíaca, produciéndose por hipersensibilidad a la oxitocina o por la utilización de dosis altas. Es conveniente recordar que la sensibilidad del útero a la oxitocina aumenta conforme progresa el parto, pero que su evolución es impredecible: el útero puede ser insensible a dosis bajas de oxitocina, pero pequeños incrementos pueden causar hiperestimulación.

En la mayor parte de los casos, cuando se inicia la fase activa del trabajo de parto, se puede disminuir la dosis de oxitocina y en ocasiones es necesario interrumpir la administración.

La hipercontractilidad uterina se trata disminuyendo o interrumpiendo la administración de oxitocina y esperando la relajación uterina. Después puede reiniciarse la inyección a una menor velocidad. Si la hiperestimulación uterina persiste y llegan a darse anomalías de la frecuencia cardíaca fetal, a pesar de interrumpir la perfusión, se iniciará la reanimación fetal intrauterina. En caso de un patrón persistentemente anormal de la frecuencia cardíaca fetal, debería valorarse el estado acidobásico en sangre del cuero cabelludo.

Rara vez ocurre rotura uterina sin estimulación con oxitocina. Esta complicación se observa más a menudo en grandes multíparas y en aquellas gestantes con antecedentes de cirugía uterina, presentación anómala del feto o sobredistensión uterina.

La intoxicación acuosa puede ser causada por el efecto antidiurético de la oxitocina, que se pone de manifiesto a partir de la administración de 20 mU/m por vía intravenosa, siendo más probable su aparición cuando se administra simultáneamente un gran volumen de líquidos sin electrolitos (10).

Los efectos cardiovasculares, en forma de vasodilatación, depresión miocárdica, descenso de la presión de perfusión arterial sistémica y coronaria y taquicardia, sólo se han descrito con dosis altas en bolo, no apareciendo con las dosis empleadas en la inducción del parto.

Con respecto a las complicaciones neonatales, se han descrito hiperbilirrubinemia neonatal e ictericia asociadas al uso intraparto de oxitocina (27), aunque esto pudiera vincularse con la premadurez en algunos casos. Buchan (28) citó un efecto directo de esta hormona sobre la formación de eritrocitos que pudiera en parte ser causa de hiperbilirrubinemia neonatal). Esta alteración se presenta cuando la dosis total de oxitocina administrada es superior a 20 unidades.

Mifepristona (ru 486)

La progesterona es esencial para establecer y mantener la gestación. Los antagonistas de la progesterona, o los fármacos que inhiben su síntesis, tienen diversos efectos y entre ellos la inducción del parto y la maduración cervical. Frydman y cols. (29), en un estudio aleatorio prospectivo en gestantes a término, utilizando 200 mg de mifepristona o placebo en los días uno y dos de un periodo de observación de cuatro, detectaron que el 54% de las pacientes del grupo de estudio iniciaron el parto espontáneamente frente al 18% que lo hicieron en el grupo no tratado; por otra parte, la cantidad de oxitocina requerida fue menor en el grupo tratado con mifepristona. No hubo diferencias en la tasa de cesáreas ni en los partos operatorios o en complicaciones neonatales. Stenlund (30) publicó sus resultados tras administrar 400 mg de mifepristona a gestantes posttérmino con Bishop <6, frente a otro grupo con placebo. El 79,2% de las tratadas con mifepristona se pusieron de parto en de las 48 horas siguientes a su administración, frente al 16,7% cuando se utilizó placebo, todo ello sin diferencias significativas en cuanto a resultados maternos ni neonatales. Concluyó afirmando que la mifepristona es un tratamiento simple y efectivo para la inducción del parto en gestaciones posttérmino con cérvix inmaduro. De confirmarse estos hechos, así como la inocuidad para el feto, los antagonistas de la progesterona podrían ocupar aquí un lugar importante.

Maduración cervical

Al término de la gestación, el cérvix experimenta una serie de modificaciones bioquímicas y físicas que se reconocen clínicamente como maduración cervical. Sus efectos moleculares más significativos son el aumento de la concentración y de la actividad de colagenasas. Estas enzimas transforman los compactos y rígidos haces de colágeno presentes en el cérvix inmaduro en fibras sueltas que permiten la distensión tisular, que en la exploración se manifiestan a través del ablandamiento, acortamiento y apertura del cérvix (31).

El trabajo de parto inducido por amniotomía y los esquemas tradicionales de administración de oxitocina se vinculan con un mal pronóstico en cuanto al parto vaginal cuando el cuello es desfavorable, por lo que en tales casos debe procederse a la maduración cervical. El procedimiento ideal sería aquel que produjera el cambio más parecido al que ocurre en

el proceso de la maduración espontánea, sin causar contracciones uterinas ni modificar el flujo sanguíneo uteroplacentario, ni causar efectos adversos maternos (1).

La mayoría de los procedimientos descritos con la intención de mejorar las condiciones del cérvix con antelación a la inducción no se ajustan a estos requerimientos. Entre ellos se encuentran:

- * Oxitocina a dosis baja.
- * Balones intracervicales.
- * PGE₂ y PGE₁.
- * Maniobra de Hamilton.
- * Relaxina.
- * Tallos de laminaria o sintéticos.

Oxitocina a dosis baja

Se ha utilizado la administración de dosis muy bajas de oxitocina durante un tiempo prolongado, de 12 a 72 horas. Se permite a la paciente que coma y, si lo desea, que tome un sedante. Se utiliza ampliamente la vigilancia electrónica fetal continua y de la actividad uterina. El procedimiento se inicia a dosis de 0,5 mU/m que se duplica cada hora hasta un máximo de 2 a 4, continuando durante la noche.

La revisión realizada por Bowes (2) muestra que la oxitocina es un agente ineficaz para la maduración del cérvix y, en cualquier caso, requeriría un periodo de tiempo muy prolongado para conseguir este objetivo, que se puede situar en un promedio de 72 horas (31). Pollnow y col. (32) comparan la utilidad de la oxitocina a dosis bajas con la PGE₂ intravaginal para madurar el cérvix, concluyendo que la PGE₂ es superior a la oxitocina con esta intención.

Despegamiento de membranas

El procedimiento consiste en el despegamiento digital, a través del cérvix uterino, de las membranas en el espacio extraovular a nivel del segmento uterino inferior. Es un método usado con frecuencia para la inducción del parto y maduración cervical y aplicable a la paciente ambulatoria. Se utiliza sobre todo para reducir el número de pacientes de más de 41 semanas de gestación y presupone un cérvix relativamente favorable para su realización (33). Se cree que su mecanismo de acción es debido a la liberación de prostaglandinas a nivel cervical y decidual.

Entre sus complicaciones se citan la hemorragia procedente del despegamiento de una placenta baja, la rotura prematura de membranas y la infección debida a la introducción de un inóculo considerable de bacterias vaginales en el espacio extraovular. La incomodi-

dad de la paciente durante la exploración vaginal y la presencia de contracciones irregulares se recogen como inconvenientes de esta técnica (34).

Boulvain (34) realizó una revisión sistemática de trabajos randomizados y controlados para evaluar su efectividad en la inducción del parto y en la prevención del embarazo prolongado. Entre sus conclusiones, cabe destacar que este método acorta el intervalo de comienzo espontáneo del parto y consigue una reducción en el uso de métodos formales de inducción del parto, todo ello sin diferencias ni en el modo del parto ni en el porcentaje de infecciones y sin cambios en la morbilidad materna o neonatal.

Dilatadores osmóticos

Los dilatadores osmóticos, naturales (tallos de laminaria) o sintéticos, se colocan en el interior del endocérvix, aumentando lentamente su diámetro hasta tres o cuatro veces sin modificar su longitud. El mecanismo por el que aumentan de volumen consiste en la extracción de agua de los tejidos con los que entran en contacto. También se ha sugerido que los dilatadores actúan como cualquier cuerpo extraño, dando lugar a rotura de lisosomas y facilitando la síntesis de prostaglandinas.

Los dilatadores se colocan mediante visión directa del cérvix y con técnica estéril en el canal endocervical, y se mantienen en su lugar aplicando varias gasas sobre el cérvix, que pueden estar empapadas en agua para facilitar el proceso. Pasadas de 6 a 12 horas se retiran las gasas y los dilatadores, valorando nuevamente el cuello uterino, en función de lo cual podremos introducir nuevos tallos o proceder a la administración de oxitocina.

Con los dilatadores osmóticos sintéticos se puede conseguirse una dilatación de 23,9 mm si se utilizan cuatro dispositivos (35).

Son indicaciones para retirar los dilatadores osmóticos la presencia de: contracciones uterinas dolorosas y regulares, fiebre, rotura de membranas, hemorragia o dolor uterino continuo.

Gilson y cols. (36) comparan la utilización de dilatadores osmóticos sintéticos antes de la inducción con oxitocina con un grupo control, sin intervención previa a la inducción, y aunque detecta una mejoría en el índice de Bishop en el caso de utilizar el dilatador, no hay modificaciones en la duración del parto o en la tasa de cesáreas. Por otra parte, Krammer (35), al comparar el dilatador sintético con la aplicación intracervical de PGE₂, encuentra una modificación cervical equivalente a las seis horas de la aplicación; no obstante, no considera que dichos cambios permitan predecir el éxito de la inducción. Sánchez-Ramos y cols. (37), también realizan la comparación entre dilatador higroscópico y PGE₂ para madurar el cérvix, no encontrando ningún tipo de diferencia entre los dos procedimientos, salvo en el coste económico, que resulta favorable en el caso del dilatador, al no requerir monitorización sistemática. En opinión de Arias (31), los dilatadores

osmóticos no deben considerarse entre los procedimientos encaminados a madurar el cérvix y sí como dilatadores cervicales estrictamente.

Entre las complicaciones derivadas de su uso, existe el riesgo de rotura prematura de membranas y se han asociado a una mayor frecuencia de infección materna y fetal (35), aunque otros autores no han demostrado dicho incremento de riesgo.

Balón intrauterino

El procedimiento consiste en introducir, previa preparación antiséptica, una sonda de Foley (nº 18-26) con un balón de 25-50 ml a través del cérvix, de 12 a 24 horas antes de la inducción. El balón, tras una ligera tracción, queda colocado sobre el orificio cervical interno. La perfusión de oxitocina puede iniciarse con el balón insertado.

Aunque el mecanismo de acción es desconocido, probablemente se base en la liberación tisular local de prostaglandinas.

Entre sus inconvenientes existe la imposibilidad de insertar el catéter en el 5% de los casos y el riesgo teórico de infección.

Los resultados comparando este método con la aplicación local de prostaglandinas son contradictorios. Arias (31) considera que la sonda de Foley es menos efectiva que los agentes farmacológicos. En opinión de Obed y cols. (38), la sonda de Foley puede ser usada con efectividad para madurar el cérvix antes de iniciar la inducción, y es un procedimiento barato, fácil y que no requiere un equipamiento complejo, siendo bien aceptada por las pacientes. Pese a ello, algunos autores (33) insisten en la capacidad de este método para dilatar el cérvix, pero sin madurarlo. Poma (39), en una revisión reciente, lo incluye como práctica de elección por su eficacia y economía. En nuestro medio, su utilización es restringida.

Rouben y Arias (40) proponen la instilación local extraovular de suero fisiológico a través de la sonda de Foley. Estos mismos (40), encuentran más efectiva la sonda de Foley que la PGE₂ vaginal en la maduración cervical e inducción del parto, pero con una alta tasa de cesáreas en ambos grupos. Lin A. y cols. (41) comparan este procedimiento para madurar el cérvix con la utilización de laminaria, encontrando que la infusión salina extraamniótica acorta el tiempo previo a la inducción y el tiempo hasta el parto más que la laminaria, aunque con una tasa similar de cesáreas.

Relaxina

La relaxina parece tener un papel importante en la maduración cervical durante la gestación, habiéndose informado que facilita la remodelación del tejido conectivo que ocurre durante el proceso de maduración cervical, estimulando los fibroblastos para la formación de proteasas, activando las colagenasas cervicales e inhibiendo las contracciones uterinas,

dando unos cambios histológicos cervicales similares a los inducidos con la aplicación de prostaglandinas (42).

La experiencia clínica con la relaxina es muy limitada (43). Se puede afirmar que actualmente la indicación de la relaxina se encuentra pendiente de nuevos estudios que definan su dosis y vía de administración.

Prostaglandina E₁

El misoprostol es un análogo sintético de la PGE₁ que tiene gran interés por su capacidad para madurar el cuello uterino e inducir el parto.

Su utilización está totalmente limitada en la actualidad, porque no se encuentra registrado como medicamento de uso obstétrico y, por tanto, no es admitido para tales indicaciones por la SEGO ni la FDA.

Su coste en el mercado farmacéutico actual es considerablemente bajo y para su administración se ha utilizado tanto la vía vaginal como la oral, resultando cómoda y fácil tanto para el obstetra como para la paciente.

Pese a todo, las publicaciones sobre su uso son cada vez más abundantes. Se intentan determinar las dosis y vía de aplicación más adecuadas, para conseguir un efecto óptimo con mínimos efectos colaterales.

Por vía vaginal, se comenzaron utilizando dosis de 100 mcg, aunque en la actualidad se proponen 50-25 mcg administrados a intervalos de 3, 4, ó 6 horas. Hofmeyr (44), tras una amplia revisión bibliográfica, concluye que el misoprostol mejora la maduración cervical, reduce las necesidades de oxitocina y es más efectivo que la PGE₂ para la inducción del parto. Como contrapunto, su utilización se asocia con una mayor frecuencia de hiperestimulación uterina y de aparición de meconio.

En cuanto a dosis de aplicación, las dosis bajas se acompañan de menos casos de hiperestimulación, pero se precisaron mayores dosis de oxitocina para conseguir resultados comparables a las dosis altas. En el mismo sentido, Kolderup (45), tras un estudio comparativo entre misoprostol 50 mcg en 4 horas y PGE₂ (Dinoprostona) intracervical 0,5 mg en 6 horas, termina aconsejando una disminución de dosis y frecuencia de aplicación del misoprostol, para disminuir la presencia de alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal y distrés fetal que se asociaron a la dosis mencionada. Duff (46), en gestaciones a término con RPM y con cérvix desfavorable, indica, como pauta para la maduración cervical, la utilización de misoprostol a dosis de 25 mcg en 3 ó 4 horas. Wing (47) confirma, tras la revisión de múltiples publicaciones, que el misoprostol es altamente eficaz para la maduración e inducción del parto, y también relaciona las dosis altas con la hiperestimulación uterina, la aparición de meconio, la mayor presencia de acidosis fetal y un incremento del número

de cesáreas por sufrimiento fetal. Concluye aconsejando su utilización de forma cautelosa y juiciosa.

La administración de misoprostol por vía oral es menos frecuente. Las dosis utilizadas oscilan entre los 100 mcg en 4-6 horas y los 50 mcg en 4 horas hasta un total máximo de 300 mcg. Hofmeyr (48), en una reducida revisión bibliográfica, observa que el misoprostol oral redujo las necesidades de oxitocina, cuando se comparó con placebo o con otras prostaglandinas, y no hubo diferencias significativas entre la vía oral y la vaginal, aunque las dosis fueron diferentes.

Por tanto, se puede concluir que el misoprostol es un eficaz madurador del cérvix e inductor del parto, que la vía vaginal parece más adecuada para su administración y que las dosis de administración se prefieren bajas para evitar sus efectos secundarios. Su bajo coste añade interés a su utilización. Queda por resolver la perfecta adecuación de la dosis de administración y la aprobación de su uso obstétrico.

Prostaglandina E₂

La PGE₂ ha demostrado ser capaz de mejorar el estado del cuello uterino inmaduro, mejorando la puntuación del índice de Bishop, reduciendo el tiempo entre el comienzo de la inducción y el parto y la tasa de fracasos de inducción, y desencadenando el comienzo del parto en las 12 horas siguientes a su aplicación en un porcentaje que oscila entre el 25 y el 75% de los casos en función de la dosis, la vía de administración y el estado inicial del cérvix (49).

Un punto controvertido es la disminución de la tasa de cesáreas. El metaanálisis realizado por Keirse (50) demuestra que las prostaglandinas, comparadas con el placebo, producen mayor incremento del índice de Bishop, aumentan la probabilidad de inicio del parto, disminuyen la probabilidad de fracaso de la inducción y de parto prolongado, aumentando la frecuencia de partos vaginales espontáneos y disminuyendo la probabilidad de cesárea.

No todos los autores recogen esta misma experiencia con la utilización de PGE₂, y así Gilson y cols. (51) no consiguen demostrar una disminución de la tasa de cesáreas con PGE₂ intracervical, Owen y cols. (52) indican que la utilización de una dosis de PGE₂ intravaginal o intracervical no altera la incidencia de cesáreas y el ACOG en su Boletín 123 sobre maduración cervical, en lo referente al empleo de PGE₂, reconoce que, tras numerosos estudios, no se demuestra una disminución en la tasa de cesáreas(53).

Método de administración

Se puede aplicar por vía intracervical o intravaginal. En el caso de aplicación intracervical, se utilizan preparados con 0,5 mg de PGE₂ en gel, que se introducen en el canal cervical, sin sobrepasar el orificio cervical interno, mediante una jeringa estéril con sonda semirri-

gida. Para aplicación intravaginal se usan preparados con 1 a 5 mg de PGE₂ en gel que se depositan sobre el exocérnix y fondo de saco vaginal posterior o bien, se utiliza un pesario de liberación controlada que contiene 10 mg de dinoprostona y se inserta en el fondo de saco posterior de la vagina. Poulsen y cols. (54) comparan las dos vías de administración utilizando 0,5 mg intracervicales o 2,5 mg intravaginales, concluyendo que ambos son igualmente eficaces y seguros en la maduración cervical e inducción del parto, conclusión similar a la alcanzada por Rix y cols. (55).

Norchi y cols. (56), estudiando distintas dosis por vía vaginal, encuentran que la administración de 2 mg de PGE₂ es igualmente eficaz que dosis mayores en la finalización de la gestación, aunque con menos efectos secundarios. Wieland (57) compara dinoprostona intracervical (0,5 mg cada 4 horas, con tres dosis como máximo) con dinoprostona vaginal aplicada mediante inserción de un dispositivo que contiene 10 mg y obtiene resultados similares en cuanto a eficacia y costo.

Finalmente, Sánchez Ramos (58), en un metaanálisis realizado para comprobar la eficacia de la aplicación vaginal de dinoprostona (10 mg) mediante dispositivos de liberación controlada frente a otras formas de aplicación de prostaglandinas, concluye que la aplicación vaginal es algo menos efectiva para conseguir la maduración cervical y la inducción del parto, aunque no hay diferencias en cuanto al número de cesáreas, la aparición de hiperestimulación y las necesidades de oxitocina.

Con estas dosis se produce dinámica uterina en la mayoría de las gestantes y las contracciones suelen aparecer en las dos horas siguientes a la administración del fármaco.

Una vez administrado el gel con PGE₂ la paciente debe permanecer acostada durante 1 ó 2 horas, con monitorización electrónica continua de la dinámica uterina y la frecuencia cardíaca fetal, monitorización que continuará mientras persista la dinámica uterina regular.

Transcurridas dos horas desde la administración se puede permitir la deambulación de la gestante si las condiciones del cérvix no se han modificado de forma importante, la frecuencia cardíaca fetal permanece estable y la dinámica uterina es mínima o está ausente.

La nueva evaluación del cérvix se debe realizar entre 6 y 24 horas después de la aplicación inicial. En caso de índice de Bishop >7, se puede proceder a la inducción del parto con oxitocina, teniendo en cuenta que la PGE₂ parece mejorar la respuesta miométrica a la oxitocina, no debiendo administrar este fármaco si el parto y la dinámica uterina están desencadenados por PGE₂, salvo que la evolución del mismo así lo requiera. En cualquier caso deben transcurrir al menos 4 horas desde la administración de la PGE₂ hasta la infusión de oxitocina (7). En caso de índice de Bishop <7 se puede administrar una segunda dosis de PGE₂. El intervalo para esta segunda dosis se sitúa entre 6 y 24 horas, aunque la mayor parte de las modificaciones cervicales ocurren dentro de las primeras 5 horas tras la administración del fármaco.

Contraindicaciones

- Las mismas que para la inducción del parto.
- Hemorragia vaginal.
- Hipersensibilidad a las prostaglandinas.
- Asma.
- Aumento de la presión intraocular.
- Rotura prematura de membranas (en discusión).

Efectos adversos

En el 0,2% de los casos se producen náuseas, vómitos, fiebre y diarrea, en relación con la absorción sistémica del fármaco.

En raras ocasiones se ha comunicado la rotura uterina tras la aplicación intracervical o intravaginal de PGE₂.

Para el feto, el mayor riesgo de la administración de PGE₂ es la hiperestimulación uterina, con la posible aparición de sufrimiento fetal. Esta complicación está relacionada con la dosis y es más frecuente tras la administración intravaginal que tras la intracervical (59), presentándose en un porcentaje de los casos que oscila entre el 0,6 y el 6% tras administración intravaginal, frecuencia que no es superior a la observada tras la administración de oxitocina (1).

La frecuencia con la que se asocia la hiperestimulación uterina con la alteración del trazo de la FCF es menor del 1%. En tal caso se deben administrar fármacos uteroinhibidores y tener prevista la posibilidad de practicar una cesárea urgente; no obstante, con la aplicación mediante pesario se posibilita su retirada y con ello, el cese de la situación, lo que supone una ventaja frente a las otras formas de aplicación.

En el Servicio de Obstetricia y Ginecología del HU Virgen de las Nieves (60) se estudió la maduración con dinoprostona intracervical en gestantes con Bishop <7, repitiendo dosis a las 24 horas si dicho índice continuaba siendo <7. Se pasó a oxitocina con amniotomía si tras la primera dosis el índice de Bishop era >7, o bien si tampoco se conseguía modificar el cérvix tras la segunda dosis. La observación de la tasa de cesáreas y su relación con la respuesta a la dinoprostona queda reflejada en la tabla 11.

Como se puede observar, cuando la administración de prostaglandinas no ha conseguido desencadenar el parto y se requiere la utilización de oxitocina con este fin, más de una tercera parte de los partos terminaron mediante cesárea.

La tasa global de cesáreas fue del 16,9% en los partos inducidos con este protocolo, frente al 20,5% en una serie de 2.269 inducciones realizadas con oxitocina, sin maduración cervical con PG.

Tabla 11. Tasa de cesárea en relación con la respuesta a la PGE₂

Dosis	Tasa de cesáreas
Una dosis	6,8
Dos dosis	18,1
Oxitocina+amniotomía	37,7
Total	16,9

Con esta pauta se consigue la inducción gradual del parto bien aceptada por la paciente, pudiendo ser utilizada cuando no sea necesaria una finalización urgente de la gestación. Sin embargo, se considera imprescindible que cuando se desencadenan contracciones uterinas, la paciente esté sometida a la misma vigilancia que cuando se realiza inducción con oxitocina.

Prostaglandinas en gestantes con rotura prematura de membranas

Aún es motivo de controversia la utilización de prostaglandinas a nivel vaginal o cervical en la inducción del parto en gestantes con rotura prematura de membranas, y más todavía tras la introducción del misoprostol. En este sentido, podemos citar el metaanálisis realizado por Boog en 1995 (61) usando trabajos que comparan la utilización de prostaglandinas con la oxitocina intravenosa en la inducción del parto con RPM. Dicho autor llega a la conclusión de que, con la intención de reducir el riesgo de infección materna y la tasa de cesáreas, el empleo de prostaglandina E₂ por vía local parece preferible a la utilización inicial de oxitocina sobre un cérvix inmaduro.

Por otra parte, Duff (46), en una amplia revisión sobre este tema, confirma que, en la mayoría de los estudios publicados, las prostaglandinas, tanto PGE₂ como misoprostol, fueron mejores que la oxitocina cuando el cérvix era inmaduro, disminuyendo el tiempo de inducción, la frecuencia de infección materna y neonatal y la tasa de cesáreas. Aconseja la utilización de cobertura antibiótica si existe riesgo de infección, materna o fetal, por EGB. No obstante, no existe unanimidad en este planteamiento: Hannah, citado por Duff, en el estudio clínico prospectivo y aleatorio más grande de los publicados, llega a conclusiones que contradicen los beneficios de la utilización de la PGE₂ frente a la oxitocina. Finalmente, Mozurkewich (62), en una revisión de los metaanálisis realizados por ella y por Tan y Hannah, concluye que la inducción inmediata con oxitocina de la gestante a término con RPM, frente a la inducción inmediata con PGE₂ o a la conducta expectante, obtiene mejores resultados en cuanto a infección materna y neonatal, sin incrementar el número de cesáreas ni siquiera en nulíparas con cérvix desfavorable.

Maduración cervical e inducción de parto en casos con antecedentes de cesárea

En este tipo de gestantes existe un importante temor por la posibilidad de que se produzca una rotura uterina. La rotura uterina debe diferenciarse de la dehiscencia de histiorrafia. Esta última es un suceso asintomático, descubierto en la visualización directa del útero durante la laparotomía o por exploración digital después de un parto vaginal, que no se vincula con muerte o morbilidad fetal o materna y se presenta casi en el 1% de las mujeres a término con antecedentes de cesárea, con o sin trabajo de parto. Por el contrario, la rotura uterina es una pérdida de la integridad de la pared del órgano, vinculada con una importante tasa de muertes maternas y fetales y morbilidad, que ocurre en un 0,7% de las pacientes bajo prueba de parto (63).

Maduración cervical

Los métodos que se utilizan con más frecuencia para madurar el cuello en embarazadas son el gel de prostaglandina E_2 colocado en el conducto endocervical o en el fondo de saco posterior, y tallos higroscópicos naturales y sintéticos que se insertan en el conducto cervical.

Hay numerosos estudios publicados sobre pacientes bajo prueba de parto después de cesárea que recibieron PGE_2 para maduración cervical (64-66). La vía de administración fue el fondo de saco posterior vaginal y el canal cervical, la dosis varió entre 0,5 y 2,5 mg y la frecuencia de dosificación fue de una a tres veces por paciente.

No hubo roturas uterinas en estos trabajos, aunque existen referencias en otras publicaciones. En los estudios que incluyeron un grupo testigo no hubo diferencias de morbilidad materna o morbilidad o muerte perinatales entre las integrantes del grupo testigo y las del estudio.

Basándose en la revisión de la literatura, Chez (63) y después Wing (67) concluyen que la aplicación de PGE_2 en cuello uterino o vagina es segura para pacientes con cesárea previa, ya que ningún estudio detecta un claro aumento del riesgo de morbilidad materna o perinatal o muerte en estas circunstancias; no obstante, insisten en la necesidad de estrechar la vigilancia materno-fetal de estas pacientes. Para Mac Mahon (68) no está clara la relación de riesgos y beneficios de la PGE_2 en estas gestantes para la maduración cervical, siendo cada vez más cuestionada su indicación en presencia de cicatriz uterina.

Si está definida en la actualidad la contraindicación para el uso de misoprostol en estas pacientes con cesárea anterior. Wing (69) lo desaconseja por el incremento de la frecuencia de roturas uterinas.

Inducción

La administración intravenosa de solución con oxitocina es el método predominante para inducción y estimulación del parto. Son numerosas las publicaciones sobre la administración de solución de oxitocina intravenosa en pacientes con cesárea anterior. La incidencia global de dehiscencias es de 0,3% y la de roturas de 0,5%, ambas cifras menores que el 1 y 0,7%, respectivamente, comunicados en pacientes con cesárea y prueba de parto que no recibieron oxitocina (63).

La revisión de la literatura permite afirmar que la inducción y estimulación con oxitocina no se vincula con una mayor incidencia de rotura uterina y no suele observarse aumento de la tasa de morbilidad materna o perinatal.

Muchos de los artículos sobre administración de solución de oxitocina contienen datos relacionados con el uso concomitante de analgesia epidural. Una preocupación teórica es que este sistema de alivio del dolor enmascare los síntomas y signos de una posible rotura uterina. Sin embargo, la experiencia clínica repetida muestra que el dolor no constituye un signo fiable de rotura uterina y que la analgesia epidural no lo elimina (63).

En definitiva, el uso de oxitocina intravenosa para inducir el parto es un tratamiento seguro y razonable para las pacientes con cesárea previa (63). Chez y posteriormente Wing concluyen, como resultado de sus revisiones (63, 67), que si no hay contraindicación para el trabajo de parto y el parto, tampoco la hay para el trabajo de parto inducido o estimulado en una paciente a quien se practicó previamente una cesárea. Estas conclusiones se basan en la suposición de que el tratamiento y la atención se proporcionen en un servicio obstétrico seguro, moderno, con personal y recursos adecuados.

En el Servicio de Obstetricia y Ginecología del HU Virgen de las Nieves (70) se valoró la inducción del parto en gestantes con cesárea anterior. Los resultados perinatales que se obtuvieron sugieren que la administración de PGE₂ intracervical y oxitocina, siempre que se realice bajo control estricto, es segura para el feto y la madre, y no aumenta las cifras de morbimortalidad materna o fetal.

Cesárea electiva

Se denomina cesárea electiva a la que se realiza con anterioridad al comienzo del trabajo de parto.

El objetivo es evitar los riesgos maternos y/o fetales que conlleva el parto vaginal y, por otra parte, permitir una mejor técnica en su realización, una mejor atención fetal inmediata y una mejor atención materna.

El momento óptimo para su realización coincide con las 39 semanas de gestación comprobadas clínica y ecográficamente, o bien antes si existe madurez fetal com-

Cuadro 26

Indicaciones absolutas de cesárea electiva

- * Placenta previa central
- * Desproporción cefalopélvica absoluta
- * Distocia mecánica del canal blando del parto por tumoraciones malignas o benignas, malformaciones e intervenciones previas
- * Enfermedades maternas transmisibles por el canal del parto: VIH y herpes genital activo
- * Enfermedades maternas que imposibiliten el parto vaginal: Neurológicas y enfermedades o consecuencias de traumatismos que alteren la pelvis
- * Enfermedades fetales que conllevan grave riesgo: Trombocitopenia grave, CIR con grave afectación del estado fetal
- * Presentación de nalgas con feto viable

probada, o se estima que el riesgo por prematuridad es inferior al riesgo de continuar la gestación (71).

Hay indicaciones absolutas de cesárea electiva, como son aquellas en las que existe imposibilidad para el parto vaginal por grave riesgo materno y/o fetal, que quedan resumidas en la cuadro 26.

El grupo más importante de indicaciones, que es a su vez el más controvertido, es el constituido por las indicaciones relativas. En estas indicaciones se debe efectuar una valoración detallada del binomio riesgo-beneficio.

Hay que realizar algunas consideraciones acerca de la morbimortalidad materna y los costes asociados a la cesárea. La cesárea electiva realizada con anestesia epidural, conlleva un riesgo relativo de muerte materna menor que el parto vaginal (72). Sin embargo, en cuanto a morbilidad materna y costes, resulta evidente que en el parto vaginal ambos son inferiores a los de la cesárea (68, 73), aunque la cesárea electiva siempre mejora los resultados frente al resto de cesáreas.

Estas indicaciones, relativas y controvertidas, van a ser objeto de un pormenorizado análisis por nuestra parte, debido al interés que ofrecen y, más aún en estos momentos en los que todos los obstetras intentamos reducir el alto porcentaje de cesáreas que realizamos.

Cesárea anterior o cicatriz uterina previa

El ACOG (74) considera contraindicado el parto vaginal tras cesárea anterior o cicatriz uterina previa en los siguientes casos:

- * Incisión anterior clásica, en T o si se realizó intervención fúndica uterina.
- * Estenosis pélvica.
- * Complicación médica u obstétrica que impida el parto vaginal.

Imposibilidad de realizar una cesárea inmediata por no disponer de médico, anestesista o recursos hospitalarios suficientes.

A estas indicaciones tendríamos que añadir los casos en los que se desconoce la existencia de cicatriz anterior, tanto de cesárea como de histerotomía por otras indicaciones, pero que, por sus antecedentes, presentan una alta probabilidad de cicatriz clásica (prematuros) o de intervención fúndica (75).

Existe cierta controversia en las gestantes con dos o más cesáreas. Wing (67) recoge su experiencia en gestantes con dos y tres cesáreas y considera factible el parto vaginal con una adecuada selección de los casos. Reconoce que el riesgo de rotura uterina se incrementa con el número de cicatrices y, de todas formas, sólo permite la vía vaginal tras selección y si la paciente lo solicita. La mayoría de los autores, siguen recomendando la cesárea electiva cuando hay antecedentes de dos o más cesáreas.

Los casos de cesárea anterior y gestación gemelar y de cesárea anterior y presentación de nalgas no están totalmente resueltos, planteándose diversas opciones en la literatura (67, 68). No obstante, se considera que, en ambos casos, los datos disponibles dan más opciones a la vía vaginal frente a la cesárea electiva, aunque se precisan más publicaciones que apoyen estas actuaciones.

Flamm (76) considera útiles cinco variables para predecir el éxito de la prueba de parto en gestantes con cesárea anterior:

- * Edad menor de 40 años.
- * Antecedente de parto vaginal.
- * Cérnix borrado al ingreso >25%.
- * Dilatación cervical >4 cm al ingreso.
- * Que la indicación de la cesárea anterior no fuera ni desproporción cefalopélvica, ni falta de progresión del parto.

La radiopelvimetría no se estima adecuada para predecir la posibilidad de parto vaginal en estas gestantes.

Finalmente, Mac Mahon (68) reconoce que en la actualidad no existe un método predictivo que indique las gestantes con más probabilidades de beneficiarse de una cesárea electiva repetida.

Presentación podálica

En gestaciones antes del término, la presentación podálica se detecta con mayor frecuencia. La mayoría de los estudios relativos a esta situación, pese a no tener un diseño adecuado, coinciden desde hace tiempo en una evidente mejoría de los resultados perinatales

y neonatales si se practica cesárea electiva (77). De acuerdo con ello, en casi todos los centros, la cesárea electiva se practica para finalizar estas gestaciones preterminales con presentación de nalgas y feto viable.

En la revisión realizada por Hofmeyr (78) no se concluía que la cesárea electiva sistemática en gestaciones a término con presentación de nalgas mejore la mortalidad perinatal. Sí se apreciaba un descenso en la morbilidad fetal a corto plazo aunque, a cambio, exista un incremento de la morbilidad materna.

Desde hace tiempo se venía considerando la necesidad de un estudio aleatorizado, controlado y de tamaño adecuado para aclarar esta cuestión. Hannah (79) ha publicado un trabajo que se ajusta a dichos condicionamientos. Sus conclusiones son inequívocas, al recomendar la cesárea electiva en gestaciones a término con presentación de nalgas. La morbimortalidad perinatal y neonatal fueron significativamente inferiores en el grupo sometido a cesárea electiva, sin que existiesen diferencias en cuanto a la morbimortalidad materna entre el grupo sometido a cesárea electiva y el de parto vaginal. El estudio ha modificado los criterios existentes con anterioridad. Recientemente, la SEGO ha considerado indicada la cesárea electiva en estas gestaciones.

Gestación múltiple

La cesárea electiva está indicada cuando el primer gemelo no se encuentra en presentación cefálica, también si el segundo gemelo no está en cefálica y se le supone un peso inferior a 1.500 gramos o si su edad gestacional es inferior a las 33 semanas (80). A estas indicaciones se pueden añadir todos los gemelares monoamnióticos y aquellos en los que alguno de los fetos esté afecto por un RCI grave (81).

En gestaciones múltiples el consenso inicial era la realización de cesárea electiva. Sin embargo, recientes publicaciones ponen en duda dicha práctica tratándose de triples o cuádruples, siempre que el tamaño de la pelvis sea suficiente, el primer feto se halle en situación longitudinal, no existan cicatrices uterinas previas, el comienzo del parto sea espontáneo y a partir de las 33 semanas de gestación y se trate de gestaciones sin complicaciones (82, 83). Pese a ello, la cesárea sigue siendo el procedimiento de elección para finalizar estas gestaciones.

Parto pretérmino

Para las presentaciones cefálicas, los puntos de vista son dispares. Algunos propugnan la vía vaginal sistemática siempre que las condiciones del trabajo de parto y el estado fetal sean normales (84). Para otros (85), la supervivencia y la morbilidad neonatal mejoran si se practica la cesárea electiva a partir de las 26 semanas o de 800 gramos de peso fetal. Grant (86), en una amplia revisión de trabajos randomizados y controlados, encuentra mejores resultados cuando se realizó cesárea electiva que cuando ésta fue selectiva, aun-

que sin diferencias significativas. Concluye reconociendo la insuficiencia de datos para recomendar la cesárea electiva en fetos de bajo peso.

Existe amplio consenso en que la vía vaginal es apropiada para fetos de más de 1.500 gramos y 26 semanas de gestación en presentación cefálica y también en gestaciones de menos de 23 semanas. Entre las 22 y 26 semanas queda un margen para la cesárea electiva, aunque con unas condiciones cervicales favorables, la vía vaginal es una opción aceptable con feto en presentación cefálica.

Macrosomía

La cesárea electiva, en este caso, trata de evitar la distocia de hombros y, por tanto, la morbilidad ligada a dicha complicación.

La cesárea, en todos los macrosomas, evitaría el 60% de las distocias de hombros que acontecen en gestantes no diabéticas y el 84% de las mismas en gestantes diabéticas (87).

La problemática se plantea en el cálculo del peso fetal, puesto que los errores conllevan cesáreas innecesarias (88). A este respecto, parecen existir diferencias en los resultados perinatales entre los macrosomas, diagnosticados por ecografía, en gestantes diabéticas y no diabéticas.

Rouse (89) concluye que la cesárea electiva, con diagnóstico ecográfico de macrosomía, no supone una reducción de costes en gestantes no diabéticas. Sin embargo, Conway (90) expone que con la cesárea electiva en diabéticas, con peso fetal igual o mayor de 4.250 gramos (umbral elegido para evitar intervenciones innecesarias por error en el cálculo de peso), disminuyó de forma importante la tasa de distocia de hombros.

En todo caso, parece razonable realizar la cesárea electiva cuando el peso fetal calculado sea mayor de 4.500 g en no diabéticas y mayor de 4.250 g en diabéticas.

Malformaciones fetales

La posibilidad de un diagnóstico prenatal de malformaciones fetales, mediante ecografía, permite plantearse la posibilidad de la práctica de una cesárea electiva que evite mayores daños y complicaciones al neonato. Las malformaciones incompatibles con la vida o las asociadas a aneuploidias no entran en esta consideración.

La discusión afecta a los casos con defectos del cierre de la pared abdominal e, igualmente, a los del tubo neural. En ambos casos, se carece de datos procedentes de estudios prospectivos y avalados que nos indiquen la opción más adecuada (91).

En cuanto a los defectos de cierre de la pared abdominal, una amplia revisión de publicaciones, lleva a considerar a Owen que la cesárea no mejora el pronóstico del neonato (91). Reconoce dicho autor que, aunque se recomienda la cesárea cuando existen grandes

defectos o en los casos en que existe evisceración hepática, no existen datos clínicos que apoyen esta conducta.

En los defectos del tubo neural conviene valorar el lugar, tamaño, cantidad de tejido neural de la lesión, presencia de cifoescoliosis, actividad de las extremidades, asociación con hidrocefalia y momento adecuado para la intervención del feto. Para Chervenak, la cesárea evita el traumatismo y la infección en los casos de espina bífida abierta (92).

La revisión realizada por Cochrane (93) no encuentra mejoría de los resultados con la práctica de la cesárea, aunque el parto vaginal sí se relaciona con una mayor frecuencia de disfunción motora inmediata. Finalmente, Owen (91) expone la falta de datos clínicos suficientes para indicar la cesárea electiva, no recomendando su práctica desde un punto de vista global. Será la paciente, debidamente asesorada por su obstetra, quien tenga opción para decidir.

Bibliografía

1. Sánchez J, Martínez M. Maduración cervical e inducción del parto. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1995.
2. Bowes WA. Clinical aspects of normal and abnormal labor. En: Creasy RK, Resnik R, editores. *Maternal fetal medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994.
3. Zlatnik FJ. Inducción electiva del trabajo de parto. *Clin Obstet Ginecol* (edición en español), 1999;4:687-694.
4. Shyken JM, Petrie RH. Oxitocina para la inducción del trabajo de parto. *Clin Obstet Ginecol* 1995;2:225-236.
5. Macer JA, Macer CL, Chan LS. Elective induction versus spontaneous labor: a retrospective study of complications and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1690-6.
6. Peter J. Avantages et inconvénients des déclenchements sans indication médicale: le point de vue de l'obstétricien en pratique privée. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995;24 Suppl:78-88.
7. ACOG. Induction and augmentation of labor. *ACOG Technical Bulletin 157*. Washington, DC: ACOG, 1991.
8. Blakemore KJ, Petrie RH. Oxitocina para inducción del parto. *Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales* 1988;2:335-349.
9. ACOG. Induction of labor. *ACOG Technical Bulletin 217*. Washington, DC: ACOG, 1995.
10. Shyken JM, Petrie RH. The use of oxytocin. *Clin Perinatol* 1995;22:907-931.

11. Rotten D. Les procédés pharmacologiques de déclenchement du travail d'accouchement. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995;24, Suppl:13-27.
12. Busowski JD, Parsons MT. Amniotomía para inducir el trabajo de parto. *Clin Obstet Ginecol* 1995;2:237-248.
13. Mercer MD, McNanley T, O'Brien JM, Randal L, Sibai BM. Early versus late amniotomy for labor induction: A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1321-1325.
14. Moldin PG, Sundell G. Induction of labour: A randomised clinical trial of amniotomy versus amniotomy with oxytocin infusion. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:306-12.
15. Husslein P, Fuchs AR, Fuchs F. Oxytocin and the initiation of human parturition: I. Prostaglandin release during induction of labor by oxytocin. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:688-93.
16. Dawood MY, Lauersen NH, Trivedi D, Fuchs F. Studies on oxytocin in the baboon during pregnancy and delivery. *Acta Endocrinol* 1979;91:704-18.
17. Owen J, Hauth JC. Oxitocina en la inducción o conducción del trabajo de parto. *Clin Obstet Ginecol* 1992;3:447-458.
18. Crall DH, Mattison DR. Oxytocin pharmacodynamics: effect of long infusions on uterine activity. *Gynecol Obstet Invest* 1991;31:17-22.
19. Orhue AAE. Incremental increases in oxytocin infusión. Regimens for induction of labor at term in primigravidas: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1994;83:229-233.
20. Satin AJ, Leveno KJ, Sherman ML, McIntire D. High-dose oxytocin: 20 versus 40 minute dosage interval. *Obstet Gynecol* 1994;83:234-8.
21. Satin AJ, Hankins GD, Yeomans ER. A prospective study of two dosing regimens of oxytocin for the induction of labor in patients with unfavorable cervixes. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:980-4.
22. Blakemore KJ, Qin NG, Petrie RH, Paine LL. A prospective comparison of hourly and quarter-hourly oxytocin dose increase intervals for the induction of labor at term. *Obstet Gynecol* 1990;75:757-61.
23. Mercer B, Pilgrim P, Sibai B. Labor induction with continuous low-dose oxytocin infusion: A randomized trial. *Obstet Gynecol* 1991;77:659-63.
24. Merrill DC, Zlatnik FJ. Randomized, double-masked comparison of oxytocin dosage in induction and augmentation of labor. *Obstet Gynecol* 1999;94: 455- 63.
25. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. *Inducción del parto*. Protocolo número 31. Madrid: SEGO,1993.

26. Reid GJ, Helewa ME. A trial of pulsatile versus continuous oxytocin administration for the induction of labor. *J Perinatol* 1995;15:364-6.
27. Chalmers I, Campbell H, Turnbull AC. The use of oxytocin and incidence of neonatal jaundice. *Br Med J* 1975;2:116-8.
28. Buchan PC. Pathogenesis of neonatal hyperbilirrubinaemia after induction of labour with oxytocin. *Br Med J* 1979;2:1255-7.
29. Frydman R, Lelaider C, Baton-Saint-Mleux C, Fernandez H, Vial M, Bourget P. Labor induction in women at term with mifepristone (RU 486): A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Obstet Gynecol* 1992;80:972-5.
30. Stenlund PM, Ekman G, Aedo AR, Bygdeman R. Induction of labor with mifepristone- a randomized, double-blind study versus placebo. *Act. Obstet Gynecol Scand* 1999;78: 793- 798.
31. Arias F. Trabajo de parto y parto anormales. En: Arias F, editor. *Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo*. Madrid: Mosby/Doyma 1994.
32. Pollnow DM, Broekhuizen FB. Randomized, double-blind trial of prostaglandin E₂ intravaginal gel versus low-dose oxytocin for cervical ripening before induction of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1910-6.
33. Chez RA. Maduración cervical. *Clin Obstet Ginecol* (edición en español) 1998;3: 569-572.
34. Boulvain M, Irion O, Marcoux S, Fraser W. Sweeping of the membranes to prevent post-term pregnancy and to induce labour: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:5, 481-485.
35. Krammer J, O'Brien WF. Métodos mecánicos de maduración cervical. *Clin Obstet Ginecol* 1995;2:269-276.
36. Gilson GJ, Russell DJ, Izquierdo LA, Qualls CR, Curet LB. A prospective randomized evaluation of a hygroscopic cervical dilator, Dilapan, in the preinduction ripening of patients undergoing induction of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:145-9.
37. Sánchez-Ramos L, Kaunitz AM, Connor PM. Hygroscopic cervical dilators and prostaglandin E₂ gel for preinduction cervical ripening. A randomized, prospective comparison. *J Reprod Med* 1992;37:355-9.
38. Obed JY, Adewole IF. The unfavorable cervix: improving the bishop score using the foley catheter. *Int J Gynecol Obstet* 1995;48:211-2.
39. Poma PA. Cervical ripening. A review and recommendations for clinical practice. *J Reprod Med* 1999;44: 657- 668.

40. Rouben D, Arias F. A randomized trial of extra amniotic saline infusion plus intracervical Foley catheter balloon versus prostaglandin E₂ vaginal gel for ripening the cervix and inducing labor in patients with unfavorable cervixes. *Obstet Gynecol* 1993;82:290-4.
41. Lin A, Kupferminc M, Dooley SL. A randomized trial of extra-amniotic saline infusion versus laminaria for cervical ripening. *Obstet Gynecol* 1995;86:549-9.
42. MacLennan AH. The role of relaxin in human reproduction. *Clin Reprod Fertil* 1983;2:77.
43. Bell RJ, Permezal M, MacLennan A, Hughes C, Healy D, Brenneche S. A randomized, double-blind, placebo controlled trial of the safety of vaginal recombinant human relaxin for cervical ripening. *Obstet Gynecol* 1993;82:328-33.
44. Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM. Vaginal misoprostol for cervical ripening and labour induction in late pregnancy. *The Cochrane Library* 1999;4:1-4.
45. Misoprostol is more efficacious for labor induction than prostaglandin E₂, but is it associated with more risk? *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:6,1543-1550.
46. Duff P. Rotura prematura de Membranas en pacientes a término: inducción del trabajo de parto o tratamiento expectante. *Clin Obstet Ginecol* (edición en español)1998;4:835-841.
47. Wing DA. Labor induction with misoprostol. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:339-345.
48. Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM, Alfirevic Z. Misoprostol for induction of labour: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:798-803.
49. Trofatter KJ. Endocervical prostaglandin E₂ gel for preinduction cervical ripening. Clinical trial results. *J Reprod Med* 1993;38 Suppl 1:78-82.
50. Keirse M, Phil D. Prostaglandins in preinduction cervical ripening. Meta-analysis of worldwide clinical experience. *J Reprod Med* 1993;38:89-100.
51. Gilson GJ, Izquierdo LA, Chatterjee MS, Curet LB, Qualls CR. Prevention of cesarean section. does intracervical dinoprostone work? *West J Med* 1993;159:149-52.
52. Owen J, Winkler CL, Harris BA, Hauth JC, Smith MC. A randomized, double-blind trial of prostaglandin E₂ gel for cervical ripening and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:991-6.
53. ACOG. Prostaglandin E₂ gel for cervical ripening. *ACOG Technical Bulletin* 123. Washington, DC: ACOG,1993.
54. Poulsen HK, Möller LK, Westergaard JG, Thomsen SG, Geirsson RT, Arngrimsson R. Open randomized comparison of prostaglandin E₂ given by intracervical gel or vagi-

- tory for preinduction cervical ripening and induction of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991;70:549-553.
55. Rix P, Ladehoff P, Moller AM, Tilma KA, Zdravkovic M. Cervical ripening and induction of delivery by local administration of prostaglandin E₂ gel or vaginal tablets is equally effective. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:45-7.
 56. Norchi S, Zanini A, Ragusa A, Maccario L, Valle A. Induction of labor with intravaginal prostaglandin E₂ gel. *Int J Gynaecol Obstet* 1993;42:103-7.
 57. Wieland D, Friedman F Jr. Comparing two dinoprostone agents for preinduction cervical ripening at term. A randomized trial. *J Reprod Med* 1999;44:724-728.
 58. Sanchez Ramos L, Kaunitz AM, Delke I, Gaudier FL. Cervical ripening and labor induction with a controlled- release dinoprostone vaginal insert: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1999;94: 5, 878- 883.
 59. Ekman G, Forman A, Marsal K, Ulmsten U. Intravaginal versus intracervical application of prostaglandin E₂ in viscous gel for cervical priming and induction of labor at term in patients with an unfavorable cervical state. *Am J Obstet Gynecol* 1983;147:657-61.
 60. Miranda JA, Agüera J, Gómez T, Mozas J, Esteva G, Frías F, Herruzo AJ. Inducción del parto con gel intracervical de prostaglandina E₂. *Clin Invest Gin Obst* 1994;21:29-33.
 61. Boog G. Le déclenchement de l'accouchement dans la rupture prématurée des membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995;24,suppl:48-53.38.
 62. Mozurkewich E. Esquema de tratamiento de la rotura prematura de membranas a término, basado en pruebas. *Clin Obstet Ginecol* (edición en español) 1999;4: 679- 685.
 63. Chez RA. Maduración cervical e inducción del trabajo del parto con antecedente de cesárea. *Clin Obstet Ginecol* 1995;2:277-289.
 64. Norman M, Ekman G. Preinductive cervical ripening with prostaglandin E₂ in women with one previous cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:351-5.
 65. Del Valle GO, Adair CD, Sanchez-Ramos L, Gaudier FL, McDyer DC, Delke I. Cervical ripening in women with previous cesarean deliveries. *Int J Gynecol Obstet* 1994;17-21.
 66. Flamm BL, Anton D, Goings JR, Newman J. Prostaglandin E₂ for cervical ripening: A multicenter study of patients with previous cesarean delivery. *Am J Perinatol* 1997;14:157- 160.
 67. Wing D, Paul RH. Selección y atención del parto vaginal con cesárea previa. *Clin Obstet Ginecol* (edición en español) 1999;4:759- 769.

68. McMahon MJ. Parto vaginal despues de cesárea. *Clin Obstet Ginecol* 1998;3: 341- 351.
69. Wing DA, Lovett K, Paul RH. Disruption of prior uterine incision following misopros-
tol for labor induction in women with previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol*
1998;91:828- 830.
70. Puertas A, Rojas R, Mozas J, Castilla JA, Ceballos C, Miranda JA, Herruzo AJ. Induced
labor in women with previous cesarean section. *Prenat Neonat Med* 1998;3:468-473.
71. ACOG. *Fetal maturity assessment prior to elective repeat cesárea delivery*. ACOG
committee opinion 98. Washington, DC: American College of Obstetricians and
Gynecologists, 1991.
72. Liford RJ, Van Coeverden de Groot HA, Moore PJ, Bingham P. The relative risk of cesa-
rean section (intrapartum and elective) and vaginal delivery: A detailed analysis to
exclude the effects of medical disorders and other acute preexisting physiological
disturbances. *Br J Obstet Gynecol* 1990;97:883-887.
73. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF et al. *Williams Obstetricia*. Buenos Aires:
Edit Panamericana. 1998;482.
74. ACOG. Committee on practice bulletins Obstetrics and Gynecology: Vaginal birth
after previous cesarean delivery. *ACOG practice bulletin n° 2*. Washington, DC:
American College of Obstetricians and Gynecologists, 1998.
75. Grubb DK, Kjos SL, Paul RH. Latent labor with an unknown uterine scar. *Obstet*
Gynecol 1996;88:351-355.
76. Flamm B, Geiger AM. Vaginal birth after cesarean delivery: An admission scoring
system. *Obstet Gynecol* 1997;90:907-910.
77. Carroll SG, Sebire NJ, Nicolaides KH. *Preterm labour amniorrhis*. 1ª ed. The
Parthenon Publishing Group;1996.
78. Hofmeyr GJ. Planned elective caesarean section for term breech presentation. En:
Neilson JP et al., editores. *Pregnancy and Childbirth Module. The Cochrane database*
of systematic reviews. Issue 2. Oxford: Cochrane collaboration, 1997.
79. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR, for the Term
Breech Trial Collaborative Group. Planned caesarean section versus vaginal birth for
breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2000;356:
1375- 83.
80. SEGO. *Asistencia al Parto Múltiple*. Documentos de Consenso. Madrid: Grupo
Embarazo Múltiple, 1999.

81. Carrera JM, Mallafré J, Ruiz J, López- Rodó V, Izquierdo M, Manubens M *et al.* *Embarazo Gemelar*. En: Riesgo Elevado Obstétrico. Cabero Roura LI, director. Barcelona: Masson S.A., 1996.
82. Dommergues M, Mahieu-Caputo D, Dumez Y. Is the route of delivery a meaningful issue in triplets and higher order multiples? *Clin Obstet Gynecol* 1998;(41):1:25-29.
83. Grobman WA, Peaceman AM, Haney EI, Silver RK, Mc Gregor SN. Neonatal outcomes in triplet gestations after a trial of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:942-945.
84. Jonas HA, Lumley JM. The effect of mode delivery on neonatal mortality in very low birthweight infants born in Victoria, Australia: Caesarean section is associated with increased survival in breech presenting, but not vertex presenting. *Infants Paediatr Perinat Epidemiol* 1997;11:181-199.
85. Bottoms SF, Paul RH, Iams JD. Obstetric determinants of neonatal survival: influence of willingness to perform cesarean delivery on survival of low- birth- weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:960-966.
86. Grant A. Elective versus selective cesarean delivery of the small baby. Cochrane Review En: *The Cochrane Library*, Issue 2. Oxford: Update Software, 1998.
87. Langer O, Berkus MD, Huff RW, Samueloff A. Shoulder dystocia: Should the fetus weighing >4.000 grams be delivered by cesarean section? *Am J Obstet Gynecol*. 1991;165:831-837.
88. Berkus MD y cols. El feto macrosómico. *Clin Obstet Gynecol* (edición en español) 1999;4:700-708.
89. Rouse DJ, Owen J. Prophylactic cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by means of ultrasonography. A Faustian bargain? *Am J Obstet Gynecol* 1999;181: 2,332-338.
90. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: Reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:922-925.
91. Owen J . Cesárea profiláctica por diagnóstico prenatal de malformaciones. *Clin Obstet Gynecol* 1998;2:363-373.
92. Chervenak FA, Duncan C, Ment LR, Tortora M, Mc Clure M, Hobbins JC. Perinatal management of meningomyelocele. *Obstet Gynecol* 1984;63:376-380.
93. Cochrane D, Aronik K, Sawatzky B, Wilson D, Steinbok P. The effects of labor and delivery on spinal cord function and ambulation in patients with meningomyelocele. *Child's Nerv Syst* 1991;7:312-315.

CAPÍTULO 13

Tocurgia vaginal instrumental

Alfonso J. Herruzo Nalda
Jesús Cardona Contreras
Francisco Álamo Romero
Francisco J. Montoro Ruiz
Juan Mozas Moreno
Alberto Puertas Prieto

Tocurgia en la actualidad

La tocurgia ha variado grandemente en los últimos cincuenta años, como ya mencionamos en el primer capítulo. En los años 50, la aplicación del fórceps continuaba siendo el procedimiento operatorio más empleado para finalizar el parto. La cesárea era realizada en un porcentaje de casos muy inferior al cinco por ciento de los partos. En ese momento, la ventosa era el instrumento emergente. Todavía entonces, por supuesto, se realizaban frecuentemente versiones internas pero también, a veces, intervenciones reductoras como basiotripsia o cranioclastia o se aplicaban ganchos y otros instrumentos.

En la actualidad no es así: la cesárea domina el escenario de la tocurgia y las intervenciones vaginales como la aplicación de fórceps, espátulas o ventosa, van a la zaga. Pero éstas todavía constituyen opciones reales de la tocurgia actual, que el obstetra tiene que realizar diestramente.

Parto con aplicación de fórceps

El fórceps es el instrumento obstétrico ideado para la aprehensión de la cabeza fetal y su extracción por el canal del parto y ha sido considerado el instrumento tocúrgico por excelencia.

El uso del fórceps en la práctica obstétrica moderna ha sido sometido a revisión y crítica, ya que puede causar daños fetales (2). La controversia sobre lo apropiado del parto vaginal quirúrgico surge a cada momento, haciendo comparaciones con la alternativa del parto abdominal mediante cesárea.

En 1953 se publicó el primer estudio casos-contrroles comparando el fórceps medio con la cesárea (3). Este trabajo concluía recomendando la cesárea para tratar los casos de detención del periodo expulsivo del parto, pues sus resultados neonatales eran mejores que los del fórceps. Además, el desarrollo de técnicas eficaces de anestesia, la aparición de más y mejores antibióticos, la mayor seguridad de la transfusión sanguínea, así como el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, con la introducción de la incisión segmentaria transversal, que han convertido a la cesárea en un proceder más seguro, han provocado un nuevo descenso en el uso del fórceps (4-6). A ello se añaden la opción de la ventosa y la introducción de las espátulas de Thierry (7), junto con el descenso en la enseñanza de las técnicas de aplicación del fórceps y el aumento del temor a los litigios (8).

La consecuencia de todo esto es la entrada en un círculo vicioso, que comienza con un descenso en el uso de fórceps, lo que causa una pérdida de habilidad de los operadores,

ocasionando malos resultados, que se suman al miedo a las demandas, lo que lleva a una nueva disminución en el uso de fórceps (5).

A pesar de todos estos inconvenientes, el fórceps, aplicado con las necesarias condiciones e indicaciones, es un instrumento útil y necesario. La capacidad de aplicación del fórceps con seguridad y eficacia sigue siendo una habilidad importante que coloca a los obstetras en un ámbito diferente al de sus colegas quirúrgicos (4), ya que exige un conocimiento profundo de la arquitectura de la pelvis, de la anatomía de la cabeza fetal y de los mecanismos del parto, así como de la construcción, función y limitaciones del instrumento (5).

Clasificación del fórceps

En primer lugar, permite la corrección de la deflexión, asinclitismo o anomalías de posición de la cabeza fetal, que impiden o retardan el descenso, la rotación o acomodamiento dentro de la pelvis. Así mismo, incrementa las fuerzas expulsivas de las contracciones uterinas y el pujo materno, disminuye el roce entre la cabeza fetal y el canal del parto, y, finalmente, provoca un aumento artificial transitorio del conducto del parto por estiramiento de los tejidos blandos que reducen la resistencia de salida.

Existen múltiples clasificaciones de los fórceps. Laube (2) realiza su clasificación, según la función, en tres categorías:

- * Categoría 1. Compuesta por aquellos que proporcionan fundamentalmente tracción con la sutura sagital fetal en el diámetro sagital pélvico (occipucio anterior o posterior). El fórceps tipo de esta categoría es el modelo de Simpson, que sirve principalmente para hacer tracción, aunque ocasionalmente puede realizar rotación, posee curvas pélvica y cefálica, un cierre fijo y ramas paralelas.
- * Categoría 2. Son los fórceps rotadores, que se emplean cuando la sutura sagital fetal se encuentra en el diámetro oblicuo o transverso. El fórceps tipo es el de Kielland, que realiza principalmente rotación y tracción como segundo efecto. Como características principales, presenta solamente curvatura cefálica, cierre deslizable y las ramas se colocan superpuestas. Este tipo de fórceps se usa principalmente en situaciones de rotación de la posición transversal, aunque también puede usarse en la rotación de una posición oblicua posterior.
- * Categoría 3. Aquellos que proporcionan tracción y flexión de la cabeza en caso de presentación de nalgas. El fórceps propio de esta categoría es el modelo de Piper, que realiza sólo tracción, tiene curvas cefálica y pélvica, y cierre fijo. Se utiliza generalmente para el parto de la cabeza en la presentación de nalgas, proporcionando un desprendimiento controlado de ésta, ya que al mismo tiempo asegura la flexión debido al diseño especial de sus ramas alargadas.

La mayoría de los autores clasifican los fórceps en clásicos y especializados (4). El subtipo clásico incluye a los fórceps de Simpson, Elliot, Neville-Barnes, Anderson, Tucke-McLane y Naegele, que deberían ser adecuados para casi todas las indicaciones profilácticas generales (fórceps en el plano de salida). Los fórceps especializados, que incluyen al de Kielland, el de Barton, el de Piper y el de Laufe, se utilizan para tareas específicas como son los partos con rotación (Kielland y Barton), la corrección de asinclitismo (Kielland) y la extracción de la cabeza última en el parto pélvico (Piper y Laufe).

Entre los modelos más usados se encuentran los de Naegele, el modelo de Simpson, el fórceps de Kielland y el modelo de Piper para la extracción de la cabeza fetal en los partos de nalgas (5). En el HU Virgen de las Nieves de Granada los modelos más usados fueron, en orden de frecuencia: los de Kielland, Simpson y Naegaele (9).

Clasificación de las aplicaciones de fórceps o criterios de aplicación según la estación y rotación

Tal vez, la clasificación más importante de los fórceps es la que se realiza de acuerdo a la estación (altura de la presentación) de aplicación y la necesidad de realizar rotación (grado de rotación) (10). Según esta clasificación los fórceps se dividen en (tabla 12):

- * Fórceps de salida: se aplica a aquéllos que se realizan cuando el cuero cabelludo fetal es visible en introito sin separar los labios, el cráneo fetal alcanza el suelo de la pelvis, la sutura sagital se halla en el diámetro anteroposterior, en occipitoanterior o posterior derecha o izquierda, la cabeza fetal está sobre o en el periné y si es necesaria rotación, es menor de 45 grados.
- * Fórceps bajo: en esta situación el punto guía de la cabeza fetal se halla en la estación mayor o igual a +2, y no en el suelo pélvico, con dos situaciones:
 - Rotación menor o igual a 45 grados.
 - Rotación mayor de 45°.
- * Fórceps medio: la situación del punto guía está por encima de +2, pero la cabeza está encajada. Por lo tanto, queda restringido al estrecho segmento entre las espinas ciáticas y +2 (8).
- * Fórceps alto: es aquel que se realiza sin la cabeza encajada. Esta aplicación no se incluye en la clasificación desde 1989 (11), pues puede asociarse a significativa morbilidad tanto materna como fetal, por lo que se considera que su uso no está justificado en la Obstetricia moderna (2, 8, 12).

el prolapso de cordón umbilical o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con dilatación completa e indicaciones no obstétricas, como extracción de cuerpos extraños (17).

Cuando no se cumplen las indicaciones y especificaciones para la realización de fórceps éste no debe aplicarse, pero es conveniente señalar algunas contraindicaciones (4). El parto operatorio vaginal debe evitarse si la paciente no coopera o rehúsa el parto vaginal quirúrgico, en los casos de fetos con trastornos de la mineralización ósea, como la osteogénesis imperfecta, o diátesis hemorrágicas, tampoco debe practicarse en casos de cabeza no encajada o cuando se desconozca la posición de la cabeza fetal.

Selección del instrumento

La elección de un instrumento con respecto a otro depende de la indicación, entrenamiento del obstetra, instrumentos disponibles y situación de que se trate (4, 10).

En las mujeres primíparas se produce un mayor amoldamiento de la cabeza fetal, por lo que es aconsejable el uso de un fórceps con menor curvatura cefálica, como el de Simpson, mientras que en las mujeres multíparas el amoldamiento de la cabeza fetal es generalmente menor, por lo que es suficiente con un modelo tipo Elliot que permite un mejor ajuste de la anchura del instrumento a la cabeza fetal.

Los instrumentos con ramas superpuestas (Elliot) en vez de paralelas (Simpson) disminuyen la distensión o laceración vulvar en pacientes con un introito estrecho. Del mismo modo, una cuchara no fenestrada puede ser de ayuda en presencia de edema y en caso de desgarro.

Complicaciones

Las complicaciones se producen por dos causas fundamentales: la valoración inadecuada y subestimación de la posible distocia y el uso erróneo de un instrumento (4). Se pueden producir lesiones maternas y fetales por el uso del fórceps, aunque casi todas las complicaciones que ocurren también se han descrito en partos vaginales espontáneos sin instrumentación (18).

Las aplicaciones de fórceps se relacionan con dolor en la madre más intenso que en el parto vaginal o la extracción por vacío, por lo que es imprescindible aplicar analgesia y anestesia adecuadas. Para todos los fórceps, excepto en el plano de salida donde suele ser suficiente un bloqueo pudendo y la infiltración local, se recomienda anestesia regional. En aplicaciones pélvicas bajas y medias de urgencia, puede ayudar un bloqueo pudendo y la infiltración local del periné y la región anal, pero ciertamente no produce la misma analgesia o relajación pélvica que la anestesia regional. En general, no es aconsejable intentar un parto con rotación en estas circunstancias. En pocas ocasiones es necesaria la anestesia general (4).

El fórceps provoca una mayor incidencia de laceraciones perineales de tercer y cuarto grado que el parto espontáneo y la extracción por vacío (19, 20). Se producen lesiones vaginales, como prolongación de la episiotomía, lesiones al nivel de las espinas ciáticas y en fondos de saco, especialmente en los casos de rotación (21). Lesiones cervicales, que generalmente son pequeños desgarros comisurales y lesiones de vías urinarias, ya son muy poco frecuentes al no realizarse fórceps altos. También son raras las lesiones óseas, como la disyunción sinfisaria o la luxación sacrococcígea, y las nerviosas por compresión del plexo sacro (14).

Algunos estudios (9, 12) consideran que la realización de episiotomía medio-lateral profiláctica consigue disminuir la morbilidad materna.

En cuanto a las lesiones neonatales, es difícil determinar la responsabilidad del fórceps en las mismas, puesto que el trabajo de parto obstruido puede causar un mal resultado neonatal (22).

Las lesiones neonatales más frecuentes son las marcas cutáneas (23). Los traumatismos superficiales suelen ser de corta duración con recuperación completa. La colocación correcta de las cucharas del fórceps evita el daño de regiones sensibles como los párpados y otras partes de la cara. La aplicación inadecuada puede notarse fácilmente por la presencia de hematomas en la cara. La compresión excesiva sobre la cara fetal puede causar formación de vesículas, necrosis lipóide y traumatismo masivo de la cara y cabeza.

La aplicación de fórceps se vincula con mayores tasas de edema palpebral y traumatismo ocular externo menor respecto de los recién nacidos por parto vaginal espontáneo. Puede ocurrir hemorragia retiniana en las aplicaciones de fórceps, pero se observa más a menudo después de la extracción con vacío. Son muy raras las secuelas a largo plazo (24).

La producción de cefalohematoma ocurre ocasionalmente con el uso de fórceps, siendo más frecuente su aparición tras el uso de vacío (25). Se han descrito fractura de cráneo, hematoma subaponeurótico y hemorragia intracraneal después de aplicaciones complicadas o difíciles de fórceps. No obstante, son difíciles de atribuir al fórceps, porque esos problemas también se han encontrado después de partos vaginales espontáneos, complicados o no (26).

El instrumento puede causar lesión nerviosa. Colocado sobre la región mastoidea puede causar lesiones del nervio facial o parálisis del nervio frénico (18). Tales procesos suelen ser auto-limitados (27). También se han descrito lesiones de clavícula, aunque son poco frecuentes (21).

La estrategia más importante para reducir al mínimo los daños potenciales por la aplicación de fórceps es una correcta valoración preoperatoria. La combinación del estudio de la evolución del trabajo de parto y la exploración física suelen permitir una valoración precisa del potencial de parto vaginal. A menudo, un avance lento o una detención del segun-

do periodo se vinculan con macrosomas, una pelvis inadecuada o una posición anómala no detectada o una combinación de dichos factores.

Consentimiento informado

Algunos autores (4) consideran que, incluso en situaciones de urgencia, debe comentarse la aplicación de fórceps con las pacientes y sus parejas; de esta manera puede obtenerse un consentimiento informado, aunque el mejor momento para instruir a las pacientes en cuanto a una posible aplicación de fórceps es en la etapa prenatal, insistiendo en que una aplicación correcta puede salvar la vida del feto. Durante el proceso de ingreso hospitalario, cuando la paciente firma el documento de consentimiento informado para el parto vaginal, debería incluirse en éste una sección acerca de la necesidad ocasional del parto quirúrgico vaginal.

Espátulas de Thierry

Las espátulas de Thierry son un instrumento relativamente moderno inventado por el autor francés del que recibe su nombre y del que se reconocen algunos precedentes en la tocurgia antigua, como serían las manos de hierro de Palfyn. También las espátulas o palancas de Roonhuisen, que se utilizaban aisladamente, parecen estar muy relacionadas pues su mecanismo de acción es el mismo y son un antecedente claro (28). Las espátulas actuales fueron descritas por primera vez por Thierry en 1950 (29-31), aunque su empleo no se popularizó hasta los años setenta en los países en los que se emplean, que no son todos.

Las espátulas de Thierry son dos palancas (de primer orden) independientes y simétricas, denominadas derecha o izquierda dependiendo de la mano que las utiliza como prolongación. El instrumento está constituido por un mango diseñado para ser abrazado por la palma de la mano y sujeto por los dedos, que pueden aferrarse en sus hendiduras del borde inferior. El mango se prolonga por una porción más estrecha hasta ensancharse en una cuchara cuya cara externa es ligeramente convexa, mientras que la interna es cóncava, con un borde inferior ligeramente curvo y convexo y un borde superior prácticamente recto. Se reconocen además en ellas una doble curvatura: una leve curvatura pélvica, que no favorece su empleo en presentaciones altas, y una curvatura cefálica o facial, que hace que su aplicación sobre el feto sea exclusivamente realizada por su parte más distal, pero no por toda la cuchara. Lo que las caracteriza desde el punto de vista instrumental es su semejanza con el fórceps, del que se diferencian principalmente porque sus cucharas no son fenestradas y porque no se articulan entre sí.

Thierry describió en su monografía como el diseño de las espátulas, fundamentalmente por no estar fenestradas, repartía armónicamente las fuerzas que se aplicaban sobre la cabeza fetal sin que se realizasen presiones excesivas sobre algunos puntos limitados, lo

que disminuía las lesiones fetales, sobre todo las óseas, pero también las cerebrales, y justificaba su empleo en detrimento del empleo del fórceps, potencialmente más agresivo. Como complemento a las espátulas de Thierry, se han descrito por Teissier (32) otras de menos tamaño para las extracciones en el estrecho inferior que tienen además la particularidad de transformarse en fórceps mediante una pieza intermedia que puede unir ambas ramas.

En España, las espátulas de Thierry se han utilizado por diversos autores desde su comercialización, seguramente a raíz del desarrollo que tuvieron y tienen en el sur de Francia, a través de la escuela de Toulouse (33-36). En muchos hospitales están ya firmemente asentadas entre los instrumentos obstétricos y su uso ha tenido un desarrollo moderado, tanto más amplio cuanto más frecuentemente se emplean y conocen.

Principio de utilización de las espátulas

Según señala Nahmanovici (37), en teoría, las espátulas, aplicadas según el eje sincípito-mentoniano para minimizar el riesgo de deflexión y actuando de acuerdo con los principios de la palanca, de manera independiente pero coordinada, propulsan la cabeza fetal y eliminan las resistencias del canal pélvico. El punto de apoyo distal se realiza sobre el macizo facial, fundamentalmente sobre el hueso malar, fuera de los grandes diámetros de la cabeza fetal. Por su cara externa la espátula realiza la función de palanca apoyándose sobre la pelvis en distintos puntos según la progresión del parto.

La fuerza se aplica sobre los mangos de las espátulas, que por un principio básico deben estar situados siempre, salvo en la llamada maniobra del tobogán, en paralelo. A diferencia del fórceps, que actúa aplicando tracción al feto, las espátulas lo hacen favoreciendo el deslizamiento fetal mediante su apoyo pélvico.

En el momento del parto se prepara a la paciente de la misma manera que para cualquier otra intervención de extracción fetal. Se vaciará la vejiga urinaria y se adoptarán las medidas de asepsia pertinentes. Muchas obstetras prefieren la aplicación de las espátulas con la paciente bajo anestesia, y la práctica actual las emplea principalmente con anestesia peridural, aunque es posible su aplicación con bloqueo de los nervios pudendos e incluso con anestesia local solamente y se sigue considerando apropiada. La colocación de las espátulas se lleva a cabo previa introducción en la vagina de la mano del operador homónima de la espátula que se va a aplicar. Se aplica en primer lugar la espátula posterior y después la anterior, en caso de que la cabeza no esté rotada por completo.

Extracción fetal en las presentaciones occipitopúbicas

Una vez situadas ambas espátulas en paralelo y en contacto con las mejillas fetales, durante las contracciones uterinas, se procede a la separación suave y progresiva de sus mangos a la vez que se hace una tracción moderada, lo que hará que progrese la presen-

tación fetal hasta colocar el suboccipucio bajo la sínfisis púbica. A partir de ese momento, se procede al desprendimiento lo cual puede realizarse con una tracción suave con las dos espátulas o ayudándose solamente con una de ellas, haciendo palanca sobre la pelvis, como, al parecer, se hacía con la espátulas de Roonhuysen (38). Antes de ello se habrá procedido a la realización de la episiotomía.

Maniobra del tobogán

Esta es la única maniobra especial que puede realizarse con las espátulas. Se lleva a cabo en presentaciones transversas u oblicuas, para situar la cabeza fetal en occipitopúbica, también puede aplicarse en caso de presentaciones occipitosacras. Para su realización se introduce primero la espátula posterior (espátula pasiva que servirá de plano de deslizamiento) y después la anterior, que es la activa y hará girar la cabeza fetal al aplicarse sobre la mejilla anterior del feto. La maniobra consiste en repetidas elevaciones de la espátula anterior buscando el marco óseo donde apoyarse a la vez que se lleva esta espátula, en paralelo con la posterior, hacia la sínfisis del pubis (figura 8). Los desplazamientos sucesivos deberán llevar la cabeza fetal a situar el occipucio bajo el pubis para proceder a la extracción convencional.

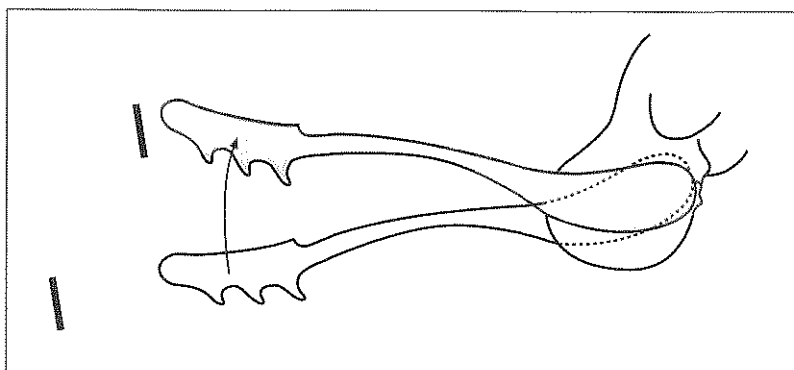


Figura 8: Maniobra del tobogán

A pesar de su sencillez, hay obstetras hábiles que nunca emplean esta maniobra por temor, realmente infundado, a su morbilidad o porque no sospechan su sencillez y elegancia.

Indicaciones de la aplicación de espátulas

La aplicación de las espátulas, cuya frecuencia viene a estar en los hospitales donde se utilizan entre el 4% y el 10% de los partos, reconoce las mismas indicaciones que el fórceps y la ventosa: Partos avanzados en los que es conveniente o necesario acortar el periodo expulsivo. Amselem y Salmerón (39), en nuestro país, describieron muy bien, aunque con

una casuística reducida, que las espátulas sustituían con ventaja a los otros instrumentos en la extracción fetal por vía vaginal.

Las causas más frecuentes de su aplicación en la actualidad son las que tienen que ver con el sufrimiento fetal de cualquier etiología o las que hacen que el expulsivo se retarde o prolongue, lo que sucede frecuentemente en los casos en que se realizan técnicas anestésicas. Está claro que precisa de la dilatación cervical completa y rotura de membranas.

Una indicación de gran interés es la extracción del feto prematuro con la intención de acortar el periodo expulsivo. También deberían emplearse en casos de osificación deficiente en vez de otros instrumentos.

Lo que ha venido sucediendo en los últimos años, para todos los instrumentos obstétricos, es una reducción de las aplicaciones de todos los instrumentos que, por otra parte, se realizan cada vez más bajas. Se ha descendido en el plano de su aplicación, de forma que ahora son raras las aplicaciones por encima del tercer plano de Hodge. En el caso de las espátulas siempre han sido escasas las aplicaciones altas, quizás porque nacieron ya cercanas al periodo de retroceso del fórceps en beneficio de la cesárea y porque su escasa curvatura pélvica no las favorece.

Morbilidad materna

Aunque Thierry indicaba que las espátulas lesionaban menos la vagina, previniendo incluso el prolapso, y protegían el periné, la aplicación de las espátulas no es una intervención inocua (40). La aplicación de las espátulas, sobre todo si no se realiza de forma oportuna y, naturalmente, en caso de situaciones oblicuas o transversas en las que se practican maniobras de tobogán, posibilita la aparición de traumatismos vaginales relativamente extensos, provocados principalmente por el pico, la parte distal, del instrumento.

El traumatismo suele producirse en los fondos vaginales, principalmente en el momento de la inserción o si durante la extracción se distiende excesivamente la vagina. La lubricación de las espátulas, que recomiendan algunos, podría impedir la producción de algunos desgarros. Su complicación lógica es la anemia por hemorragia.

En todos los casos, como en cualquier aplicación instrumental para la extracción fetal, es necesario realizar al menos una exploración manual de la vagina que será más completa si se complementa con una exploración con valvas.

Fournié (41) refiere, en su casuística de 431 aplicaciones, desgarros perineales completos en el 2,5% de los casos, lesiones cervicales en el 0,5% y 1,2% de lesiones vaginales. Por otra parte, señala anemia *postpartum* (hemoglobina de menos de 10 g/L) en el 30,7% de los casos frente a sólo el 11% en las púerperas con partos normales. En nuestro medio, sobre 506 casos de aplicación directa (42, 43), observamos una tasa menor de desgarros (1% sumando los desgarros de III y IV grado), pero las lesiones cervicales ascendieron al 4%. En el puerperio inmediato hubo que tratar con transfusión sanguínea al 4,3% de las pacientes.

Morbilidad fetal

Es en este apartado donde parecen encontrarse las mayores ventajas en la aplicación de las espátulas cuando se comparan con los resultados que se obtienen con el fórceps. De todos modos, es posible que la comparación entre estos dos instrumentos no se realice en términos de igualdad en lo que se refiere a indicaciones de la intervención y, sobre todo, en cuanto a la altura de la presentación y al estado de rotación de la cabeza fetal.

No hay estudios que comparen los resultados de la intervención con espátulas a los de la aplicación de fórceps diseñados para su empleo en los últimos momentos del parto y con la cabeza en presentación occipitopúbica. Ya hemos dicho que su inventor consideraba que el mejor reparto de las fuerzas sobre la cabeza del feto que producían las espátulas hacía disminuir las posibilidades de lesión derivadas de su aplicación.

Puertas y cols., en los artículos citados anteriormente, comunican que ninguno de los 506 fetos extraídos mediante espátulas presentó lesión o daño derivado de su aplicación, y que la mortalidad perinatal de la serie, ocho por mil, fue motivada por causas ajenas a la intervención obstétrica (mortalidad anteparto en un caso y síndromes polimalformativos en otros tres, siendo la mortalidad depurada nula). Berthet y Racinet (38) señalan que, para muchos, la morbilidad fetal inducida por las espátulas es diez veces menor que la del fórceps.

Fournié (39), por su parte, refiere que la morbilidad fetal de las espátulas es prácticamente inexistente, aunque se han comunicado lesiones nerviosas debidas a presión excesiva sobre las regiones supraclaviculares y cervicales, lesiones faciales periféricas y también paresias y parálisis del plexo braquial. Lo mismo señalan otros autores en nuestro país (40-43).

El papel de las espátulas en la dirección y resolución del parto

Aunque las espátulas de Thierry no se han difundido demasiado fuera de Francia y los países francófonos (las espátulas de Teissier prácticamente no han salido de Francia), estos instrumentos han ganado aceptación a medida que su uso se incrementa. En el planteamiento conceptual que el obstetra ha de realizar en el momento del parto las espátulas tienen un papel destacado para finalizarlo.

A nuestro juicio, además de las indicaciones genéricas de extracción fetal, el uso de las espátulas es de gran utilidad especialmente en tres situaciones: a) en los casos de enlentecimiento del período expulsivo que, aunque no todos los autores acepten (44), se producen con la generalización de las técnicas anestésicas epidurales, en los que competiría con el fórceps; b) para acortar el período expulsivo y su posible efecto traumático en caso de prematuridad o dismadurez en los que su empleo deberá preferirse siempre al de la ventosa, por la escasa morbilidad fetal que produce; y c) en pacientes que previamente han sido intervenidas por cesárea.

Vacuoextracción

En los años 50, el que había sido único instrumento facilitador del parto difícil, el fórceps, encuentra un competidor, el vacuoextractor, que, mediante un principio diferente, también consigue la extracción fetal.

La era moderna de la extracción por vacío como alternativa del fórceps data del informe de Malmström acerca del uso de un instrumento de su propio diseño en 1953, que rediseñó en 1956 (45), aunque se había experimentado en la idea mucho tiempo antes; ya Yonge describió el uso de una copa de vidrio en un intento de extracción en 1705. Este vacuoextractor de Malmström es, con ligeras modificaciones, el aparato en el que se basa la ventosa obstétrica actual.

Con el nombre de vacuoextractor o ventosa obstétrica (VO), se conoce un sistema de extracción basado en la aplicación de una cazoleta o campana sobre la presentación fetal, a la cual se le comunica una presión negativa a fin de lograr que la campana se adhiera a ésta. Un dispositivo adecuado permite ejercer tracción sobre la ventosa, y de este modo se consigue la extracción del feto. La ventosa tiene como finalidad ejercer tracción sobre el feto, con el fin de acelerar los mecanismos fisiológicos del parto vaginal.

En algunos centros hospitalarios europeos, la ventosa ha sustituido al fórceps como instrumento ideal para el parto quirúrgico vaginal. Esto probablemente sea debido a que el obstetra sólo requiere tener acceso a la presentación para adaptar el dispositivo y traccionar del feto, pero parece imprudente considerar la técnica como segura de manera intrínseca e ignorar los posibles peligros, así como describirla como más natural que otras técnicas de asistencia al parto. Extracción indica claramente un proceso diferente a la expulsión, y debe considerarse en el contexto de la Obstetricia moderna, donde es inaceptable la lesión yatrógena del feto.

Frecuencia

Existen importantes diferencias en la frecuencia de utilización de la ventosa y del fórceps en los diferentes países. La extracción por vacío es el método de parto instrumental más empleado en Europa, en contraposición con EEUU, donde el fórceps tiene mayor vigencia (46, 47).

La frecuencia con que se utiliza la ventosa en los diferentes centros sanitarios depende fundamentalmente del criterio que adopten con respecto a sus indicaciones. Las diferencias, por tanto, en la frecuencia de la VO se explican por preferencias de escuela, actitud expectante o activa ante el parto y frecuencia de pacientes que son anestesiadas.

Cuando la VO se emplea sin especial indicación, únicamente por el deseo de acortar un expulsivo normal, se recoge una frecuencia muy elevada de empleo (40-50%) (48). Por el

contrario, cuando la VO sólo se utiliza en circunstancias difíciles y en condiciones vedadas al fórceps, la frecuencia es mínima (1-3%). En un término medio están aquellos centros que utilizan la ventosa en franca competencia con el fórceps. La ventosa sirve tanto para acortar un expulsivo normal, como para descender una cabeza desde el tercer plano. En el HU Virgen de las Nieves de Granada, durante el período comprendido entre los años 1998 y 99, se realizaron 250 casos de aplicación de vacío sobre un total de 8.197 partos, lo que implica una incidencia del 3,04%, frente a un 4,7% de fórceps y un 7,35% de espátulas en el mismo período de tiempo.

Instrumentos

El aparato de Malmström y modelos derivados constan de 3 partes fundamentales:

1. Unos elementos de presión (campanas), o dispositivo que se aplica a la presentación fetal.
2. Un sistema de tracción (placa, cadena y mango).
3. Un dispositivo de succión o vacío (tubo de goma, frasco de seguridad, manómetro y bomba para crear el vacío).

Las campanas pueden ser metálicas o de plástico (polietileno semiblando o silicona). Cada una presenta ventajas e inconvenientes (49, 50). Las metálicas son de bordes circulares evertidos, y tienen una altura de 20 mm. Las hay de tres tamaños: de 40, 50 y 60 mm de diámetro. En comparación con las flexibles, suelen tener tasas más bajas de desprendimiento, pero producen con mayor frecuencia desgarros del cuero cabelludo y cefalohematomas.

Las campanas de plástico, de diámetros entre 50 y 70 mm, tienen más altura. Al ser flexibles, son de más fácil colocación y presentan como ventajas el que con ellas se puede efectuar un vacío rápido y el ser menos lesivas. En cambio, presentan mayor índice de fracasos y desprendimientos, sobre todo en posiciones posteriores. Se recomienda el uso de la campana metálica en las anomalías de la posición (posterior-transversa), cierto grado de deflexión o un *caput* considerable, pudiendo utilizar las de plástico en el resto de los casos.

Acciones de la ventosa

Acción tractora

La ventosa es fundamentalmente un instrumento tractor. Aplicada la campana y realizado el vacío, ésta se transforma en la parte conductora de la cabeza fetal. La tracción en la VO depende de la perfecta sujeción de la campana a la presentación y la sujeción depende a su vez de la forma, diámetro y profundidad de la campana, del vacío que se realice y de la dirección en la que se aplique la fuerza.

La eficacia de la acción tractora depende del grado de adherencia de la campana al cuero cabelludo. Esto se logra mediante la creación de un tumor de parto artificial, que rellena el interior de la campana al producirse una presión negativa en ésta.

La fuerza tractora que podemos ejercer sobre la campana sin que ésta se desprenda o deslice dependerá de su diámetro, de la presión de vacío y de la dirección en que se traccione. La presión negativa máxima que se recomienda oscila alrededor de los 0,8 Kg/cm², ya que con cifras superiores aumenta considerablemente el riesgo de lesiones traumáticas fetales. Todo esto es válido siempre que se ejerza la tracción de forma perpendicular a la superficie de la campana. Si ésta se realiza de forma oblicua, la fuerza soportada se reduce proporcionalmente al ángulo de inclinación, aumentando el riesgo de deslizamiento, traumatismo y escape (51).

Acción dilatadora

La ventosa posee también una acción dilatadora, ya que al fijarse a la presentación y ejercer tracción sobre ella, se consigue que se apoye firmemente sobre la región cervicosegmentaria. De esta forma, la campana logra suprimir el espacio muerto que hay entre la presentación y las estructuras cervicales, con lo cual se favorece la dilatación, a expensas de la suma de las fuerzas puestas en juego por el útero y la ventosa. Además, la aplicación de la ventosa va a producir una estimulación de la dinámica uterina, ya que al descender la cabeza y hacer presión sobre los ganglios paracervicales, se produce una descarga de oxitocina mediante el segundo reflejo de Ferguson.

Acción correctora-rotadora de la cabeza

La ventosa, al igual que las espátulas, no es un instrumento rotador. En este aspecto, la supremacía es clara a favor del fórceps. No obstante, la tracción ejercida por la ventosa obstétrica sobre la presentación produce generalmente la autorrotación de la presentación, actuando de la misma forma que las contracciones uterinas. Tiene la ventaja, además, de que la cabeza desciende y gira del modo que le exige la morfología pelviana individual. Cuando se aplica la tracción a la campana, ésta se transforma en la parte conductora, de forma que la cabeza avanzará en actitud de flexión o deflexión, con o sin asinclitismo, según sea la ubicación de aquella.

Dada la posibilidad de elegir el punto del cuero cabelludo donde adaptar la campana, será posible efectuar la corrección de algunas anomalías de actitud, sobre todo de asinclitismos o de cabezas más o menos deflexionadas. De esta forma, la aplicación de la ventosa no está limitada a las cabezas que han efectuado la rotación, sino que puede usarse sobre cualquier posición fetal, siempre que no haya obstáculos pelvianos. Únicamente en los casos de auténtica distocia de rotación la ventosa fracasará y deberá sustituirse por el fórceps.

Condiciones de aplicación

Mientras que el uso del fórceps implica un amplio conjunto de procedimientos complicados, cada uno de los cuales requiere práctica y entrenamiento frecuente, la extracción por vacío puede realizarse de forma similar en diversas situaciones clínicas. El médico en formación puede adquirir la habilidad necesaria para dominar esta técnica en un tiempo relativamente breve.

Al hablar de condiciones de aplicación, es necesario recordar las condiciones habituales antes del uso de cualquier instrumento de ayuda al parto vaginal, semejantes a las descritas al tratar del fórceps.

Las condiciones de aplicación de las espátulas y el fórceps son similares, estableciéndose las mayores diferencias al compararlas con las condiciones para la aplicación de la ventosa. Estas diferencias aparecen al considerar la dilatación y la altura de la cabeza.

Mientras las espátulas o el fórceps requieren dilatación completa, la ventosa puede aplicarse con dilatación completable, ya que la tracción del instrumento aumenta el segundo reflejo de Ferguson y con él la dinámica uterina (52), y además permite el mejor apoyo de la cabeza sobre el cuello, facilitando su dilatación. Por completable se entiende una dilatación al menos de 8 cm (53), y no la dilatación suficiente para aplicar la campana pequeña, ya que con dilataciones tan pequeñas aumentaría el tiempo de aplicación y el número de tracciones, con el subsiguiente aumento del riesgo de posible deterioro fetal.

El siguiente punto a considerar es la altura de la presentación. La vacuoextracción requiere que la cabeza esté encajada, es decir, con el diámetro biparietal en el plano del estrecho superior y con el punto guía a nivel de las espinas ciáticas o III plano de Hodge. Sin embargo, hay quien acepta que en casos de múltiparas, con fetos pequeños y partos anteriores con fetos normales y en manos de un obstetra hábil, la vacuoextracción puede realizarse en cabezas que todavía no estén encajadas. Sin embargo, es evidente que en la actualidad debe desecharse, en principio, este proceder.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones para utilizar la ventosa han ido cambiando con el tiempo. Las recomendaciones actuales del ACOG (54) establecen que deben cumplirse los mismos requisitos que para el fórceps.

Existen gran cantidad de circunstancias que pueden llevarnos a decidir finalizar el parto mediante el uso de la ventosa. Con el fin de ordenar este grupo heterogéneo, podemos diferenciar entre indicaciones específicas e indicaciones inespecíficas (55). Hay indicaciones comunes a la VO y al fórceps. Son las que se denominan indicaciones inespecíficas de la VO.

Indicaciones inespecíficas

Incluye las indicaciones para terminar el parto que podrían ser tributarias indistintamente, de la VO, del fórceps o de las espátulas.

Indicaciones maternas

Ayuda al expulsivo. Comprende aquellas situaciones de agotamiento materno y de expulsivos prolongados, así como estados de agitación y descontrol de la parturienta, falta de colaboración y analgesia excesiva.

1. Enfermedades crónicas. Comprenden aquellas enfermedades que contraindican todo esfuerzo expulsivo durante el parto, dado el riesgo de descompensación.
2. Enfermedades agudas.
3. Estado deficiente de las partes blandas. Primíparas añosas, edemas vulvares.
4. Cicatrices uterinas. Es una indicación de gran vigencia, dada la elevada frecuencia de partos vaginales en mujeres con cesárea anterior que se realizan en la práctica diaria. La asistencia al descenso fetal de forma no violenta, sin grandes pujos, resulta indicada para disminuir el riesgo de rotura uterina.
5. Acortamiento del expulsivo. Algunos autores (56, 57) han llegado incluso a aconsejar la utilización rutinaria de la ventosa pasados 30 minutos desde el comienzo del periodo expulsivo.

Indicaciones fetales

1. Sufrimiento fetal. Esta indicación puede ser objeto de controversia. Evidentemente, si el sufrimiento fetal es agudo, el fórceps o las espátulas lograrán la extracción en menos tiempo. El obstetra debe valorar la mejor opción, atendiendo fundamentalmente a las condiciones del parto (dilatación, altura de la presentación, paridad) y el tiempo previsto para la extracción fetal. Las nuevas campanas de plástico permiten la creación de un vacío efectivo en un tiempo mínimo (2-3 minutos), de modo que se equiparan con el fórceps en cuanto a la rapidez de aplicación (58).
2. Anomalías de presentación y posición fetal. Al descender la presentación, la VO logra la autorrotación, siempre que no haya causas mecánicas que lo impidan.

Indicaciones específicas

Son las exclusivamente propias de la VO, por aplicarse en circunstancias en las que no pueden emplearse los demás medios de extracción por vía vaginal.

1. Urgencia de finalizar el parto. Por indicación materna o fetal, siendo las condiciones tales que no hacen posible ninguna otra conducta. Tal es el caso, por ejemplo, del sufrimiento fetal o el mal estado general materno. En tales ocasiones, la ventosa, más que entrar en competencia con el fórceps, lo hace con la cesárea. El que se elija una conducta u otra debe depender de varios factores, en especial del estado de las partes blandas (dilatación, paridad), de las posibilidades de realizar una cesárea en poco tiempo (la VO tiene a su favor la rapidez), y del mismo estado general de la paciente (la VO no requiere anestesia).
2. Ventosa de prueba. En situaciones límite, de dudosa elección, podemos intentar el parto instrumental de prueba, siempre que pueda realizarse una cesárea en un tiempo mínimo si el intento fracasa (59).

Contraindicaciones

En general, su aplicación estará contraindicada cuando no se den las condiciones que garanticen una utilización segura para la madre y el feto

Contraindicaciones absolutas

1. Desproporción cefalopélvica manifiesta.
2. Presentación de cara, frente o podálica.
3. Malformaciones fetales del tipo anencefalia.

Contraindicaciones relativas

1. Prematuridad. Debido al mayor riesgo de hemorragia intracraneal y en el cuero cabelludo. Por otra parte, la reabsorción del hematoma propio de la ventosa puede ocasionar una hiperbilirrubinemia fatal para el prematuro. Aun así, es una contraindicación debatible, ya que la comparación de los neonatos con peso inferior a 2.000 gramos extraídos con ventosa o nacidos con parto espontáneo no muestra un aumento en la incidencia de hemorragia intracraneal (60).
2. Sufrimiento fetal agudo, salvo que no sea posible practicar rápidamente otra intervención más resolutive.
3. Variedades posteriores de la presentación de vértice.
4. Antecedente traumático sobre cuero cabelludo (toma de pH, electrodos, etc.) por el riesgo de sangrado importante.
5. Hemorragia fetal activa o sospecha de defectos en la coagulación.

Técnica

Colocación de la campana

Se realiza entre dos contracciones, y el tamaño de la campana ha de elegirse en función de la amplitud del canal vulvovaginal. Para su introducción en la vagina, se deprime la horquilla vulvar mediante uno o dos dedos de la mano izquierda, y con la mano derecha se introducirá la campana de forma oblicua, hasta haber franqueado el obstáculo vulvar y llegar a la cabeza fetal, momento en que se gira y se aplica sobre ésta.

El lugar donde debe aplicarse la campana depende del tipo de presentación y de su variedad. La elección del punto de aplicación es importante, por lo que se debe conocer, mediante la exploración previa, la posición, grado de flexión y asinclitismo de la cabeza fetal. En las cefálicas bien flexionadas, se seguirá la siguiente regla:

- * En las posiciones occipitopúbica y occipitosacra, la campana se aplicará sobre el punto lambda.
- * En las variedades anterior y transversa, la aplicación se llevará a cabo sobre el parietal anterior, para intentar la rotación a occipitopúbica.
- * En las variedades posteriores, se coloca en el parietal posterior si se pretende extraer al feto en occipitosacra o, por el contrario, en el parietal anterior si es posible la extracción en occipitopúbica.

Cuando se trata de cabezas deflexionadas, debe intentarse corregir la anomalía de actitud colocando la campana lo más cerca posible del lambda. Muchas veces la ventosa logrará la extracción del feto mediante la corrección de esta anomalía. La colocación anterior en el cráneo fetal, cerca de la fontanela anterior en lugar de en el occipucio, sólo agrava el problema de la extensión de la columna cervical.

Colocada en posición correcta, se comprueba que no haya atrapamiento de tejidos maternos (cérvix o vagina) entre aquella y la presentación. Posteriormente se aprieta ésta firmemente contra la presentación con ayuda del pulgar, el índice y el dedo medio (presa tridigital). Inmediatamente se efectúa un vacío de prueba de 0,2 Kg /cm² y se comprueba de nuevo que no se hayan atrapado partes blandas. Si hubiera ocurrido, intentamos liberar la zona interpuesta, anulando el vacío si es necesario; si por el contrario la aplicación es correcta, proseguimos con el vacío hasta completarlo en no menos de ocho minutos, habitualmente.

Producción del vacío

La formación de un tumor de parto correcto, con una adherencia perfecta y que permita ejercer una adecuada acción tractora, se obtiene aumentando la presión negativa de forma progresiva a razón de 0,1 Kg /cm² cada minuto, hasta alcanzar la presión máxima

de 0,8 Kg /cm² (regla de oro de la ventosa). En los casos en que haya urgencia, puede efectuarse el vacío en menos tiempo. Se obtienen vacíos aceptables en 2-3 minutos (25). Lo que nunca debe hacerse es subir a 0,8 directamente, salvo en las reaplicaciones, en que ya está formado cierto tumor de parto.

Tracción

Una vez completado el vacío y tras comprobar de nuevo las condiciones, se puede proceder a efectuar la tracción. La tracción se ejerce por la mano asida al mango de tracción mientras que la mano opuesta sostiene la campana, controlando el descenso y la fuerza aplicada.

Se han aconsejado diversas formas de tirar del sistema de tracción: tracción continua, tracción intermitente, etc. En la actualidad se ha generalizado el uso exclusivo de la tracción intermitente, simultánea con la contracción uterina. No obstante, en los intervalos de tiempo entre contracciones puede seguir efectuándose una tracción discreta, ya que la tracción moderada continua pudiera ayudar a conservar el progreso en el descenso del vértice fetal. La tracción puede ser apoyada eficazmente invitando a la mujer a empujar. En el caso ideal, este tipo de parto instrumental aumenta las fuerzas de expulsión y simula el parto espontáneo, al facilitar la rotación de la cabeza fetal durante el descenso.

Las tracciones deben ser perpendiculares a la campana (figura 9), pues de lo contrario se favorece el desplazamiento de ésta e incluso su desprendimiento. Con la tracción se pretende completar la flexión y favorecer el descenso de la presentación. Para lograr la flexión de la cabeza se debe ejercer la fuerza en dirección de la fontanela mayor. La dirección de la tracción depende en cada caso de la situación de la cabeza. Como regla general, antes de la deflexión se tracciona siempre hacia abajo y, llegado este instante, se tira hacia arriba para facilitar el desprendimiento. Exteriorizada ya la cabeza, se elimina el vacío y se suelta la campana, siguiendo la asistencia al parto en la forma habitual.

Complicaciones

Una de las razones fundamentales de la gran aceptación de la VO estriba, sin duda, en su fama de instrumento inocuo. Pero, ¿es merecida esta fama? Naturalmente, si nos limitáramos a aplicar la VO en las condiciones que hoy día exigimos para el fórceps (dilatación completa, presentación rebasando III plano de Hodge), habría que responder afirmativamente. Ahora bien, precisamente por su mayor inocuidad y por la posibilidad técnica de aplicarse en unas condiciones en que no pueden usarse las ramas del fórceps, pueden superarse los límites de la prudencia, apareciendo con ello cierto número de complicaciones.

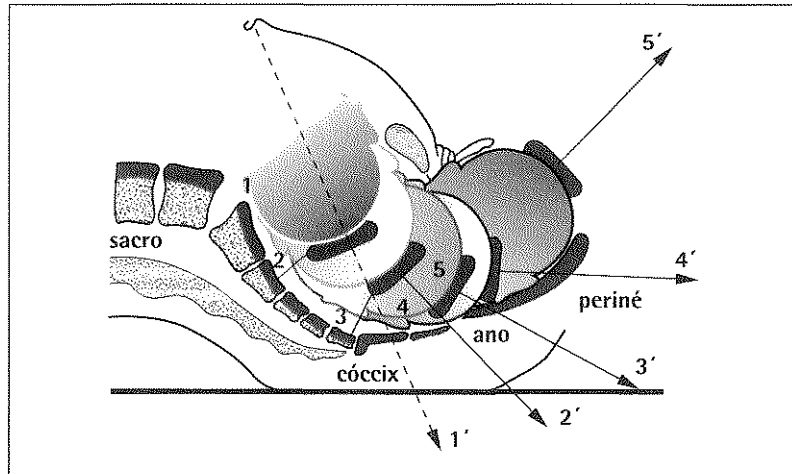


Figura 9. Direcciones de la tracción de la ventosa

Complicaciones maternas

En ocasiones, son consecuencia de una mala técnica. La posibilidad de producir lesiones maternas depende de la interposición de tejidos maternos entre la campana y la presentación. Los desgarros producidos por el simple paso de la cabeza a través del canal del parto siempre serán menos frecuentes que con el fórceps, debido a la ausencia de movimientos de rotación forzados. La explicación de esta menor incidencia de lesiones se puede encontrar en el propio mecanismo de actuación de la ventosa, donde no se fuerza tanto el descenso de la presentación como en el fórceps, sino que se favorece el descenso fisiológico del feto.

Existen determinados factores que favorecen la producción de lesiones maternas, como es el caso de la altura de la presentación: cuanto más alta esté la cabeza, mayor es el riesgo de lesiones cervicovaginales. Asimismo influye la posición: la incidencia de lesiones vaginales es máxima en las cabezas que están en posición transversa al aplicarse la ventosa, para ir descendiendo en las oblicuas y en las anteriores. También se relacionan con la dilatación cervical: el riesgo de lesión cervical aumenta en aplicaciones con dilatación incompleta, sobre todo en aquellas con menos de 8 cm. Finalmente, también influye el tamaño del feto: mientras que en los partos de fetos de 3.000 g las lesiones vaginales sólo alcanzan el 5,4%, en los que superan los 4.000 g llegan al 17,6%.

Combs y cols. (62) señalan otros factores favorecedores de lesión perineal: la posición occipitoposterior, nuliparidad, feto grande y expulsivo prolongado.

En la casuística del HU Virgen de las Nieves de los años 1998 y 1999, se produjeron un 5,2% de desgarros cervicales, así como un 12,8% de desgarros perineales de segundo y tercer grado. El 72,8% de las pacientes no mostraron lesión alguna en la revisión del canal

blando. En un reciente metaanálisis sobre la asistencia al parto con ventosa frente al fórceps, destaca entre las conclusiones la sustancial reducción que, cabe esperar en la morbilidad materna con el uso de la ventosa. Actualmente existe la evidencia de que en este punto radica el mayor beneficio obtenido al emplear esta técnica frente al fórceps (63).

En resumen, las lesiones maternas son mínimas cuando las condiciones de aplicación son parecidas a las que exige el fórceps (2,5% de desgarros vaginales). En cambio, aumentan notablemente cuando se trata de aplicaciones en cabezas altas o dilataciones incompletas.

Complicaciones fetales

Gran parte de la preocupación acerca del parto asistido mediante vacuoextracción se centra en las tasas posiblemente aumentadas de traumatismo craneal.

La ventosa, aplicada en condiciones correctas y con un tiempo de actuación y tracciones que no sobrepasen los límites prudenciales, causa aparentemente lesiones nulas o mínimas al feto, que únicamente presenta el correspondiente tumor de parto. No existen modificaciones en estos fetos ni en la puntuación del test de Apgar ni en los parámetros bioquímicos al nacimiento.

Las lesiones que pueden producirse por todas estas razones, pueden incluir las siguientes:

1. Lesiones del cuero cabelludo. Cefalohematoma (14%) (46), equimosis, necrosis más o menos extensas, erosiones, flictenas e incluso verdaderos *scalps*. Con frecuencia se relacionan con una mala técnica, como el aplicar un movimiento de rotación a la campana con el fin de rotar al feto.
2. Fracturas, depresiones y fisuras de los huesos de la bóveda craneal. Su relación con la ventosa es discutible (64).
3. Hemorragias intracraneales. La frecuencia de hemorragias intracraneales ha llegado a cifrarse en un 8% (65), si bien, por otro lado, sabemos que el principal factor de riesgo para la aparición de una hemorragia intracraneal es la presencia de un síndrome hipóxicoisquémico, situación frecuente en muchos de los partos que han de ser finalizados de forma instrumental. En este sentido, la hemorragia podría estar en relación con el sufrimiento fetal que motivó la vacuoextracción (52).
4. Alteraciones encefalográficas, que están relacionadas con las dificultades en la extracción. Durante las tracciones de la vacuoextracción se han demostrado que, aun sin sufrimiento fetal, se producen alteraciones electroencefalográficas (66). También se han descrito un aumento del riesgo de lesión del VI par craneal (67).
5. Hiperbilirrubinemia. El riesgo aumenta sobre todo entre el tercer y quinto día posparto, como consecuencia de la reabsorción del cefalohematoma.
6. La incidencia de hemorragias retinianas en las extracciones por vacío es superior a la de los partos espontáneos (52), con un 28% frente al 18% (68), presentando escasa morbilidad a largo plazo.

Si se compara la morbilidad fetal originada por la ventosa con la del fórceps, se observa en general una mayor incidencia con el uso de este último. En el metaanálisis de Johansson y cols. (63), se comunica un riesgo más elevado de cefalohematoma y hemorragia retiniana para la ventosa, mientras que otras lesiones cráneo-faciales son más comunes con el fórceps. Dell y cols. (70) encuentran lesiones superficiales de cuero cabelludo en el 44% de los nacidos con vacuo frente al 71% del fórceps, mientras que la proporción de cefalohematomas era del 13,9% y 2,2% respectivamente, y de un 9% frente al 3% en la serie de Johansson y cols. (71).

A largo plazo, no se han observado diferencias entre los nacidos espontáneamente y los nacidos con ventosa en el desarrollo somático y cognitivo a los 10 años de edad, e incluso un estudio de Seidman y cols. (72), anulando factores de confusión, no revela ninguna diferencia en un gran número de adolescentes según su modo de nacimiento, e incluso comunica un nivel de inteligencia mayor a los 17 años en los adolescentes que nacieron con parto instrumental.

Lugar de la ventosa en la Obstetricia actual

Que la VO ha constituido una notable aportación a la tocurgia actual es evidente. Puede discutirse si su uso debe prodigarse ampliamente, como quieren algunos, o si, por el contrario, debe reservarse a casos cuidadosamente escogidos, como pretenden otros.

Conocer sus posibilidades y limitaciones debe hacer que la vacuoextracción se considere un arma obstétrica con características propias. En otras palabras, hay ocasiones en que sustituye al fórceps, en otras lo supera y en otras se ve superada por él.

Una vez vistas sus principales complicaciones y los factores implicados en la génesis de la morbilidad asociada, se puede afirmar que si bien el uso de la ventosa obstétrica está asociado a un incremento de la morbilidad materno-fetal, este riesgo se minimiza cuando se emplea de forma juiciosa, constituyendo en este caso un instrumento seguro. Las grandes complicaciones suelen acontecer cuando se sobrepasan los límites prudenciales.

Es obligación del tocólogo conocer todos los instrumentos obstétricos y sus limitaciones, así como también las suyas propias, para así poder elegir la vía del parto y el instrumento que mejor convenga a cada situación.

Bibliografía

1. Thompson JP. Forceps deliveries. *Clin Perinatol* 1995;22:953-72.
2. Laube DW. Parto con fórceps. *Clin Obstet Ginecol* (ed español) 1986;2:369-84.
3. Taylor ES. Can mid-forceps operation be eliminated? *Obstet Gynecol* 1953;2:302-7.

4. Gei AF, Belfort MA. Parto vaginal asistido por fórceps. *Clin Obstet Gynecol North Am* (ed español) 1999;2:351-76.
5. Carmona F. Fórceps. En: Fabré E, ed. *Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza: INO, 1999.
6. Gillum BS, Graves EJ, Wood E. National Hospital discharge summary: Annual survey, 1995. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 1998;13:1-60.
7. Ravina M. Présentation dun nouvel instrument destine á remplacer le forceps: par M. Thierry de Rouen. *Bull Assoc Gyn Obst* (Paris) 1950;12:283.
8. Yeomans ER, Gilstrap III LC. Utilidad del fórceps en la Obstetricia moderna. *Clin Obstet Ginecol* (ed español) 1994;4:725-732.
9. Cardona J, Puertas A, Muñoz A, Álvarez M, Pisón JA, Salmerón M et al. Fórceps: Indicaciones y resultados. *Actualidad Obstet Ginecol* 1998;10:97-102.
10. ACOG. Technical Bulletin nº 196. Operative vaginal delivery. *Int J Gynecol Obstet* 1994, 47:179-85.
11. ACOG. Technical Bulletin nº 152. Operative vaginal delivery. *Int J Gynecol Obstet* 1989, 38:55-60.
12. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Giltrap III LC, ed. *Parto con fórceps y técnicas relacionadas*. *Williams Obstetricia*, 4ª edición. Masson: Barcelona, 1996.
13. Crichton D. A reliable method of establishing the level of the fetal head in obstetrics. *SAMJ* 1974;48:784-91.
14. Carrera J.M. ed. Fórceps. *Tratado y atlas de operatoria obstétrica*, 2ª edición. Barcelona: Salvat, 1988.
15. Dennen P.C. *Dennens forceps deliveries*, ed 3. Philadelphia: FA Davis, 1989.
16. Chamberlain G. Forceps and vacuum extraction. *Clin Obstet Gynecol* 1980;7:511-27.
17. Emge KR. Vaginal foering body extraction by forceps: A case report. *AM J Obstet Gynecol* 1992;167:514-5.
18. Perlow JH, Wigton T, Hart J, Strassner HT, Nageotte MP, Wolk BM. Birth trauma: A five-year review of incidence and associated perinatal factors. *J Reprod Med* 1996;41:754-60.
19. Helwing J.T., Thorp J.M., Bowes W.A. Jr. Does midline episiotomy increase the risk of third- and fourth-degree lacerations in operative vaginal deliveries? *Am J Obstet Gynecol* 1993;82:276-9.
20. Drife J.O. Choice and instrumental delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:608-11.

21. Hagadon-Freathy AS, Yeomans ER, Hankins GD. Validation of the 1988 ACOG forceps classification system. *Obstet Gynecol* 1991;77:356-60.
22. Friedman EA, Sachtleben-Murray MR, Dahroge D, Neff BA, Neff RK. Long-ter effect of labor and delivery on offspring: A matched-pair analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:941-5.
23. Yancey MK, Herpolsheimer A, Jordan GD, Benson WL, Brady K. Maternal and neonatal effect of outlet forceps delivery compared with spontaneous vaginal delivery in term pregnancies. *Obstet Gynecol* 1991;78:646-50.
24. Holden R, Morsman DG, Davidek GM, OConnor GM. External ocular trauma in instrumental and normal deliveries. *Br J Obstet Gynecol* 1992;99:132-4.
25. Bofill JA, Rust OA, Schorr SJ, Brown RC, Martin RW, Martin JN, Morrison JC. A randomized prospective trial of the obstetric forceps versus the M-cup vacuum extractor. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1325-30.
26. Bergman I, Bauer RE, Barmada MA. Intracerebral hemorrhage in the full-term neonatal infant. *Pediatric* 1985;75:488-96.
27. Laing JHE, Harrison DH, Jones BM, Laing GJ. Is permanent congenital facial palsy caused by birth trauma? *Arch Dis Child* 1996;74:56-8.
28. Navas J de. *Elementos del arte de partear*. Parte segunda. Madrid: Imprenta Real, 1795.
29. Thierry E. Nouvel instrument destiné a remplacer le forceps. *Presse Med*, 1950;81:1423-4.
30. Thierry E. *Les spatules*. Paris: Librerie Maloine, 1954.
31. Thierry E. *Les spatules*. Paris : Expansion scientifique, 1978.
32. Teissier G, Miliani P, Guidicelli C, Jubelin J. Présentation dun nouveau type de spatules. *Bull Fed Soc Gynec Obstet*, 1971;23:343-4.
33. Ordás J, Oñorbe F, Alonso E. La extracción fetal mediante espátulas de Thierry. *Toko-Gin Pract*, 1970;39:201.
34. Fernández-Cid A, Cristóbal, F. Empleo de las espátulas de Thierry. *Progr Obstet Ginecol*, 1972;15:39-42.
35. Gil-Vernet E. Espátulas de Thierry: Estudio comparativo del fórceps, ventosa y espátulas. *Progr Obstet Ginecol*, 1974;17:491-507.
36. Nahmanovici C. Techniques d'extraction du foetus par spatules. *Encycl Med Chir, Paris Obstétrique* 1981;5095-A30:6.
37. Amselem C, Salmerón C . Espátulas de Thierry. Exposición crítica de la utilización actual de este instrumento. *Progr Obstet Ginecol* 1986, 29(5):259-262.

38. Berthet J, Racinet C. Extractions instrumentales du foetus . Editions techniques. *Encycl Méd Chir Paris Obstétrique* 1993;5-095-A-10:20 p.
39. Fournié A. Les aplicaciones de spatules de Thierry au CHU de Toulouse en 1988. *Rev Fr Gynecol*, 1990;85:553-6.
40. Puertas A, Carrillo MP, Barranco M, Cardona M, Mozas J, Miranda JA. Estudio comparativo de fórceps y espátulas: Condiciones de aplicación y resultados materno fetales, *Acta Ginecol*. 1997;54:143-8.
41. Puertas A, Fontes J, Suárez AM, Carrillo MP, Moreno I, Herruzo AJ *et al.*- Espátulas de Thierry: análisis de 506 casos. *Clín Invest Gin Obst* 1998;25:43-7.
42. Dexeus JM, Arce J, Carabias J, Font V, Losa F, Martínez T *et al.* Revisión estadística de las operaciones prensoras y extractoras fetales. *Progr Obstet Ginecol* 1979;22:7-16.
43. Genover E, Ardaiz, P, Cano S G, Anselem, A, Xercavins J. Las espátulas de Thierry: Resultados materno-fetales. *Acta Obstet Ginecol Hisp-Lus*. 1983, 31(1):43-55.
44. Impey L, MacQuillan K, Robson M. Epidural analgesia need not increase operative delivery rates. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(2):358-63.
45. Chalmers JA. *The Ventouse: The Obstetric Vacuum extractor*. Chicago, IL: Year Book Publishers;1971.
46. Drife JO. Choice and instrumental delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:608-11.
47. Williams ME. Vacuum assisted delivery. *Clin Perinatol* 1997;22:933-52.
48. Bedoya JM. *Acta Obstet Ginecol* 1965;1:803-4.
49. Johanson R, Menon V. Soft vs rigid vacuum extractor cups. *The Cochraine Library* 1998.
50. Cohn M, Barcelay C, Fraser R. A multicentre randomised trial comparing delivery with a silicone rubber cup and rigid metal vacuum extractor cups. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;96:545-51.
51. Dexeus JM, Carrera JM. Ventosa Obstétrica. En: Dexeus S, Carrera JM, Fernández-Cid, eds. *Tratado de Obstetricia Dexeus. Tratado de atlas y de operatoria obstétrica*. Barcelona: Salvat, 1998:139-64.
52. Malmström T. The vacuum extractor, an obstetrical instrument. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1957;3:36.
53. Ugwumadu AM, Thakar BR, Manyonda IT. An analysis of recent trends in vacuum extraction and forceps delivery in the United Kingdom. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:68-70.
54. American College of Obstetricians and Gynecologists. Operative vaginal delivery. *ACOG Technical Bulletin 152*. Washington DC, ACOG 1991.

55. López JJ, Paniagua JJ, Granados L. Parto instrumental. En: Cabero L, Ezcurdia M, Monleón J, eds. *Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología 1997*;1241-54.
56. Katz Z, Lancet M, Dgani R, Debn-Hur H, Zatel Y. The beneficial effect of vacuum extractor on the fetus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982;62 (4):337-40.
57. De la Fuente P. Asistencia al periodo expulsivo del parto. En: Fabre, ed. *Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normales*. Zaragoza, 1995.
58. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Antsaklis A. Effect of vacuum extraction on umbilical cord blood acid base measurements. *J Matern Fetal Med* 1996;5:11-7.
59. Revah A, Ezra Y, Farine D, Ritchie K. Failed trial of vacuum or forceps- maternal and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:200-4.
60. Thomas SJ, Morgan MA, Asrat T, Weeks JW. The risk of periventricular-intraventricular haemorrhage with vacuum extraction of neonates weighing 2000 grams or less. *J Perinatol* 1997;17:37-44.
61. Lim FT, Holm JP, Schuitemaker NW, Jansen FH, Hermans J. Stepwise compared with rapid application of vacuum in ventouse extraction procedures. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:33-6.
62. Combs CA, Robertson PA, Laros RK. Risk factors for third-degree and fourth-degree perineal lacerations in forceps and vacuum deliveries. *AM J Obstet Gynecol* 1990;163:100-4.
63. Johanson RB, Menon VJ. Vacuum extraction vs forceps delivery. *The Cochrane Library* 1998;7 p.
64. Teng FY, Sayre JW. Vacuum extraction: does duration predict scalp injury? *Obstet Gynecol* 1997;89:281-5.
65. Ross MG. Skull fracture caused by vacuum extraction. *Obstet Gynecol* 1996;88: 671-3.
66. Planche WC: Fetal cranial injuries related to delivery with Malmstrom vacuum extractor. *Obstet Gynecol* 1979;53:750.
67. Skosberg A, Persson A, Thalme B: Fetal EEG during vacuum extraction delivery with a special plastic nontouse. *Electroencef Clin Neuroph* 1980;49:200-2.
68. Galbraith RS. Incidence of neonatal sixth nerve palsy in relation to mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1158-9.
69. Williams MC, Knuppel RA, O'Brien WF. Obstetric correlates of neonatal retinal hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1993;8:688-94.
70. Dell DL, Sightler SE, Plauche WC: Soft cup extraction: a comparison of outlet delivery. *Obstet Gynecol* 1985;66:624-8.

71. Johanson RB, Rice C Doyle M, *et al*: A randomised prospective study comparing the new vacuum extractor policy with forceps. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:524-30.
72. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Mashiach S, Danon YL. Long-term effects of vacuum and forceps deliveries. *Lancet* 1991;337:1583-5.

CAPÍTULO 14

Otras intervenciones obstétricas

Antonio Muñoz García
Juan Mozas Moreno

Consideraciones previas

La Tocología es la suma de conocimientos relativos al parto y la Tocurgia se define como la cirugía tocológica. Si la Cirugía es la rama de la Medicina que trata las enfermedades por métodos manuales, se comprende que la versión del feto, definida como la operación manual que pretende variar la posición fetal por otra más conveniente, es básica en la tocurgia y así lo ha sido desde los inicios de la asistencia al parto, estando descrita desde hace más de dos milenios.

La atención al parto comprende una serie de técnicas y métodos que han de aplicarse para prevenir o solucionar las distocias. El tocólogo deberá poseer una serie de conocimientos y aptitudes que le permitan resolver los casos en que el parto se complique por cualquier motivo, con el objetivo, evidentemente, de salvaguardar la salud de la embarazada y de su hijo y de prevenir posibles secuelas o patologías futuras en ambos.

Es conocido que el parto de nalgas presenta estadísticamente una mayor morbimortalidad fetal que el cefálico. Asimismo, las situaciones transversas fetales contraindican de modo general el parto vaginal y requieren la intervención del obstetra, que indicará la vía más adecuada para evitar lesiones al neonato. Dentro de esta labor asistencial y ante todo preventiva se encuadran las técnicas de versión fetal, clásicamente divididas en externa e interna. Sin embargo, en las últimas décadas se ha apreciado un progresivo descenso en la utilización y el dominio de estos procedimientos de modo que, en concreto, la versión interna ha quedado relegada a prácticamente una sola indicación, como se verá más adelante.

Pese a ello, la versión fetal externa ha vuelto a cobrar protagonismo en la práctica obstétrica más reciente, debido a la publicación de un estudio internacional multicéntrico (1) que concluye que en los partos de nalgas, la práctica de una cesárea planificada obtiene resultados mejores que el parto vaginal, en términos de morbimortalidad neonatal, sin aumentar significativamente las complicaciones maternas. De ahí que las sociedades científicas recomienden la versión en las presentaciones de nalgas como alternativa para contener, al menos en parte, el constante incremento de la tasa de cesáreas.

Versión fetal

La versión es aquella maniobra obstétrica mediante la que se trata de transformar una situación fetal desfavorable en otra más ventajosa para el parto. Generalmente, partiendo de situaciones transversas o presentaciones podálicas anteparto, que se intentan convertir

en cefálicas mediante maniobras externas al útero (versión externa), o bien partiendo de situaciones transversas intraparto que se tratan de terminar por vía vaginal, se realizan manipulaciones intrauterinas para obtener una situación longitudinal y concluir mediante parto vaginal (versión interna).

Versión externa

Es la que se realiza mediante maniobras sobre el útero a través de la pared abdominal. Desde hace unos años se trata de una técnica en regresión, según encuestas recientes realizadas en nuestro medio (2), aunque su frecuencia varía significativamente de unos servicios a otros.

Sin embargo, hasta los años 70 eran numerosos los autores que referían realizar versiones externas sistemáticas en todas las presentaciones de nalgas, aunque progresivamente se fue abandonando esta práctica por varios factores, entre los que cabe enumerar su elevado porcentaje de fracasos, en los que el feto volvía a su primitiva posición, y por otro lado, las dudas en cuanto a sus ventajas frente a la evolución espontánea de la presentación, que en un cierto número de casos se habría volteado por sí misma.

Cuanto más cercano al parto sea el momento de realizar la versión, menor será el porcentaje de fracasos y, asimismo, habrá una mayor seguridad en cuanto a su efectividad frente a la posible evolución espontánea a cefálica. Los problemas que aparecen en este caso de versión cerca del término son la mayor irritabilidad uterina, con la consiguiente aparición de contracciones, y la menor proporción de líquido amniótico conforme avanza la gestación, todo lo cual dificulta la maniobra.

Sin embargo, tras el análisis de estudios randomizados (3), la versión externa ha sido claramente establecida como una alternativa ortodoxa en el manejo correcto de la presentación de nalgas a término, siempre que se cumplan una serie de requisitos, y como tal debe estar prevista en los protocolos de atención a estas gestantes. El problema añadido es que al haber estado en desuso durante años, son pocos los obstetras que han tenido oportunidades de adquirir una correcta formación en esta técnica durante su periodo de especialización.

Condiciones necesarias para realizar la versión externa

La ecografía obstétrica es una técnica imprescindible para la realización de una versión, ya que permite comprobar o descartar la presencia de varios condicionantes previos a la práctica del procedimiento, como son: la posición y situación fetal exactas, la cantidad de líquido amniótico, la localización de la placenta, la presencia o no de alteraciones estructurales uterinas, biometría y estudio morfológico fetal.

De este modo, se han establecido una serie de parámetros clínicos (4) y ecográficos para intentar predecir el éxito o fracaso de la maniobra. Algunos autores (5) proponen aplicar sistemas de puntuación que incluyen básicamente la paridad, el plano de encajamiento, la localización de la placenta, la cantidad de líquido amniótico, la situación fetal y el tono uterino. En las condiciones más favorables, se comunican tasas de éxito superiores al 90% (6), si bien la media referida por la mayoría de los autores para el total de los casos está alrededor del 65% (4, 5, 7).

En cuanto a la paridad, si bien las primigrávidas tienen una baja tasa de versión espontánea entre la semana 32ª y el parto, asimismo presentan un menor porcentaje de éxitos cuando se intenta esta técnica. En las múltiparas, aunque se obtienen mejores resultados en la versión, también es cierto que la probabilidad de que el feto se voltee por sí solo es cercana al 70%.

Indicaciones

- * Presentación de nalgas o situación transversa.
- * Gestación mayor de 36 semanas. No se ha demostrado el beneficio de realizar la versión externa en gestaciones pretérmino (8, 9).
- * Segundo gemelo en situación transversa tras el nacimiento del primer gemelo: versión externa intraparto.

Contraindicaciones

- * Hipertonía uterina.
- * Malformaciones uterinas.
- * Malformación fetal grave.
- * Bolsa rota.
- * Embarazo múltiple.
- * Metrorragia (placenta previa o desprendimiento de placenta).
- * Cabeza fetal deflexionada.
- * Registro cardiotocográfico anormal.
- * Indicación de cesárea electiva.

Contraindicaciones relativas

Además de estas contraindicaciones absolutas, existen otras relativas, para algunos autores (10), como son:

- Cesárea anterior o cicatriz uterina previa (14).
- Hipertensión arterial moderada o grave.
- Crecimiento intrauterino retardado.
- Oligoamnios (absoluta para algunos autores).
- Obesidad materna.

Requisitos previos

Se deben cumplir los siguientes requisitos y disponer de los medios que a continuación se describen, según los criterios del ACOG (11).

- Información previa sobre el embarazo y antecedentes obstétricos.
- Factor Rh de la gestante y administración de gammaglobulina anti-D si es negativo.
- Ecografía previa y posibilidad de ecografía *in situ*.
- Monitorización fetal previa, durante la versión y al menos durante los 30 minutos posteriores.
- Posibilidad de realizar cesárea urgente.
- Observación posterior de la gestante, vigilando la aparición de dolor, sangrado o contracciones.

Técnicas de la versión externa y métodos adyuvantes

Posición materna

Tradicionalmente se han descrito algunas maniobras posturales tendentes a aumentar el índice de versiones espontáneas durante el embarazo, pero no hay evidencia de que estos procedimientos sean efectivos (12).

Para realizar la versión externa en la clínica, generalmente la gestante se colocará en decúbito supino, en posición cómoda, a veces en ligero Trendelenburg, con el abdomen y las piernas relajadas, aunque también se emplea el decúbito lateral, con la espalda de la madre apoyada en la pared y el obstetra sentado enfrente (6).

Tocolisis

En los últimos 15 años se han publicado varios estudios randomizados que recomiendan el uso de tocolíticos para la realización de la versión externa (13, 15-17), en virtud de que facilitan la operación y reducen la incidencia de bradicardia fetal. Sin embargo, algunos autores opinan que en el caso de obstetras experimentados se podría prescindir de la tocolisis o utilizarla de forma selectiva.

Las dosis de tocolítico utilizadas varían entre 50 y 200 microg/m de ritodrina, comenzando 15 minutos antes del inicio de la maniobra. También se han utilizado regímenes de dosis única de terbutalina, hexoprenalina o salbutamol, en inyección intravenosa lenta o vía oral (18-22). Otros métodos que se han estudiado para facilitar las maniobras de versión son la analgesia epidural, la amniotomía, la estimulación vibroacústica (13, 23-28) o incluso algunos tan poco habituales como la hipnosis (29) o la acupuntura (30, 31), pero no existen trabajos randomizados que demuestren su eficacia.

Manipulación fetal

En primer lugar, antes de iniciar cualquier maniobra se debe explicar detenidamente a la paciente el procedimiento, tranquilizarla y recabar su consentimiento informado. Es imprescindible contar con la colaboración de la gestante para evitar contracciones musculares que dificulten la versión.

Partiendo de una presentación de nalgas, la versión básicamente consiste en voltear totalmente el feto, para lo que se realizará como primer paso una elevación y lateralización del polo podálico hacia la fosa iliaca materna. Si se trata de una modalidad de nalgas puras, es frecuente encontrar cierto grado de encajamiento en la pelvis, por lo que se debe rechazar la presentación mediante tacto vaginal presionando en el *fornix* anterior. En otros casos, puede observarse un difícil acceso al polo cefálico fetal, si se encuentra bajo el reborde costal materno; aquí se deberá desplazar hacia abajo la cabeza como primera maniobra.

En segundo lugar, se procurará realizar un movimiento sincrónico opuesto con ambas manos dispuestas en los polos fetales, abarcando toda la extensión de éstos con las superficies palmares. Es importante actuar de manera firme pero no brusca ni forzada, intentando guiar o invitar al feto para que realice el movimiento deseado. En general, será una de las manos, preferentemente la que empuja el polo caudal, la que ejerza la fuerza de rotación, procurando la otra mano sólo dirigir la presentación y evitar la deflexión, para no realizar tracciones indeseables sobre el cuello fetal.

El tiempo estimado para realizar la versión será siempre inferior a cinco minutos. Si no se consigue en este plazo, deberá abandonarse el intento.

Control posterior

Es relativamente frecuente la aparición de un episodio de bradicardia fetal transitoria (32) que debe recuperarse en un corto plazo al cesar la maniobra, por lo que es necesario el control cardiotocográfico antes y durante la intervención. Una vez finalizada la versión externa, se mantendrá la monitorización materna y fetal durante al menos 30 ó 40 minutos y se vigilará la presencia de sangrado vaginal, dolor abdominal, signos de hipotensión o cualquier otro signo de alerta materna (10, 11). También es conveniente realizar una

ecografía para comprobar el éxito de la operación y descartar otras complicaciones. Si la madre es Rh negativo se administrará gammaglobulina anti-D.

Es aconsejable realizar una revisión en una semana. Se calcula que aproximadamente un 5% de los fetos vuelven a la presentación podálica, con mayor frecuencia en multíparas. En estos casos se puede intentar de nuevo la versión y algunos autores recomiendan inducir el parto posteriormente (33).

Posibles complicaciones

El riesgo de complicaciones es en general bajo, si la técnica se efectúa correctamente y por personal experimentado. Además de la bradicardia fetal, que es relativamente frecuente y suele ser transitoria, se debe tener en cuenta la posibilidad de complicaciones que requieran una cesárea de urgencia, lo que ocurre en aproximadamente un 1% de los casos, pero no se ha demostrado que la versión suponga un incremento en la tasa de cesáreas (7, 34, 35). Pueden aparecer hemorragias, especialmente graves si se deben a desprendimiento prematuro de placenta, rotura uterina, rotura prematura de membranas y accidentes funiculares (compresión, circulares o nudos), entre otras complicaciones (36).

Como resumen, cabría decir que la versión externa es una técnica originaria de los primeros tiempos de la tocurgia, que fue progresivamente abandonada en las últimas décadas, pero que ha vuelto a ser tenida en cuenta en la moderna praxis obstétrica, ya que ha demostrado ser una intervención segura, si está correctamente indicada, y presenta beneficios evidentes desde el punto de vista clínico y económico (2, 7, 36, 37).

Versión interna

Es la que se realiza mediante manipulación intrauterina. En realidad, se trata de una versión mixta, ya que la mano que se introduce en el útero se debe ayudar de la mano externa que dirige el polo fetal en la dirección correcta. Hay que tener en cuenta que la versión interna es la maniobra obstétrica que se acompaña de una mayor morbimortalidad fetal, por lo que la única indicación que perdura en la Tocología actual es el caso del segundo gemelo en situación transversa tras el parto del primero (2).

Condiciones

Los requisitos mínimos imprescindibles para realizar una versión interna son:

- Dilatación completa y útero relajado.
- Presentación móvil.
- Bolsa amniótica íntegra.

- * Peso estimado del segundo gemelo similar o menor que el primero y superior siempre a 2.000 gramos.
- * Operador con experiencia suficiente en esta técnica, que le permita actuar con seguridad.
- * De todos los factores enumerados, éste último es posiblemente el más difícil de cumplir, por lo que la versión interna es una maniobra que parece destinada a desaparecer de la tocurgia en un plazo no muy largo.

Técnica

Debe realizarse en quirófano, bajo anestesia general profunda y con buena relajación uterina, para lo que tradicionalmente se ha recomendado el halotano, aunque también se puede utilizar como relajante la nitroglicerina (38). Se debe estar preparado para realizar una cesárea de urgencia.

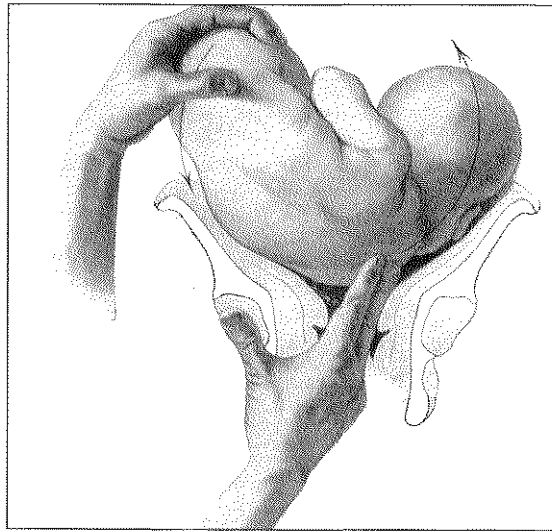


Figura 10: Técnica de versión interna

Fuente: Bumm E. *Tratado completo de Obstetricia*.

Escrito para los estudiantes y médicos. Barcelona: Francisco Scix, 1914.

Se recomienda introducir la mano correspondiente a la situación del polo podálico fetal: mano derecha para nalgas situadas a la izquierda y viceversa. Se intentarán identificar ambos pies antes de la rotura de la bolsa amniótica y, una vez rota ésta, procurar que el líquido fluya de forma lenta. Cuando se consiga asir firmemente uno de los pies fetales o, mejor aún, los dos a la vez, se comenzará a traccionar suavemente a la par que la mano externa desplaza la cabeza fetal hacia el fondo uterino.

La intervención debe cursar de modo fluido, sin brusquedad y se considera que la versión interna termina cuando los miembros inferiores fetales se consiguen exteriorizar hasta el nivel de la rodilla; después se debe realizar la extracción fetal en podálica. Si a medio camino se escapa una de las extremidades, lo más recomendable es completar la maniobra con la otra y posteriormente volver a localizar la pérdida. De todos modos, ante cualquier dificultad superior a lo previsto, lo más recomendable es decidirse por la vía abdominal.

Complicaciones

El pronóstico materno es relativamente bueno (39), si excluimos las dos complicaciones fundamentales, que son: la infección, actualmente excepcional, y la rotura uterina, asimismo infrecuente con una técnica correcta, evitando tracciones excesivas y desistiendo de maniobras en exceso dificultosas.

El pronóstico fetal es sensiblemente peor que el materno y, cuando se incluían las indicaciones clásicas, casi todas las estadísticas reflejaban cifras de mortalidad perinatal superiores incluso al 30%.

Alumbramiento manual. Legrado puerperal.

Revisión de cavidad

Hemorragia puerperal

La hemorragia puerperal se ha definido como la pérdida sanguínea mayor de 500 cc después del parto (40, 41). Se divide en hemorragia posparto inmediata o precoz, si ocurre en las primeras 24 horas tras el parto, o tardía, si se presenta después de este tiempo. A la vista de que la paciente puerperal generalmente tolera hemorragias superiores, e incluso, si se ha realizado una cesárea, se considera normal una pérdida de hasta 1000 ml (42, 43), algunos autores proponen aumentar hasta esta última cifra el nivel aceptable de hemorragia.

De todos modos, es complicado calcular la cuantía exacta de la pérdida sanguínea, por lo que generalmente se considera más útil el criterio clínico-analítico basado en la repercusión hemodinámica en la paciente (signos de shock hipovolémico), junto con el descenso porcentual de 10 puntos de hematocrito, o la necesidad de transfusión sanguínea (41, 44).

Siguiendo estos criterios, la incidencia de hemorragias puerperales está entre el 1% y el 2% de los partos (45) y supone la primera causa de morbimortalidad materna en el puerperio inmediato. Aunque dos terceras partes de estas hemorragias ocurren en pacientes sin factores de riesgo, se han identificado una serie de causas predisponentes, como son: la edad avanzada, la multiparidad, polihidramnios, corioamnionitis, macrosomía fetal, miomas ute-

rinios, hemorragias en el tercer trimestre de la gestación y parto mediante fórceps o cesárea, entre otras (46). Se ha encontrado una relación significativa entre la retención placentaria y la multiparidad, la presencia de cicatrices uterinas y el parto pretérmino (47).

Las causas más frecuentes de hemorragia son: la retención de restos placentarios, los desgarros del canal del parto y la atonía uterina. Más raramente se debe a inversión uterina, coagulopatías maternas, sepsis puerperal u otras. En cualquier caso, la actuación médica es similar, especialmente cuando se produce la hemorragia durante el puerperio inmediato o incluso en el paritorio.

Retención placentaria

Si el sangrado anormal se presenta cuando aún no se ha producido el alumbramiento, se debe sospechar un desprendimiento parcial de la placenta o un traumatismo en el canal del parto. En este caso, se procederá a realizar una extracción manual de la placenta, seguida de masaje uterino y administración inmediata de oxitocina y/o ergóticos. La retención placentaria se define habitualmente como la no expulsión de ésta transcurridos 45 minutos tras la salida del feto. Las pacientes con antecedentes de retención placentaria tienen mayor riesgo de recurrencia (48).

Para el alumbramiento manual, se deberá proceder a introducir la mano protegida con guante hasta el codo, siguiendo el cordón umbilical hasta localizar el repliegue uteroplacentario. Se colocará la mano externa a nivel del fondo uterino para ayudar a la maniobra, y se despegará la placenta de su lecho, cuidando de extraerla completamente junto con las membranas. El útero deberá estar convenientemente relajado por el anestesista, y algunos autores han recomendado la utilización de nitroglicerina o derivados (49-51). También se ha utilizado la inyección de suero salino u oxitocina por vía intraumbilical, lo que evitaría en ocasiones la realización del alumbramiento manual (52, 53).

Si persiste la hemorragia, se debe proceder a revisar con valvas el canal blando y suturar los desgarros vaginales o cervicales, si los hubiera. La palpación uterina, el examen con valvas vaginales y la ecografía, en ocasiones combinada con imagen Doppler (54), o con sonohisterografía (55, 56), ayudan al diagnóstico diferencial. Sin embargo, se ha publicado que los hallazgos ecográficos uterinos en el posparto inmediato son muy variables y presentan una baja sensibilidad y valor predictivo positivo para la detección de restos placentarios (57).

En cualquier caso, la presencia de un sangrado anormal tras el parto requiere la realización de una serie de medidas comunes que incluyen: el mantenimiento de la vía aérea y la administración de oxígeno si es preciso, masaje uterino, sondaje vesical, extracción de sangre para hemograma, sueroterapia para reposición de volemia, en ocasiones junto con expansores plasmáticos, y administración de oxitócicos. Si la pérdida de sangre ha sido importante o si la paciente presentaba previamente un estado anémico debido al embara-

zo, posiblemente requerirá transfusión sanguínea, para lo que se deberán solicitar pruebas cruzadas si su estado hemodinámico lo permite. En ocasiones, si no se consigue controlar la hemorragia, se deberá administrar un ergótico por vía intramuscular o endovenosa, si bien habrá que tener en cuenta las precauciones para su uso (ya que no son recomendables para pacientes con hipertensión o inestabilidad hemodinámica).

Alternativamente se pueden utilizar prostaglandinas ($\text{PGF}_2\alpha$) por vía intramuscular, repitiendo las dosis si fuera preciso, hasta un total de 2 mg. Habitualmente se consigue un 75% de respuesta con una sola dosis y un 95% en total de resultados favorables (58). También ha sido descrita su utilización vía intramiometrial o paracervical, con buen resultado. Otros autores preconizan la administración profiláctica de prostaglandina E_1 por vía oral para evitar las hemorragias puerperales y la retención placentaria (59, 60).

Revisión del canal blando y legrado puerperal

Si la causa del sangrado no es la atonía uterina, es probable que con estas medidas no se consiga controlar la hemorragia o que se atenúe sólo parcialmente; por ello, se debe proceder a realizar una revisión del canal blando del parto, legrado puerperal en ocasiones y, si fuera preciso, taponamiento vaginal y/o intrauterino. Para la revisión del canal del parto se deben utilizar unas valvas vaginales adecuadas, que proporcionen un buen campo de visión, con la asistencia de un ayudante, de modo que se observe con claridad el extremo distal de la episiotomía, el cérvix y las paredes y fondos de saco vaginales. Se debe realizar una revisión exhaustiva y sistemática, suturando los desgarros si los hubiera y aproximando los planos profundos de la episiotomía.

Una vez controlado el sangrado procedente de estas estructuras, si persiste la hemorragia se deberá proceder a la revisión intrauterina, en principio mediante revisión manual, para comprobar la integridad de la pared uterina, especialmente a nivel del segmento uterino inferior. El legrado instrumental se realiza habitualmente con cucharilla de Pinard y legros grandes, preferiblemente romas. Se debe proceder con extremo cuidado ya que, obviamente, el útero está agrandado y reblandecido tras el parto, con lo que aumenta el riesgo de perforación. También ha sido descrita la posibilidad de tratamiento mediante el legrado con visión directa por vía histeroscópica (61).

Taponamiento vaginal

La aplicación posterior de un taponamiento vaginal y/o intrauterino es una medida que recomiendan algunos autores (62), pero tiene los inconvenientes de ocultar en ocasiones la hemorragia, sin contenerla, y aumentar el riesgo de infección, por lo que se recomienda profilaxis antibiótica y retirarlo en 24 horas como máximo. La efectividad del taponamiento intrauterino en casos de hemorragia intensa es de un 50% aproximadamente, y puede, en algunos casos, evitar la necesidad de una intervención quirúrgica mayor.

La mayoría de las hemorragias posparto responden al tratamiento conservador, pero en el caso de que fracasen todas las medidas referidas se deberá proceder a realizar un tratamiento más agresivo, que puede incluir la ligadura arterial uterina o hipogástrica por laparotomía, la embolización angiográfica (63) o la histerectomía de urgencia.

La ligadura bilateral de las arterias uterinas es un procedimiento relativamente sencillo, con el que se obtiene un 95% de resultados favorables. En casos de hematoma en el ligamento ancho o rotura uterina amplia, puede utilizarse como alternativa la ligadura de ambas hipogástricas, siempre que la paciente desee conservar la fecundidad y su estado hemodinámico lo permita. Esta intervención es más compleja, debido a las frecuentes lesiones ureterales, y su eficacia es menor del 50%. En caso de fracaso de los tratamientos quirúrgicos conservadores, la histerectomía es el recurso habitual. Generalmente se recomienda la histerectomía simple subtotal, al tratarse de pacientes jóvenes, para preservar al máximo la integridad del suelo pélvico y reducir el tiempo quirúrgico en casos de compromiso hemodinámico.

Para finalizar, la embolización arteriográfica es una alternativa cada vez más usada en los servicios obstétricos que disponen de ella. Las principales ventajas de este procedimiento son: el evitar la anestesia general, la posibilidad de aplicación en un periodo de tiempo relativamente corto (menos de 60 minutos) (64), el ser un tratamiento seguro y de efecto inmediato, con una eficacia del 95%, y la posibilidad de uso para prevenir complicaciones en pacientes con alto riesgo de hemorragia posparto (cesárea con placenta previa, antecedentes de hemorragias graves, coagulopatías, etc.) (65). El principal inconveniente cuando se colocan los catéteres de modo profiláctico es la exposición a radiaciones de la gestante y el feto.

Bibliografía

1. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2000;356:1375-83.
2. Arbúes J, Millán JC, Arbúes JJ. Versión. ¿Tiene hoy alguna indicación? *Prog Obst Gin* 1991;34:155-167.
3. Hofmeyr GJ, Kulier R. External cephalic version for breech presentation at term. En: *Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software, 2000.
4. Lau TK, Lo KW, Wan D, Rogers MS. Predictors of successful external cephalic version at term: a prospective study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:798-802.
5. Newman RB, Peacock BS, VanDorsten JP, Hunt HH. Predicting success of external cephalic version. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:245-50.

6. Hofmeyr GJ. Effect of external cephalic version in late pregnancy on breech presentation and caesarean section rate: a controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90:392-9.
7. O'Grady JP, Veille JC, Holland RL, Burry KA. External cephalic version: a clinical experience. *J Perinatal Med* 1986;14:189-96.
8. Hofmeyr GJ. External cephalic version for breech presentation before term. En: *Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software, 2000.
9. Kasule J, Chimbira TH, Brown IM. Controlled trial of external cephalic version. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:14-18.
10. Myerscough P. The practice of external cephalic version. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1043-45.
11. Quality evaluation and improvement in practice antepartum external cephalic version. ACOG criteria set. Number 30, January 1998. *Int J Gynecol Obstet* 1998;61:91-92.
12. Hofmeyr GJ, Kulier R. Cephalic version by postural management for breech presentation. En: *Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software, 2000.
13. Hofmeyr GJ. External cephalic version facilitation for breech presentation at term. En: *Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software, 2000.
14. Meeus JB, Ellia F, Magnin G. External cephalic version after previous cesarean section: a series of 38 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;81:65-8.
15. Marquette GP, Boucher M, Theriault D, Rinfret D. Does the use of a tocolytic agent affect the success rate of external cephalic version? *Am J Obstet Gynecol* 1996;175(4 Pt 1):859-61.
16. Chung T, Neale E, Lau TK, Rogers M. A randomized, double blind, controlled trial of tocolysis to assist external cephalic version in late pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:720-24.
17. Hofmeyr GJ. External cephalic version facilitation at term. En: *Cochrane Library*, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software.
18. Robertson AW, Kopelman JN, Read JA, Duff P, Magelssen DJ, Dashow EE. External cephalic version at term: is a tocolytic necessary? *Obstet Gynecol* 1987;70:896-9.
19. Tan GW, Jen SW, Tan SL, Salmon YM. A prospective randomised controlled trial of external cephalic version comparing two methods of uterine tocolysis with a non tocolysis group. *Singapore Med J* 1989;30:155-8.

20. Stock A, Chung T, Rogers M, Ming WW. Randomized, double blind, placebo controlled comparison of ritodrine and hexoprenaline for tocolysis prior external cephalic version at term. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1993;33:265-8.
21. Yanny H, Johanson R, Balwin KJ, Lucking L, Fitzpatrick R, Jones P. Double blind randomised controlled trial of glyceryl trinitrate spray for external cephalic version. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:562-4.
22. Fernandez CO, Bloom SL, Smulian JC, Ananth CV, Wendel GD Jr. A randomized placebo controlled evaluation of terbutaline for external cephalic version. *Obstet Gynecol* 1997;90:775-9.
23. Neiger R, Hennessy MD, Patel M. Reattempting failed external cephalic version under epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1136-9.
24. Dugoff L, Stamm CA, Jones OW, Mohling SI, Hawkins JL. The effect of spinal anesthesia on the success rate of external cephalic version. *Obstet Gynecol* 1999;93:345-9.
25. Carlan SJ, Dent JM, Huckaby T, Wittington EC, Shaefer D. The effect of epidural anesthesia on safety and success of external cephalic version at term. *Anesth Analg* 1994;79:525-8.
26. Benifla JL, Goffinet F, Darai e, Madelenat P. Antepartum transabdominal amnioinfusion to facilitate external cephalic version after initial failure. *Obstet Gynecol* 1994;84:1041-2.
27. Jonhson RL, Elliot JP. Fetal acoustic stimulation an adjunct to external cephalic version: a blinded, randomized crossover study. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1369-72.
28. Jonhson RL, Strong TH, Radin TG, Elliot JP. Fetal acoustic stimulation as an adjunct to external cephalic version. *J Reprod Med* 1995;40:696-8.
29. Mehl LE. Hypnosis and conversion of the breech to the vertex presentation. *Arch Fam Med* 1994;3:881-7.
30. Cardini F, Weixin H. Moxibustion for correction of breech presentation: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:1580-4.
31. Li Q, Wang L. Clinical observation on correcting malposition of fetus by electro-acupuncture. *J Tradit Chin Med* 1996;16:260-2.
32. Lau TK, Lo KW, Leung TY, Fok WY, Rogers MS. Outcome of labour after successful external cephalic version at term complicated by isolated transient fetal bradycardia. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:401-5.
33. Eller DP, VanDorsten JP. Breech presentation. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993;5:664-8.
34. Egge T, Schauburger C, Schaper A. Disfunctional labor after external cephalic version. *Obstet Gynecol* 1994;83(5Pt1):771-3.

35. Siddiqui D, Stiller RJ, Collins J, Laifer SA. Pregnancy outcome after successful external cephalic version. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(5Pt1):1092-5.
36. Wallace RL, VanDorsten JP, Eglinton GS. External cephalic version with tocolysis. Observations and continuing experience at the Los Angeles county/university of Southern California Medical Center. *J Reprod Med* 1984;29:745-8.
37. Mauldin JG, Mauldin PD, Feng TI, Adams EK, Durkalski VL. Determining the clinical efficacy and cost savings of successful external cephalic version. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1639-44.
38. Dufour P, Vinatier D, Vanderstichele S, Ducloy AS, Depret S, Monnier JC. Intravenous nitroglycerin for internal podalic version of the second twin in transverse lie. *Obstet Gynecol* 1998;92:416-9.
39. Dufour P, Vinatier D, Bennani S, Tordjeman N, Ducloy AS, Nihous F, et al. Internal version and breech extraction of the second twin. A series of 35 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod Paris* 1996;25:617-22.
40. Sánchez Ramos J, Bedoya C, Bartha JL. Patología del alumbramiento y postparto inmediato. En: *Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia*. Tomo I. SEGO, Madrid 1993.
41. ACOG Educational Bulletin. Postpartum hemorrhage. *Int J Obstet Gynecol* 1998;61:79-86.
42. Newton M, Mosey LM, Egli GE. Blood loss during and immediately after delivery. *Obstet Gynecol* 196;17:9-18.
43. Gahres EE, Albert SN, Dodeck SM. Intrapartum blood loss measured with Cr ⁵¹-tagged erythrocytes. *Obstet Gynecol* 1962;19:455-62.
44. Roberts WE. Tratamiento obstétrico urgente de la hemorragia postparto.. En: *Clin Ginecol Obstet. Temas Actuales*. México, D.F.: Interamericana, 1995.
45. Stones RW, Paterson CM, Saunders NJ. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1993;48:15-8.
46. Hibbard BH. The third stage of labour. *BMJ* 1964;1:1484-8.
47. Adelusi B, Soltan MH, Chowdhury N, Kangave D. Risk of retained placenta: a multivariate approach. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:414-8.
48. Tandberg A, Albrechtsen S, Iversen OE. Manual removal of the placenta. Incidence and clinical significance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:33-6.
49. Axemo P, Fu X, Lindberg B, Ulmsten U, Wessen A. Intravenous nitroglycerin for rapid uterine relaxation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:50-3.
50. Segal S, Csavoy AN, Datta S. Placental tissue enhances uterine relaxation by nitroglycerine. *Anesth Analg* 1998;86:304-9.

51. Lowenwirt IP, Zauk RM, Handwerker SM. Safety of intravenous glyceryl trinitrate in management of retained placenta. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1997;37:20-4.
52. Carroli G, Belizan JM, Grant A, Gonzalez L, Campodonico L, Bergel E. Intraumbilical vein injection and retained placenta: evidence from a collaborative large randomised controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:179-85.
53. Gazvani MR, Luckas MJ, Drakeley AJ, Emery SJ, Alfirevic Z, Walkinshaw SA. *Obstet Gynecol* 1998;69:203-7.
54. Alcazar JL. Transvaginal ultrasonography combined with color velocity imaging and pulsed Doppler to detect residual trophoblastic tissue. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;69:54-8.
55. Wolman I, Jaffa AJ, Pauzner D, Hartoov J, David MP, Amit A. Transvaginal sonohysterography: a new aid in the diagnosis of residual trophoblastic tissue. *J Clin Ultrasound* 1996;24:257-61.
56. Wolman I, Hartoov J, Pauzner D, Grutz A, David MP, Jaffa AJ. Transvaginal sonohysterography for early diagnosis of residual trophoblastic tissue. *J Ultrasound Med* 1997;16:257-61.
57. Carlan SJ, Scott WT, Pollack R, Harris K. Appearance of the uterus by ultrasound immediately after placental delivery with pathologic correlation. *J Clin Ultrasound* 1997;25:301-8.
58. Hayashi RH, Castillo MS, Noah ML. Management of severe postpartum hemorrhage with a prostaglandin F_{2a} analogue. *Obstet Gynecol* 1984;63:806-8.
59. El Refaey H, O'Brien P, Morafa W, Walder J, Rodeck C. Use of oral misoprostol in the prevention of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:336-9.
60. Gülmezoglu AM. Prostaglandins for management of the third stage of labour. In: *Cochrane Library*, Issue 4, 1998. Update Software.
61. Goldenberg M, Schiff E, Achiron R, Lipitz S, Mashlach S. Managing residual trophoblastic tissue. Hysteroscopy for directing curettage. *J Reprod Med* 1997;42:26-28.
62. Maier RC. Control of postpartum hemorrhage with uterine packing. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:317-21.
63. Pelage JP, Le Dref O, Jacob O, Soyer P, Herbreteau D, Rymer R. Selective arterial embolization of the uterine arteries in the management of intractable postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:698-703.
64. Alvarez M, Lockwood CJ, Ghidini A. Prophylactic and emergent arterial catheterization for selective embolization in obstetric hemorrhage. *Am J Perinatol* 1992;9:441-4.
65. Mitty JL, Sterling KM, Alvarez M. Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency catheterization and embolotherapy. *Radiology* 1993;188:183-87.

CAPÍTULO 15

Cesárea. Ligadura de trompas. Histerectomía obstétrica

Miguel Fernández Soriano
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno

Cesárea

La cesárea, en la descripción clásica del obstetra francés Jean Louis Baudelocque, se definía como operación por la que se abre una vía para el nacimiento de un niño diferente de la natural. Hoy en día se puede definir como la extracción del feto y sus anejos mediante una incisión abdominal y uterina, por lo que no se incluyen las intervenciones abdominales para extraer fetos que se encuentran en la cavidad abdominal, tras la rotura uterina o por gestación ectópica que ha podido evolucionar.

La primera descripción de una cesárea realizada en mujer viva ha llegado a través de una obra compuesta por eruditos judíos que data del año 140 después de Cristo, ya que las realizadas para salvar fetos en mujeres moribundas o ya fallecidas se practicaban ya en tiempos de los antiguos emperadores romanos. Así, en el siglo VII a.C. se promulgó la *Lex Cesarea* por Numa Pompilio, en la que se prohibía dar sepultura a ninguna mujer muerta durante el parto sin antes haberle extraído el feto mediante la apertura del abdomen.

Durante muchos siglos, esta intervención terminaba irremediablemente con la muerte de la madre. Fue a partir de mediados del siglo XIX cuando empezaron a conseguirse éxitos al utilizar diferentes técnicas. Porro (1867) realizaba una histerectomía subtotal postcesárea y suturaba el muñón uterino a la herida laparotómica, disminuyendo con ello el sangrado y las infecciones. Sanger (1889) introdujo el cierre cuidadoso de la pared uterina, con lo que conseguía una mejor hemostasia. Frank (1907) ideó la cesárea extraperitoneal, con lo que se reducía el número de infecciones. Kerr (1921) realizaba la histerotomía a nivel del segmento uterino, disminuyendo las hemorragias. Pero los grandes avances ocurrieron realmente a finales del siglo XIX y principios del XX, con la utilización de la anestesia, la cuidadosa asepsia en el acto quirúrgico, y finalmente con el descubrimiento de los antibióticos.

Frecuencia

La cesárea ha llegado a ser actualmente la operación obstétrica realizada con mayor frecuencia, y en muchos hospitales, es la intervención quirúrgica mayor más practicada. El aumento progresivo de su utilización se ha convertido en una importante preocupación para la comunidad obstétrica, puesto que, aunque es cierto que una cesárea contribuye a la obtención rápida de un niño vivo, también es cierto que esta técnica, en comparación con la vía vaginal, aumenta tanto la mortalidad (entre 2 y 4 veces) como la morbilidad materna (de 5 a 10 veces) (1, 2) y así mismo para el recién nacido se pueden presentar problemas derivados de la prematuridad yatrógena y el distrés respiratorio. Además supone un aumento en el gasto sanitario, que en el Reino Unido se ha estimado en 5 millones de libras por cada punto porcentual de incremento en la tasa de cesáreas (3).

Fue a partir de la década de los 70 cuando se produjo un aumento importante en la tasa de cesáreas, inicialmente en los Estados Unidos y después en el resto de los países. En los EEUU se pasó de un 5% en 1965 al 25% en 1988 (4), mientras que en Brasil o México se llegaron a tasas del 60% (5). En España se ha producido un hecho similar; sirvan de ejemplo los datos del HU Virgen de las Nieves de Granada (gráfico 2), donde se observa como en los últimos 20 años se ha pasado desde un 5,85% hasta el 14,92% (con un pico máximo en 1997 del 15,91%). En el resto de los hospitales españoles en la actualidad se dan cifras medias de un 19% (6).

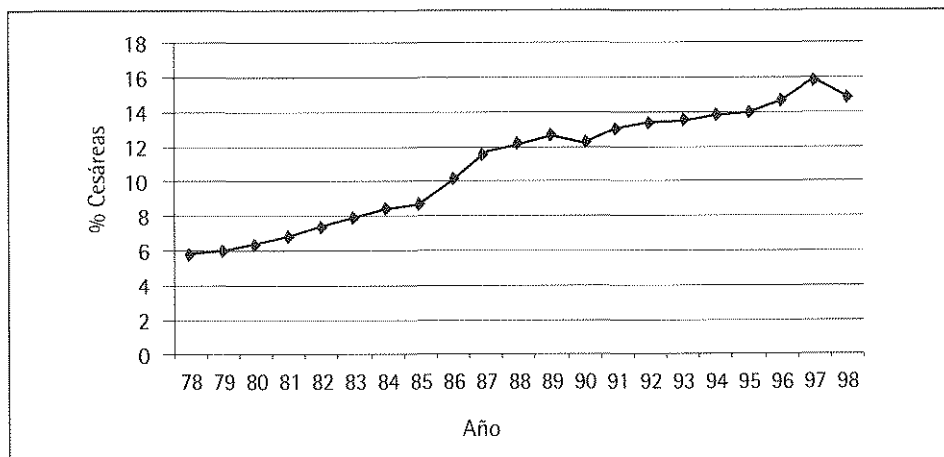


Gráfico 2. Evolución de la tasa de cesáreas en el HU Virgen de las Nieves de Granada

Por esta razón, en diferentes países se han desarrollado programas y estrategias para reducir este creciente incremento y aunque la cifra óptima no se ha establecido, podría situarse entre el 14 y el 16% (7). No obstante, no existe acuerdo en cuanto a la necesidad de dichas cifras óptimas, de tal modo que se ha llegado incluso a proponer que la evolución natural de la especie humana será hacia el parto por cesárea y existen opiniones en el sentido de que incluso el mero deseo de la madre sería suficiente para indicar una cesárea (8).

Indicaciones

Las cesáreas se pueden clasificar atendiendo a distintos criterios: la urgencia de la intervención, el estado de parto iniciado o no, el origen de la indicación (materna, fetal o mixta) y en función de la técnica quirúrgica.

El criterio más extendido es el de la indicación de la cesárea. Las causas que llevan a la realización de la misma son múltiples y por tanto difíciles de agrupar; no obstante, en general, los diferentes autores consideran las siguientes: distocias (30-35%), sufrimiento fetal (5-20%), cesárea anterior o cirugía uterina previa (15-30%), presentación anómala (12-15%) y otras (13-20%). Los porcentajes de las distintas causas por las que se indica la intervención son muy variables de unos estudios a otros, quizás influenciados por la nomenclatura utilizada a la hora de describir las intervenciones, con terminologías ambiguas como: contraindicación de la vía vaginal, interés fetal, no progresión del parto, etc.

Distocias

Se incluyen todas las causas que impiden la progresión del parto, bien sea por dificultad mecánica (desproporción cefalopélvica, anomalías de la presentación, placenta previa, tumores previos...), por fracaso de inducción o por distocia de partes blandas.

Riesgo de pérdida de bienestar fetal

La indicación se basa en la existencia de un compromiso para el feto, por la aparición de un registro cardiotocográfico que así lo manifieste, por la constatación de acidemia fetal confirmada mediante pH en la calota, o bien por patología clara de riesgo vital fetal (prolapso de cordón, *abruptio placentae*, rotura de *vasa previa*).

Cicatriz uterina previa

La existencia de una cesárea previa actualmente no es sinónimo de una nueva cesárea. Los motivos para practicar una nueva cesárea serían que la causa que motivó la cesárea anterior fuera permanente (desproporción cefalopélvica), que se hubiese practicado una cesárea corporal, que la paciente hubiese sido intervenida dos veces con anterioridad, que existiesen otras cicatrices uterinas, o que se sumen otros datos de riesgo, como sería la presentación de nalgas.

Presentación podálica

Aunque no es una indicación absoluta, ni siquiera en primíparas, otros factores presentes hacen que en la actualidad hasta un 75% de los partos de nalgas se produzcan mediante cesárea (fetos pretérmino, malos antecedentes, cesárea anterior...).

Otras indicaciones

Intervenciones correctoras vaginales que puedan reproducirse o entorpecer el parto vaginal, cáncer invasivo de cérvix, infección por el VIH o infecciones vaginales activas por el virus herpes. También incluiríamos aquí los casos en que por interés fetal no se pueda esperar a un parto vaginal o éste en sí mismo pueda ser lesivo para el feto.

Técnica quirúrgica

Como requisitos previos están una buena asepsia, la preparación del campo quirúrgico y la anestesia, que podrá ser general o regional.

Habiéndose desechado antiguas prácticas como la cesárea vaginal, la extraperitoneal, la incisión de Maylard, etc. en la actualidad la técnica está bien depurada y sistematizada. Los pasos a realizar en la intervención son:

1. Laparotomía
2. Histerotomía
3. Extracción fetal
4. Alumbramiento
5. Histerorrafia
6. Cierre de pared

Laparotomía

Se entiende por ésta la apertura de la pared abdominal. El primer paso consiste en la incisión sobre la piel. Hoy en día están ampliamente aceptadas dos tipos de incisión: la media infraumbilical y la descrita por Pfannenstiel (9). La primera se realiza en la línea media del abdomen y abarca desde 2-3 cm por encima de la sínfisis del pubis hasta 2-3 cm por debajo del ombligo. La intervención de Pfannenstiel consiste en una incisión horizontal en el hipogastrio, a 2-3 cm de la sínfisis del pubis y con una cierta concavidad superior, extendiéndose hacia las espinas iliacas en una longitud total de 12-14 cm; conviene realizarla sobre algún pliegue de piel existente a ese nivel por suponer una cicatriz más estética.

El siguiente paso en ambos tipos de incisiones es la disección del panículo adiposo hasta la aponeurosis. Ésta, en la incisión media, es abierta de forma longitudinal al igual que en la piel, mientras que en la intervención Pfannenstiel se abre de forma transversa y algo inclinada en los extremos. En esta variedad la hemostasia debe ser más cuidadosa y muchas veces se afectan los vasos epigástricos. Al alcanzarse el plano muscular, se procede a su separación roma o con tijeras en la línea media, es decir, de forma longitudinal, aunque en la incisión transversal debemos proceder antes a la separación de los bordes de la aponeurosis respecto del plano muscular, tanto en sentido ascendente como descendente, en una longitud suficiente que permita la salida del feto. En casos en los que el espacio se encuentre muy comprometido para la extracción fetal, se puede realizar la incisión de Cherney, que consiste en una sección de los músculos rectos en su inserción en la sínfisis del pubis, zona más tendinosa que permitirá la posterior reparación. El siguiente paso en ambas intervenciones es la apertura del peritoneo parietal en sentido longitudinal y hasta 1 cm de la vejiga.

En la actualidad, la incisión de Pfannenstiel es la más utilizada por razones estéticas, reservándose la laparotomía media para casos urgentes, aunque en manos expertas los tiempos son similares en ambas intervenciones, para pacientes muy obesas, cuando existan cicatrices previas de igual sentido o cuando se prevean dificultades en la extracción fetal por otros motivos.

Histerotomía

La incisión en el cuerpo uterino se ha desechado y no se utiliza, salvo por la presencia de alguna tumoración en el istmo, en situaciones transversas con hombro impactado en el canal del parto, en los trasplantes renales que dificulten el acceso al segmento o en fetos muy pequeños en los que no exista el segmento. La histerotomía se debe realizar siempre en el segmento uterino inferior y de forma transversa, esto es debido, como describió Kerr en 1926 (10), a que el miometrio en esta zona se encuentra más adelgazado, sangra menos y es más fácil de reparar. Previamente se debe abrir el peritoneo visceral de forma transversa en la plica vésicouterina y con una curvatura con concavidad superior, procediéndose a rechazar el mismo en sentido craneal y caudal. Para la histerotomía, se realiza una incisión con bisturí de unos 2-3 cm hasta llegar al amnios, el cual se abrirá de forma cuidadosa para no dañar al feto, y se prolonga la incisión transversalmente de forma digital o con tijeras romas y con la curvatura ya descrita para evitar que un desgarro pueda afectar a los vasos uterinos.

Extracción fetal

En las presentaciones cefálicas se introduce la mano y se trata de llevar la cabeza a occipitopúbica y extraerla, usándola como calzador; en raras ocasiones será necesario utilizar un fórceps. En las presentaciones podálicas se actuará como en el parto vaginal, utilizando las mismas maniobras, y en las situaciones transversas se recurrirá a la gran extracción.

Alumbramiento

Se podrá realizar de forma manual o mediante la expresión uterina, sin necesidad de introducir la mano en la cavidad. Aunque no existan datos concluyentes, hay autores que encuentran menores tasas de infecciones endometriales y de pérdidas sanguíneas cuando el alumbramiento se realiza por expresión del útero (11, 12). Tras la salida de la placenta y las membranas se debe proceder a la limpieza de la cavidad uterina si hubiera duda sobre la integridad de las mismas.

Histerorrafia

Existen obstetras que prefieren realizar una exteriorización del útero, de forma que el cierre del mismo sea más cómodo. A pesar de que no hay trabajos concluyentes sobre un

incremento de las pérdidas sanguíneas o en la tasa de infecciones (12), se ha indicado para este procedimiento la posibilidad de producir embolias gaseosas (13), por lo que se debería reservar esta técnica para los casos en los que el cierre comporte alguna dificultad.

En cuanto al modo de sutura, tradicionalmente se realizaban dos suturas continuas, pero diferentes trabajos publicados han demostrado que la sutura única, con puntos sueltos, es tan segura como la anterior, no teniendo mayor riesgo de rotura uterina para el siguiente parto, ni produciéndose mayor hemorragia en la intervención, y además con un menor tiempo invertido en la misma (14, 15). Posteriormente se procede al cierre del peritoneo visceral con sutura continua. Tras reparar el útero se revisara éste, así como los anejos, y se limpiará la cavidad abdominal.

Cierre de la laparotomía

El peritoneo parietal se cose con sutura continua. Respecto al plano muscular, si no existe gran distensión y están íntegros los músculos, no hace falta suturar; en caso contrario, pueden usarse puntos de aproximación sin tensión. La aponeurosis debe cerrarse de forma íntegra y segura, con objeto de impedir la posibilidad de dehiscencias y futuras eventraciones, para ello se pueden utilizar puntos entrecortados o bien sutura continua, en uno o dos tiempos. Los trabajos publicados no concluyen que ninguno de los dos métodos sea más fiable que el otro (16, 17).

El tejido celular subcutáneo se puede aproximar con puntos sueltos o incluso con sutura continua; no obstante, algunos autores apuntan que se debería reservar para casos con un grosor de tejido superior a los 2 cm, lo que evitaría la posibilidad de formar seromas y dehiscencias (18, 19, 20). Por último, el cierre de la piel con sutura continua intradérmica parece garantizar buenos resultados estéticos en la intervención tipo Pfannenstiel, evitando la intolerancia y dolor local de las grapas de níquel, las cuales, no obstante, se están empleando profusamente con buen resultado en general y menor tiempo de aplicación (21). El cierre con puntos sueltos de seda parece tener, para otros autores, un resultado mejor que las grapas (22).

Recientemente se han propuesto algunas variaciones sobre la técnica quirúrgica, tratando de buscar una disminución del tiempo de la intervención, un ahorro en el número de suturas y disminuir la frecuencia de infecciones. La primera de estas variaciones fue propuesta por Joel-Cohen en 1972 (23), y consiste en realizar una incisión transversal más alta que la de Pfannenstiel, ya que a ese nivel la aponeurosis no se encuentra adherida al plano muscular. Tras la incisión de la piel se procede a incidir sobre la grasa subcutánea y se termina de disecarla y separarla de forma roma con los dedos. Así mismo, la aponeurosis se abre con bisturí unos 2-3 cm y después se prolonga también digitalmente, al igual que con el peritoneo. Sobre esta propuesta se han realizado modificaciones, de modo que para la incisión se mantiene la de Pfannenstiel por razones estéticas y la apertura de la

pared se realiza de forma digital, disminuyendo la hemorragia y las lesiones sobre los vasos y nervios epigástricos (24). Otra variación introducida ha sido la de no realizar el cierre peritoneal, buscando mejoras que incluyen: menor irritación peritoneal por no producir necrosis local con las suturas, menor tiempo quirúrgico, menos tiempo de íleo paralítico y menos fiebre postcesárea (25-29). La unión de todas estas modificaciones ha sido propuesta por Stark (30, 31) cuyo nombre se ha adoptado para esta técnica, que ha demostrado todas las ventajas ya referidas.

En el curso de la cesárea puede ser necesario el tener que realizar otras intervenciones quirúrgicas:

- Miomectomía: sólo se deben realizar aquellas en las que el mioma sea subseroso y tenga un pedículo no muy grueso, y dejar los otros casos para después del puerperio.
- Quistes de ovario: se pueden intervenir aquellos que sean susceptibles de tratamiento, al igual que se haría fuera del embarazo.
- Apendicectomía: sólo en casos muy seleccionados y cuando esté indicado.
- Ligadura de trompas: se tratará más adelante.
- Histerectomía: se tratará más adelante.

Complicaciones

La cesárea es en la actualidad una intervención quirúrgica bastante segura; a pesar de esto, sigue teniendo un riesgo de complicaciones superior al del parto vaginal (32). Éstas podrán afectar tanto al feto como a la madre.

Morbimortalidad materna

La mortalidad materna en la cesárea, aunque mínima (1 a 2 por cada 10.000 cesáreas) (33, 34), es de 5 a 7 veces superior a la del parto vaginal (32). Es de reseñar que el riesgo relativo de mortalidad en las cesáreas urgentes respecto a las electivas es de 1,4. Las complicaciones más frecuentes, excluyendo las propias del embarazo y las secundarias a la anestesia, son: infecciones, hemorragias, tromboembolismo y lesiones del tracto urinario.

Las más frecuentes son las de tipo infeccioso, y entre éstas, la endometritis (10-15%), la infección urinaria (2-16%) y la de la herida quirúrgica (3-5%). Desde la utilización de la profilaxis antibiótica ha disminuido su frecuencia. Esto, unido al hábito de mantener las medidas de asepsia, no realizar excesivas manipulaciones intraútero y realizar el sondaje vesical con sumo cuidado, debe conducir a tasas aún menores de infecciones.

Las complicaciones hemorrágicas son también relativamente importantes, ya que la cesárea supone una pérdida de sangre, además de por la herida laparotómica, por la histeroto-

mía y la inserción placentaria. A veces se pueden producir desgarros uterinos, anomalías en la inserción placentaria o atonía uterina, que aumentan la pérdida hemática, pero que, en general, pueden controlarse con medidas médicas y raramente se debe recurrir a una histerectomía. A pesar de todo, las pérdidas oscilan entre 500-1000 ml y un 1% de las pacientes requieren transfusión intraoperatoria, y en una gran mayoría aportación férrica en el puerperio.

Los tromboembolismos son raros y haciendo profilaxis con heparina de bajo peso molecular en pacientes de riesgo la incidencia se minimiza al máximo, habiéndose publicado cifras del 0,52% (35).

Complicaciones fetales

La morbimortalidad fetal depende más de la edad gestacional, el peso fetal y sus condiciones que de la cirugía. En casos de presentaciones anómalas se deben extremar los cuidados en la extracción fetal para evitarle traumas. En ocasiones, el motivo que determina una extracción urgente del feto es el responsable de la morbimortalidad (*abruptio placentae*, placenta previa, sufrimiento fetal, prolapso de cordón, etc.). No obstante, cualquier complicación que surja durante la intervención con repercusión materna puede afectar al feto si no ha sido aún extraído. Otras lesiones, como laceraciones de partes blandas o pequeñas heridas producidas durante la histerotomía, son posibles pero poco frecuentes.

Reducción de la tasa de cesáreas

Son muchos los factores que están influyendo en el incremento de la tasa de cesáreas que se ha producido en los últimos años. El conocimiento de los mismos es básico para poder trazar estrategias que sean válidas para conseguir el control de dicha tasa. Las indicaciones para realizar una cesárea son básicamente la distocia, la cesárea anterior, la presentación podálica y el sufrimiento fetal. Pero si la distocia el sufrimiento fetal y la presentación de nalgas siguen presentando niveles de incidencia similares en las gestantes, ¿qué ha cambiado para que se indiquen más cesáreas por estas causas ahora que hace unos años? Es evidente que uno de los factores más relevantes es que el número de gestantes con cesáreas anteriores se ha incrementado paralelamente al aumento en la tasa de cesáreas. Descartando las causas permanentes para una nueva cesárea, el ACOG recomienda como objetivo conseguir un parto vaginal en el siguiente embarazo en un porcentaje entre un 75 y un 82%, cifras lejanas de la práctica en muchos centros (36).

Otro punto a tener en cuenta es el de los partos en presentación podálica. Se evidencia un incremento sostenido en la tasa de cesáreas realizadas por este motivo en los últimos años. Sirva de ejemplo los datos del HU Virgen de las Nieves de Granada del gráfico 3.

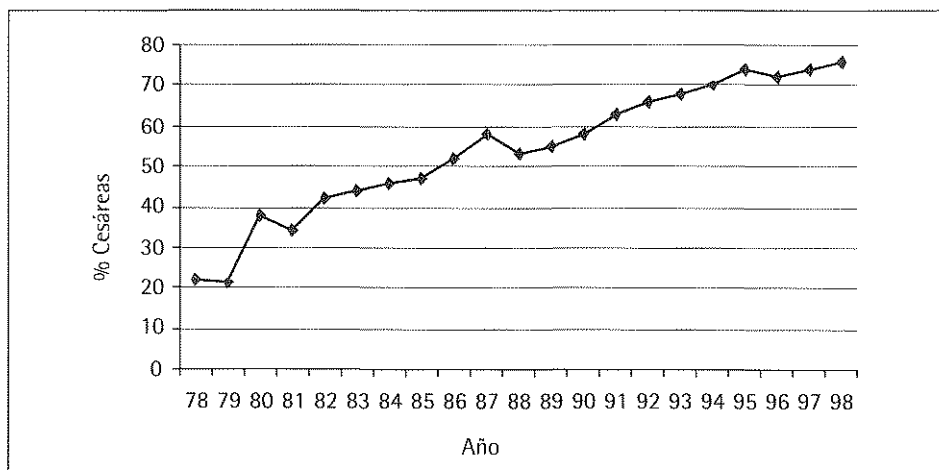


Gráfico 3. Tasa de cesáreas en presentación podálica

Se han publicado numerosos artículos que, con mayor o menor solidez científica, indican una mayor morbimortalidad de las presentaciones de nalgas en el parto vaginal que en la cesárea (37, 38, 39), lo que junto con las posibles demandas judiciales que acarrearán los resultados adversos, podría justificar este incremento. Si lo unimos al hecho de que durante el periodo de aprendizaje los especialistas en formación practican pocos partos vaginales de nalgas, se aprecia la dificultad de poder modificar esta tendencia (40).

La aplicación de los actuales protocolos de manejo del parto de nalgas han hecho que esta tasa de cesáreas supere el 90% en el último año en el HU Virgen de las Nieves.

Otro factor que puede tener gran relevancia es el incremento que se ha producido en el número de partos inducidos, y así Yeast (41) ha constatado un aumento del 9% en un periodo de 8 años. El motivo no está claramente definido, pero muchas inducciones son electivas o se sustentan en indicaciones menores.

La edad materna es responsable, en parte, del incremento en la tasa de cesáreas. En mujeres primigestas mayores de 40 años se dan tasas del 37 al 45% (42, 43). Un factor asociado es el incremento la edad de la mujer en el momento de tener el primer hijo, bien por deseo propio o bien por técnicas de reproducción asistida en parejas que antes no tendrían descendencia. En un estudio realizado en el HU Virgen de las Nieves de Granada, se comprobó que las gestantes mayores de 40 años suponían un 1,66% de los partos y que en éstas, la tasa de cesáreas era de un 24,4% frente al 14% de la población general (44).

Una vez aceptado que el número de cesáreas que se practica es elevado y observando los posibles factores que están implicados, deberíamos establecer los medios oportunos para intentar su disminución, o al menos, su mantenimiento en las cifras actuales.

En primer lugar, se debe mantener una conducta activa durante el parto para evitar las distocias dinámicas, entendiendo por ésta el diagnóstico temprano del trabajo de parto verdadero, la amniorrexis precoz y el uso selectivo de oxitocina. Durante la fase de dilatación, se pueden realizar técnicas de amnioinfusión profiláctica y/o terapéutica en casos de oligoamnios, líquido amniótico meconial, deceleraciones variables, etc. El uso de éstas ha demostrado disminuir la tasa de cesáreas en los partos inducidos por RPM (45) y en los casos de líquido amniótico meconial espeso (46).

Por otro lado, se debe controlar el porcentaje de partos inducidos. Cada hospital debería estudiar e detallar correctamente las indicaciones de los mismos, así como su duración, no practicando las cesáreas hasta pasadas al menos 12 horas en casos con dinámica adecuada y sin signos de sufrimiento fetal. En casos de cérvix desfavorable, se debe preconizar la maduración del mismo antes de la inducción, con la intención de disminuir la tasa de cesáreas por fracaso de inducción. Por otro lado, la cesárea anterior no es una contraindicación absoluta para la inducción del parto (47), puesto que se ha demostrado que en población seleccionada y bien controlada no se incrementa la aparición de roturas uterinas (48).

La conducta a seguir en el parto de nalgas sigue siendo uno de los temas más complejos de la Obstetricia. Parece claro que la presentación de nalgas, independientemente de la edad gestacional y de la vía del parto, aumenta el riesgo perinatal (49). Las pacientes seleccionadas para intentar el parto vaginal deben cumplir unas características pélvicas y fetales que han de ser estudiadas minuciosamente. Cada hospital debe tener sus propios protocolos de actuación al respecto. En cuanto a la versión externa como forma de disminuir el número de partos de nalgas, aunque cada vez menos utilizada, parece tener buenos resultados en pacientes bien seleccionadas (50, 51).

La implicación del personal sanitario, tanto médicos como matronas y personal de enfermería, parece que pueda tener influencia en la reducción de la tasa de cesáreas, como se demostró en el *Estudio Colaborativo Europeo* de 1993 (52). La presencia física permanente de personal sanitario bien entrenado durante el trabajo de parto hace que se pueda realizar un diagnóstico muy precoz de alteraciones corregibles, que de otro modo podrían conllevar la realización de una cesárea. También es necesaria una correcta educación maternal y una buena y fluida relación de la gestante con todo el personal sanitario.

La revisión de las indicaciones por expertos, o mejor, por el propio personal médico del servicio, debe ser de interés para un mejor control de la tasa de cesáreas.

Ligadura de trompas

Dentro de las intervenciones quirúrgicas que se pueden realizar en el transcurso de una cesárea se encuentra la ligadura tubárica (LT), como método de esterilización femenina definitiva.

La esterilización voluntaria representa en la actualidad el método de contracepción más usado en el mundo; así, en la encuesta del consejo de población estadounidense se cita que en 1993 la esterilización de algún miembro de la pareja suponía el 41% de todos los procedimientos contraceptivos en uso (53).

La vía de acceso a las trompas permite distinguir dos tipos de técnicas: las laparoscópicas y las laparotómicas. Existe una tercera vía, que es la vaginal, aunque se encuentra en la actualidad prácticamente en desuso.

Aunque la ligadura tubárica se realiza cada vez más mediante la endoscopia, el incremento en la tasa de cesáreas de los últimos años ha ido acompañado de un aumento paralelo en la LT realizada en el mismo acto quirúrgico. Así, en el HU Virgen de las Nieves de Granada se han producido los cambios reseñados en la tabla 15 (54).

Tabla 15. Evolución de la tasa de cesáreas y LT en el HU Virgen de las Nieves de Granada

Años	Nº Partos	Cesáreas		LT en cesáreas	
		Nº	%	Nº	%
78-82	31.141	2.124	6,8	10	0,5
83-87	29.940	2.868	9,8	358	12,5
88-92	25.875	3.196	12,3	765	23,9
93-97	21.820	3.191	14,6	863	27,4

Los motivos por los que se realiza la LT también han evolucionado con los años, y en la actualidad, la mayoría de las pacientes desean la esterilización en su segundo parto,, habiendo disminuido así mismo la edad media de las que requieren esta intervención.

De los datos obtenidos en el HU Virgen de las Nieves podemos destacar la importancia que llega adquirir esta intervención, ya que se realiza en una de cada cuatro cesáreas practicadas.

Técnica quirúrgica

Como se ha mencionado, según el abordaje a las trompas, se distinguen tres vías:

- * Laparoscópica
- * Laparotómica
- * Vaginal

Para cada una de ellas se han descrito diferentes técnicas (55).

Laparotómicas

1. Técnica de Pomeroy: consiste en traccionar de la trompa en su porción media, con lo que se consigue un asa de unos 2–3 centímetros, sobre la que se realizan dos ligaduras reabsorbibles, procediéndose a continuación a extirpar dicho asa. Al reabsorberse las suturas, se producirá la separación en los dos extremos extirpados, con una distancia suficiente para impedir su recanalización espontánea. Muchos de los fallos descritos con esta técnica se han producido al no realizar las ligaduras con material reabsorbible, lo que impide la posterior separación de los extremos, aumentando la probabilidad de presentarse fístulas o repermeabilizaciones.
2. Técnica de Labhardt-Uchida: se realiza primero la identificación del meso tubárico, incidiéndose sobre éste en el borde antimesentérico, hasta liberar la trompa, y se procede a reseca la porción medial de la misma sin serosa. Se ligan ambos extremos y se deja uno de ellos al exterior del meso y el otro oculto en el mismo, cerrándolo luego.
4. Técnica de Irving: es similar a la de Uchida, pero en ésta la porción proximal de la trompa seccionada es incluida en un canal labrado en la cara posterior del útero, para lo que se debe tunelizar el miometrio. El extremo distal queda libre en el abdomen. Presenta mayores dificultades técnicas, sin incrementarse de forma notable la tasa de éxitos.
5. Fimbriectomía de Kroener: consiste en realizar la resección de la trompa en la zona ampular, eliminando las fimbrias y dejando el extremo proximal con una ligadura reabsorbible.
6. Resección cornual: en esta técnica se amputa la porción proximal hasta la unión con el cuerno uterino, con posterioridad el muñón distal se oculta en la serosa.
7. Electrocoagulación: no se suele realizar en el transcurso de la cesárea por su alta tasa de fracasos.
8. Técnica de Pomeroy modificada: es la más extendida, consiste en realizar, por fuera de la ligadura de Pomeroy, otra ligadura en los extremos distal y proximal con material inerte (seda), con lo que se consigue por un lado la separación de los extremos cuando se reabsorbe la primera ligadura, quedando colapsados por la persistencia de la ligadura con material inerte.

Laparoscópicas

Son las más usadas, en la actualidad se caracterizan por ser técnicas simplificadas, con menor morbilidad y por ser operaciones de cirugía de alta precoz, con las ventajas que esto supone.

1. Procedimientos eléctricos. La electrocoagulación tubárica puede realizarse mediante una corriente monopolar o más recientemente bipolar, que consigue la cauterización de una porción de la trompa, consiguiendo su impermeabilización. La sección posterior de la trompa no ha demostrado disminuir la tasa de fallos.
2. Procedimientos mecánicos. Estas técnicas consisten en la aplicación de clips sobre la trompa para conseguir su obturación. Se han ideado varios como: los de Hulka, Bleier y los de Yoon, que son los que han tenido mayor aceptación.

Vaginal

Algunas de las técnicas laparotómicas pueden ser realizadas mediante culdotomías, pero hoy en día están prácticamente en desuso.

Se han diseñado también procedimientos eléctricos, químicos y tapones inertes para alcanzar los *ostia* tubáricos a través de la cavidad uterina y proceder a su obstrucción. Los eléctricos se han desechado por su alta tasa de fracasos. Entre los químicos, parece ser el clorhidrato de quinacrina el que presenta un futuro más prometedor. En cuanto a los tapones inertes, están muchos de ellos en fase experimental y otros han presentado baja eficacia.

A pesar de las diferentes técnicas, se siguen produciendo tasas de embarazos de un 2-3 por mil, muchos de ellos ectópicos (50% en la electrocoagulación, 5% en las otras técnicas) (56, 57). Un reciente estudio colaborativo, realizado en EEUU, apunta hacia tasas de fallos muy superiores, que oscilan entre el 7,5 por mil para la electrocoagulación monopolar y la salpingectomía posparto, hasta el 52,3 por mil para el uso de clips o el 54,3 para la electrocoagulación bipolar (58). La mayoría de los autores coinciden en señalar la técnica de Pomeroy o sus modificaciones como la de menor tasa de complicaciones y fallos (59, 60).

Histerectomía obstétrica

La histerectomía en el transcurso de una cesárea o tras un parto vaginal es un procedimiento quirúrgico que afortunadamente se realiza tan sólo en un 0,25 a 0,5 por mil de los partos, habiendo disminuido esta tasa en los últimos tiempos gracias a la introducción de las prostaglandinas en el tratamiento de la atonía posparto (61, 62, 63), que sigue siendo el motivo más frecuente por el que se realiza dicha intervención.

Desde la histerectomía documentada por Porro en 1876 hasta nuestros días, poco han variado sus indicaciones. En un principio, se realizaba exclusivamente para salvar la vida de la mujer ante cuadros de compromiso vital. En la década de los 50, empieza a considerarse como una alternativa para la esterilización posparto en aquellas mujeres que habían cumplido sus deseos genésicos. En la actualidad, asistimos a dos tendencias: de un lado la

americana, donde predominan las indicaciones electivas y de otro, la europea, donde sobresalen las urgentes. Las indicaciones más importantes son:

- * Atonía uterina
- * Placenta ácreta
- * Rotura uterina
- * Anomalías de la coagulación

Imposibilidad de reparar la histerotomía de la cesárea por mioma o por prolongación de la cicatriz y/o afectación de grandes vasos.

En una revisión realizada en el HU Virgen de las Nieves de Granada, se comprobó como causa de la histerectomía obstétrica: la adherencia patológica de la placenta en el 25% de los casos, seguida de la rotura uterina (25%), la atonía uterina (17%), alteración de la coagulación (15%) y miomas (15%). En el transcurso de una cesárea se realizaron el 73% de las histerectomías y el 9,6% tras partos vaginales operatorios. Destacaron, como factores de riesgo para realizar la histerectomía posparto, el antecedente de cesárea anterior en el 44% de los casos, mioma uterino en el 18,5% y trombocitopenia en el 7,4% (64).

Debido a que una de las causas más importante es la atonía uterina, se han preconizado tratamientos alternativos para la misma:

- * Farmacológicos: oxitócicos, ergotónicos y prostaglandinas.
- * Embolización selectiva de las arterias uterinas. Este procedimiento, según las series publicadas, tiene una alta tasa de éxitos, con pocos efectos adversos. Su principal dificultad estriba en la no disponibilidad de recursos técnicos y humanos cerca de la paciente para poder utilizarlo (65, 66).
- * Otro tratamiento, preconizado por Brigato (67), se basa en la aplicación vía vaginal de unas pinzas de anillo de forma lateral al cérvix intentando abarcar las ramas ascendente y descendente de la arteria uterina, reseñando tasa de éxitos elevadas.
- * Ligaduras arteriales. Procedimientos para cohibir las hemorragias obstétricas consistentes en la interrupción del flujo de las arterias uterinas o de las hipogástricas con material reabsorbible.

A pesar de las diferentes alternativas, existen muchas ocasiones en las que habrá que recurrir a la histerectomía, como única alternativa para mantener la vida de la paciente.

Tanto el acretismo placentario como la rotura uterina se encuentran muy relacionados con la presencia de una cesárea en partos previos, por lo que se debe realizar un estudio preciso de la localización placentaria y sus características en estas pacientes, y así mismo, realizar un control exhaustivo del parto para la prevención o detección precoz de la posible rotura uterina.

Técnica quirúrgica

La histerectomía obstétrica básicamente es igual a la ginecológica. A pesar de ello, se deben tener en cuenta una serie de acciones:

1. Recordar que siempre se debe inicialmente cerrar la incisión de la histerotomía, con lo que lograremos disminuir las pérdidas sanguíneas.
2. Se puede realizar histerectomía total o subtotal, según las dificultades técnicas que se presenten durante la intervención, o por la necesidad que surja de abreviar la misma.
3. La realización de anexectomía se hará en función de si existe o no indicación para la misma derivada de patología coexistente a ese nivel.
4. Recordar que los pedículos de los vasos sanguíneos se encuentran hipertrofiados, por lo que habrá que extremar el cuidado en su ligadura.
5. La disección de la plica vésicouterina deberá ser muy cuidadosa, por la presencia de vascularización aumentada en ese espacio anatómico.

A pesar de todo, las complicaciones son muy frecuentes, fundamentalmente hemorrágicas (65%), que requerirán la realización de transfusiones, y lesiones de las vías urinarias (7%), muy relacionadas con la presencia de cesáreas anteriores (64). Por ello, la morbimortalidad de la intervención llega a ser muy elevada, 30-40% de morbilidad y 7 por mil de mortalidad (68).

Bibliografía

1. Herruzo AJ, Miranda JA, Puertas A. Propuestas para reducir el elevado número de cesáreas. Ponencia obstétrica en el XVI Congreso de Medicina Perinatal, Cádiz, 1997.
2. Callejo C, Escalante JM, De la Fuente P. Factores de riesgo para la infección puerperal postcesárea. *Clin Invest Obstet Gynecol* 1988;1:7-13.
3. What is the right number of cesarean section? *Lancet* 1997;349:815.
4. Eskew PN, Saywell RM, Zollinger TW. Trends in the frequency of cesarean delivery. A 21-year experience, 1970-1990. *J Reprod Med* 1994;10:809-17.
5. Guzmán Sánchez A, González Moreno J, González Guzmán M. How to reduce the number of cesarean sections? *Ginecol Obstet Mex* 1997;65:273-6.
6. De la Fuente P, De la Fuente L. Problemática de la cesárea. En: E. Fabre González, ed. *Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza 1999.

7. *Indicadores de Calidad Asistencial en Ginecología y Obstetricia*. SEGO. Madrid: Multimedia Proyectos, 1999.
8. Stee P. Cesarean section: an evolving procedure? *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1052-5.
9. Pfannenstiel JH. Über die Vorteile des Suprasymphysären Fascienquerschnitts für die gynäkologische Koliotomienzugleich ein Beitrag zu der Indikationsstellung der Operationswege. *Samml Klin Vortr Gynäkolog* 1900;97:1735-56.
10. Kerr JMM. The technique of cesarean section, with special reference to the lower uterine segment incision. *Am J Obstet Gynecol* 1926;12:729-34.
11. Atkinson MW, Owen J, Allison W, Hauth JC. The effect of manual removal of the placenta on post-cesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1996;87:99-102.
12. McCurdy CM, Magann EF, McCurdy CJ, Saltzman AK. The effect of placental management at cesarean delivery on operative blood loss. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1363-7.
13. Lowenwirt IP, Chi DS. Nonfatal venous air embolism during cesarean section: a case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1994;49:72-6.
14. Hauth JC, Owen J. Transverse uterine incision closure: one versus two layers. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1108-11.
15. Tucker JM, Hauth JC. Trial of labor after a one or two layers closure of a low transverse uterine incision. *Am J obstet Gynecol* 1993;168:545-6.
16. Nygaard IE, Squatrito RC. Abdominal incision from creation to closure. *Obstet Gynecol Surv* 1996;51:429-36.
17. Orr JR, Orr PF, Barrett JM *et al*. Continuous or interrupted fascial closure: a prospective evaluation of No. 1 Maxon suture in 402 gynecologic procedures. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1485-9.
18. Cetin A, Cetin M. Superficial wound disruption after cesarean delivery: effect of depth and closure of subcutaneous tissue. *Int J Gynecol Obstet* 1997;57:17-21.
19. Maumann RW, Hauth JC, Owen J, Hodgkins PM, Lincoln T: Subcutaneous tissue approximation in relation to wound disruption after cesarean delivery in obese women. *Obstet Gynecol* 1995;85:412-6.
20. Del Valle GO, Combs P. Does closure of Camper fascia reduce the incidence of postcesarean superficial wound disruption? *Obstet Gynecol* 1992;80:1013-16.
21. Lindholt JS, Möller-Christensen T, Steele RE: The cosmetic outcome of the scar formation after cesarean section: percutaneous or intracutaneous suture? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994;73:832-5.

22. Stark M, Finkel AR. Comparison between the Joel-Cohen and Pfannenstiel incisions in cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;53:121-2.
23. Joel-Cohen S. Abdominal and vaginal hysterectomy: New techniques based on time and motion studies. Londres: William Heinemann Medical Books, 1972.
24. Wallin G, Fall O. Modified Joel-Cohen technique for cesarean delivery. *Br J Obstet Gynecol* 1999;106:221-6.
25. Nagele F, Karas H, Spitzer D, Staudach A, Karasegh S, Beck A *et al.* Closure or nonclosure of the visceral peritoneum at cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1366-70.
26. Irion O, Luzuy F, Béguin F. Nonclosure of the visceral and parietal peritoneum at cesarean section: a randomised controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:690-4.
27. Hull DB, Varner MW. A randomized study of closure of the peritoneum at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1991;77:818-21.
28. Grundsell HS, Rizk DEE, Kumar RM. Randomized study of non-closure of peritoneum in lower segment cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:110-15.
29. Pietrantonio M, Parsons MT, O'Brien WF, Collins E, Knuppel RA, Spellacy WN. Peritoneal closure or non-closure at cesarean. *Obstet Gynecol* 1991;77:293-6.
30. Stark M, Finkel AR. Comparison between the Joel-Cohen and Pfannenstiel incisions in cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;53:121-2.
31. Stark M, Chavkin Y, Kupfersztain C, Guedj P, Finkel AR. Evaluation of combinations of procedures in cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 1995;48:273-6.
32. Lilford RJ, Van Coeveder HA. The relative risks of cesarean section (intrapartum and elective) and vaginal delivery. *J Obstet Gynecol* 1990;97:883-92.
33. Sachs BP, Yeh J, Acker D, Driscoll S, Brown DAJ, Jewett JF. Cesarean section-related maternal mortality in Massachusetts, 1954-1985. *Obstet Gynecol* 1988;71:385-390.
34. De la Fuente P, Usandizaga JA. Cesárea. En: Usandizaga JA, De la Fuente P, eds. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Vol I. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana. 1997.
35. Boulanger JC, Vitse M, Berhoest P, Camier B, Caron C, Firmin JM. Maternal complications of cesarean section. Results of a multicenter study. *I J Gynecol Obstet Bio Reprod* 1986;15:327-32.
36. American College of Obstetrician and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Vaginal delivery after a previous cesarea birth. *ACOG* 1994;143.
37. Cheng M, Hannah M. Breech delivery a term: A critical review of the literature. *Obstet Gynecol* 1993;82:605-18.

38. Hannah M *et al.* Planned caesarean septium vs planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomized multicenter trial. *Lancet* 2000;356:1375-82.
39. Spellescy GD, Morton SC, Fiske M, Kahn A. A meta-analysis of infant outcomes after breech delivery. *Obstet Gynecol* 1995;85:1047-54.
40. Spellacy WN. A viable fetus presenting as a breech in labor needs a cesarean delivery? *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:761.
41. Yeast JD, Jones A, Poskin M. Induction of labor and the relationship to cesarean delivery: A review of 7001 consecutive inductions. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180: 628-33.
42. Bobrowsky RA, Bottoms SF. Underappreciated risk of the elderly multipara. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1764-70.
43. Brassil MJ, Turner MJ, Egan DM. Obstetric outcome in first time mothers aged 40 years and over. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1987;25:115.
44. Puertas A, Mozas J, Miranda JA. Gestación a partir de los 40 años. En: Estudio multidisciplinario. *La salud de la mujer durante el climaterio*. Madrid: Alhara, 1997.
45. Miño M, Puertas A, Miranda JA, Herruzo AJ. Amnioinfusión in term labor with low amniotic fluid due to ruptures of membrane: a new indication. *Eur J Obstet Gyn R B* 1999;82:29-34.
46. Alvarez M, Puertas A, Suárez AM y cols. Amnioinfusión transcervical en partos con líquido amniótico teñido de meconio. *Prog Obstet Ginecol* 1999;42:365-372.
47. Miranda JA, Puertas A. Inducción del parto. En: Curso de Dirección Médica del Parto. *XXIV Congreso Español de Ginecología y Obstetricia*. Marbella, 1997.
48. Mozas J, Esteva G, Miranda JA, Herruzo AJ. Uso de oxitocina en el parto de pacientes con cesárea anterior. En: Herruzo AJ y Miranda JA, eds. *Dirección médica del parto*. Granada: Proyecto Sur de Ediciones, 1991.
49. Foradada M. La cesárea en la presentación de nalgas. Ponencia Obstétrica en el XVI Congreso de Medicina Perinatal. Cádiz, 1997.
50. Megory E, Ohel G, Fisher O *et al.* Mode of delivery following external cephalic version and induction of labor a term. *Am J Perinatol* 1995;12:404-406.
51. Künzel W. Recommendations of the FIGO committee on Perinatal Health on guidelines for the management of breechdelivery. *Int J Gynecol Obstet* 1944;44:297-300.
52. Breart G, Mika-Caabne, Kaminski M *et al.* *Early Human Development* 1992;29: 309-312.
53. Ross JA, Mauldin WP, Miller VC. *Family planning and population: a compendium of international statistics*. Nueva York: The Population Council, 1993.

54. Mozas J, Bartual E, Carmona M, Araico F, Miranda JA, Herruzo AJ. Changes in rate of tubal ligation done after cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000.
55. Hirsch HA, Käser O, Iklé FA. Eserilización e interrupción del embarazo. En: *Atlas de Cirugía Ginecológica*. Madrid: Marban, 1997.
56. Tulandi T. Tubal Sterilization. *N Engl J Med* 1997;336:796-7.
57. Penney GC, Souter V, Glasier A, Templeton AA. Laparoscopic sterilization: opinion and practice among gynaecologists in Scotland. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:71-7.
58. Peterson HB et al. US Collaborative Review of sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1161-1170.
59. Chi I-Ch, Gates D, Thapa S. Performing tubal sterilizations during women's postpartum hospitalization: a reviews of the United States and international experiences. *Obstet Gynecol Surv* 1992;47:71-9.
60. Hibbert ML, Buller JL, Seymour SD, Poore SE, Davis GD. A microlaparoscopic technique for Pomeroy tubal ligation. *Obstet Gynecol* 1997;90:249-51.
61. Gürkan Zorlu C, Turan C, Isik AZ, Danisman N, Mungan T, Gökmen O. Emergency hysterectomy in modern obstetric practice. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:186-190.
62. Sturdee D, Rushton D. Cesarean and post-partum hysterectomy 1968-1983. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:270-4.
63. Clark SL, Yeh SY, Phelan JP, Bruce S, Paul RH. Emergency hysterectomy for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1984;64:376-80.
64. Mozas J, Gómez T, Sanabria MC, Montoya F, Carmona MA, Miranda JA, Herruzo AJ. Histerectomía postparto. *Acta Ginecológica* 1994;135:135-138.
65. Pelage JP, Le Dref O, Jacob D, Soyer P, Herbretau D, Rymer R. Selective arterial embolization of the uterine arteries in the management of intractable post-partum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:698-703.
66. Vedantham S, Goodwin Sc, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:938-48.
67. Brigato G, Grismondi GL, Trovo S. Tecnica strumentale non invasiva nelle emorragie irrefrenabili del post-partum. *Minerva Ginecológica* 1998;50:337-9.
68. Plauché WR. Histerectomía periparto. *Clin Obstet Gynecol* (temas actuales). 1988;4:775-86.

CAPÍTULO 16

Parto en pacientes con cesárea anterior

Fernando Araico Rodríguez
Alberto Puertas Prieto

Claves del problema

En las últimas décadas se observa un aumento progresivo de los partos que finalizan mediante la realización de una cesárea. Este incremento constituye actualmente una importante preocupación de la comunidad obstétrica.

No obstante, no todos los autores están de acuerdo con estos valores de morbilidad en las cesáreas. En el estudio de Watson y cols. (3) sobre más de 1000 partos, de los cuales 341 fueron cesáreas, se obtuvo una morbilidad muy baja en estas últimas, comparable prácticamente a la del parto vaginal. Los autores consiguen tasas bajas de complicaciones en cesáreas electivas, aunque sí obtienen tasas de morbilidad materna mayores en cesáreas de pacientes con bolsa rota y en las no electivas.

Por otra parte, el incremento de la tasa de cesáreas también aumenta, lógicamente, el gasto sanitario. Se ha estimado que en el Reino Unido, por cada punto porcentual de incremento en dicha tasa, el Servicio Nacional de Salud incrementa el gasto en 5 millones de libras (4). En este sentido, queda demostrado que una cesárea electiva de rutina, en pacientes con una cesárea anterior transversa baja, eleva notablemente los costes económicos en comparación con el parto vaginal, además de incrementar la morbilidad y mortalidad materna (5).

Puesto que cada vez son más las mujeres que llegan al parto con una cicatriz de cesárea y dado que estas mujeres tienen más posibilidades de terminar el parto por vía abdominal, nos encontramos con un círculo vicioso: a mayor número de cesáreas, mayor número de pacientes con cicatriz uterina y por lo tanto, más posibilidades de cesárea en los próximos embarazos. Por consiguiente, el aumento del número de gestantes con una cesárea previa es uno de los factores que más contribuye a la realización de una segunda cesárea (6). No obstante, en la actualidad existe una tendencia creciente a intentar el parto vaginal en gestantes portadoras de una cicatriz de cesárea, si las condiciones clínicas y obstétricas lo permiten. La cesárea anterior por sí sola no debe ser indicación de una nueva cesárea.

Pero, ¿cuáles son las ventajas y los posibles inconvenientes de conseguir un parto vaginal en una gestante con una cesárea anterior?, ¿por qué existe en la actualidad la tendencia de intentar el parto vaginal?, ¿cuál sería el porcentaje adecuado de partos vaginales en gestantes con una cesárea anterior?, ¿es correcto intentar siempre el parto vaginal? Si conocemos la causa que indicó la primera cesárea, ¿tiene ésta repercusión en el siguiente parto? Son muchas las preguntas que se pueden hacer y que se intentarán responder más adelante.

Con respecto a las primeras interrogantes, hoy se puede afirmar que existen evidencias obtenidas de estudios multicéntricos que indican que el parto vaginal tras cesárea ante-

rior se asocia con un menor tiempo de estancia hospitalaria, menor necesidad de transfusiones posparto y menor incidencia de fiebre materna posparto (7). Además, se ha demostrado que en estos casos no se incrementa ni la morbilidad ni la mortalidad perinatal ni materna (8).

Por otra parte, el problema más grave que nos puede surgir en estas pacientes es la posibilidad de una rotura uterina, aunque la mayor parte de la literatura tiende a minimizar esta complicación, ya que este hecho ocurre en menos del 1% de los partos tras cesárea anterior mientras que la dehiscencia de la cicatriz se da entre el 1% y el 2,8% (7, 9).

Resulta fundamental establecer la diferencia entre rotura uterina y dehiscencia de histerorrrografía, ya que esta última es un suceso asintomático que se descubre en la visualización directa del útero durante la laparotomía o por exploración digital tras un parto vaginal y habitualmente no está asociada a muerte o morbilidad fetal o materna.

En el amplísimo estudio realizado por Gregory y cols. (10) sobre más de 500.000 partos y más de 100.000 cesáreas, se obtuvo una tasa de rotura uterina sobre el total de mujeres del 0,07%, mientras que para las mujeres con cesárea anterior fue del 0,43%, aumentando el riesgo de rotura uterina con el número de cicatrices (11).

Tasa adecuada de partos vaginales tras cesárea anterior

Algunos estudios han demostrado que entre el 56% y el 82% de las mujeres con una cesárea anterior que se someten a una prueba de parto van a tener un parto vaginal (11). En 1994, el ACOG (12) publicó los criterios para intentar aumentar la frecuencia de partos vaginales tras una cesárea previa, con tasas que oscilan entre el 75% y el 82% sobre más de 20.000 gestantes con cesárea anterior estudiadas.

Una tasa adecuada de cesáreas puede considerarse, por todo esto, como un indicador de calidad. La SEGO se refiere a la tasa total de cesáreas como un indicador relevante de calidad asistencial y propone como estándar orientativo un 17,6%. Para el parto por vía vaginal después de cesárea propone un valor de referencia superior al 40% (13). El ACOG proponía en 1994 elevar esta cifra al 75% (12). Sin embargo, en el HU Virgen de las Nieves de Granada, las tasas de parto vaginal después de una cesárea anterior se han mantenido estables entre el 43% y el 47% en los últimos años y sólo en 1999 se superó el 50% (tabla 16).

Tabla 16. Parto vaginal tras cesárea anterior en el HU Virgen de las Nieves de Granada (1993-1999)

Años	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999
Partos totales	4.621	4.371	4.382	4.256	4.176	4.137	4.060
Cesárea anterior	318 (6,9%)	297 (6,8%)	341 (7,8%)	297 (7%)	371 (8,9%)	339 (8,2%)	349 (8,6%)
PVCA	43,3%	47,1%	43,5%	44,4%	39,4%	43,9%	51,3%

Factores a considerar en gestantes con cesárea anterior

Causa de la primera cesárea

Éste será uno de los factores más importantes a tener en cuenta para el desarrollo del siguiente parto. Una cesárea previa por una presentación podálica o por riesgo de pérdida de bienestar fetal tendrá menor influencia en el desarrollo del siguiente parto, mientras que si la cesárea anterior fue por un estancamiento o falta de progresión del parto se incrementará notablemente el porcentaje de parto abdominal (14). Por otra parte, el hecho de que el obstetra conozca que la indicación de la primera cesárea fue por falta de progresión del parto puede condicionar su actitud, en el sentido de acortar el tiempo de expectación y realizar una segunda cesárea (14). Así mismo, se ha podido comprobar que entre las mujeres que han tenido una cesárea y un parto vaginal previos, aquellas en las que el parto vaginal fue más reciente tienen una menor tasa de cesáreas y una menor duración del periodo de dilatación que aquellas otras en las que la cesárea fue más reciente (15).

Así pues, queda patente la importancia de una correcta anamnesis e individualización de cada caso.

Maduración cervical con prostaglandinas

La *Food and Drug Administration* contraindicó el uso de gel de prostaglandina E₂ para maduración cervical en pacientes con cesárea anterior, pero esta contraindicación no se basaba en datos clínicos, sino más bien en que la casa comercial no valoró los datos ni solicitó el uso del producto en estas pacientes (16). El ACOG publicó en 1993 que no estaba determinada la seguridad de este producto en mujeres con antecedentes de cesárea anterior (17).

Sin embargo, la revisión de la bibliografía pone de manifiesto que la preinducción del parto con prostaglandinas en pacientes con cesárea anterior no está contraindicada en población seleccionada y bien controlada durante el período de la dilatación y siempre bajo protocolos de actuación bien diseñados (18). El lugar de administración ha sido el fondo de saco vaginal posterior y el canal cervical, la dosis ha oscilado entre 0,5 y 2,5 miligramos y la frecuencia de aplicación ha sido de una a tres veces al día por paciente. No se ha asociado el incremento de la rotura uterina a la práctica de maduración cervical con prostaglandinas (19).

No obstante, en la actualidad se asiste a una importante controversia en este sentido, con el rechazo cada vez más frecuente del uso de las prostaglandinas para la inducción del parto en gestantes con cesárea anterior.

Uso de oxitocina en gestantes con cesárea anterior

Aunque la experiencia de las últimas décadas sobre la conveniencia del parto vaginal después de una cesárea anterior ha puesto de acuerdo a la mayoría de los obstetras, existe menos unanimidad a la hora de considerar la utilización de la oxitocina en estas pacientes. Y ello porque parece lógico pensar que el uso de la oxitocina en pacientes con una cicatriz previa podría llevar a un mayor número de complicaciones obstétricas, incluida la dehiscencia y hasta la rotura de la cicatriz uterina, con el riesgo inherente de morbilidad materna y fetal. No obstante, ya se ha comentado anteriormente que la tasa de rotura uterina en pacientes con cesárea anterior es menor del 1% en los estudios más amplios (10).

Diversos autores (20, 21) no encuentran diferencias significativas en cuanto a parámetros que reproducen la morbilidad materna (días de hospitalización, fiebre posparto, rotura uterina) en relación con el uso o no de oxitocina. Tampoco el resultado perinatal parece estar influido por este fármaco.

Además, es más frecuente la terminación del parto por vía vaginal cuando la oxitocina se emplea para la inducción que cuando se utiliza para estimular la dinámica uterina (20). Esto se puede explicar porque la necesidad de estimular el parto con oxitocina podría significar que se está actuando sobre un parto ya detenido previamente por algún motivo.

El realizar una prueba de parto significa, en muchos casos, llevar a cabo la inducción con oxitocina. Paul y Miller (22), motivados por la alta tasa de cesáreas en EEUU, indicaban que de la revisión de la literatura se podía deducir que al menos el 70% de las mujeres que tenían una cesárea previa podrían tener el siguiente parto por vía vaginal y que el riesgo de rotura uterina durante la prueba de parto era menor del 1%, lo que les hacía concluir que después de una cesárea, una prueba de parto debería preceder a la segunda cesárea, salvo en las circunstancias más inusuales, lo que cada vez propugnan más autores (23).

La prueba de parto vaginal postcesárea tiene un amplio margen de seguridad en pacientes con feto único y presentación cefálica, como se demuestra en el metaanálisis realizado sobre 31 estudios llevado a cabo por Rosen y cols. (24), en el que no se constata mayor incidencia de rotura uterina o dehiscencia de la cicatriz en las pacientes que se someten a una prueba de trabajo de parto, en comparación con las gestantes sometidas a cesárea electiva (24). En éste y otros estudios, sí se aprecia que el parto vaginal tras cesárea anterior puede conllevar, en algunos casos, un test de Apgar bajo a los 5 minutos y pH en el cordón umbilical menor de 7,1 en comparación con la cesárea electiva y en el parto vaginal en mujeres sin cesárea anterior (24, 25). Otros autores (26, 27), aunque reconocen un ligero aumento de la frecuencia de rotura uterina en mujeres con cicatriz uterina anterior en las que se intenta un parto vaginal, recomiendan que se informe adecuadamente y se anime y oferte a la gestante la prueba de parto, ya que más de la mitad de ellas van a poder tener un parto vaginal.

Estas afirmaciones son válidas para el caso de cesárea anterior segmentaria transversa. Sin embargo, la prueba de parto está contraindicada en pacientes con una incisión uterina corporal clásica previa. La práctica aconsejada en tales casos es la cesárea electiva, cuando se confirme la madurez pulmonar fetal (28).

La macrosomía fetal, entendida como un feto de peso estimado mayor de 4.000 gramos, al no poder ser diagnosticada objetivamente por medios clínicos ni ecográficos, no sería en principio una contraindicación para la prueba de parto. En varios estudios se ha comprobado que la prueba de parto en gestantes no diabéticas con historia de cesárea previa y fetos de más de 4.000 gramos no se asocia con peores resultados en términos de morbi-mortalidad perinatal ni materna, ni con mayores tasas de dehiscencia ni rotura de la cicatriz uterina (29, 30).

Tipo de centro médico

Otro apartado que se debe mencionar es la importancia que tiene para el éxito del parto vaginal tras cesárea anterior el tipo de centro médico y la zona geográfica en el que se lleva a cabo. Se ha observado que en las zonas rurales, con menor población y hospitales más pequeños, se obtiene un menor porcentaje de partos vaginales tras una cesárea anterior (68% frente a 81%), un menor porcentaje de intentos de prueba de parto (30% frente a 46%) y una mayor tasa de cesáreas en éstas pacientes, cuando se comparan los totales con los obtenidos en los grandes centros médicos urbanos o metropolitanos. Esto podría estar motivado por la menor cantidad de médicos en estos centros rurales, tanto obstetras para dirigir el parto como anestesistas para la realización de analgesia epidural, por la peor calidad o la falta de unidades de cuidados intensivos neonatales y por la teórica menor experiencia de estos obstetras (31).

Por otra parte, también se ha observado que las mujeres con una cesárea anterior y con un seguro médico público tienen un mayor porcentaje de intentos de prueba de parto y éxito en el parto vaginal que las mujeres con un seguro médico privado (32).

Protocolo de actuación en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada en gestantes con cesárea anterior

Se realiza evaluación y finalización de la gestación en las siguientes semanas:

Semana 38: en caso de embarazo gemelar.

Semana 38: en caso de dos o más cesáreas anteriores.

Semana 39: si es una causa permanente y/o presentación anómala.

En el resto de las ocasiones y si la causa no es permanente, se espera al comienzo espontáneo del parto, si el estudio de bienestar fetal es normal. Para la evaluación de estas gestantes se realiza ecografía, registro cardiotocográfico, radiopelvimetría (en los casos en los que se pueda plantear el parto vaginal) y estudio preoperatorio.

Indicación de cesárea electiva

Se realiza siempre cesárea electiva en las siguientes circunstancias:

- Cesárea anterior corporal.
- Dos o más cesáreas anteriores.
- Otras cicatrices uterinas (en función de la valoración del número, profundidad...)
- Macrosomía fetal.
- Embarazo gemelar.
- Anomalía pélvica.
- Rotura uterina anterior.
- Desproporción cefalopélvica.
- Placenta previa.
- Sospecha de endometritis en el puerperio de la cesárea anterior.
- Cesárea anterior practicada en gran inmaduro.
- Presentación fetal anómala.

Parto vaginal

En los embarazos programados para parto vaginal, se debe esperar el comienzo espontáneo del parto. Cuando esté indicado finalizar la gestación y siempre que no exista ninguna contraindicación de las antes descritas, se puede inducir el parto, previa valoración individualizada de cada caso por parte de los responsables del área de alto riesgo obstétrico. La inducción con prostaglandinas seguirá el mismo protocolo que en los embarazos sin cesárea anterior, con la salvedad de que los controles cardiotocográficos serán más prolongados y si la gestante refiere contracciones serán permanentes. La inducción con oxitocina se realiza de forma habitual, pero con monitorización interna de dinámica uterina y frecuencia cardíaca fetal.

Asistencia al parto

Estos cuatro puntos son básicos en la dirección médica del parto:

- * Amniorraxis artificial precoz, que permita la monitorización interna de dinámica y frecuencia cardíaca fetal.
- * La administración de oxitocina se hará sistemáticamente con bomba de infusión.
- * Ayuda instrumental en el periodo expulsivo, salvo que éste sea muy rápido.
- * Realización en todos los partos vaginales de una revisión manual de la cicatriz de cesárea anterior tras el alumbramiento y del canal del parto, si se ha realizado parto instrumental.

Conclusiones

Entre el 60% y 80% de las pruebas de parto que se intentan en gestantes con cesárea previa podrían terminar en parto vaginal. La historia obstétrica tiene un papel fundamental, ya que las mujeres que tras una cesárea tuvieron un siguiente parto vaginal y aquellas en las que la cesárea fue por presentación podálica o sufrimiento fetal, van a tener un alto porcentaje de parto vaginal.

Múltiples estudios confirman que el parto vaginal tras cesárea anterior no se asocia con un incremento de la morbimortalidad perinatal ni materna. La rotura uterina, que es el hecho más grave que puede ocurrir en pacientes con una cesárea anterior en las que se intenta el parto vaginal, ocurre en menos del 1% de los casos.

En cuanto a las contraindicaciones absolutas para el parto vaginal tras cesárea anterior, se incluyen las pacientes con una incisión uterina corporal clásica en la primera cesárea. En los casos de mujeres con incisión uterina vertical segmentaria baja, gestación gemelar, presentación podálica o con 2 ó más cesáreas previas, aunque tales circunstancias no se consideran contraindicaciones absolutas, al no existir estudios suficientemente amplios sí parece sensato no intentar, en principio, la prueba de parto vaginal.

Tanto la analgesia epidural (33, 34) como el uso de oxitocina para la inducción o estimulación del parto (18, 19) pueden ser utilizadas en estas pacientes, siempre que el proceso del parto sea adecuadamente vigilado por el obstetra.

El intentar un parto vaginal tras una cesárea previa no debería limitarse a los grandes hospitales docentes, sino que cualquier hospital con un equipamiento básico y con la capacidad de realizar una cesárea urgente debería proponerlo.

Se debe de incluir una anamnesis pormenorizada: partos vaginales previos, causa de la cesárea anterior, peso del recién nacido, edad gestacional en la que tuvieron lugar los partos, postoperatorio tras cesárea, etc. En cuanto al uso de la radiopelvimetría, aunque puede ser útil a la hora de tomar decisiones clínicas y está protocolizada en algunos servicios de Obstetricia, no está unánimemente aceptada su recomendación (35, 36).

Durante la fase activa del parto, se debe tener un control estricto tanto de la frecuencia cardíaca fetal como de la dinámica uterina, a ser posible mediante la monitorización con catéteres internos, más fiables y exactos que los registros externos. La posibilidad de una eventual rotura uterina durante esta fase del parto, aunque poco frecuente, debe ser vigilada. Los dos signos clínicos que pueden aparecer son: dolor abdominal intenso y alteraciones severas del registro cardiotocográfico, pero el uso de la analgesia epidural (33) puede hacer que el dolor no sea percibido por la gestante.

Está ampliamente consensuado que el periodo expulsivo debe ser lo más breve posible, para reducir al mínimo la posibilidad de la rotura de la cicatriz anterior, por lo que en ocasiones puede estar indicado el parto instrumental (37).

Macones (38) intenta buscar y consensuar diferentes tests, que incluyen diversos marcadores y variables clínicas, ecográficas y radiológicas, para predecir a qué pacientes con una cesárea anterior se les debe someter de inicio a una prueba de parto y a cuáles no, con la esperanza de reducir el número de pruebas de parto fallidas que acaban en cesárea, disminuyendo también la mayor morbilidad que esto conlleva, ya que parece que las pacientes con cesárea anterior que tras ser sometidas a una prueba de parto, ésta fracasa, tienen mayor riesgo de morbilidad que las pacientes con prueba de parto que acaba en parto vaginal y que las pacientes a las que se les realiza una cesárea electiva.

Bibliografía

1. Herruzo AJ, Miranda JA, Puertas A. Propuestas para reducir el elevado número de cesáreas. *Ponencia obstétrica en el XVI Congreso de Medicina Perinatal*, Cádiz, 1997.
2. Callejo C, Escalante JM, De la Fuente P. Factores de riesgo para la infección puerperal postcesárea. *Clín Invest Obstet Gynecol* 1998 ;1:7-13.
3. Watson WJ, George RJ, Welter S. High risk obstetric patients. Maternal morbidity after cesareans. *J Reprod Med* 1997;42:267-70.
4. Editorial. What is the right number of cesarean section? *Lancet* 1997;349:815.
5. Grobman WA, Peaceman AM, Socol ML. Cost-effectiveness of elective cesarean delivery after one prior low transverse cesarean. *Obstet Gynecol* 2000;95:745-51.
6. Eskew PN, Saywell RM, Zollinger TW, Erner BK, Oser TL. Trends in the frequency of cesarean delivery. A 21- year experience, 1970-1990. *J Reprod Med* 1994;39: 809-17.
7. Flamm BL, Goings JR, Liu Y, Wolde-Tsadik. Elective repeat cesarean delivery versus trial of labor: a prospective multicenter study. *Obstet Gynecol* 1994;83:927-32.

8. Rosen MG, Dickinsos JC, Wethoff CL. Vaginal birth after cesarean: a meta-analysis of morbidity and mortality. *Obstet Gynecol* 1991;77:465-70.
9. Gemer O, Segal S, Sassoon E. Detection of scar dehiscence at delivery in women with prior cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:540-2.
10. Gregory K, Korst L, Cane P, Platt L, Khan K. Vaginal birth after cesarean and uterine rupture rates in California. *Obstet Gynecol* 1999;94:985-9.
11. Miller DA, Diaz FG, Paul RH. Vaginal birth after cesarean: a 10 year experience. *Obstet Gynecol* 1994;84:255-8.
12. American College of Obstetrician and Gynecologists Committee on Obstetric Practice: Vaginal delivery after a previous cesarean birth. *ACOG* 1994;143.
13. Relación de indicadores. Obstetricia. En: Indicadores de calidad asistencial en Ginecología y Obstetricia. Barcelona: *Multimédica Proyectos*, 1999.
14. Shipp TD, Zelop CM, Repke JT, Cohen A, Caughey AB, Lieberman E. Labor after previous cesarean: influence of prior indication and parity. *Obstet Gynecol* 2000;95:913-6.
15. Caughey AB, Shipp TD, Repke JT, Zelop C, Cohen A, Lieberman E. Trial of labor after cesarean delivery: the effect of previous vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:938-41.
16. Miranda JA, Puertas A. Inducción del parto. En: *Curso de dirección médica del parto*. Marbella: Garsi, 1997.
17. American College of Obstetrician and Gynecologists. Prostaglandin E₂ gel for cervical ripening. 1993 *ACOG*. N^o 123.
18. Puertas A, Rojas R, Mozas J, Castilla JA, Ceballos C, Miranda JA y Herruzo AJ. Induced labor in women with previous cesarean section. *Prenat Neonat Med* 1998;3:468-73.
19. Williams AM, Luthy DA, Zingheim RW, Hickok DE. Preinduction prostaglandin E₂ gel prior to induction of labor in women with a previous cesarean section. *Gynecol Obstet Invest* 1995;40:89-93.
20. Horenstein JM, Phelan JP. Previous cesarean section: the risk and benefits of oxytocin usage in a trial of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:564-9.
21. Flamm BL, Goings JR, Fuelberth NJ, Fishermann E, Jones CH, Hersh E. Oxytocin during labor after previous cesarean section: results of a multicenter study. *Obstet Gynecol* 1987;70:709-12.
22. Paul H, Miller A. Cesarean birth: how to reduce the rate. *Am J Obstet Gynecol* 1995;47:1903-11.

23. McMahon MJ, Luther ER, Bowes WA y Olshan AF. Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section. *N Engl J Med* 1996;335:689-6.
24. Rosen MG, Dickinson JC, Wethoff CL. Vaginal birth after cesarean: a meta-analysis of morbidity and mortality. *Obstet Gynecol* 1991;77:465-70.
25. Socol ML, Peaceman AM. Vaginal birth after cesarean: an appraisal of fetal risk. *Obstet Gynecol* 1999;93:674-9.
26. Roberts RG, Bell HS, Wall EM, Moy JG, Hess GH, Bower HP. Trial of labor or repeated cesarean section. The woman choice. *Arch Fam Med* 1997;6:120-5.
27. Obara H, Minakami H, Koike T, Takamizawa S, Matsubara S, Sato I. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24:129-34.
28. McMahon MJ. Vaginal birth after cesarean. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:369-81.
29. Nguyen TV, Dinh TV, Suresh MS, Kinch RA, Anderson GD. Vaginal birth after cesarean section at the University of Texas. *J Reprod Med* 1992;37:880-2.
30. Leung AS, Farmer RM, Leung EK, Medearis AL, Paul RH. Risk factors associated with uterine rupture during trial of labor after cesarean delivery: a case control study. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1358-1363.
31. Sieck CC. Vaginal birth after cesarean section: a comparison of rural and metropolitan rates in Oklahoma. *J Okla State Med Assoc* 1997;90:444-9.
32. Wagner CL, Metts AK. Rates of successful vaginal delivery after cesarean for patients with private versus public insurance. *J Perinatol* 1999;19:14-8.
33. Sakala EP, Kaye S, Murray RD, Munson LJ. Epidural analgesia. Effect on the likelihood of a successful trial of labor after cesarean section. *J Reprod Med* 1990;35:886-890.
34. Mozas J, Miranda JA, Esteva G, Herruzo AJ. Uso de oxitocina en pacientes con cesárea anterior. En: Herruzo AJ, Miranda JA, eds. *Dirección médica del parto*. Proyecto Sur Ediciones, 1991.
35. Thubisi M, Ebrahim A, Moodley J, Shweny PM. Vaginal delivery after previous cesarean section: is X-ray pelvimetry necessary? *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:421-4.
36. Krishnamurthy S, Fairlie F, Cameron AD, Walker JJ, Mackenzie JR. The role of postnatal x-ray pelvimetry after cesarean section in the management of subsequent delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:716-718.
37. Cesárea abdominal. En: *Tratado de Obstetricia Dexeus*. 2ª ed. Barcelona: Salvat Editores;1988 (III);375-422.
38. Macones GA. The utility of clinical tests of eligibility for a trial of labour following a caesarean section: a decision analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:642-6.

CAPÍTULO 17

Estancamiento del parto. Fracaso de inducción

José L. Gallo Vallejo

Estancamiento del parto

Se considera que la fase activa del parto comienza cuando el cérvix está completamente borrado y alcanza los 3 cm de dilatación, finalizando con la dilatación completa. El fenómeno clínico que la caracteriza es, pues, el progreso de la dilatación cervical. La velocidad de la progresión de la dilatación, así como la duración de esta fase, es distinta en función de la paridad, siendo de 1,2 cm/h en las nulíparas, con una duración total promedio de 5,8 ± 0,46 h (máximo 12 horas), y de 1,5 cm/h en las multíparas, con una duración total promedio de 2,4 ± 0,08 h (máximo 6 horas) (1).

Dentro del denominado parto lento se describen las siguientes fases (2): fase de latencia prolongada, fase activa prolongada, fase activa detenida y expulsivo prolongado. Por definición, se considera fase activa detenida, detención secundaria de la dilatación o estancamiento del parto cuando la dilatación cervical no evoluciona durante 2 horas o más (3), con una frecuencia estimada del 11,7% en nulíparas y del 4,8% en multíparas, aunque para otros autores (4) sería mayor.

Sin embargo, actualmente se amplía esta definición y se acepta como parto estancado aquel que presenta una dilatación de 4 cm inalterada durante más de 4 horas, tanto en primíparas como en multíparas (2). Es una complicación rara, pero de fácil diagnóstico, que siempre debe hacerse una vez alcanzados los 4 cm de dilatación y no antes.

Esta situación tiene una etiología multifactorial, y no es correcto recurrir inmediatamente a la cesárea, ya que al menos el 50% de las pacientes continuarán hasta un parto vaginal normal cuando se haya identificado la causa subyacente e instaurado el tratamiento adecuado (5).

Ante este cuadro, hay que conocer los antecedentes obstétricos: el número y la vía de los partos anteriores, la duración de los trabajos de parto, los pesos al nacer, etc. Del mismo modo, durante la gestación actual es importante saber (5): la edad gestacional, el momento de inicio del trabajo de parto, el estado de las membranas, los fármacos administrados intraparto, la presentación y posición fetal, el grado de encajamiento del vértice y la actividad uterina. Asimismo, es necesaria una exploración pélvica adecuada para descartar una desproporción cefalopélvica (DCP).

Mediante un estudio lógico y graduado de los síntomas de la gestante que presenta un estancamiento del parto, por lo general es posible relacionar la etiología de la distocia con:

1. El objeto del parto (feto).
2. El motor del parto (útero).
3. El canal blando del parto.
4. El canal óseo del parto.

Causas

Distocias fetales (6)

- Distocias por anomalías de la flexión de la cabeza (presentaciones deflexionadas): presentaciones de cara, de frente, de sincipucio.
- Distocias por anomalías de la posición: posición óccipitoposterior, posición occipito-transversa, etc.

Distocias dinámicas

Distocias por alteración de la dinámica uterina (2)

- Hipodinamia (anomalía por defecto).
- Hiperdinamia (anomalía por exceso).
- Incoordinación uterina.

Distocias de partes blandas (7)

- Anomalías y tumores previos.

Fundamentalmente, la distocia cervical orgánica con aglutinación y obliteración del cuello uterino.

Distocias del canal óseo del parto (8)

- La desproporción cefalopélvica, que puede estar presente hasta en un 50% de los casos (9, 10). A este respecto, es interesante reseñar que la detención de la fase activa se suele asociar también a la detención del descenso, hecho que traduce clínicamente la desproporción cefalopélvica.

El diagnóstico del estancamiento del parto conduce obligadamente, pues, a determinar correctamente la causa subyacente, sin olvidar que pueden existir etiologías variadas, y a definir un plan adecuado y lógico de conducta obstétrica (1) (figuras 11 y 12).

El tratamiento médico del estancamiento del parto requiere, pues:

- Una rotura artificial de las membranas (amniotomía) (3, 9, 13, 14). En los partos dirigidos se realiza al inicio de la fase activa del parto, o antes, si se trata de un parto inducido. La amniotomía precoz ofrece una serie de ventajas; entre éstas, facilitar el progreso de la dilatación reduciendo la duración global del parto (15, 16).

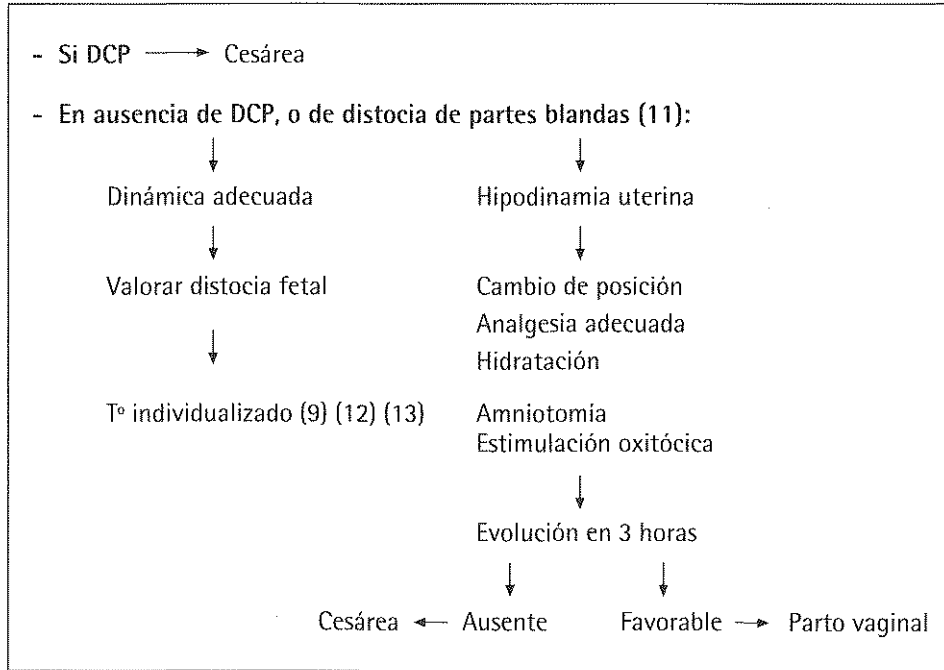


Figura 11. Plan de conducta obstétrica según el diagnóstico del estancamiento

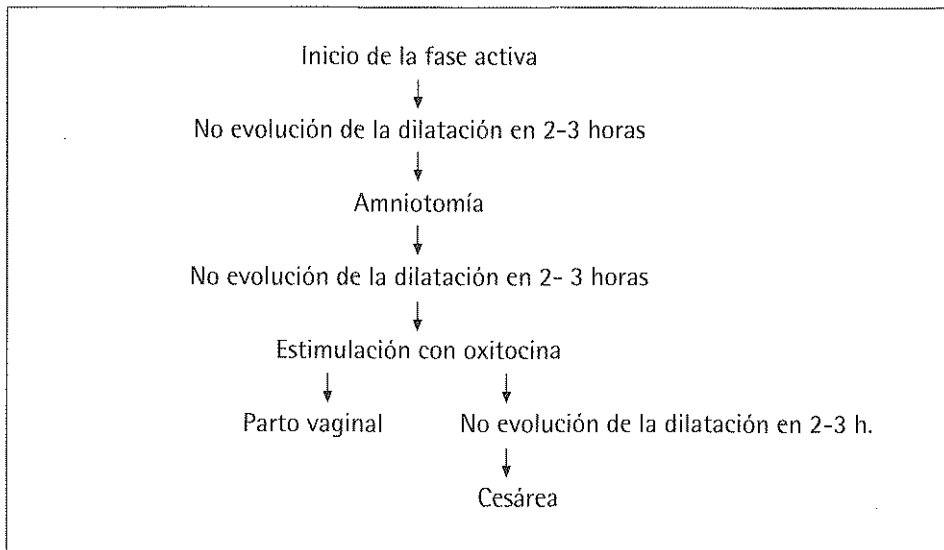


Figura 12. Conducta activa según Cunningham y cols.

- Estimulación uterina con oxitocina (17, 18), muy útil en los casos de hipodinamia o incoordinación, mejorando también el desenlace del parto en los casos de malposiciones fetales. En general, su aplicación es beneficiosa siempre que no exista una causa mecánica que justifique el parto estacionado (19). Creasy y Resnik (17) consideran parto estacionado cuando, una vez descartada la desproporción pélvica absoluta o malpresentación, a pesar de la estimulación con oxitocina, no existe progresión de la dilatación cervical durante un intervalo de 4 horas. Al respecto, también es muy interesante el trabajo de Rouse y cols. (20), que desarrollaron un protocolo clínico para probar la hipótesis de que el uso de oxitocina por 4 horas o más podría disminuir el índice de cesáreas en mujeres con detención del trabajo de parto. Los autores encontraron que el protocolo era seguro y efectivo y concluyeron que si las mujeres hubieran sido sometidas a una cesárea luego de dos horas de oxitocina, el índice de cesáreas hubiera sido del 26%, mientras que con el uso de este protocolo se consiguió un índice del 8%.

Otras medidas terapéuticas

- * El cambio de postura materna (16, 17, 21).
- * Hidratación adecuada de la gestante. No debe olvidarse que la deshidratación puede afectar a la calidad de la actividad uterina.
- * Una adecuada analgoanestesia (15, 17, 22).
- * Atención humanizada durante el parto (23).

El pronóstico de las gestantes con estancamiento del parto es variable, muy influenciado por la elevada incidencia de DCP. También la existencia de partos anteriores es un factor importante en la valoración del pronóstico (9, 10).

Es evidente que la incidencia de cesárea se ha incrementado en los últimos años, pero debe tenerse en cuenta que antes de realizar una cesárea por estancamiento del parto debe realizarse una minuciosa definición de cada una de las posibles distocias causantes del cuadro y aplicar otros procedimientos terapéuticos encaminados a conseguir un parto vaginal, sin que ello signifique mayor riesgo materno-fetal.

Fracaso de inducción

La inducción del parto es un método eficaz y de uso cada vez más extendido en la práctica obstétrica, alcanzando en algunos casos tasas superiores al 20%. Desafortunadamente, el conocimiento incompleto y, con frecuencia, empírico que se tiene en la actualidad de los mecanismos endocrinológicos que rigen el comienzo del parto, así como el olvido de la

importancia de los cambios en las características físicas del cuello uterino, ocasiona que, pese al demostrado beneficio de la maduración cervical previa a la inducción, se siga manteniendo el fracaso de inducción como una de las principales causas del aumento de la tasa de cesáreas.

Por ello, en cualquier caso en el que se decida poner fin a un embarazo por medio de una inducción, es obligatorio sentar adecuadamente la indicación, elegir cuidadosamente el momento idóneo y el método (mecánico y/o farmacológico) y, en general, establecer una cuidadosa relación riesgo-beneficio para la madre y el feto (24).

Es fundamental tener claro el concepto de que para aceptar la indicación de cesárea por fracaso de inducción son necesarias al menos 12 horas con dinámica uterina adecuada desde el inicio de la inducción.

Índice de Bishop

El estado del cuello uterino y la altura de la presentación fetal, factores medidos por el índice de Bishop, son los factores pronósticos más importantes relacionados con el éxito o fracaso de la inducción. Así, en gestantes con índice de Bishop mayor de 7, la tasa de fracasos de la inducción se sitúa entre el 1 y el 5%, con índice entre 4 y 6 entre el 15 y el 20% y si es menor de 3, entre el 45 y el 50%.

El índice de Bishop (tabla 17) sigue siendo el mejor y más simple método de que se dispone para predecir la inducción exitosa. El mismo Bishop (25) encontró que con un índice de 9 o mayor no había fracasos de la inducción. De los 5 factores valorados en el índice, se señala como el más sólido a la dilatación cervical (26), en tanto que los menos consistentes son la altura de la presentación y la posición cervical. En los datos de Friedman y cols. (26), que se correlacionan con los de Bishop, no se encontraron fracasos de inducción cuando la puntuación era mayor de 9, mientras que se dio una tasa del 19% cuando era menor de 4.

Tabla 17. Sistema de puntuación de Bishop

Puntuación:	0	1	2	3
Estado del cuello uterino				
Dilatación(cm):	0	1-2	3-4	>5
Borramiento (%):	0-30	40-50	60-70	80-100
Consistencia:	Firme	Intermedia	Blanda	
Posición:	Posterior	Media	Anterior	
Altura de la cabeza				
Altura:	-3	-2	-1,-0	+1,+2

Paterson-Brown y cols. (27) compararon la precisión de la valoración cervical ultrasonográfica transvaginal con la puntuación de Bishop, llegando a la conclusión de que un ángulo cervical posterior mayor de 70° y una puntuación de Bishop >5 eran igualmente válidos como predictores de inducción exitosa del trabajo de parto.

La falta de eficacia de la oxitocina en mujeres con puntuaciones cervicales bajas, con el consiguiente fracaso de la inducción, ha llevado al estudio de otros agentes y métodos de inducción del trabajo de parto, químicos y mecánicos (28):

- * La amniotomía, sola (29) o junto con oxitocina (30).
- * El gel de prostaglandina E (31-35).
- * Los tallos de laminaria (36-38).
- * Sonda de Foley/solución salina (33, 39)
- * Dilatadores higroscópicos (32, 38, 40).

El metaanálisis de todos los estudios susceptibles de comparación de PGE₂ vaginal con placebo para inducir el trabajo de parto muestra (41) que hubo menor tasa de fracasos en el grupo de tratamiento que en el placebo. Los efectos indeseables no fueron diferentes de los del grupo testigo. Del mismo modo, el metaanálisis de todos los estudios adecuados de comparación de prostaglandinas vaginales con oxitocina para inducir el trabajo de parto concluyó (42) que fue menos frecuente la inducción fallida y el parto no vaginal en las 48 horas posteriores con prostaglandinas que con oxitocina, mientras que los efectos indeseables fueron similares.

Parece evidente que el éxito o fracaso de la inducción del parto está directamente relacionada con la madurez del cuello (30, 43). Cuando existe un cuello uterino inmaduro, la administración de oxitocina, aunque sea capaz de causar contracciones uterinas regulares, tiene pocas probabilidades de ocasionar la dilatación del mismo; de ahí el interés en madurar el cuello previamente a la inducción. Actualmente, es posible acelerar la maduración del cérvix, cuando éste es inmaduro, antes de la inducción, con el objetivo de disminuir la tasa de fracasos de inducción, lo que, lógicamente, se traduciría en (44):

- * Disminución de la tasa de cesáreas.
- * Disminución de la estancia hospitalaria.
- * Disminución de los costos por atención sanitaria.
- * Disminución de la morbilidad materno-fetal.

Sin duda alguna, la aplicación local de PGE₂ es la que se ha mostrado más efectiva para la maduración cervical preinducción (45-47). En efecto, la experiencia clínica (34, 48, 49) indica que la aplicación local de PGE₂ produce los siguientes efectos:

1. Mejora el estado del cuello inmaduro, aumentando la puntuación del test de Bishop.
2. Cuando se utiliza antes de la inducción del parto, reduce el índice de fracasos de la inducción.
3. Desencadena el comienzo del parto en el 25-75% de los casos en las 12 horas siguientes a su aplicación.

Xenaquis y cols. (50) en un estudio sobre 597 casos de inducción del parto, acelerando la maduración cervical con PG si el índice de Bishop era menor de 3 y posterior perfusión i.v. con oxitocina, obtuvieron una tasa de inducción fallida con índice de Bishop menor de 3 del 9,4%, con una tasa de cesárea del 29%, y un 0,7% de fracasos, mientras que la tasa de cesárea fue del 15% en los casos con índice de Bishop mayor 3. Comparadas con las mujeres del mismo centro con trabajo de parto espontáneo, las sometidas a inducción mostraron mayor tasa de cesáreas. En este estudio, el 80% de las mujeres sometidas a inducción del trabajo de parto alcanzaron un parto vaginal, independientemente del estado cervical y paridad. No obstante, las mujeres con cuello desfavorable presentaron una mayor tasa de fracasos de inducción, con una gran tasa de cesáreas.

O'Brien (28) indica que:

1. La administración de oxitocina en solución, sola o en combinación con amniotomía, sigue siendo el estándar de inducción en mujeres con cuello uterino favorable.
2. El gel de PG y los dilatadores higroscópicos alcanzan su máximo beneficio en mujeres con puntuaciones cervicales intermedias.
3. En mujeres con cuello uterino desfavorable, la búsqueda de la solución aún continúa (51).

Si tras 12 horas de inducción no se ha logrado que la paciente pase a la fase activa del parto, es poco probable que la inducción tenga éxito. Es razonable interrumpir la administración de oxitocina, decidiendo la conducta (43):

- Expectante (cada vez más en desuso), permitiendo que la paciente se alimente y descanse para intentar de nuevo la inducción al día siguiente.
- Activa, recurriendo a una cesárea para finalizar la gestación por fracaso de inducción.

La popularidad de las PG cervicovaginales para madurar un cuello desfavorable parece haber aumentado la incidencia de inducción del trabajo de parto en la Obstetricia moderna. Cuando se toma esta decisión, es importante recordar la probabilidad de un sorprendente aumento de cesáreas, hasta tal punto que la tasa de cesáreas de las gestantes con cuello favorable se dobla, y casi se cuadruplica para las que presentan un cuello desfavorable.

Con el objetivo de disminuir el número de cesáreas, cada servicio de Obstetricia ha de disponer como mínimo de pautas de actuación, entre otras, en los casos de parto estacionado e inducción del parto. La conducta activa frente al parto, la liberalización en la realización de pruebas de parto, la mejora de conocimientos y habilidades del personal médico y sanitario en general sobre la inducción del parto, su fisiología y su monitorización; en definitiva, la correcta dirección médica del parto, con soporte emocional adecuado y una buena relación de la gestante con el personal sanitario, de forma que comprenda y sea partícipe de las posibles alternativas de su parto, se hace imprescindible (52).

Bibliografía

1. De Miguel JR, Cavero A. Patrones anormales en la evolución del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza, 1999.
2. González A, Herrero F, Alvarez E, Rodríguez R. Distocias del motor del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza, 1999.
3. Peñalosa L, Cabezas M, Lanchares JL. Asistencia al período de dilatación del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1996.
4. Sokol RJ, Stojkow J, Chik L, Rosen MG. Normal and abnormal labor progree. I: A quantitative assessment and survey of the literature. *J Reprod Med* 1977;18:47.
5. Lipshitz J. Parto estacionado. En: Rivlin ME, Morrison JC, Bates GW. *Manual de problemas clínicos en Obstetricia*. Barcelona: Salvat Editores, 1989.
6. Fabre E, González R, Mateo P, Medrano E, Ruiz M^aM, Etxabe I, Tabuenca C. Distocias del objeto del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza 1999.
7. Peñalosa L, Cabezas M, Manjon A, García MH, Lanchares JL. Distocias del canal blando del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza 1999.
8. Peñalosa L, Cabezas M, Hernández ML, García MH, Lanchares JL. Distocias del canal óseo del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio patológicos*. Zaragoza 1999.
9. Arias F. Trabajo de parto y parto anormales. En: Arias F, ed. *Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo*. Madrid: Mosby Doyma libros 1994;395-407.
10. Cohen WY, Brennam J. Uso y archivo de las curvas de trabajo de parto. *Clin Perinatol* (ed. esp.) 1995;4:801-18.
11. Kone M, Ba P, Diarra S. Dystocias des parties molles. *Encycl Med Chir Obstetrique*. París: Elsevier, 5050-A-10, 1996;1-10.

12. Cunningham F, Mac Donald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hankins G, Clark S. Trabajo de parto anormal. Distocia. Anormalidades de las fuerzas expulsivas. En: *Williams Obstetricia*. Buenos Aires: Panamericana, 1998.
13. De Miguel JR. Parto prolongado. En: Usandizaga JA, De la Fuente, eds.: *Tratado de Obstetricia y Ginecología* (vol I). Madrid: Mc Graw Hill Interamerican 1997.
14. UK Amniotomy Group: A multicentre randomised trial of amniotomy in spontaneous fist labour at term. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;107:307.
15. Enkin M, Keirse MJNC, Chalmers I, eds. *A guide to effective care in pregnancy and childbirth*. Oxford: Oxford University Press, 1989.
16. Fraser WD, Skol R. Amniotomy and maternal position in labor. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:535.
17. Creasy RK, Resnik R, eds. *Maternal-fetal medicine. Principles and practice*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.
18. Owen J, Hauth JC. Oxytocin for the induction or augmentation of labor. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:464.
19. Monleón FJ, Serra V, Perales A. Conducción médica del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza 1996.
20. Rouse DJ, Owen J, Hauth JC. Detención del trabajo de parto: conducción con ocitocina por al menos 4 horas. *Obstet Gynecol* 1999;93(3),1:323-328.
21. Usandizaga JA. Desproporción pelvi-fetal. En: Usandizaga A, De la Fuente P, eds.: *Tratado de Obstetricia y Ginecología* (Vol I). Madrid: Mc Graw Hill Interamericana 1997;
22. García Hernández JA., Ocón Padrón L. Analgesia y anestesia durante el parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza 1996.
23. O'Driscoll K, Meagher D, Boylan P. *Asistencia activa en el parto*. Madrid: Mosby Doyma Libros, 1996.
24. Miranda JA. Inducción del parto. En: *Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia. SEGO Protocolo nº 31*. Madrid: Comunicación y Servicio. 1993.
25. Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynaecol* 1964;24:266-268.
26. Friedman EA, Niswander KR, Bayonet-Rivera NP, Sachtleben MR. Prelabor status evaluation. II. Weighted score. *Obstet Gynecol* 1967;29:539.
27. Paterson-Brown S, Fisk NM, Edmonds DK, Rodeck CH. Preinduction cervical assessment by Bishop's score and transvaginal ultrasound. *Eur J Obstet Gynecol Repro Biol* 1991;40:17.
28. O'Brien WF. Maduración cervical e inducción del trabajo de parto: evolución y retos. *Clin Obstet y Ginecol* (ed. esp.). 1995 (Vol 2);213-216.

29. O'Driscoll J, Carroll CJ, Couqlan M. Selective induction of labor. *BMJ* 1975;4:727.
30. Turbull AC. Induction of labor: III. Results with amniotomy and oxytocin. *Brit J Obstet Gynaecol* 1968;75:32.
31. Prins RP, Bolton RN, MarkC. Cervical ripening with intravaginal prostaglandin E₂ gel. *Obstet Gynecol* 1983;61:459-462.
32. Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Connor PM. Hygroscopic cervical dilators and prostaglandin E₂ gel for preinduction cervical ripening. *J Reprod Med* 1992;37:355-359.
33. Rouben D, Arias F. A randomized trial of extra-amniotic saline infusion plus intracervical Foley catheter balloon versus prostaglandin E₂ gel for ripening the cervix and inducing labor in patients with unfavorable cervixes. *Obstet Gynecol* 1993;82:290-294.
34. Keirse MJNC. Prostaglandins in preinduction cervical ripening: Meta-analysis of worldwide clinical experience. *J Reprod Med* 1993;20:400.
35. Miranda JA, Agüera J, Gómez T, et al. Inducción del parto con gel intracervical de prostaglandina E₂. *Clin Invest Gin Obstet* 1994;21:29.
36. Tohan N, Tejani NA, Varanasi M, Robbins J. Ripening of the term cervix with laminaria. *Obstet Gynecol* 1979;57:588-590.
37. Kazzi GM, Botton SS, Rosen MG. Efficacy and safety of laminaria digitata for preinduction ripening of the cervix. *Obstet Gynecol* 1982;60:440.
38. Blumenthal PD, Ramanauskas R. Randomized trial of Dilapan and Laminaria as cervical ripening agents before induction of labor. *Obstet Gynecol* 1990;5:365.
39. Schreyer P, Sherman DJ, Ariely S, et al. Ripening the highly unfavorable cervix with extra-amniotic saline instillation or vaginal prostaglandin application. *Obstet Gynecol* 1989;73:938-942.
40. Roztocil A, Pilka L, Jelinek J, Koudelka M, Miklica J. A comparison of three preinduction cervical priming methods: prostaglandin E₂ gel, Dilapan S rods and estradiol gel. *Ceska Gynekol* 1998;63(1):3-9.
41. Keirse MJNC. Vaginal PGE₂ vs placebo for induction of labour. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, eds. *Pregnancy and Childbirth Module*. Cochrane Updates on Disk. Disk issue 2. Oxford: Update Software, 1993.
42. Keirse MJNC. Vaginal prostaglandin vs oxytocin for induction of labour. En: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, eds. *Pregnancy and Childbirth Module*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Review no.04538, 3 April 1992. Disk Issue 2. Oxford: Update Software, 1993.
43. Sánchez Ramos J, Martínez M. Maduración cervical e inducción del parto. En: Fabre E. *Manual de Asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza, 1996.

44. Mozas J. Maduración cervical. En: Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos de la SEGO *Protocolo* nº 61.
45. Nuutila M, Kajanoka P. Local administration of prostaglandin E₂ for cervical ripening and labor induction: the appropriate route and dose. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75 (2):135-8.
46. Milchev N, Pehlivanov B, Paskaleva V, Velchev G, Gurova A. Prostaglandin E₂ in preinduction cervical ripening in postdate pregnancy. *Folia Med (Plovdiv)* 1999; 41(3):81-5.
47. Bortolus R. Determinants of response to intracervical prostaglandin E₂ for cervical ripening. Gruppo di Studio sull'Induzione del travaglio di parto. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999 Dec;87(2):137-41.
48. Sánchez Ramos J, Del Real JL, Delgado F, et al. Maduración cervical con gel de prostaglandina E₂ intracervical. *Acta Gin* 1988;45.
49. De la Fuente P, Hernández JM, Castillo J, Maduración del cuello uterino con gel de prostaglandina E₂. *Acta Obstet Ginecol Scand* (ed esp) 1988;1:544.
50. Xenaquis EM, Piper JM, Conway DL, Langer O. Induction of labor in the nineties: conquering the unfavorable cervix. *Obstet Gynecol* 1997 Aug;90(2):235-9.
51. Riskin-Mashiah S, Wilkins I. Cervical ripening. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999 Jun;26(2):243-57.
52. Herruzo AJ, Miranda JA, Puertas A. Propuestas para reducir el elevado número de cesáreas. *XVI Congreso Nacional de Medicina Perinatal* 1996;183-6.

CAPÍTULO 18

Parto en podálica

Juan Carlos Melchor Marcos

Definición y frecuencia

La presentación de nalgas (también llamada pelviana o podálica) es aquella en la que el polo caudal del feto está en contacto directo con el estrecho superior de la pelvis materna y el polo cefálico se encuentra situado en el fondo uterino.

El punto guía es la cresta sacrocoxígea y por orden de frecuencia, las variedades de posición son: SIIA (sacroiliaca izquierda anterior), SIDP (sacroiliaca derecha posterior), SIIP (sacroiliaca izquierda posterior) y SIDA (sacroiliaca derecha anterior).

Su frecuencia se encuentra alrededor del 4% de todos los partos y es la presentación más frecuente después de la cefálica. Su incidencia varía de unas estadísticas a otras, en función de que se incluyan o no las gestaciones múltiples, que como es sabido, conllevan una mayor tasa de presentaciones anómalas. En nuestro Hospital, entre los años 1987 y 1999, la frecuencia de la presentación de nalgas en gestaciones únicas ha sido del 4,10%. Si incluimos los embarazos múltiples, la frecuencia asciende hasta el 4,75%.

Tipos de presentación

Clásicamente se definen tres tipos de presentación de nalgas:

- Presentación de nalgas puras o francas (65-70%). El feto tiene las extremidades inferiores extendidas a lo largo del tronco y los pies situados a nivel de la cabeza. Esta modalidad es más frecuente en las gestaciones a término.
- Presentación de nalgas completas (5%). En este caso el feto tiene tanto las caderas como las rodillas flexionadas. La actitud del feto es análoga a la de la presentación de vértice pero invirtiendo la polaridad.
- Presentación de nalgas incompletas (25-30%). El feto puede presentar flexión de una o de ambas rodillas con lo que la parte más caudal del feto no son las nalgas sino una o ambas extremidades inferiores. Es más frecuente en los partos pretérmino.

Factores etiológicos

En condiciones normales y debido al cambio de forma del útero, el feto realiza una versión espontánea a cefálica entre las 28-32 semanas de gestación. De esta forma acomoda sus nalgas, que son el polo más grande, a la parte más ancha del útero, que es el fondo. Los factores que parecen contribuir a esta versión son el cambio de forma del útero, que pasa

de esférico a piriforme, la disminución de la cantidad de líquido amniótico y los movimientos activos del feto. Posteriormente, dado que el desarrollo vertical del útero predomina sobre el transversal, el feto mantiene la disposición que ha adoptado. No obstante, la versión espontánea es posible hasta prácticamente el momento del parto, siendo más frecuente que tenga lugar en la múltipara que en la primípara.

Desde un punto de vista etiológico, aquellas situaciones que impidan o comprometan la versión espontánea a cefálica van a generar una mayor incidencia de presentaciones de nalgas. En unos casos actuarán como verdadero origen de la presentación, mientras que en otras ocasiones serán simplemente factores asociados, que no causales, de este tipo de presentación. Entre estas situaciones podríamos destacar las siguientes (1):

Factores fetales: prematuridad, bajo peso, embarazo múltiple, anomalías estructurales, cromosomopatías, hipomotilidad fetal, sexo femenino.

Factores maternos: primiparidad, malformaciones uterinas que alteren la normal morfología del útero (útero septo, bicorne, unicorne), tumor previo, estenosis pélvica.

Factores ovulares: anomalías en la inserción placentaria (placenta previa o placenta cornual), cordón umbilical corto (asociado o no a circulares de cordón) y alteraciones del volumen del líquido amniótico (tanto el oligoamnios como el hidramnios).

La frecuencia de la presentación de nalgas guarda estrecha relación con la edad gestacional y con el peso del recién nacido. En las gestaciones simples, el nacimiento pretérmino es probablemente el factor que más contribuye a generar este tipo de presentación en el momento del parto. Antes de la semana 28 de gestación, la incidencia es casi 10 veces más alta que a término y casi el 12% de los partos pretérmino son en presentación de nalgas. Con respecto al peso al nacimiento, un tercio de los recién nacidos de menos de 1.000 gramos y casi el 20% de los de 1.000 a 1.499 gramos se presentan de nalgas. De forma global, entre los recién nacidos de bajo peso (menor de 2.500 gramos) la incidencia de este tipo de presentación es tres veces más elevada que por encima de dicho peso (1).

Sin embargo, en un porcentaje que oscila entre el 50 y el 80% de los casos, no se encuentra ningún factor etiológico responsable de la presentación de nalgas y es el propio azar el que condiciona este tipo de presentación.

Diagnóstico

Al diagnóstico de la presentación de nalgas puede llegarse tanto a través de la exploración abdominal (maniobras de Leopold), como vaginal (tacto vaginal) o ecográfica. No tiene sentido en la actualidad el diagnóstico basado en la radiografía simple de abdomen o el foco de máxima auscultación fetal.

Donde es realmente importante un diagnóstico correcto de la presentación de nalgas es en las fases finales del embarazo (si se va a intentar una versión externa) o al inicio del

trabajo de parto, por cuanto esta presentación puede condicionar por sí misma el tipo de parto a efectuar. En este sentido, la exploración ecográfica adquiere una gran importancia dado que nos permite conocer no sólo el tipo de presentación sino también el tamaño fetal estimado y la actitud de la cabeza fetal.

Mecanismo del parto

El parto de nalgas presenta algunas diferencias con el parto en cefálica que deben ser conocidas para garantizar la correcta asistencia del mismo, así como para poder entender las distocias derivadas de una mala evolución de su mecanismo normal. Con frecuencia el cilindro fetal no se mantiene íntegro y además las partes fetales más voluminosas (los hombros y el polo cefálico) son lo último que se va a expulsar, por lo que el nacimiento de las nalgas sólo es el inicio del parto y no el final como ocurre en los partos en cefálica. Es decir, en el parto de nalgas los segmentos fetales son expulsados en sentido inverso en relación a su volumen y éste puede aumentar bruscamente cuando la actitud fetal deja de ser favorable.

De una forma esquemática, podríamos señalar que cuando el cilindro fetal se mantiene íntegro, el mecanismo del parto tan sólo conlleva dos rotaciones. Serían los partos de nalgas que acaban de forma espontánea o mediante la maniobra de Bracht. Es la evolución más favorable y la conducta expectante está destinada a favorecer este mecanismo. Los tiempos del parto serían:

- * Acomodación del polo pelviano al estrecho superior, de forma que el diámetro bitrocantéreo se adapta a uno de los diámetros oblicuos de la pelvis materna.
- * Descenso y rotación interna de las nalgas (45°) hasta hacer coincidir el diámetro bitrocantéreo con el anteroposterior del estrecho inferior, a diferencia de la presentación cefálica, en la que el punto de orientación termina bajo el pubis en el momento del desprendimiento; en este caso, el sacro se sitúa a la derecha o a la izquierda en el diámetro transversal del estrecho inferior.

Desprendimiento de las nalgas. Primero se desprende la nalga anterior que está apoyada bajo la arcada pubiana y luego la posterior.

- * Rotación externa de las nalgas (90°) con lo que el sacro fetal se coloca bajo la sínfisis del pubis. Al mismo tiempo, los hombros se ubican en el diámetro transversal del estrecho superior.
- * Descenso de los hombros en transversa. En condiciones normales, los brazos que se encuentran flexionados sobre el tórax fetal acompañan al descenso de los hombros. De esta manera, la cabeza ya no tiene que rotar para ser expulsada; basta con un movimiento de deflexión.

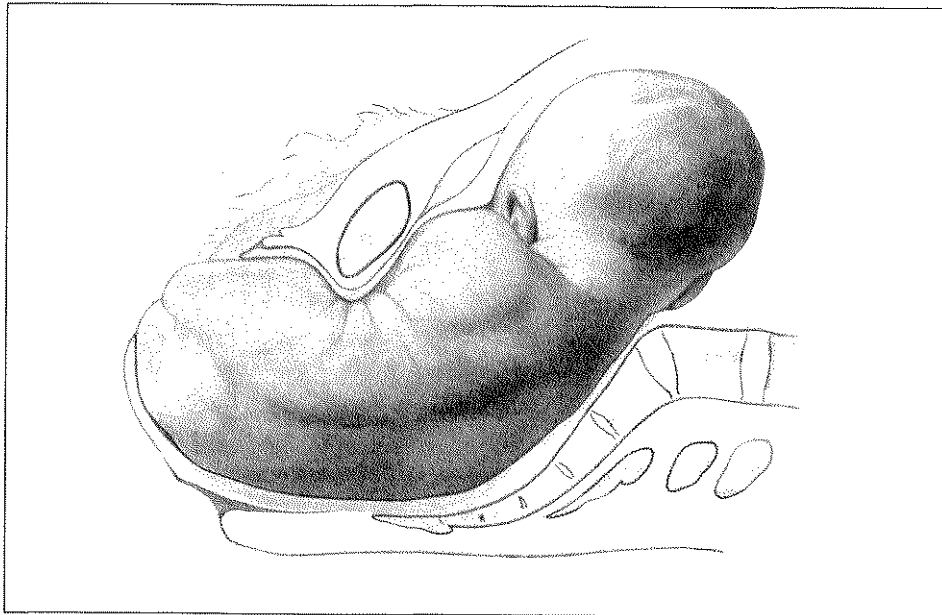


Figura 13. Aparición de las nalgas en la vulva en la primera posición (izquierda) podálica

Fuente: Bumm E. *Tratado completo de Obstetricia. Escrito para los estudiantes y médicos.* Barcelona: Francisco Seix, 1914.

En los casos en que se deshace el cilindro fetal, la evolución del parto sería:

- * Rotación interna de los hombros y acomodación de la cabeza. La rotación será de 45° si el descenso se realizó en el diámetro oblicuo de la pelvis o de 90° si fue en el diámetro transverso. Junto a la rotación interna de los hombros, tiene lugar la acomodación de la cabeza en uno de los diámetros oblicuos del estrecho superior.
- * Desprendimiento de los hombros y descenso de la cabeza. Primero se desprende el hombro anterior y luego el posterior. Esta salida de los hombros se acompaña del descenso de la cabeza a través de la pelvis.
- * Rotación externa de los hombros e interna de la cabeza. El diámetro bisacromial debe rotar 90° hasta quedar los hombros paralelos al diámetro bisquiático para que la cabeza realice su rotación interna, que hace que el occipucio se coloque debajo de la sínfisis del pubis.
- * Desprendimiento de la cabeza mediante flexión usando el occipucio como punto de apoyo. Irán apareciendo sucesivamente mentón, boca, nariz, frente y la región occipital.

Distocias mecánicas (anomalías del mecanismo del parto)

El mecanismo normal del parto de nalgas puede presentar en su evolución diversas anomalías, que además de provocar serias dificultades durante el expulsivo, incrementan el riesgo de lesiones fetales. Salvo la hiperextensión de la cabeza fetal o la presentación de nalgas incompletas, todas ellas suelen estar en relación con una mala evolución del mecanismo normal del parto.

Actitud de la cabeza en deflexión. La deflexión o hiperextensión del cuello fetal en un ángulo mayor de 90° se acompaña de un riesgo elevado de lesiones medulares fetales. Por ello se recomienda la práctica de una cesárea ante cualquier caso de deflexión de la cabeza fetal, por mínima que ésta sea. No es, sin embargo, una indicación de cesárea la actitud de la cabeza en posición indiferente. Por ello, como luego veremos, si se va a intentar el parto vaginal, es necesaria la evaluación ecográfica o radiográfica de la actitud de la cabeza fetal al comienzo del trabajo de parto.

Presentación de nalgas incompletas. La procidencia o descenso de un sólo pie constituye en la actualidad una indicación de cesárea.

Distocia de hombros (brazos nucales). La extensión de uno o de los dos brazos en forma de saludo junto a la cabeza fetal impide que esta se encaje. Esta distocia suele deberse a una tracción inadecuada del cuerpo fetal por parte de quien asiste al parto para intentar conseguir el encajamiento de los hombros. El pronóstico suele ser desfavorable, pues la reposición es complicada y con frecuencia ocasiona en el feto fracturas de húmero o de clavícula.

Rotación de la cabeza a occipitosacra. Constituye una grave complicación pues, salvo que el feto sea muy pequeño, el desprendimiento de la cabeza va a estar muy dificultado al chocar el mentón con la sínfisis del pubis. Para prevenir esta rotación hay que evitar que durante el desprendimiento de los hombros el dorso fetal quede orientado hacia atrás.

Parto rápido de la cabeza fetal. Tanto en el parto vaginal como en la cesárea se procurará evitar que el desprendimiento de la cabeza sea excesivamente rápido, porque puede causar lesiones intracraneales o cervicales.

Conducta durante el embarazo

Control de la gestación

El control de la gestación en la presentación de nalgas es igual que en el resto de las gestantes. La única excepción serían aquellos casos en que se vaya a intentar una versión externa.

Versión externa

Aunque se propuso inicialmente para reducir la incidencia de presentaciones de nalgas durante el parto y la alta tasa de cesáreas que conllevaban, la versión externa no es un procedimiento que se haya implantado de forma rutinaria en nuestro país, de tal forma que en la actualidad son pocos los centros españoles que realicen esta técnica (2).

Si se realiza, se recomienda que la versión se practique a partir de la semana 37, por cuanto en dicho momento la probabilidad de versión espontánea es reducida y la tasa de éxitos mayor.

Es importante que, antes de intentar la versión, se compruebe el bienestar fetal y se realice una cuidadosa exploración ecográfica que determine si hay alguna contraindicación para la realización del método o para el parto por vía vaginal. También nos servirá para estimar el peso fetal y para confirmar que la presentación continúa siendo de nalgas. Con independencia del éxito o del fracaso de la versión, el procedimiento debe seguirse de una nueva evaluación del estado fetal. El intento se debe interrumpir si se produce una bradicardia fetal o aparecen molestias maternas importantes, si la versión no se puede completar fácilmente o si no tiene éxito tras un breve periodo de tiempo.

De los diferentes procedimientos publicados para facilitar la versión externa, sólo han demostrado su utilidad en estudios randomizados el empleo de fármacos tocolíticos para relajar el útero durante el procedimiento. Aunque a veces se han empleado, no existen estudios randomizados sobre la utilidad de la analgesia epidural, la estimulación vibroacústica o la amnioinfusión en la versión externa (3).

El primer objetivo a conseguir, sin el cual no debe proseguirse con el intento de versión, es el desplazamiento de las nalgas del estrecho superior en la dirección adecuada para aumentar la flexión fetal. El útero, el abdomen y las piernas relajadas son de gran ayuda, junto a una posición de ligero Trendelenburg. El momento crucial es el paso del ecuador por la columna vertebral, lo que puede lograrse con ambas manos a la vez, subiendo el polo podálico que se había desplazado hacia un lado y al mismo tiempo intentando desplazar la cabeza hacia el otro lado y hacia la pelvis. No deben realizarse maniobras bruscas, sino presión moderada y sostenida, intentando impulsar al feto para que él haga el resto del movimiento, buscando una posición más cómoda de la que tiene bajo la presión (4).

Se consideran contraindicaciones para la realización de la versión: el compromiso fetal o su sospecha, la placenta previa, el desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, el oligoamnios, la muerte fetal intraútero, las malformaciones graves del feto, la rotura de membranas, la gestación múltiple, la sensibilización Rh, las anomalías uterinas y los trastornos de la coagulación. También es una contraindicación para la versión externa la existencia de alguna indicación para la realización de una cesárea. Serían contraindicaciones relativas: los trastornos hipertensivos del embarazo, la sospecha de crecimiento fetal retardado, una cardiopatía materna, la cabeza fetal deflexionada, un peso estimado

mayor de 3800 ó 4000 gramos y el trabajo de parto ya iniciado, así como la placenta inserta en cara anterior (4). Respecto de la existencia de cesárea anterior, no existen todavía estudios randomizados por lo que aún es pronto para poder recomendar o desaconsejar su práctica en dichas situaciones (3).

La versión externa es una técnica que no está exenta de complicaciones, aunque si se realiza correctamente, el riesgo de éstas es bajo (4). Entre ellas están las hemorragias, la rotura de membranas, los circulares de cordón, el desprendimiento de placenta, la muerte fetal, la transfusión feto-materna, la rotura uterina y el inicio del parto. La aparición de bradicardias fetales durante el procedimiento es bastante frecuente, aunque suelen desaparecer tras el cese de las maniobras, pero en ocasiones pueden llegar a requerir la realización urgente de una cesárea. Por todo ello, se recomienda que la técnica se realice en una área adecuada y preparada para la atención inmediata de las citadas complicaciones. A las pacientes Rh (-) habrá que darles γ -globulina anti-D tras la versión, pues se estima que el riesgo de hemorragia fetomaterna es aproximadamente del 1%.

La versión externa se puede considerar como una técnica segura y aceptable, que disminuye la incidencia de presentaciones de nalgas en el parto (5). A pesar de todo, es un procedimiento bastante controvertido que no se ha introducido de forma rutinaria en nuestro país (4).

Conducta intraparto

Es importante reseñar que esta conducta se refiere exclusivamente a la atención del parto en presentación de nalgas con feto único. El embarazo y parto múltiple genera una problemática muy diferente y la conducta a realizar en ese tipo de gestaciones se verá en el capítulo correspondiente.

Elección de la vía de parto

Aunque en el parto de nalgas ningún protocolo puede, ni debe, sustituir a un correcto y ponderado juicio clínico, probablemente los factores que más importancia tienen a la hora de elegir la vía de parto son la edad gestacional y el peso fetal estimado. No se considera que la edad materna ni la paridad sean factores a tener en cuenta en la elección de la vía de parto.

Parto pretérmino (inferior a 37 semanas)

No disponemos en la actualidad de evidencias que justifiquen qué tipo de parto es mejor en los fetos pretérminos en presentación de nalgas (6). Sin embargo, mientras no se realice un estudio controlado que responda a este interrogante, en general se tiende a indicar una cesárea electiva en los pretérminos de nalgas por debajo de las 32 semanas de gestación.

En nuestro país las recomendaciones actuales son similares. Con una edad gestacional inferior a 32 semanas o un peso fetal estimado menor de 1.500 gr se aconseja la realización de una cesárea. En aquellos casos de edad gestacional superior a 32 semanas o un peso fetal estimado mayor de 1.500 gr se puede intentar el parto vaginal, teniendo siempre en consideración el resto de las condiciones obstétricas (7).

Parto a término (superior a 37 semanas)

En las gestaciones a término, la reciente publicación de los resultados del Term Breech Trial (19) está generando una gran polémica. Sus conclusiones señalan que la cesárea programada presenta mejores resultados perinatales (en términos de morbilidad y mortalidad), a costa de un incremento de la morbilidad materna. Estos beneficios sobre el recién nacido son más evidentes en aquellos países que presentan tasas de mortalidad perinatal bajas.

En nuestro país, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, consciente de las implicaciones que este estudio puede tener sobre la actuación perinatal, tras debatir sobre el tema llegó a las siguientes conclusiones:

1. En el citado estudio de Hannah (19), la asistencia al parto en presentación podálica en la gestación a término se realizó siguiendo las recomendaciones propuestas por la Sociedad Canadiense de Ginecología y Obstetricia (10). El protocolo utilizado tiene algunas diferencias con la práctica clínica habitual en España, como son la posibilidad de inducir el parto mediante amniorrexis artificial y la administración intravenosa de oxitocina, la administración intraparto de oxitocina intravenosa en presencia de contracciones uterinas ineficaces y la consideración de que existe una evolución adecuada del parto con progresos de al menos 0,5 cm/h y períodos expulsivos de hasta dos horas. En términos generales, se puede considerar que estas condiciones son menos restrictivas que las utilizadas en nuestra práctica habitual, intentando lograr un mayor número de partos por vía vaginal. Por todo ello, las conclusiones del estudio no son totalmente extrapolables a nuestro país.
2. Sin embargo el trabajo, multicéntrico y randomizado, reúne un número suficiente de casos y resulta impecable desde el punto de vista metodológico. Aunque, como hemos visto, es susceptible de alguna crítica, sus conclusiones son evidentes. Los resultados señalan que la cesárea electiva es mejor que el parto vaginal para la atención del parto de nalgas a término. Tanto la mortalidad perinatal como la mortalidad neonatal y la morbilidad neonatal fueron menos frecuentes en el grupo atendido mediante cesárea electiva que en el grupo en el que se realizó un parto vaginal. Los resultados fueron más evidentes en los países con una baja mortalidad perinatal y no hubo apenas diferencias entre ambos grupos en cuanto a la morbilidad materna.
3. Aunque es cierto que los resultados de un ensayo clínico sólo son aplicables en las condiciones en las que ha sido realizado, también es cierto que las conductas clíni-

cas se deben basar en la mejor evidencia científica disponible. Así, la base de datos Cochrane (8), al incluir el trabajo de Hannah (19) en el meta-análisis, concluye señalando que la cesárea programada reduce tanto la morbilidad como la mortalidad perinatal y neonatal a expensas de un moderado incremento de la morbilidad materna.

4. Ante esta situación, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, recomienda que la mujer con un feto único en presentación podálica en la gestación a término debe ser informada de los datos de los estudios anteriores, cuyos resultados por lo demás coinciden con la postura actual de muchos centros, que desde hace tiempo practican con más asiduidad una cesárea electiva en este tipo de partos.
5. Esta recomendación de carácter general no ignora que la práctica médica y la asistencia al parto es individual y basada en la adecuada valoración de las condiciones que existen en cada situación clínica. Por esta razón, en algunos casos, tras estimar las condiciones obstétricas, en ausencia de circunstancias desfavorables o factores de riesgo y si la mujer y el médico lo aceptan, es factible permitir la evolución del parto por vía vaginal, siempre que la paciente haya dado y firmado el correspondiente consentimiento después de la información adecuada.
6. El Grupo de Trabajo sugiere como alternativa, de acuerdo con la literatura actual, ofrecer la posibilidad de un intento de versión externa a partir de la semana 37, con el fin de convertir la presentación podálica en cefálica.
7. Igualmente propone la realización de un estudio multicéntrico en nuestro país que compare la eficacia de la versión externa frente a la cesárea electiva.

Para permitir la vía vaginal es imprescindible una correcta selección de los casos. Aunque se han publicado múltiples tablas con listados de indicaciones para una cesárea electiva, o lo que es lo mismo, con contraindicaciones para el parto vaginal, podría señalarse que, en términos generales, cuando la presentación de nalgas se asocia a algún otro factor de riesgo perinatal evidente, estaría justificada la reevaluación individual del caso.

En general, se considera aceptable el intento de parto por vía vaginal en casos de presentación de nalgas si reúne las siguientes características (9):

- * Peso estimado inferior a 3.800-4.000 gramos.
- * Diámetro biparietal menor de 96 mm.
- * Presentación de nalgas puras o completas.
- * Pelvis adecuada (valorada de forma clínica o radiográfica).
- * Cabeza flexionada o en posición indiferente.
- * Ausencia de anomalías fetales.
- * Ausencia de cualquier contraindicación médica u obstétrica para el parto vaginal.

Una adecuada selección de los casos, junto con una cuidadosa valoración de la pelvis y de la evolución del parto y una minuciosa vigilancia cardiotocográfica fetal incrementan la seguridad del parto vaginal.

Periodo de dilatación

Aunque no es una técnica admitida por todos los autores, la presentación de nalgas no se puede considerar, por sí misma, una contraindicación para la inducción del parto (10).

Cuando se vaya a intentar el parto vaginal, al inicio del parto habrá que evaluar adecuadamente el tamaño de la pelvis materna, el peso fetal estimado y la posible hiperextensión de la cabeza fetal. Con una radiopelvimetría podemos valorar la capacidad de la pelvis, así como el grado de flexión de la cabeza, y con una ecografía se puede hacer una estimación del tamaño fetal. Otras técnicas de imagen (tomografía, resonancia magnética nuclear) no están suficientemente contrastadas en nuestro medio.

No está contraindicado el empleo de oxitocina. No obstante, cuando sea necesario su uso durante la dilatación para corregir una actividad uterina inadecuada, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que exista una desproporción feto-pélvica (10).

Para la vigilancia de la evolución del parto es conveniente el empleo de un partograma en el que poder observar la evolución del mismo. En las presentaciones de nalgas, los partos vaginales han de ser fáciles y de evolución relativamente rápida. No está claro si este tipo de parto tiene una duración similar a los partos en cefálica. Por ello, mientras que algunos autores (9) tienen en cuenta los criterios clásicos de Friedman para el control de la dilatación en fase activa (1,2 cm/h en primíparas y 1,5 cm/h en multíparas), otros autores emplean unos criterios menos restrictivos y estiman como normal una dilatación de 0,5 cm/h (10).

Para valorar correctamente la progresión del parto, se tendrá en cuenta la dinámica uterina y la presencia o no de analgesia epidural. Si la evolución del parto se escapa de la normalidad, habrá que realizar una cesárea.

Las indicaciones para la amniotomía son las mismas que en la presentación cefálica. Tras la rotura de las membranas es preciso efectuar un tacto vaginal para excluir la presencia de un prolapso de cordón.

Los criterios para la monitorización fetal (electrónica y/o bioquímica) durante el parto o para la elección del tipo de anestesia son los mismos que para la presentación cefálica.

Periodo expulsivo

El parto debe ser atendido por un médico especialista o bien por un residente con supervisión directa de éste. En la atención de estos partos por vía vaginal, es recomendable siempre la presencia de un ayudante, con el fin de facilitar las maniobras para la extracción de

la cabeza fetal. También es conveniente que esté presente en el paritorio una persona cualificada para la atención inmediata del recién nacido (9).

Es importante confirmar que la dilatación es completa y que no existe ningún reborde cervical que pudiera impedir o dificultar el posterior paso de la cabeza fetal. Si no se estuviera usando ya, se recomienda el empleo de oxitocina, y cuando las nalgas distiendan la vulva es aconsejable la práctica de una amplia episiotomía, con el fin de evitar problemas ulteriores con el desprendimiento de la cabeza fetal. Al igual que la dilatación, el expulsivo debe de ser fácil y de evolución relativamente rápida. En caso contrario, habrá que practicar una cesárea. Hay autores que consideran que hay que realizar una cesárea si las nalgas no han alcanzado el periné tras una hora con pujos maternos o dos horas sin pujos (10).

Durante el expulsivo, no se debe estimular al feto para evitar que realice inspiraciones profundas que puedan provocar aspiraciones bronquiales. Tampoco debe realizarse maniobra alguna antes de que sea visible el borde inferior del omóplato anterior, para que no se deshaga el cilindro fetal y evitar de esta manera las complicaciones derivadas de una mala evolución del mecanismo normal del parto (brazos nucales, rotación de la cabeza a occipitosacra). Las manipulaciones excesivas o inadecuadas aumentan la morbilidad traumática.

Es conveniente tener siempre preparado un fórceps de Piper por si fuera necesario para la extracción de la cabeza fetal.

Asistencia al parto en presentación de nalgas

Parto espontáneo

Consiste en dejar evolucionar de forma espontánea la expulsión de las nalgas, el tronco, los hombros y la cabeza fetal. El asistente únicamente se limita a realizar la episiotomía y proteger el periné. Con esta actitud, teóricamente se evitarían las posibles lesiones derivadas de las maniobras para la extracción de los hombros y de la cabeza fetal y al no traccionar del feto, se mantendría el cilindro fetal íntegro, con lo que tanto la cabeza como los hombros se desprenderían más fácilmente.

Este tipo de parto es posible cuando el feto no es muy grande, aunque hay que estar preparado para intervenir si no se completa la extracción fetal de forma espontánea.

Ayuda manual

Es, con mucho, la opción más extendida en la atención de estos partos por vía vaginal. Consiste en dejar evolucionar espontáneamente el parto hasta que se haga visible el borde inferior del omóplato anterior. En este momento, se realiza una pequeña tracción del cor-

dón umbilical, obteniendo un asa de 10-15 cm, para evitar su compresión o rotura durante las maniobras posteriores. Sólo ahora (y no antes), el asistente interviene de forma activa para facilitar la extracción de los hombros y de la cabeza fetal.

En la siguiente figura se observa cómo los hombros se desprenden, confrontándose con el diámetro anteroposterior del estrecho inferior. La cabeza está todavía en situación oblicua.

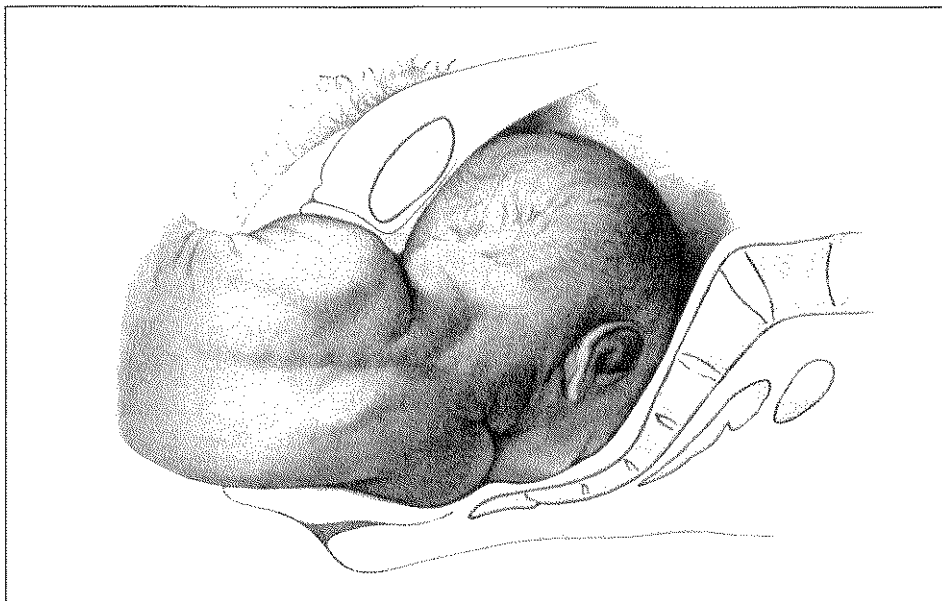


Figura 14. Presentación podálica izquierda.

Fuente: Bumm E. *Tratado completo de Obstetricia. Escrito para los estudiantes y médicos.* Barcelona: Francisco Seix, 1914.

Maniobras para la extracción completa del feto

Maniobra de Bracht

Es una de las maniobras más sencillas y menos traumáticas, por lo que sería la primera a realizar. Una vez que se exterioriza la escápula, las manos del tocólogo flexionan los miembros inferiores del feto sobre el tronco, de forma que las palmas de las manos queden sobre el dorso fetal y los pulgares sobre los muslos. A continuación se bascula el cuerpo fetal hacia el vientre materno, haciendo que la espalda fetal se dirija hacia la región de la sínfisis materna.

Se aconseja que un ayudante realice una discreta presión a través del abdomen materno para ayudar a la flexión y descenso de la cabeza fetal por el canal del parto. Si la maniobra de Bracht no se puede hacer sin esfuerzo, debe abandonarse y pasar a realizar otro procedimiento para completar la extracción fetal.

Maniobras para la extracción de los hombros

Maniobra de Rojas-Lövset

Tanto esta maniobra como la siguiente se emplean para el desprendimiento de los hombros, bien ante el fracaso de la maniobra de Bracht, o bien como rutina asistencial en la extracción de los brazos y hombros.

El asistente sujeta con ambas manos al feto por su cintura pelviana, con los pulgares sobre el sacro. En este momento se ejerce una tracción hacia abajo para extraer el hombro anterior y posteriormente se realiza una rotación fetal de 180° para permitir que el hombro posterior aparezca bajo la sínfisis, con lo que el hombro posterior se extrae también en anterior. Con este método se libera primero el brazo posterior.

La rotación será en el sentido de las agujas del reloj en las presentaciones dorso derecha y en sentido contrario en las dorso izquierda. De este modo, el hombro posterior viene hacia delante y afuera justo debajo de la sínfisis del pubis con lo cual el brazo correspondiente suele salir por sí mismo. Si no sucede así, entonces se puede extraer fácilmente entre dos dedos.

Al practicar esta maniobra hay que tener cuidado de que la rotación del dorso fetal se realice hacia delante, evitando que éste quede orientado hacia atrás, ya que ello supondría que la extracción de la cabeza se realizara en occipitosacra, lo que resultaría difícil y traumático para el feto.

Maniobra De Müller (Deventer-Müller)

Se coge al feto por la pelvis, de forma similar a la maniobra de Rojas-Lövset, y se realiza una ligera rotación del feto hacia el lado en que se orienta la espalda fetal hasta hacer coincidir el diámetro bisacromial con el anteroposterior de la pelvis.

Posteriormente, se tracciona hacia abajo para liberar el hombro anterior, que aparece por debajo del pubis, y a continuación se realiza el movimiento contrario, llevando el feto hacia arriba, con lo que se desprende el hombro posterior.

A diferencia de la anterior, con esta maniobra se libera primero el brazo anterior. Si uno u otro brazo no salen espontáneamente, se introduce el dedo índice de la mano homónima al brazo fetal que queremos desprender, alcanzamos el húmero fetal por el pliegue del codo y se desciende el brazo por la cara anterior del húmero.

Maniobras para la extracción de la cabeza última

Maniobra de Mauriceau

La Maniobra de Mauriceau (Mauriceau-Veit-Smellie) es la más empleada para la extracción de la cabeza fetal en aquellos casos en que la cabeza está encajada. Una vez exteriorizados los hombros, se lleva la mano derecha entre los muslos del feto a través del abdomen, hasta alcanzar la boca, donde se introducen los dedos medio e índice de tal manera que ejerzan presión en el maxilar fetal. La mano izquierda se coloca sobre los hombros fetales en forma de tenedor, abarcando su cuello entre los dedos índice y medio. Con la mano izquierda se tracciona de los hombros (hasta que aparezca bajo la sínfisis el límite del pelo) mientras que con la derecha se obliga a la cabeza a flexionarse.

Una vez que aparece el occipital bajo la arcada pubiana, se levanta el brazo derecho, sobre el que descansa el feto, para flexionar el tronco fetal sobre el abdomen de la madre, ayudando así a la deflexión de la cabeza fetal y a su extracción. Es conveniente que un ayudante presione el fondo uterino para ayudar en la flexión y descenso de la cabeza.

Para evitar lesiones fetales no se debe traccionar del feto con la mano izquierda hacia abajo e igualmente hay que procurar que el desprendimiento de la cabeza no sea brusco.

Maniobra de Pinard

Es una variedad de la maniobra de Mauriceau. Para facilitar la flexión de la cabeza fetal, en vez de en la boca, los dedos medio e índice se apoyan en las apófisis zigomáticas del maxilar.

Maniobra de Wiegand-Martin-Winckel

Esta maniobra estaría indicada en aquellos casos en que la cabeza fetal está orientada transversalmente y detenida sobre el estrecho superior. Tiene como finalidad la flexión y el descenso de la cabeza con el diámetro biparietal ocupando el diámetro anteroposterior de la pelvis y la rotación una vez que la cabeza se encuentra metida en la pelvis.

El feto se sostiene igual que en la maniobra de Mauriceau y un ayudante realiza una presión suprapúbica para facilitar el descenso de la presentación. Una vez colocado el occipicio bajo la sínfisis, el desprendimiento de la cabeza se realiza de forma similar a la maniobra de Mauriceau.

Fórceps en cabeza última

Una alternativa a la maniobra de Mauriceau es el fórceps en cabeza última. Aunque serviría cualquiera de los fórceps que habitualmente se emplean, existe uno específico para la extracción de la cabeza en los partos de nalgas y es el llamado fórceps de Piper.

Para su realización es precisa la colaboración de un ayudante que, colocado a la izquierda de la parturienta, coge con la mano derecha los pies del feto y con la izquierda las manos del mismo, manteniéndolo hacia arriba para que el cuerpo fetal no estorbe durante la intervención.

Con el uso del fórceps se consigue una extracción controlada y progresiva de la cabeza fetal. Se debe efectuar al principio una tracción descendente y luego, de forma lenta y suave, cambiar la dirección para tirar hacia arriba. Se pueden aspirar la boca y las fosas nasales cuando se hacen visibles en el periné y se completa la extracción fetal con una tracción suave que evite la descompresión brusca.

Esta técnica tiene la ventaja de traccionar del feto apoyándose en una zona sólida de la cabeza y no sobre el cuello fetal.

Gran extracción fetal o extracción completa del feto

Consiste en la extracción completa del feto en presentación de nalgas antes de que las nalgas hayan sido expulsadas por el introito vulvar.

La gran extracción debe proscribirse en el parto de nalgas con feto único y vivo, por su elevada morbimortalidad. En la Obstetricia actual no estaría indicada salvo quizás para completar la extracción de un segundo gemelo en transversa (versión interna previa).

Cesárea

La cesárea es la técnica de finalización del parto más frecuentemente empleada en las presentaciones de nalgas. En los pretérminos de menos de 32 semanas se recomienda, de forma empírica, la realización de una cesárea electiva (6, 7). Sin embargo, a término, no existen en la actualidad evidencias científicas que justifiquen la práctica sistemática de una cesárea para la atención del parto de nalgas (9).

En relación al parto de nalgas pretérmino, sólo se han publicado tres estudios randomizados y entre todos ellos únicamente reúnen un total de 78 casos (11-13). En la tabla 18 podemos observar los resultados comparativos entre la cesárea realizada de forma electiva y la cesárea realizada por indicación en este grupo de partos. Como se ve, no hay diferencias significativas entre ambas pautas, si bien los resultados neonatales señalan una tendencia favorable a la cesárea electiva, pero con una morbilidad materna postoperatoria más elevada. Sin embargo, el número de casos es demasiado reducido como para poder extraer de ellos consecuencias de aplicación clínica. Es por tanto necesario un ensayo clínico controlado con un número de casos suficiente.

Hasta la publicación del estudio de Hannah (19), tan sólo dos trabajos randomizados habían analizado el efecto que pudiera tener la cesárea programada sobre los resultados perinatales en el parto de nalgas a término comparándolos con el parto vaginal (14, 15).

Tabla 18. Cesárea electiva frente a selectiva en el parto de nalgas pretérmino

	Estudios	Cesárea electiva	Cesárea selectiva	OR (IC 95%)
Atrapamiento de la cabeza	3	1 / 39	0 / 32	-
Test de Apgar bajo	3	8 / 34	12 / 43	0,79 (0,25-2,51)
Patología intracraneal	3	1 / 33	3 / 39	0,38 (0,01-4,40)
Intubación recién nacido	3	11 / 35	16 / 42	0,74 (0,26-2,13)
Mortalidad perinatal	3	1 / 35	4 / 43	0,29 (0,01-2,97)
Morbilidad materna	2	6 / 17	0 / 23	-

Aunque ambos estudios incluían poblaciones algo diferentes, con presentaciones de nalgas francas en un caso (14) y no francas en el otro (15), analizados en conjunto, se observa que la cesárea se realizó en el 92,96% de la mujeres programadas para cesárea electiva y en el 53,51% de las pacientes del grupo vaginal. En el grupo de cesárea programada se observó un significativo incremento de la morbilidad materna. En el único estudio en que se analizó (14), pudo comprobarse una reducción de la morbilidad neonatal a corto plazo. Aunque no existen diferencias significativas, con el tamaño de ambos estudios no es posible comprobar el efecto del parto sobre el test de Apgar, la mortalidad perinatal ni sobre las lesiones del plexo braquial (8).

En una revisión crítica de la literatura publicada recientemente (16), cuando a los dos trabajos randomizados que acabamos de ver, se les añadían otros 22 estudios no experimentales (8 prospectivos y 14 retrospectivos), los resultados sugerían que el parto vaginal presentaba una mayor morbimortalidad perinatal. Sin embargo, debido a los sesgos de selección que presentaban la mayoría de los estudios incluidos, las diferencias encontradas en el pronóstico neonatal podían deberse a diferentes factores, todos ellos ajenos al tipo de parto. A criterio de los autores de la citada revisión, se hacía necesario un estudio controlado, randomizado y de tamaño adecuado para dar una respuesta definitiva a esta cuestión. Los resultados de dicho estudio (*Term Breech Trial*) lejos de dar aportar una solución clara, han generado una importante discusión en la comunidad perinatal (19).

Con la inclusión de este estudio multicéntrico y randomizado en la base de datos Cochrane (8), podemos observar cómo la cesárea programada reduce significativamente tanto la mortalidad perinatal y neonatal como la morbilidad neonatal, incluso cuando se excluyen aquellos casos con malformaciones congénitas letales. Y estos resultados son más evidentes en aquellos países que tienen unas tasas de mortalidad perinatal/neonatal más bajas. Desde el punto de vista materno, la cesárea electiva genera un incremento de la morbilidad (tabla 19).

Tabla 19. Cesárea electiva en el parto de nalgas a término

	Estudios	Casos	Control	OR (IC 95%)
Tasa de cesáreas	3	1.060/1.169	550/1.227	8,11 (6,83-9,62)
Lesiones del plexo braquial	3	2/1.164	7/1.211	0,34 (0,09-1,26)
Apgar 5 m<7	3	11/1.164	38/1.211	0,35 (0,20-0,61)
Mortalidad perinatal/neonatal o morbilidad neonatal	2	20/1.132	66/1.152	0,34 (0,22-0,52)

La cesárea no evita todas las lesiones fetales ni garantiza el nacimiento atraumático de la cabeza. Existen una serie de lesiones que son previas al parto e incluso pueden ser las que finalmente condicionen la propia presentación de nalgas.

La práctica de la cesárea para la extracción de un feto en presentación de nalgas, sobre todo si es pretérmino, requiere de un aprendizaje especial, por cuanto que suelen ser frecuentes los problemas intraoperatorios derivados de un segmento uterino inferior incompletamente desarrollado, que puede dificultar la extracción fetal. No debemos olvidarnos que la cesárea se está practicando con fines protectores tanto para el feto como para la madre. Por ello es conveniente que en la cesárea intervenga un tocólogo con experiencia, que realice una extracción fetal cuidadosa y que la intervención se haga con una técnica adecuada, en orden a optimizar y mejorar el pronóstico neonatal (6).

Un problema que ha venido asociado con el aumento del número de cesáreas en el parto de nalgas es la experiencia cada vez menor que las nuevas generaciones de especialistas tienen en la atención de estos partos por vía vaginal, lo que conlleva a su vez a un incremento de la tasa de cesáreas (9, 17).

Si bien las cosas parecen estar bastante claras en cuanto al límite superior de semanas (o de peso) para realizar una cesárea, no lo están tanto en cuanto al límite inferior a partir del cual tomar una actitud activa. Hablando en términos de viabilidad fetal, es difícil pronunciarse acerca de cuál es la semana de gestación que asegura una supervivencia en condiciones mínimamente aceptables. En cada centro perinatal esta cifra puede ser diferente y compete a cada unidad conocer y establecer este límite. La viabilidad fetal, aunque tiene una base eminentemente ponderal, es un concepto que depende de múltiples factores, por lo que cada caso tendrá que estudiarse de forma individualizada (18).

Pronóstico

La presentación de nalgas conlleva un aumento de la morbimortalidad, tanto materna como fetal, cuando se comparan sus resultados con los de la presentación cefálica. Los factores que contribuyen a generar este incremento serían:

- En la madre, la mayor tasa de partos operatorios y el alto índice de cesáreas. No debemos olvidar el efecto que la cesárea anterior tiene sobre la elección de la vía de parto en una gestación ulterior.
- En el recién nacido los factores que incrementan la morbimortalidad son: la prematuridad y sus complicaciones (membrana hialina, hemorragia peri e intraventricular, enterocolitis necrotizante, etc.), las malformaciones congénitas, la rotura prematura de membranas, el prolapso de cordón, el atrapamiento de la cabeza por un cuello parcialmente dilatado, la asfixia y el traumatismo obstétrico del parto, que puede producirse no sólo en el parto vaginal sino también en la cesárea.

Como se puede apreciar, muchos de los problemas perinatales se deben a causas inevitables e independientes del tipo de presentación. En otras ocasiones son problemas inherentes al propio parto y a su atención los que ocasionan la morbimortalidad perinatal.

Los estudios de evolución a largo plazo de estos recién nacidos (muchos de los cuales tienen importantes deficiencias metodológicas) presentan resultados controvertidos de los que no es posible extraer conclusiones adecuadas. En algunos estudios no se han encontrado diferencias en las tasas de secuelas entre los nacidos en presentación de nalgas y los de vértice en poblaciones seguidas hasta los cuatro (20) y los 10 años (21). En relación con la presentación de nalgas y la diferencia de pronóstico que pudiera entrañar la cesárea electiva o el intento de la vía vaginal, en el extenso estudio de Danielian (22) no se encuentran diferencias a los 4-5 años de edad, siendo la proporción de niños con secuelas idéntica en ambas poblaciones.

En la actualidad, el *Term Breech Trial Collaborative Group* (19) está realizando el seguimiento a largo plazo de la población incluida en su estudio y sus resultados se pueden consultar en Internet (23).

Bibliografía

1. Melchor JC. Epidemiología de la presentación podálica. En: Fabre E, ed. *Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológico*. Zaragoza. 1999.
2. Acien P. Breech presentation in Spain, 1992: a collaborative study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;62:19-24.
3. Hofmeyr GJ. External cephalic version facilitation for breech presentation at term (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.
4. Cararach V, Melchor JC, Palacio M. Versión externa e interna. En: Fabre E, ed. *Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológico*. Zaragoza. 1999.
5. ACOG practice bulletin. External cephalic version. *Int J Gynecol Obstet* 2001;72:198-204.

6. Melchor JC. Actitud ante el parto en presentación podálica en la gestación pretérmino. En: Fabre E, ed. *Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológico*. Zaragoza. 1999.
7. Fabre E, ed. *Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica*. Grupo de Trabajo sobre Asistencia a la Patología Obstétrica. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Zaragoza. 1997.
8. Hofmeyr GJ, Hannah ME. Planned caesarean section for term breech delivery (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.
9. Melchor JC. Actitud ante el parto en presentación podálica en la gestación a término. En: Fabre E, ed. *Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológico*. Zaragoza, 1999.
10. The Canadian Consensus on Breech Management at Term. *J SOGC* 1994;1839-48.
11. Viegas OAC, Ingemarsson I, Sim LP, Sing K, Cheng M, Ratnam SS, Chow KK, Ho TH, Vengadasalam D. Collaborative study on preterm breeches: vaginal delivery versus caesarean section. *Asia Oceania J Obstet Gynecol* 1985;11:349-55.
12. Zlatnik PJ. The Iowa premature breech trial. *Am J Perinatol* 1993;10:60-3.
13. Penn ZJ, Steer PJ, Grant A. A multicentre randomized trial comparing elective and selective caesarean section for the delivery of the preterm breech infant. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103: 684-9.
14. Collea JV, Chein C, Quilligan EJ. The randomized management of term frank breech presentation: a study of 208 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:235-44.
15. Gimovski ML, Wallace RL, Schifrin BS, Paul RH. Randomized management of the nonfrank breech presentation at term: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1983;137:34-40.
16. Cheng M, Hannah ME. Breech delivery at term: a critical review of the literature. *Obstet Gynecol* 1993: 82:605-18.
17. Spellacy WN. Point/Counterpoint: I. A viable fetus presenting as a breech in labor needs a caesarean section. *Obstet Gynecol Survey* 1995;50:761.
18. Melchor JC. Epidemiología del parto pretérmino. En: Fabre E, ed. *Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica*. Zaragoza, 1997.
19. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2000;356:1375-83.
20. Svenningsen NW, Westgren M, Ingemarsson I. Modern strategy for the term breech delivery B a study with a 4-year follow-up of the infants. *J Perinat Med* 1985;13:117-26.

21. Faber-Nijolt R, Huisjes HJ, Townen BCL, Fidler VJ. Neurological follow-up of 281 children born in breech presentation: a controlled study. *BMJ* 1983;286:9-12.
22. Danielian PJ, Wang J, Hall MH. Long term outcome by method of delivery of fetuses in breech presentation at term: population based follow-up. *BMJ* 1996;312:1451-3.
23. <http://www.utoronto.ca/miru/breech>.

CAPÍTULO 19

Manejo del parto en el embarazo gemelar

Julián Delgado Gutiérrez
Eduard Gratacós Solsona
Luis Cabero Ruora

Conceptos generales sobre la dirección del parto gemelar

El embarazo gemelar representa un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad perinatal que el embarazo simple (1, 2). Durante la gestación, este riesgo se acumula preferentemente en las gestaciones monocoriales, que acumulan la mayor parte de las complicaciones graves, debido a los problemas originados por la existencia de conexiones vasculares placentarias entre los dos fetos y a la habitual presencia de reparto placentario desigual. Sin embargo, durante el parto, los riesgos se igualan y en este momento la corionicidad no va a representar ninguna diferencia para el obstetra, si se exceptúa la gestación monoamniótica, como se comenta más adelante.

El parto gemelar presenta sin duda, por razones obvias, un riesgo muy superior al del parto único. La conducta más adecuada a seguir va a estar influenciada por diversas variables que pueden modificar sustancialmente las decisiones a adoptar, entre ellas la edad gestacional, el peso estimado fetal, la presentación de ambos gemelos y la disposición y entrenamiento del equipo obstétrico de atención del parto (3).

Como concepto general, el parto gemelar presenta un aumento significativo del riesgo de hemorragia primaria o secundaria, desprendimiento de placenta y traumatismos del canal del parto. Lógicamente el índice de cesáreas es superior, siendo mayor el riesgo para el segundo gemelo (4).

Como idea inicial, el parto gemelar es un parto de alto riesgo y debe ser conducido siempre por un médico. Idealmente, el parto debe ser conducido por un equipo obstétrico y de matronas experimentado. El disponer de soporte anestésico es esencial, y en la práctica actual la mayoría de autores aconsejan la utilización sistemática de anestesia peridural por el riesgo de intervenciones obstétricas o cesárea urgente, como se detalla más adelante. Es importante contar con un anestesista disponible en la sala de partos. Es también importante, y esencial en los casos de prematuridad o sospecha de bajo peso (por otra parte habituales en la gestación gemelar), disponer de neonatólogo en el caso de que la resucitación neonatal sea requerida (5, 6).

La utilización de prostaglandinas y de oxitocina para la inducción o el aumento de la dinámica uterina del parto no está contraindicada y es aceptable en el manejo de la gestación gemelar (7), aunque lógicamente su uso debe realizarse en el contexto de una unidad experimentada. Aunque para la fase de dilatación no es imprescindible, debe disponerse de una sala de partos preparada para cambiar la indicación a cesárea urgente.

La monitorización fetal continua es obligada. La aparición de las técnicas de monitorización electrónica de ambos gemelos y el uso simultáneo de la ecografía para el seguimien-

to del progreso del parto del segundo gemelo, han modificado algunas de las conductas respecto de la finalización de los embarazos gemelares (8, 9). Finalmente, la utilización de ecografía en el momento del ingreso debería ser sistemática, con el fin de establecer la situación y presentación de cada feto con fiabilidad, antes de la decisión del modo de parto. En nuestra experiencia, la ecografía puede ser también útil en casos de gemelares prematuros, para descartar la presencia de asas de cordón por delante de la presentación del segundo gemelo.

Aunque no es esencial durante el período de dilatación, cuando se prevea la inminencia del expulsivo la paciente debe ser atendida idealmente en una sala de partos que permita la reconversión a cesárea urgente, (8) o al menos disponer de la posibilidad de un traslado a quirófano en un tiempo mínimo.

Decisión de la vía del parto

La decisión de la vía del parto se toma en función de la edad gestacional, el peso estimado fetal y ante todo, de la presentación de ambos fetos (10-17).

La presentación puede ser agrupada en tres grandes categorías

1. Primer y segundo feto en presentación cefálica

Engloba el 40-45% de todos los embarazos gemelares, y en ausencia de indicación obstétrica para la cesárea, la vía vaginal puede ser suficientemente segura, con la adecuada monitorización del parto.

2. Primer feto en cefálica y segundo feto en presentación no cefálica (podálica o trasversal)

Ocurre en un 35 a 40% de todos los embarazos gemelares. Deben diferenciarse dos situaciones:

- * Peso fetal estimado inferior a 1.500 gramos. La gran mayoría de autores aceptan que debe practicarse una cesárea para intentar evitar lesiones al segundo gemelo en la extracción en podálica.
- * Peso fetal estimado superior a 1.500 gramos. Aunque todavía existe cierta discusión sobre el manejo intraparto de esta presentación y no hay una opinión unánime sobre la conducta protocolizada en los diferentes centros (10, 11), en general, la mayoría de autores considera que parece razonable afrontar el parto del primer feto por vía vaginal y tener después presente la opción de parto del segundo feto, en presentación de nalgas, por vía vaginal. La indicación sistemática de cesárea no parece garantizar mejores resultados perinatales (17). El parto vaginal de nalgas puede ser una mejor alternativa para el nacimiento del segundo gemelo (15), sin

presentarse modificaciones significativas en los resultados perinatales. El canal del parto, por el cual ya ha pasado el primer feto, no suele ofrecer dificultades para la extracción del segundo. La excepción a estas consideraciones es la sospecha de una gran diferencia de tamaño y el tamaño inferior al del primer gemelo, aunque ésta parece constituir una situación muy infrecuente.

Para la situación transversal del segundo gemelo, en general, y salvo casos con un peso fetal estimado elevado, o en los que se prevea una gran diferencia de tamaño con un segundo gemelo notablemente mayor que el primero, la versión interna suele constituir una maniobra relativamente accesible para obstetras mínimamente experimentados. Con la reconversión de transversal a podálica se pueden evitar un gran número de cesáreas, sin añadir riesgos al segundo gemelo.

Más raramente, algunos autores recomiendan valorar una versión externa inmediatamente después del parto del primer feto (13). Sin embargo, esta práctica puede asociarse a sufrimiento fetal, desprendimiento de placenta normalmente inserta o prolapso de cordón, (14) y es una opción no contemplada en nuestros protocolos.

Finalmente, la selección del modo del parto también puede depender del entrenamiento del equipo médico en la asistencia de partos de nalgas y/o la versión podálica interna o la extracción de nalgas (12). Ante una falta de experiencia para la práctica de estas intervenciones obstétricas, la opción más razonable será seguramente la práctica de una cesárea electiva.

3. Primer feto en presentación no cefálica

Ocurre en un 15 a 20% de todos los embarazos gemelares. Para los casos con peso fetal estimado inferior a 1.500 gramos, la conducta más comúnmente aceptada en la mayoría de protocolos obstétricos es la cesárea electiva. Si la presentación del primer gemelo es transversal, tampoco existe discusión sobre la utilización de cesárea electiva. Se puede intentar la vía vaginal en presentación de nalgas del primer feto, si pesa más de 1.500 gr, y del segundo feto en presentación cefálica o en presentación de nalgas, si pesa más de 1.500 gr y es de tamaño menor al primer feto (18)(19). En todo caso, la conducta de elección para una presentación no cefálica en la mayoría de los centros es la operación de cesárea (20).

Gestación monoamniótica

La gestación monoamniótica constituye una situación excepcional. Se presenta en aproximadamente el 1% de las gestaciones monocoriales, y por tanto, se estima una incidencia de 1 por cada 25.000 embarazos. La frecuencia percibida por los obstetras es mucho mayor, por la falta de visualización ecográfica de la membrana interfetal en casos de ges-

taciones biamnióticas, que hace establecer el falso diagnóstico de gestación monoamniótica en muchos casos. La verdadera gestación monoamniótica es una situación de alto riesgo asociada a una mortalidad perinatal elevada. Esto se debe al riesgo de entrecruzamiento de los cordones umbilicales. Por tanto, ante el diagnóstico cierto de gestación monoamniótica, debe considerarse la realización de una ecografía con Doppler color antes del parto para descartar la existencia de esta complicación, que ocurre con una frecuencia relativamente elevada. En los casos en los que se pueda apreciar claramente que los cordones no están entrecruzados parecería aceptable dejar evolucionar el parto, pero para muchos autores esta condición es indicación de cesárea electiva (21).

Existen recomendaciones de cesárea electiva en los casos de: gemelos monoamnióticos, gemelos cunidos o gemelos biamnióticos con el primer feto en situación trasversal.

Parto en la gestación múltiple de orden superior

Para la gestación triple, aunque el parto vaginal con buenos resultados puede ser posible en casos muy seleccionados, la imposibilidad de establecer con una mínima fiabilidad el pronóstico de parto y el alto riesgo que supone un parto triple, motivan que la conducta aceptada como correcta en la actualidad sea la cesárea electiva (22). Para las gestaciones de orden superior a tres no existen dudas y el parto debe realizarse siempre mediante cesárea electiva.

Consideraciones generales sobre el parto vaginal en la gestación gemelar

Una vez decidida la vía vaginal, el parto gemelar sigue presentando particularidades que deben ser consideradas para una asistencia correcta.

Durante el expulsivo de un parto gemelar, es más fácil que se produzca una reducción de la dinámica uterina, debida probablemente a la sobredistensión de las fibras musculares uterinas. En una proporción de los casos será necesario iniciar o aumentar la perfusión de oxitocina a dosis suficientes para conseguir una dinámica uterina adecuada. Es importante intentar optimizar el esfuerzo materno y evitar el riesgo de hipoxia. Debe recordarse que detrás del primer feto hay un segundo y que un expulsivo difícil y largo del primero puede generar un sufrimiento fetal en el segundo. Por tanto, deben evitarse al máximo los pujos maternos hasta que la salida del polo fetal sea inminente. En caso de que la progresión del expulsivo o la rotación a variedad occípito-púbica no sea suficientemente rápida, debe considerarse la utilización del fórceps o espátulas. Estas últimas son generalmente preferidas, ya que normalmente se trata de fetos relativamente pequeños y su rotación y/o extracción

resultan fáciles sólo con ampliar discretamente el canal del parto. Se utilice o no instrumentación, una episiotomía amplia es necesaria en prácticamente todos los partos gemelares para facilitar un expulsivo rápido a los dos fetos y estar preparados para una posible instrumentación, parto de nalgas o uso de versión interna. En general, pero especialmente en el expulsivo del primer gemelo, las maniobras de compresión del *fundus* para facilitar la salida de la presentación están contraindicadas. Una vez se ha producido la salida del primer gemelo, se debe valorar la presentación y altura de la misma en la pelvis materna, intentando detectar la presencia de asas de cordón por delante de la presentación.

En casos de segundo gemelo en cefálica, cuando el segundo gemelo no insinúa o encaja el polo cefálico de forma inmediata al parto del primero, es siempre preferible adoptar una conducta expectante que intentar la rotura de membranas para forzar el descenso de la presentación. Es muy importante controlar la dinámica uterina e intentar evitar la hipodinamia con una dosificación adecuada de oxitocina. En la mayoría de casos, tras dos o tres contracciones adecuadas el polo cefálico tenderá a insinuarse. En este momento puede procederse a romper la bolsa del segundo gemelo. Este es una de los momentos más arriesgados en el parto gemelar e idealmente debe realizarse por personal experimentado. La bolsa nunca debe romperse durante una contracción, para reducir el riesgo de prolapso de cordón. Es recomendable realizar una rotura puntiforme con el fin de que el líquido amniótico fluya lentamente y mantener la mano del obstetra en la vagina para detectar y prevenir el prolapso o procúbito del cordón umbilical. Siguiendo estas normas es muy difícil tener complicaciones. Debe recordarse que, en la práctica clínica, la mayoría de cesáreas urgentes del segundo gemelo por prolapso de cordón se producen tras roturas de bolsa intempestivas.

Cuando el segundo gemelo está en podálica o situación transversal, la mayoría de las consideraciones previas son válidas. La mayoría de las situaciones transversales evolucionarán a longitudinales después de la salida del primer gemelo y presentarán un polo fetal. En caso de no ser así, la maniobra de versión interna y extracción en podálica debe realizarse siempre entre dos contracciones e idealmente con la bolsa íntegra. En la gran mayoría de casos esta maniobra puede completarse sin incidencias por un obstetra con experiencia adecuada. La necesidad de requerir cesárea urgente por una imposibilidad de versionar es muy poco habitual, pero como todas las situaciones en Obstetricia, se puede presentar de forma inesperada en casos aparentemente fáciles, por lo que, como ya se ha remarcado, debe realizarse siempre con el anestésista presente y todo el equipo preparado para una eventual cesárea urgente.

Aunque los textos y conceptos obstétricos clásicos mencionan períodos ideales para el intervalo entre la salida del primer y segundo gemelo, lo cierto es que con la utilización de la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (24, 25) no tiene sentido establecer un tiempo límite o ideal. Es evidente que la salida del segundo gemelo no debería prolongarse demasiado después del parto del primero, pero mientras la monitorización nos indique

la presencia de un patrón adecuado (24, 25), no hay base para indicar maniobras o instrumentaciones agresivas y se puede dar más tiempo para facilitar un expulsivo en condiciones ideales, según lo comentado anteriormente.

En el posparto inmediato y tras la salida del segundo gemelo, debe siempre recordarse el mayor riesgo de hemorragia por hipo o atonía uterina. Es importante recordar y estar preparados para esta eventualidad, e intentar minimizar su incidencia con una administración rápida de oxitocina y la vigilancia continua para valorar un aumento de las dosis habituales ante el mínimo signo de tono uterino inadecuado.

Es esencial, lógicamente, revisar concienzudamente la placenta, para descartar la retención de restos o un cotiledón placentario. En este momento sería ideal confirmar la corio- nicidad, aunque esta es una práctica que tiende a olvidarse.

Puerperio

La hemorragia secundaria y la endometritis están significativamente aumentadas en el parto gemelar (26). La atonía uterina secundaria a la sobredistensión del útero, tanto después del parto vaginal como de la operación de cesárea, puede aparecer horas más tarde. Si se presenta atonía uterina persistente, debe manejarse con masaje bimanual, oxitocina endovenosa o prostaglandinas intramusculares. En muchos protocolos se recomienda la utilización de oxitocina endovenosa unas horas después del parto.

Bibliografía

1. Powers W, Kiely J. The risks confronting twins: A national perspective. *Am J. Obstet Gynecol* 1994;170:456-61.
2. Fuchi I, Okumra Y, Noda K. Perinatal management of twin pregnancy. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*, 1992;41 (2-3):149-53.
3. Adam C, Allen A, Baskett T. Twin delivery: Influence of the presentation and method of delivery on the second twin. *Am J. Obstet Gynecol*, 1991;165:23-7.
4. Bell D, Johansson D, McLean F, Usher R. Birth asphyxia, trauma, and mortality in twin: Has cesarean section improve outcome? *Am J. Obstet Gynecol*, 1986;154:235-9.
5. Colla F, D'Adatto F, Grió R. Delivery in multiple pregnancies. *Minerva Ginecol*, 2000;53:101-5.
6. Jackson VM. Delivery of the second twin. *J. Perinat Neonatal Nurs*, 1989. 3:22-34.

7. Faussett B, Barth W, Yoder B, Satin A. Oxytocin labor stimulation of twin gestations: effective and efficient. *Obstet Gynecol*, 1997;90:202-4.
8. Crowther CA. Cesarean delivery for the second twin. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000047.
9. Laros R, Dattel B. Management of twin pregnancy: the vaginal route is still safe. *Am J Obstet Gynecol*, 1988;158:1330-8.
10. Greig Ph, Veille JC, Morgan T, Herdenson L. The effect of presentation and mode of delivery on neonatal outcome in the second twin. *Am J Obstet Gynecol*, 1992;167:901-6.
11. Rabinovici J, Barkai G, Reichman B, Serr DM, Mashiach S. Randomized management of the second no vertex twin: Vaginal delivery or cesárea section. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:52-6.
12. Acker D, Lieberman M, Holbrook H, James O, Phillippe M, Edelin K. Delivery of the second twin. *Obstet Gynecol* 1982;59:710.
13. Chevernak F, Johnson R, Berkowitz R, Hobbins J. Intrapartum external version of the second twin. *Obstet Gynecol*, 1983;62:160.
14. Gocke S, Nageotte M, Garite T, Towers G, Dorchester W. Management of the no vertex second twin: Primary cesarean section, external version, or primary breech extraction *Am J Obstet Gynecol*, 1989;161:111-4.
15. Kelsick F, Minkoff H. Management of the breech second twin. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:783.
16. Suzuki S, Yoneyama Y, Sawa R, Takeuchi M, Shin S, Araki T. Fetal position associated with an increased risk of cesarean delivery in nulliparous twin gestation. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2001;80:273-4.
17. Blickstein I. Cesarean section for all twins? *J. Perinat Med*, 2000;28:169-74.
18. Rydhström H. Prognosis for twins with birth weight <1500 gr.: The impact of cesarean section in relation to fetal presentation. *Am J Obstet Gynecol*, 1990;163:528-33.
19. Morales W, O'Brien W, Knuppel R, Gaylord S, Hayes P. The effect of mode of delivery on the risk of intraventricular hemorrhage in nondiscordant twin gestation under 1500 gr. *Obstet Gynecol*, 1989;73:107-10.
20. Davidson L, Easterling T, Jackson C, Benedetti T. Breech extraction of low-birth-weight second twins: Can cesarean section be justified? *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:497-502.
21. Sutter J, Arab H, Manning F. Monoamniotic twin: Antenatal diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:836-7.

22. Dommergues M, Mahieu-Caputo D, Mandersbrot L, Huon C, Moriette G, Dumez Y. Delivery of uncomplicated triplet pregnancies: Is the vaginal route safer ? *Am J Obstet Gynecol*, 1995;172:513-7.
23. Grobman W, Dooley Sh, Peaceman A. Risk factor for cesarean delivery in twin gestation near term. *Obstet Gynecol* 1998;92:940-4.
24. Wittmann BK, Farquharson D, Wong GP, Baldwin V, Wassworth LD, Elit L. Delayed delivery of second twin: Report of four cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1992;79:260-3.
25. Clerici D, Cutuli A, Di Renzo GC. Delayed interval delivery of a second twin. *Europ J Obstet Gynaecol* 2001;96:121-2.
26. Alexandre JM, Gilstrap LC, Cox SM, Ramin SM. The relationship in infection to method of delivery in twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1063-6.

CAPÍTULO 20

Parto prematuro

M^a Paz Carrillo Badillo
Antonio J. Rodríguez-Oliver
Alberto Puertas Prieto

Consideraciones previas

El parto antes de las 37 semanas de gestación o parto pretérmino continúa siendo en la actualidad uno de los grandes problemas de la Obstetricia. Presenta una incidencia variable del 5 al 9% (1) y constituye más del 60% de la morbilidad neonatal no relacionada con anomalías fetales (2).

En más de la mitad de las pacientes se desconoce la causa del parto pretérmino aunque, por otro lado, existe una larga lista de factores relacionados con éste, desde un nivel socioeconómico bajo hasta el aumento de volumen uterino asociado con gestaciones múltiples o hidramnios (3). Además de la diversidad etiológica existente, hay que tener en cuenta que el parto pretérmino abarca un amplio periodo de tiempo, englobando gestaciones desde la semana 22 hasta la 36 del embarazo, lo que explica la heterogeneidad del grupo y la dificultad que entraña su manejo.

Por otra parte, el parto pretérmino presenta unas características particulares que avalan su clasificación como una categoría propia (4):

1. El feto pretérmino tiene una menor capacidad de adaptación a las situaciones de hipoxia a causa de la inmadurez del sistema de coagulación, lo que favorece la hemorragia intraventricular (HIV) y determina un sistema periventricular frágil que impide la regulación y adaptación del riego sanguíneo en hipoxia.
2. Las presentaciones anormales son más frecuentes.
3. La posibilidad de traumatismo durante el parto es alta y éste puede potenciar los efectos de la hipoxia, puesto que condiciona la aparición de hemorragias en la matriz germinal y en el plexo coroideo.
4. Es frecuente la asociación del parto pretérmino con otras complicaciones médicas, que pueden incluso ser la causa de la finalización de la gestación, tales como: diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc. o bien con complicaciones obstétricas (desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, etc.) que determinan por sí mismas la existencia de morbilidad.

Cuando nos encontramos ante un parto pretérmino hay que pensar no sólo en la supervivencia del feto, que se relaciona fundamentalmente con el tiempo de gestación transcurrido, sino también en evitar la morbilidad y, puesto que la debida a la inmadurez es inevitable, debemos intentar que el parto se produzca en las condiciones más favorables. Hay que diagnosticar precozmente la existencia de hipoxia fetal y aplicar las conductas obstétricas más adecuadas.

Glucocorticoides

La eficacia de la administración de corticoesteroides para la maduración pulmonar fetal en los partos pretérmino es un hecho demostrado (17). Igualmente, la corticoterapia antenatal consigue una disminución de la incidencia de HIV y de patologías neurológicas en un 39%, puesto que también acelera la maduración de la matriz germinativa (18).

Indometacina

Se ha demostrado que la indometacina, utilizada a dosis de tratamiento de un conducto arterioso, produce una disminución del flujo sanguíneo cerebral con lo que podría ser beneficiosa en la prevención de HIV. Sin embargo, su eficacia es un tema controvertido y además esta dosis presenta unos importantes efectos secundarios, incluida la posibilidad de desarrollo de enterocolitis necrotizante con la alimentación temprana (19).

Administración de antibióticos

En cuanto a la utilización de terapia antibiótica durante el parto pretérmino, hay que recordar la importancia de conocer si la paciente es portadora del estreptococo del grupo B, en cuyo caso (y también en aquellos en que se desconoce), debe llevarse a cabo tratamiento antibiótico profiláctico intravenoso, ya que la prematuridad constituye por sí un factor de riesgo para la sepsis neonatal precoz por EGB (20).

Elección de la vía del parto

El objetivo principal de una correcta elección de la vía del parto pretérmino es evitar traumatismos obstétricos a un feto que presenta *per se* una menor capacidad de adaptación y por tanto, una mayor susceptibilidad a las condiciones desfavorables.

Puesto que las condiciones en las que se desarrolle el parto tienen gran importancia en el pronóstico fetal, existe una gran diversidad de criterios y opiniones sobre cómo debe llevarse a cabo.

Presentación cefálica

En general, se acepta que la vía de elección en partos pretérmino con peso fetal estimado superior a 1.500 g es la vaginal, siempre que la evolución del parto y el estado fetal sean normales. Sin embargo, existen una serie de particularidades, en función de los resultados hallados por los distintos autores, fundamentalmente en relación con los fetos de menos de 1.500 g.

Jonas y cols. (21) establecen que si el feto se encuentra en presentación de vértice, el parto debe llevarse a cabo por vía vaginal, independientemente de la edad gestacional y del peso estimado, siempre y cuando las condiciones del trabajo de parto y el estado fetal se encuentren dentro de la normalidad. En esta misma línea, Whyte y cols. (22), en su estudio realizado sobre 568 recién nacidos pretérmino entre las semanas 23 y 26, determinan que cuando la gestación se encuentra por debajo de las 24 semanas, el parto debe ser vaginal, puesto que el pronóstico neurológico neonatal no mejora aunque se opte por conductas más agresivas.

Sin embargo, los resultados obtenidos por Bottoms y cols. (23) muestran como la realización de cesárea en las gestaciones por encima de las 26 semanas o bien cuando el peso fetal se encuentra entre 800 y 1.000 g, conlleva una disminución de la mortalidad neonatal y una reducción importante de la morbilidad fetal. Si las semanas de gestación son inferiores a 25, hay un aumento de la supervivencia pero también de la morbilidad neonatal.

Por otro lado, hay autores que aconsejan la vía abdominal sobre la base de una reducción de los riesgos derivados del paso por el canal del parto, en particular la hemorragia intraventricular. En este sentido Grant, en la revisión realizada para la base Cochrane (24) en el año 2000, no encuentra diferencias que justifiquen la cesárea electiva en los fetos pretérmino, aunque identifica un aumento de la morbilidad materna en relación con la práctica de cesárea y de la morbilidad neonatal en relación fundamentalmente con los partos de nalgas. En el estudio realizado por Murphy y cols. (25) para identificar factores de riesgo y preventivos de parálisis cerebral en los partos pretérmino, los autores encuentran que la realización de cesárea antes del trabajo de parto, se relaciona con una menor incidencia de parálisis cerebral, mientras que en los casos en que se realiza cesárea tras la existencia de dinámica uterina de parto hay una elevación de estos casos; por tanto, concluyen que las diferencias halladas no se deben a la vía del parto sino a características diferenciales entre ambos grupos. De igual forma, Anderson y cols. (26) no hallan diferencias en la incidencia de hemorragia intraventricular en el grupo de pacientes en las que se lleva a cabo una cesárea, aunque sí existe una disminución de las formas más graves.

En todos los casos, especialmente en los fetos grandes prematuros, las decisiones sobre la vía del parto y los riesgos a corto y largo plazo asociados en función del peso, edad gestacional y el centro donde se efectúe la asistencia deben tomarse junto con los padres, sopesando los riesgos y beneficios tanto para el feto como para la madre.

Dado que en la actualidad no se han demostrado diferencias en la morbilidad y mortalidad neonatal en los fetos pretérmino en presentación cefálica nacidos por vía abdominal o vaginal, el parto vaginal será la vía recomendada, sea cual sea su peso y edad gestacional siempre que la evolución del parto y el estado fetal sean normales.

A modo de resumen, se podría proponer el siguiente esquema:

- Por debajo de las 22 semanas gestacionales no está justificada la realización de una cesárea, salvo en el caso de riesgo materno, puesto que las expectativas de vida del feto son prácticamente nulas.
- Entre las semanas 22-26 de gestación las cifras de morbimortalidad son muy elevadas, por lo que la vía abdominal tan sólo estará justificada si los padres reclaman una conducta activa o se evidencia una mayor edad gestacional.
- Cuando se superan las 26 semanas gestacionales la supervivencia neonatal alcanza un 50-80% según el centro; la elección de la vía del parto se realizará en función del estado fetal, el estado materno y las condiciones del trabajo de parto, permitiendo el parto vaginal si éste es presumiblemente favorable.

Presentación podálica

La frecuencia de presentación de nalgas es mayor en los partos pretérmino que a término. Se estima que en la semana gestacional 20 dicha presentación alcanza un 40%, en la semana 30 un 25% y en las gestaciones a término sólo supone un 3%.

Clásicamente la presentación podálica en un parto pretérmino se asocia a un mayor riesgo de complicaciones como prolapso o compresión del cordón umbilical y al posible atrapamiento de la cabeza fetal por un cérvix incompletamente dilatado una vez expulsado el cuerpo. Sin embargo, según los resultados obtenidos en el estudio de Robertson y cols. (27), el atrapamiento de la cabeza en el parto vaginal en fetos de 24-27 semanas es del 9,3% frente a un 5,6% en el parto por cesárea, sin que estas diferencias sean significativas. Autores como Cibils y cols. (28) muestran que el parto vaginal de fetos por debajo de 1.500 g en presentación de nalgas no constituye un factor de mayor riesgo fetal y aluden que la causa fundamental de muerte es la prematuridad.

No existen estudios prospectivos aleatorizados que analicen esta cuestión; no obstante, la mayoría de los estudios retrospectivos publicados muestran mejores resultados neonatales, con una disminución de la mortalidad y morbilidad neonatal a corto y largo plazo, cuando el parto de nalgas se realiza por vía abdominal (29, 30).

La mayoría de los centros aconsejan la cesárea electiva en la presentación podálica en fetos por debajo de 1.500 ó 2.500 g o por debajo de las 32 a 35 semanas de gestación (31, 32). A partir de ese momento, en función de condiciones obstétricas generales (índice de Bishop favorable, presentación de nalgas completa o puras, evolución favorable del parto) se podría permitir el parto vaginal.

Gestaciones múltiples

En las gestaciones múltiples, el riesgo de un parto pretérmino es mayor que en las simples y proporcional al número de fetos. En la mayoría de centros asistenciales se considera que la cesárea es la primera opción en los partos de gestaciones con más de dos fetos. Sin embargo, se pueden encontrar estudios que cuestionan dicha afirmación, tal es el caso del trabajo de casos y controles apareados de Dommergues y cols. (33), que incluye 69 gestaciones triples, donde observan que no existe un aumento significativo de la morbimortalidad neonatal si se compara la vía vaginal con la abdominal en casos seleccionados. Bien es cierto que en este estudio la edad gestacional media fue de 35 semanas, de modo que en el caso de fetos más prematuros sería necesario reconsiderar su validez.

En las gestaciones gemelares se tendrán en cuenta las recomendaciones de partos únicos pretérmino y las propias de un gemelar. Cuando el primer feto está en presentación cefálica se puede permitir el parto vaginal, incluso si el segundo se encuentra de nalgas, ya que la versión del segundo gemelo es más fácil que la del feto único. Con respecto al caso del primer gemelo en presentación de nalgas, pueden ser aplicables los comentarios referentes al caso de gestación única, aunque muchos centros recomiendan el parto mediante cesárea siempre que uno de los fetos esté en presentación transversa o de nalgas.

Conducción del parto

Conducta durante el periodo de dilatación

La rotura de las membranas ovulares debe realizarse con una dilatación lo más avanzada posible, especialmente en fetos muy pretérmino, con la intención de proteger al feto y al cordón umbilical de las compresiones derivadas de la dinámica uterina. La posibilidad de aparición de sufrimiento fetal es de tres a cuatro veces mayor cuando existe rotura prematura de membranas, presentándose en el 2% de los prematuros con membranas íntegras y en el 8% de los que tienen las membranas rotas. Se ha constatado la aparición de patrones de frecuencia cardíaca fetal compatibles con compresión funicular en el 75% de los casos con amniorrhexis (34).

Monitorización del parto pretérmino

El objetivo primordial de la vigilancia intraparto del feto pretérmino es la detección precoz de los posibles indicadores de la existencia de hipoxia fetal puesto que, como se ha comentado, la asfixia intraparto es uno de los determinantes más importantes de la morbimortalidad del pretérmino. Para ello, contamos con la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, la determinación del equilibrio ácido-base y la valoración de la saturación fetal de oxígeno mediante la pulsioximetría.

En cuanto a la interpretación del registro cardiotocográfico hay que tener en cuenta una serie de particularidades del feto pretérmino motivadas por la edad gestacional y la toma de medicación tocolítica (35).

Por la inmadurez del sistema parasimpático en los fetos muy prematuros, el patrón cardiotocográfico muestra una frecuencia cardíaca basal elevada y una menor variabilidad, con aceleraciones transitorias de menor amplitud y frecuencia y con periodos de sueño-vigilia menos evidentes que en el feto a término. Esto puede asociarse a menudo a deceleraciones que acompañan a los movimientos fetales, con un significado incierto, aunque no parecen relacionarse con un mal pronóstico. En el feto pretérmino sano es frecuente encontrarse con un patrón no reactivo, así en la semana 28 la reactividad se observa en un 65% de los fetos mientras que en la semana 34 dicho patrón se observa en un 95% de los registros. En general, se acepta que a partir de la semana 32 los índices de reactividad son similares a los del feto a término. En fetos muy prematuros, el primer y más alarmante patrón indicativo de deterioro fetal es la taquicardia, ya que por la inmadurez del sistema parasimpático, se obtienen respuestas al estrés mediadas por el sistema simpático (36, 37).

En referencia a la influencia de la medicación tocolítica, los estimulantes de los receptores β pueden producir una leve taquicardia y la disminución de la variabilidad. De igual forma, la administración de glucocorticoides para la maduración fetal también puede acompañarse de una disminución de la reactividad.

Aunque estas variaciones son importantes en la interpretación del registro de la frecuencia cardíaca fetal, la aparición de bradicardia, taquicardia, deceleraciones tardías o variables, o la disminución de la variabilidad nos obligará a profundizar en el conocimiento del estado metabólico fetal. Para ello, contamos con la determinación de pH en cuero cabelludo fetal y, más recientemente, con la pulsioximetría fetal intraparto.

De igual forma, hay que vigilar estrechamente la dinámica uterina para evitar posibles hiperdinamias o disdinamias que puedan causar un sufrimiento fetal. Por ello, la introducción de un catéter para medir la presión intrauterina puede contribuir a un mejor control del desarrollo del parto pretérmino.

Analgesia, anestesia y otros medicamentos

La necesidad materna de analgesia o anestesia es similar a la asociada a un parto a término; sin embargo, cabe esperar que la misma dosis de narcótico cause con mayor frecuencia depresión en el neonato pretérmino por su menor masa corporal y la inmadurez de su sistema enzimático. Su uso, por tanto, aumenta la probabilidad de que se requiera reanimación neonatal más agresiva. El método de elección para el tratamiento del dolor en el parto pretérmino es la anestesia epidural.

Amnioinfusión transcervical intraparto

Se ha propuesto el uso de la amnioinfusión para la profilaxis del sufrimiento fetal en la rotura prematura de membranas en el parto pretérmino; por extensión, el procedimiento podría ser de utilidad en todo parto pretérmino que curse con oligoamnios, independientemente del origen de la disminución del líquido amniótico. Desgraciadamente, existe poca información en la literatura acerca de la indicación de dicha técnica en el parto prematuro. Sólo existe un trabajo prospectivo y con selección aleatoria de las participantes, publicado por Nageotte y cols. en 1985 (38). Los autores concluyen que la amnioinfusión produce como beneficios significativos una disminución de las deceleraciones variables y una mejora en el estado metabólico del recién nacido. En la revisión realizada por Hofmeyr en 1997 (39) para la base de datos Cochrane, si bien concluye que la escasez de datos no permite obtener conclusiones de implicación práctica, los resultados que se muestran son coincidentes con los obtenidos por Nageotte y cols. (38).

Conducta durante el periodo expulsivo

Episiotomía

Una medida clásicamente recomendada en el parto del feto pretérmino es la realización sistemática de episiotomía. Actualmente no existe evidencia científica de que su realización produzca una mejoría de los resultados neonatales; sin embargo, su empleo es la norma para una gran mayoría de obstetras, fundamentándose en que para fetos muy pequeños el periné puede constituir un obstáculo para una expulsión más fácil y rápida. Por tanto, serían necesarios estudios prospectivos para confirmar su utilidad (40).

Acortamiento del periodo expulsivo

En el pasado, en el parto pretérmino se recomendaba la aplicación de fórceps profiláctico para acortar el periodo expulsivo. Hoy día, este procedimiento ha sido abandonado puesto que no se ha demostrado una disminución de la morbilidad neonatal, e incluso algunos autores han encontrado un aumento del riesgo de hemorragia intracraneal (41). El problema de dicha recomendación es que los fetos pretérmino de mayor peso no están expuestos a un riesgo significativo de hemorragia intracraneal y los fórceps más pequeños son aún demasiado grandes para los fetos de muy bajo peso.

La extracción mediante vacuoextractor conlleva mayor riesgo de hemorragia cerebral, y es mejor no usarla en los fetos susceptibles de esta complicación.

En cuanto a la utilización de las espátulas de Thierry, aunque no existen estudios controlados que muestren un beneficio para el feto derivado de su empleo, cabría plantearse que al ampliar el canal del parto sin producir una compresión del cráneo fetal, este instru-

mento podría reducir los traumatismos cráneo-encefálicos surgidos durante el período expulsivo. Aun así, su práctica sistemática sólo estaría justificada en aquellos partos en los que acortar el expulsivo pueda suponer un beneficio para el feto. No obstante, al igual que con el fórceps, las dimensiones de las espátulas no son apropiadas para los fetos de menor tamaño, siendo de hecho éstos los más susceptibles de obtener un beneficio derivado de dicha práctica.

De todas formas, la utilización o no del instrumental obstétrico dependerá de la situación obstétrica específica, las condiciones del período expulsivo, el estado fetal, la edad gestacional y/o el peso fetal, así como de las características del canal del parto.

En definitiva, se puede afirmar que su indicación depende más de variaciones regionales o de escuelas que de la evidencia de una mejora sustancial de los resultados.

Cesárea

La extracción de un feto pretérmino por vía abdominal suele ser más difícil que la de un feto a término, aún más cuando se supone que la elección de esta vía quedó justificada por la intención de evitar traumatismos craneales.

El tipo de incisión laparotómica no parece ser punto de discusión; no obstante, una incisión de Pfannestiel pequeña puede hacer dificultosa la ampliación de la histerotomía, debiendo realizarse un Pfannestiel amplio o una laparotomía media infraumbilical.

La incisión uterina debe ser lo suficientemente extensa como para permitir la extracción cómoda del feto pretérmino; sin embargo, a menudo el segmento uterino inferior no está formado, especialmente en gestaciones muy pretérmino, de tal forma que el segmento presenta una anchura de un centímetro en la semana 28 y de 4 cm en la 34. Por ello, una histerotomía segmentaria transversa puede ser técnicamente imposible o insuficiente, obligando a ampliarla lateralmente o en sentido ascendente, con mayor riesgo de desgarros y la posibilidad de lesionar vasos uterinos y, por supuesto, haciendo la extracción fetal dificultosa y traumática. Para evitar este tipo de incisiones, muchos autores recomiendan una incisión vertical baja o incluso corporal, aunque la incisión clásica no ha demostrado mejorar los resultados perinatales. A pesar de todo, el tipo de incisión dependerá fundamentalmente de la edad gestacional y de las circunstancias específicas, es decir, debemos conocer la posibilidad de encontrarnos con dificultades a la hora de elegir el tipo de histerotomía, pero la decisión se tomará sobre el campo quirúrgico de forma individualizada.

Rotura prematura de membranas pretérmino

Cuando la rotura de las membranas ovulares acontece antes del trabajo de parto, hay un aumento en la frecuencia de aparición de riesgo de pérdida de bienestar fetal durante el

parto, así como de mortalidad neonatal (42), en comparación con los partos pretérmino de igual edad gestacional pero sin RPM. La elevación de estas cifras ocurre sin tener en cuenta los casos de distocia y corioamnionitis (43).

Puede existir compresión funicular hasta en un 75% de los casos, por lo que la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal debe realizarse de forma sistemática. Por supuesto, ésta sería una indicación clara para la amnioinfusión transcervical intraparto, que produciría un aumento del volumen de líquido intracavitario, con la consiguiente disminución de las compresiones funiculares y una mejora del estado metabólico del feto (38).

Morbimortalidad materna en relación con el parto pretérmino

El parto pretérmino tiene un efecto negativo sobre la salud materna. Existe una marcada asociación entre parto pretérmino e infección local, con o sin presencia de RPM; por otra parte, se ha demostrado una mayor incidencia de corioamnionitis en partos pretérmino frente a aquellos que ocurren a término: sin RPM 5,8% frente a 1,7% y con RPM 26,7% frente a 6,7%.

De los anteriores hechos se deriva una importante elevación de la incidencia de endometritis, aún mayor en los casos que cuentan con rotura prematura de membranas y especialmente en los casos que finalizan en cesárea.

Las complicaciones hematológicas resultan así mismo más frecuentes, dado que gran parte de cesáreas y partos pretérmino están relacionados con el cuadro específico de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta.

Las complicaciones operatorias en estos partos son mayores que en las gestaciones a término, en gran parte debido al tipo de histerotomía realizada, que a veces precisa de un mayor despegamiento de la plica vésicouterina, con riesgo de rotura de la vejiga o derivado de la lesión de vasos uterinos; además, las incisiones longitudinales son más sangrantes, al seccionar las fibras musculares en sentido perpendicular, y en los fetos muy prematuros el segmento suele ser más grueso, lo que entraña un mayor número de complicaciones.

Otros efectos colaterales a tener en cuenta son los problemas psicológicos para la madre por la separación temporal del recién nacido, la mayor estancia hospitalaria si el parto ha sido abdominal y las complicaciones derivadas del parto.

Cuadro 27

Amenaza de parto prematuro

Definición: presencia de contracciones uterinas, >4/30 min. de intensidad variable antes del término, acompañadas o no de cambios cervicales (dilatación-borramiento) y que en ausencia de tratamiento o a pesar de él pueden producir el parto.

Valoración en urgencias:

- Anamnesis: investigar sobre posibles factores de riesgo como antecedentes de metrorragia, antecedentes de parto prematuro, gestación múltiple, hidramnios, infecciones (sobre todo urinarias), etc.
- Confirmar edad gestacional
- Exploración física: altura uterina, palpar contracción uterina, valorar integridad de membranas, buscar focos de infección, valorar modificaciones cervicales sin realizar tactos con antisépticos antes de recoger cultivo de EGB v-r.
- RCTG: Mínimo 30 min. para objetivar dinámica uterina y estado fetal.
- Ecografía para biometría y valorar edad gestacional y peso fetal estimado.
- Iniciar tratamiento tocolítico si < 34-35 semanas o biometría menor de 34-35 semanas, salvo que exista alguna circunstancia obstétrica que no lo recomiende por no conveniencia de continuar la gestación.

Pruebas complementarias:

- Control de constantes: TA, temperatura y pulso
- Hemograma con fórmula y bioquímica básica
- Sedimento y anormales de orina y urocultivo
- Cultivos: EGB v-r. (cervicovaginales si hay factores de riesgo)
- RCTG hasta cese de contracciones

Tratamiento:

1. **Reposo:** En decúbito lateral izquierdo. En caso de que no exista modificación cervical y la dinámica no sea muy intensa se realizará hidratación con Ringer lactato® (350ml en 30 min y 150ml en 60 min) y Valium® 10 mg i.m.
 2. **Maduración pulmonar:** útiles desde la semana 24 hasta la 34. Favorecen la maduración pulmonar fetal disminuyendo la incidencia de distrés respiratorio, enterocolitis necrotizante o hemorragia intraventricular en el neonato. Se administra Betametasona 2 dosis de 12mg i.m. (Celestone cronodose®) con un intervalo de 24 horas, aunque podría reducirse el intervalo a 12 horas si no se controlara la amenaza de parto prematuro. Su efecto óptimo se inicia a las 24 horas de la administración completa.
 3. **Opciones terapéuticas:**
 - A. **Nifedipino (Adalat®):** administrar de inicio 4 cápsulas de 10 mg a intervalos de 15 min durante la primera hora. Si se consigue frenar la dinámica se administrará una cápsula/ 4 horas y, según la condición clínica se va disminuyendo la dosis hasta 1 cápsula/6 horas.
Contraindicaciones: hipersensibilidad al compuesto o tendencia a la hipotensión.
Efectos adversos: cefalea, palpitaciones, rubefacción, calor...
-

Cuadro (Continuación)

- B. **Atosiban (Tractocile[®])**: se administra un bolo de 0,9 ml (6,75 mg). Después se diluyen 2 viales de 5 ml en 100 ml de suero y se administra a 24 ml/ hora (300 µg/min) durante 3 horas. Posteriormente se realiza el mantenimiento a 8 ml/ hora (100 µg/min) durante 9 horas más. Se administrará durante un máximo de 48 horas o un máximo de 4 ciclos.
- C. **Indometacina (Inacid[®])**: se puede asociar a las terapias expuestas. Se administra una dosis inicial de 100 mg vía rectal y luego 25 mg/6 horas durante 48 horas. Contraindicado después de la semana 34, úlcus activo, insuficiencia hepática o renal.
- D. **Ritodrine (Pre-par[®])**: ampollas de 5 ml = 50 mg y en comprimidos de 10 mg.

Pauta:

Tratamiento IV:

Disolver 2 ampollas de Ritodrine en 500 ml de suero.

Se inicia perfusión a 15 ml/min y aumentar 15 ml/min (50 µg/min) cada 20 min. hasta el cese de la dinámica. (Dosis máxima de 105 ml/min; 350 µg/min).

Tras una hora sin dinámica se va reduciendo el número volumen de infusión hasta la dosis mínima en la que no aparezcan contracciones. Mantener tratamiento hasta un máximo de 48 horas.

Dosis de mantenimiento de 15 a 30 ml/min.

Una vez alcanzada la dosis mínima necesaria se pasará a planta con la perfusión hasta transcurrir 24 horas sin dinámica. Para suspender tratamiento i.v. se debe haber comenzado el oral.

Variables a controlar:

- Vigilar constantes cada 15 min hasta alcanzar la dosis mínima de mantenimiento (no rebasar los 120 lpm maternos)
- Vigilar síntomas de insuficiencia cardíaca o EAP.
- No administrar más de 1500 ml/día de líquidos durante la perfusión IV.

Contraindicaciones: cardiopatía, diabetes, metrorragia severa, IMAO, hipertiroidismo, corioamionitis, anemia grave, hipertensión severa, hipercalcemia, anemia falciforme.

Efectos secundarios: taquicardia, cefalea, temblor, eritema, náuseas, emesis, etc.

Nota: Es básica la restricción de líquidos cuando se asocian corticoides y Ritodrine para evitar el EAP.

Tratamiento oral:

Un comprimido, 30 min antes de retirar la vía IV y luego 1 cp/ 4 horas. Asociar Valium[®] 5 mg/8 horas.

4. **RCTG**: cuando la paciente refiera dinámica.
 5. **Profilaxis antibiótica**: de la infección por EGB si se prevé el desencadenamiento inminente del parto en presencia de cultivo positivo o desconocido.
 6. **Indometacina** contraindicada en oligoamnios
-

Bibliografía

1. Cabero LI. Parto pretérmino. En: Lluís Cabero editor. *Riesgo elevado obstétrico*. Barcelona: Masson S.A., 1996
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Precís V. *Actualización en Ginecología y Obstetricia. Edición española. Trabajo de parto y parto prematuros*. Barcelona: Medical Trens, 1998.
3. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Prematuridad*. Documentos de Consenso de la SEGO. Madrid: SEGO, 1997.
4. Arias F. Trabajo de parto pretérmino. En: Arias F, editor. *Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo*. Madrid: Mosby/Doyma, 1995.
5. Bottoms S. Nacimiento del prematuro. En: Jay D, Iams MD editores. *Trabajo de parto pretérmino. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. México: JB Lippincot Company, 1995.
6. Sabbagha RE. Gestational age. En: Sabagha RE, editor. *Diagnostic ultrasound applied to obstetrics and gynaecology*. Philadelphia: Lippincot, 1987.
7. Mills MD, Nageotte MP, Elliot JP. Reliability of ultrasonographic formulae in the prediction of fetal weight and survival of very-low-birth-weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1568-1574.
8. Perlman JM, Goodman S, Kreusser KL. Reduction in ventricular hemorrhage by elimination of fluctuating cerebral blood flow velocity in preterm infants with respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1985; 312:1353-1357.
9. Murphy D, Sellers S, MacKenzie IZ, Yudkin P, Johnson AM. Case-control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies. *Lancet* 1995; 346:1449-54.
10. Shankaran S, Cepeda EE, Ilgan N. Antenatal phenobarbital for the prevention of neonatal intracerebral hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:53-7.
11. Morales WJ, Koerten J. Prevention of intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants by maternally administered phenobarbital. *Obstet Gynecol* 1986; 68:295-9.
12. Kaempf JW, Porreco R, Molina R. Antenatal phenobarbital for the prevention of periventricular and intraventricular hemorrhage: A double blind, randomized, placebo-controlled, multihospital trial. *J Pediatr* 1990; 117:933-38.

13. Crowther CA, Henderson-Smart DJ. Phenobarbital prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.
14. Morales WJ, Angel JL, O'Brien WF. The use of antenatal vitamin K₁ in the prevention of early intraventricular hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:774-779.
15. Pomerance JJ, Teal JG, Gogolok JF. Maternally administered antenatal vitamin K₁: Effect on neonatal prothrombin activity, partial thromboplastin time and intraventricular hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1987; 70:235-241.
16. Crowther CA, Henderson-Smart DJ. Vitamin K prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.
17. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.
18. Gardner MD, Goldenberg RL. Uso clinico de corticosteroides en la etapa prenatal. *Clin Obstet Gynecol* 1995; 4:717-24.
19. Meyer MB, Tonascia JA. Maternal smoking, pregnancy, complications and perinatal mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128:494-502.
20. American College of Obstetrics and Gynecologists. Prevention of early-onset Group B streptococcal disease in newborns. *Technical bulletin* 1996;173 .
21. Jonas HA, Lumley JM. The effect of mode delivery on neonatal mortality in very low birthweight infants born in Victoria, Australia: Caesarean section is associated with increased survival in breech-presenting, but not vertex-presenting. *Infants Paediatr Perinat Epidemiol* 1997;11:181-99.
22. Whyte HE, Fitzardinge PM, Shenann AT. Extreme immaturity: outcome of 568 pregnancies of 23-26 weeks gestation. *Obstet Gynecol* 1993;82:1-7.
23. Bottoms Sf, Paul RH, Iams JD. Obstetric determinants of neonatal survival: Influence of willingness to perform cesarean delivery on survival of low-birth-weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:960-6.
24. Grant A. Elective versus selective caesarean section for delivery of the small baby (Cochrane Review). En: *Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.
25. Murphy DJ, Sellers S, MacKenzie IZ, Yudin PL, Jonhson AM. Case-control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies. *Lancet* 1995;346:1449-54.
26. Anderson GD, Bada SH, Shaver D. The effect of cesarean section on intraventricular haemorrhage in the preterm infant. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1091-99.

27. Robertson PA, Foran CM, Croghan-Minihane MS, Kilpatrick SJ. Head entrapment and neonatal outcome by mode of delivery in breech deliveries from twenty-four to twenty-seven weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1171-6.
28. Cibils LA, Karrison T, Brown L. Factors influencing neonatal outcomes in the very-low-weight fetus (<1500 grams) with a breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:35-42.
29. Goldenberg RL, Nelson KG. The premature breech. *Am J Obstet Gynecol* 1977;27:240-4.
30. Gravenhorst JB, Schreuder AM, Veen S. Breech delivery in very preterm and very low weight infants in the Netherlands. *Br J Obstet Gynecol* 1993;100:411-5.
31. Cabero LI, Cerqueira MJ. Parto pretérmino. En: Cabero LI, Cerqueira MJ editores. *Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología)* 2ª edición. Majadahonda (Madrid): Editorial Ergón 2000:332-3.
32. Izquierdo F, Almagro JM, Bermejo JI. Parto podálico. En: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia SEGO editor. *Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Tomo primero. Obstetricia. Medicina Materno-fetal*. Madrid: Pfizer Mack 1994:195-98.
33. Dommergues M, Mahieu-Caputo D, Mandelbrot L. Delivery of uncomplicated triplet pregnancies: Is the vaginal route safer? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172 (2):513-7.
34. Sebire NJ, Carrol SG, Nicolaides K. Preterm prelabour amniorrhexis. En: Chervenak FA, Kurjak A, editores. *The fetus as a patient*. Carnforth: The Parthenon Publishing Group Limited, 1996:477-496.
35. Puech F, Vaast P, Matis R, Guionnet B. Prevención y tratamiento del parto pretérmino. En: Van Geijn HP, Copray FJA editores. *Procedimientos de control fetal*. Barcelona: Masson S.A. 1997:82-87.
36. Westgren M, Holmquist P, Svenningsen NW, Ingermasson I. Intrapartum fetal monitoring in preterm deliveries: Prospective study. *Obstet Gynecol* 1982; 60:99-106.
37. Westgren M, Holmquist P, Ingermasson I, Svenningsen NW. Intrapartum fetal acidosis in preterm infants: Fetal monitoring and long-term morbidity. *Obstet Gynecol* 1984;63:355-9.
38. Nageotte MP, Freeman RK, Garite TJ, Dorchester W. Prophylactic intrapartum amnioinfusion in patients with premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:557-62.
39. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for preterm rupture of membranes. En: Neilson JP, Crowther CA, Hodnett ED, Hofmeyr GJ, editores. *Pregnancy and Childbirth Module of*

The Cochrane Database of Systematic Reviews (update 02 December 1997). *The Cochrane collaboration*, Issue 1. Oxford: Update Software 1988.

40. Loob MO, Cooke RWI. The influence of episiotomy on the neonatal survival and incidence of periventricular haemorrhage in very low birth weight infants. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986; 22:17-21.
41. Haesslein HC, Goodlin RC. Delivery of the tiny newborn. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134:192-200.
42. Moberg LJ, Garite TJ, Freeman RK. Fetal heart rate patterns and fetal distress in patients with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1984; 64:60-4.
43. Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE, Gibbs RS, Mead PB, Eschenbach DA, Knox GE *et al*. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: A multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:130-7.

CAPÍTULO 21

Dirección del parto en fetos con retraso del crecimiento intrauterino

J. Carlos Santiago Blázquez
M^a José Castillo Garriga

Toma de decisiones

Los recién nacidos de bajo peso al nacer contribuyen de manera desproporcionada a los malos resultados perinatales generales. La causa más frecuente de fetos con bajo peso al nacer es la alteración del crecimiento intrauterino, siendo por tanto la entidad fetal que origina mayores resultados perinatales adversos (1, 4).

La presencia aislada o conjunta de factores tales como acidemia, hipoxemia y prematuridad es más frecuente en fetos con RCI, que son responsables de una elevada morbimortalidad perinatal si la comparamos con RN adecuados para su edad gestacional (1). El conocimiento de los hechos fisiopatológicos que acontecen en fetos con restricción del crecimiento justifica la necesidad de un riguroso y detallado estudio antenatal, así como de una vigilancia perinatal exhaustiva, que permita identificar los fetos de riesgo, acreedores de una asistencia fetal óptima que reduzca y prevenga las complicaciones deletéreas que se originarían con el parto (1, 10).

La toma de decisiones en las gestaciones de estos fetos debe tener en cuenta o valorar los siguientes parámetros (10):

- Edad gestacional al diagnóstico.
- Cuadro etiológico que origina el retardo del crecimiento fetal.
- Probabilidad de supervivencia fetal extrauterina.
- Dotación tecnológica y grado de experiencia de la institución donde se planea la asistencia fetal.

Aunque este capítulo está dirigido al manejo del RCI intraparto, es importante valorar una serie de parámetros fetales que definan y sitúen la gravedad del cuadro. Por otra parte, dentro de las causas nos referiremos prioritariamente a la de origen placentario —insuficiencia uteroplacentaria— por ser la que con más frecuencia se presenta en la práctica clínica diaria.

Pruebas de vigilancia antenatal

Existen numerosas pruebas que permiten un seguimiento anteparto de los fetos con RCI, tales como el test no estresante (TNE), la prueba de Pose, la ecografía y el estudio velocimétrico Doppler uteroplacentario/hemodinámico fetal, siendo éste último el de mayor relevancia obstétrica por varias razones:

- Permite hacer un diagnóstico diferencial entre las distintas causas de RCI.
- Permite un diagnóstico temprano de RCI de causa placentaria (80% de los casos), facilitando el control y seguimiento.
- Es el primer parámetro que se ve afectado en los casos de RCI de causa placentaria, por lo que juega un papel principal en el control obstétrico.

Estudio Doppler

Un aumento de la resistencia vascular a nivel placentario debería ofrecer signos en todos los flujos que se dirigen hacia la placenta. Así, una deficiente placentación se manifestaría no sólo a nivel de arterias uterinas, sino también en los vasos de procedencia fetal.

La presencia de un patrón vascular de alta resistencia, se caracteriza por: presencia de muesca protodiastólica en arterias uterinas o la elevación de los índices de impedancia en arterias uterinas o umbilicales mediante flujometría Doppler, en el tercer trimestre de la gestación de un feto con RCI, virtualmente proporciona el origen del problema: insuficiencia uteroplacentaria.

Una vez conocemos que existe una reducción de la reserva y función placentarias en un feto con restricción del crecimiento, se ha de aplicar una vigilancia hemodinámica seriada mediante fluxometría Doppler, suficiente para detectar los cambios fisiopatológicos que en ocasiones conducen a estados de serio compromiso fetal; con la identificación de dichos cambios podremos anticiparnos al deterioro progresivo que se produce en estos fetos, facilitándonos una correcta planificación de la finalización de la gestación, así como la adecuada estrategia sobre la conducta a seguir intraparto.

La reducción de la velocidad de crecimiento fetal, expresada mediante el diámetro de la circunferencia abdominal, precede al ascenso de la resistencia en las arterias umbilicales, hecho que se relaciona con una reducción de la función placentaria superior al 50%; en este momento fisiopatológico, como consecuencia del menor aporte placentario, se reduce el volumen de líquido amniótico, acontecimiento que es seguido por un mecanismo de adaptación fetal: la redistribución arterial y venosa, reconocible mediante estudio Doppler (figura 15) y que consiste básicamente en cuatro fenómenos secuenciales:

- a) Aumento de flujo sanguíneo a los territorios cerebral y cardíaco.
- b) Inversión del gasto cardíaco derecho/izquierdo.
- c) Disminución de la velocidad sistólica tricuspídea.
- d) Desaceleraciones diastólicas en el *ductus* venoso y aumento del flujo reverso en la vena cava inferior.

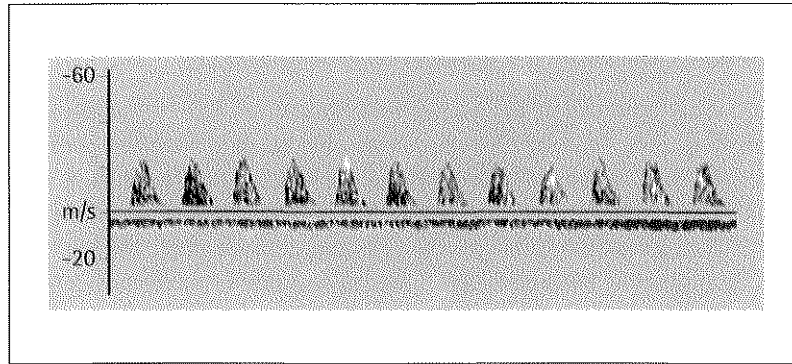


Figura 15: Insuficiencia uteroplacentaria. Flujo diastólico umbilical negativo

La identificación de la redistribución arterial fetal, sin cambios en los flujos venosos, que suele anteceder en la mayoría de casos en 2 semanas a la presencia de desaceleraciones variables en el patrón cardiotocográfico, permitiría la monitorización venosa seriada en los fetos prematuros en los que la finalización de la gestación implicaría riesgos inherentes a la prematuridad, potencialmente más perniciosos que los que se reconocen como relacionados con los fenómenos adaptativos de redistribución.

La presencia de cambios venosos o descompensación hemodinámica suele asociarse con acidemia fetal, aunque de grado menor a la observada cuando el patrón CTG muestra desaceleraciones tardías, lo que suele acontecer en un intervalo de 24-72 horas desde la aparición de patrones Doppler patológicos en los flujos venosos. Por consiguiente, la caracterización en un feto viable de un patrón velocimétrico de redistribución arterial con descompensación hemodinámica de flujos venosos, facilita anticiparse a los rápidos procesos de progresivo deterioro que se suceden hasta la muerte fetal, mediante la finalización de la gestación y la adecuada monitorización intraparto.

Monitorización fetal no estresante o registro basal

En la mayoría de los hospitales, la monitorización de la FCF es el método de control prenatal más utilizado en los fetos con RCI (1). El TNE, seguido del perfil biofísico fetal y la aplicación de la prueba de oxitocina son las técnicas no invasivas de uso más frecuente en la actualidad, que informan de manera indirecta del estado metabólico fetal, constituyéndose en la base del seguimiento obstétrico en fetos de alto riesgo (RCI) en la mayoría de los centros.

La cardiotocografía refleja los impulsos sobreimpuestos de la actividad cardíaca intrínseca fetal. El control autonómico cardíaco fetal está condicionado por la maduración del sistema nervioso central y la interrupción de los ciclos fisiológicos del sueño fetal. Otros facto-

res, como la hipoxemia y la acidemia, van a actuar alterando este control autonómico cardíaco, reflejándose en el registro de la frecuencia cardíaca fetal.

La correlación entre patrones de FCF y el estado metabólico del feto (acidosis) presenta grandes controversias (1, 14). Los RCTG de los fetos con RCI presentan una serie de características: la línea basal de la frecuencia cardíaca es elevada, aunque dentro de los límites de la normalidad; se produce una disminución de la variabilidad, tanto a corto como a largo plazo; y se da un retraso en la aparición de la reactividad, sobre todo entre las 28 y 31 semanas de gestación. La explicación fisiopatológica de estos hechos vendría dada, según algunos autores, por la hipoxemia crónica que pueden presentar estos fetos, hecho que se relaciona directamente con la alteración de la variabilidad del RCTG. En cambio, autores como Henson sostienen que la presencia de patrones anómalos en los RCTG de fetos con RCI, correlacionan de forma preferente con la presencia de factores no fetales asociados a la alteración del crecimiento, tales como oligohidramnios e insuficiencia placentaria. En esta última década, numerosos estudios prospectivos han establecido la correlación entre patrones de FCF y el estado metabólico de fetos con RCI:

- * La disminución de la variabilidad del RCTG se asocia con cierto grado de hipoxemia fetal (14).
- * Existe una correlación entre los cambios del RCTG y la presencia de acidosis e hipoxemia demostrada mediante cordocentesis (14).
- * La presencia de reactividad fetal en fetos con RCI, refleja un buen estado fetal. En cambio, los patrones de la FCF no reactivos, por lo general, no son indicativos de hipoxemia o acidemia anteparto; lo que más orienta sobre este tipo de estados metabólicos fetales es la aparición de deceleraciones continuas, y/o la disminución de la variabilidad.
- * La disminución de la variabilidad de la FCF se instaura de manera progresiva, situándose por debajo de los límites de la normalidad una vez las deceleraciones variables se instauran (14).
- * Cuando por estudio Doppler se evidencia ausencia de flujo telediastólico en las arterias umbilicales, se observa un descenso gradual de la variabilidad de la FCF hasta el momento del parto (14).
- * Se ha observado asociación entre la disminución de la variabilidad de la FCF, el daño cerebral perinatal y el déficit del desarrollo neurológico en el primer año de vida.

El problema de la aplicación del registro cardiotocográfico en los fetos con RCI es que se altera cuando el grado de hipoxemia es grave, por lo que no es útil como test de detección temprana de alteración del bienestar fetal.

Perfil biofísico

El estudio del perfil biofísico fetal incluye: la monitorización de la FCF mediante la realización de un RCTG, el estudio dinámico ultrasonográfico de los movimientos respiratorios, corporales y el tono fetal; más el cálculo del líquido amniótico según el índice de Phelan.

Los parámetros que conforman el perfil biofísico son el reflejo de la organización del comportamiento fetal a lo largo de su desarrollo, sufriendo variabilidad diaria debido tanto a respuestas fetales (sueño fetal) como maternas (cambios en la glucemia sérica) (1). Los fetos con RCI manifiestan un retraso en la maduración del perfil biofísico si lo comparamos con fetos acordes en desarrollo con su edad gestacional. Del mismo modo, estos parámetros se merman a corto plazo, una vez la hipoxemia fetal se instaura (1). El hecho fisiopatológico que explica estos cambios funcionales es la hipoxia hipoxémica que acarrea toda insuficiencia placentaria: disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos, y secundariamente, con el fin de ahorrar energía, la motilidad fetal. A nivel hemodinámico podemos observar una redistribución del flujo sanguíneo que se manifiesta con vasodilatación en órganos vitales (SNC, corazón) para preservar sus funciones y reducción del aporte sanguíneo a órganos secundarios, como es el caso del riñón, hecho que se refleja en una menor producción de orina fetal y por tanto, de líquido amniótico.

La ventaja de este test con respecto a los otros es que abarca y combina múltiples parámetros relacionados con el grado de bienestar fetal, lo que proporciona una mayor representación e identificación del riesgo de pérdida de bienestar fetal en comparación con los test individuales (TNE, medición de ILA). Además, sirve para dar validez o afianzar registros cardiotocográficos dudosos u oligohidramnios de causa no definida.

Retraso del crecimiento intrauterino entre las 32-36 semanas de gestación

El control prenatal de fetos con RCI requiere un seguimiento estrecho; siempre que presenten signos de sufrimiento fetal agudo, como los derivados de compresiones continuas de cordón manifiestas por registro cardiotocográfico, o crónico, se debe valorar la finalización de la gestación. En gestaciones no comprometidas, el momento y vía del parto vienen determinados por la etiología que condiciona el cuadro de RCI y la facilidad de parto vaginal que presente dicha gestación (10). Debemos considerar factores externos con posible influencia sobre la gestación, como el estrés materno que se disminuye con reposo o descanso en posición de decúbito lateral. En caso de coexistir enfermedad materna, es necesario en la medida de lo posible un correcto diagnóstico y posterior tratamiento de la misma (diabetes, hipertensión, síndrome antifosfolípido); así mismo, factores maternos externos agravantes tales como tabaco, mal nutrición o uso de drogas se deben desaconsejar o corregir (10, 14)).

El conocimiento etiológico del RCI es fundamental para la conducta del parto. Después de la semana 32 de gestación, el factor etiológico más frecuente que desencadena este cuadro es la insuficiencia uteroplacentaria. En el control obstétrico de estas gestaciones se recomienda (10):

- Constatación de la integridad de membranas amnióticas.
- Control de la función uteroplacentaria mediante estudio Doppler umbilical, de manera mensual, y perfil biofísico semanal mientras no se presente alguna de las condiciones que siguen:
 - * Alteraciones en la velocimetría Doppler de la arteria umbilical: el flujo telediastólico negativo o reverso es criterio suficiente para valorar la finalización de la gestación.
 - * Oligohidramnios (ILA<5 cm). Aunque en el marco de la RCI suele ser expresión proporcional del grado de insuficiencia uteroplacentaria, se recomienda descartar la rotura prematura de membranas como posible origen del cuadro. Generalmente se acompaña de otras manifestaciones: TNE patológico, prueba de oxitocina positiva o alteración en el perfil biofísico fetal. La combinación de los factores mencionados, y no la presencia aislada de oligohidramnios, hace recomendable la finalización de la gestación.
 - * Disminución franca de la velocidad de crecimiento fetal durante un periodo de tres semanas, con corroboración de la maduración pulmonar mediante estudio amniótico.
 - * Perfil biofísico alterado (igual o menor a 4/10); la administración de esteroides para la maduración pulmonar fetal puede alterar el perfil biofísico, obteniendo valores disminuidos que vuelven a normalizarse en 24 horas. En caso de tener valores de 6/10, repetir PBF en 4-6 horas y si éste no se modifica, valorar la finalización de la gestación.

Así pues, la conducta a seguir en gestaciones superiores a 32 semanas se podría resumir en los siguientes puntos:

- Una vez identificada la RCI mediante biometría y análisis de la velocidad de crecimiento fetal, se procede al control antenatal de dicha gestación mediante la aplicación de estudio flujométrico umbilical y perfil biofísico semanales.
- La detección de flujo diastólico reverso en la arteria umbilical, es criterio suficiente para indicar la finalización de la gestación.
- La ausencia de flujo diastólico umbilical por encima de la semana 33 puede considerarse, así mismo, criterio suficiente de finalización. Por debajo de este límite, se reco-

mienda monitorización fetal diaria mediante TNE, finalizando ante un patrón cardiotocográfico hiporreactivo o puntuación del PBF inferior a 6.

- En caso de oligohidramnios, es aconsejable finalizar en gestaciones que superen las 36 semanas con cérvix favorable; en gestaciones menos avanzadas se debe plantear TNE diario como medida de vigilancia; la finalización queda condicionada a la combinación del oligohidramnios con alguno de los siguientes factores: ausencia de flujo diastólico umbilical, TNE hiporreactivo o PBF inferior a 6.

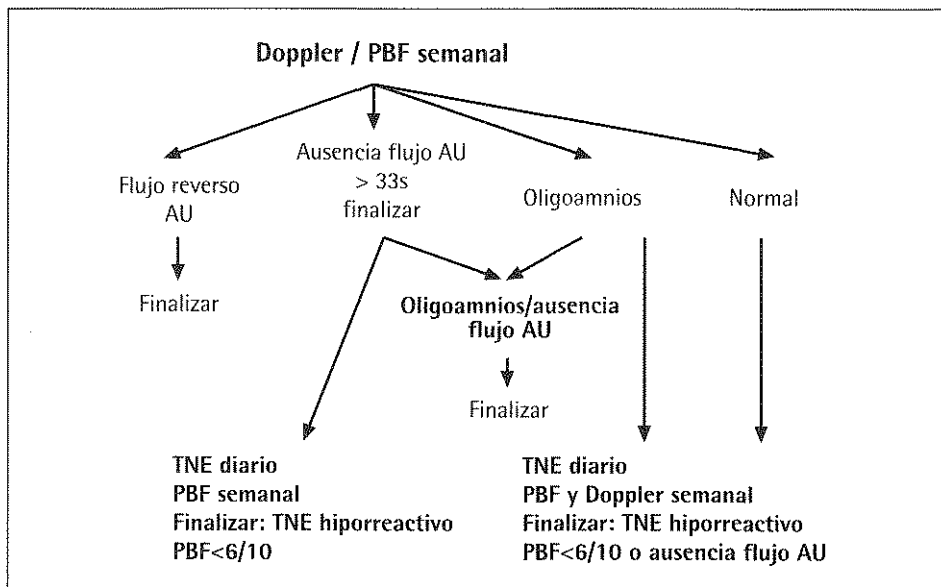


Figura 16. Criterios de finalización en casos de RCI

Retraso del crecimiento intrauterino temprano

Antes de la semana 32 de gestación, el RCI puede manifestarse mediante un crecimiento fetal simétrico o asimétrico. En ausencia de patología materna, hay que hacer diagnóstico diferencial entre los distintos factores etiológicos que originan el cuadro:

- Infecciones congénitas.
- Anomalías cromosómicas o congénitas.
- Alteración de la función uteroplacentaria.

La realización de cordocentesis para la filiación etiológica del cuadro es aun controvertida; mediante esta técnica obtenemos sangre fetal en la que podemos determinar el cariotipo fetal, serologías de infección fetal y valorar el estado ácido-base del feto. Aunque la cordocentesis no está exenta de riesgos, incluso mayores en gestaciones de fetos con restricción del crecimiento, hoy día es la técnica de elección para la filiación de la RCI en gestaciones precoces.

Infecciones congénitas

Realizar a todas las gestantes serologías de rutina permite el diagnóstico etiológico del 5% de los fetos con RCI (5, 10). El diagnóstico de infección fetal es, en la actualidad, problemático cuando no está claro el agente etiológico, puesto que el estudio de sangre fetal obtenida por cordocentesis (hemograma, presiones de O₂, inmunoglobulinas IgM, IgG) es muy inespecífico y de muy escasa rentabilidad a la hora de realizar un diagnóstico diferencial. La identificación de partículas virales por estudio microscópico, bien de la ascitis o del suero fetal, mediante la técnica de PCR, se considera el método de elección por su alta sensibilidad y mayor especificidad. La conducta en estas gestaciones no está del todo clara. Se ha intentado hacer tratamiento prenatal en fetos con infecciones específicas, e incluso de las manifestaciones clínicas que presentan, con resultados cuestionables. Lo único que se puede hacer en estos casos es un correcto diagnóstico prenatal y en caso de cuadros fetales graves, centrarse más en las posibles complicaciones que pueda acarrear esa infección en la gestante (corioamnionitis). Por lo general, los fetos con RCI por infecciones congénitas no presentan alteraciones de oxigenación o disminución del volumen de líquido amniótico, lo que reduce la intensidad de la monitorización antenatal (10).

Anomalías cromosómicas o congénitas

Alrededor del 20% de fetos con restricción precoz del crecimiento intrauterino lo son por alteraciones cromosómicas. La presencia de malformaciones estructurales aumenta la posibilidad de presentar alteraciones cromosómicas. La cordocentesis es la técnica invasiva que informa más rápidamente sobre el cariotipo fetal, por lo que se considera de elección para el diagnóstico de cromosomopatía (10). La constatación ecográfica de una anomalía estructural incompatible con la vida elimina la necesidad de monitorización fetal antenatal y favorece la finalización de la gestación, en la medida de lo posible, de la manera más natural (parto vaginal).

Alteración de la función uteroplacentaria

El crecimiento intrauterino retardado, secundario a la disfunción placentaria, es la alteración potencialmente más favorable para una terapia fetal directa. Las nuevas técnicas van dirigidas a una administración tanto de oxígeno como de nutrientes a fetos en los que

existe disminución evidente de la función placentaria (10). Se ha intentado corregir el estado hipóxico del feto mediante la administración de oxígeno materno, pero únicamente se ha asociado a una corrección a corto plazo de la acidosis fetal, sin manifestarse de manera prolongada, considerándose como terapia experimental. La administración materna de Terapia de reemplazo hormonal (TRH). Tiene efectos en la hemodinámica fetal, favoreciendo un aumento de la función cardíaca en fetos con RCI, pero su uso es controvertido por sus efectos secundarios. La administración de amnioinfusión transabdominal, para disminuir las compresiones de cordón en caso de existir oligohidramnios, adolece de su efecto pasajero y su carácter invasivo.

En resumen, los fetos con cariotipo y estudio Doppler normal, se deben controlar mediante un control semanal del PBF y Doppler mensual hasta la semana 36 de gestación o hasta que se instaure un oligohidramnios grave. La presencia en el estudio Doppler de flujo diastólico reverso en la arteria umbilical es criterio suficiente para la finalización de la gestación. En caso de verificarse acidemia mediante estudio gasométrico de sangre fetal, se debe finalizar, salvo que el cuadro sea incompatible con la vida y no existan evidencias de infección congénita.

Retraso del crecimiento intrauterino a término

En gestaciones con RCI que superen las 36 semanas se debe valorar la finalización de la gestación. La necesidad de comprobar la maduración pulmonar fetal y los cambios cervicales mediante el índice de Bishop resulta, cuando menos, controvertida.

En gestaciones de más de 36 semanas con evidencia de RCI, se consideran criterios suficientes para finalizar:

- Oligohidramnios.
- Alteración en el TNE (tipo deceleraciones tardías).
- Estancamiento del crecimiento fetal, monitorizado ecográficamente, que exceda tres semanas.
- Redistribución hemodinámica arterial fetal por estudio Doppler; especialmente una vez se ha constatado la correlación existente entre el desarrollo psicomotor postnatal y la presencia de acidosis crónica antenatal.

La eficacia en aliviar el sufrimiento fetal en el contexto de un RCI grave está cuestionada, si bien antes de la semana 34 de gestación la administración de corticoides es necesaria.

Conducta intraparto en feto con RCI

Depende principalmente de tres parámetros:

- * Etiología de la RCI.
- * Evidencia o sospecha de acidemia fetal.
- * Edad gestacional de la paciente.

La viabilidad extrauterina del feto es fundamental para plantearse el momento y vía de finalización de la gestación. Para ello, el conocimiento etiológico del Crecimiento intrauterino retardado es básico, puesto que las gestaciones de fetos con RCI secundario a alteraciones cromosómicas o la presencia de alteraciones anatómicas incompatibles con la vida van asociadas a conductas obstétricas menos agresivas, encaminadas al beneficio materno. En los casos en que estas alteraciones sean subsidiarias de tratamiento quirúrgico posterior, se recomienda prolongar la gestación el mayor tiempo posible hasta que se logre conseguir un peso y maduración fetal óptimas (10).

El diagnóstico antenatal de instauración de acidosis fetal crónica en fetos con RCI es fundamental a la hora de plantearse la vía del parto. La sospecha de acidemia fetal se establece ante las deceleraciones repetidas antes de iniciarse la labor del parto o el flujo diastólico reverso de la arteria umbilical. La evidencia de acidemia fetal se obtiene mediante cordocentesis. Estos fetos, debido a su estado metabólico, menor peso, y posible presencia de complicaciones intrauterinas como oligohidramnios o líquido meconial presentan con más frecuencia complicaciones postnatales. El parto vaginal, con monitorización de la FCF, ha sido hasta ahora la vía de elección para finalizar gestaciones a término (de más de 36 semanas) en fetos con RCI, siempre y cuando no existan contraindicaciones para ello (1). La instauración anteparto de acidosis fetal resulta expresiva del grado de reserva placentaria y la respuesta fetal intraparto, por lo que en casos graves, donde se manifieste alteración de ambos parámetros, la finalización de la gestación deberá ser vía abdominal; esta medida preserva al feto del proceso progresivo de deterioro metabólico que implica el trabajo de parto y disminuye los requerimientos de personal especializado en la resucitación y soporte neonatal.

Los fetos con RCI no comprometidos se conducen como fetos pequeños para su edad gestacional, es decir, permitiendo el parto vía vaginal, siempre que no existan factores que lo contraindiquen (1, 10).

En gestaciones comprometidas, con viabilidad fetal dudosa, se debe hacer partícipe a la gestante de la decisión de finalizar o no la gestación, informándola sobre las posibles complicaciones inherentes a una actitud conservadora —posibilidad de muerte fetal intraútero— o a una actitud activa dirigida a la finalización síndrome de distrés respiratorio neonatal, enterocolitis necrotizante, muerte neonatal (10).

Para una correcta dirección del parto en gestaciones con RCI, es importante conocer las complicaciones que pueden desencadenarse. La insuficiencia uteroplacentaria conlleva en su desarrollo la instauración de hipoxemia fetal, hecho patológico responsable de la aparición de oligohidramnios y líquido amniótico meconial, factores ambos que pueden causar posteriores complicaciones intraparto, como la compresión de cordón y la aspiración de líquido amniótico.

Los métodos disponibles hoy día para la valoración del estado de bienestar fetal y prevención de posteriores complicaciones son:

- Registro de la frecuencia cardíaca fetal intraparto.
- Medición del pH de las arterias cefálicas fetales.
- Pulsioximetría fetal.
- Amnioinfusión.

Registro de la frecuencia cardíaca fetal intraparto

La monitorización de la frecuencia cardíaca fetal intraparto, bien interna o externa, es hoy día el principal método usado en la mayoría de las instituciones para la dirección del parto en fetos con RCI (1). Presenta una baja especificidad (50%) para valorar el grado de bienestar fetal, hecho que se ve reflejado en el índice de cesáreas por sospecha de sufrimiento fetal no confirmado posteriormente mediante puntuación de Apgar o pH umbilical (15). Su fácil aplicación hace, sin embargo, que esta técnica sea la más utilizada en la monitorización fetal en general y sobre todo en la de fetos con RCI.

La correlación entre patrones cardíacos y estado metabólico fetal es controvertida. Las frecuencias cardíacas fetales que presentan variabilidad y reactividad, con líneas basales dentro de la normalidad (120-140 latidos/m), son un claro reflejo del bienestar fetal, independientemente de la gestación. Los fetos con RCI van a presentar una serie de manifestaciones características en el registro cardíaco anteparto: línea basal elevada aunque dentro de los límites de la normalidad, disminución de la variabilidad tanto a corto como a largo plazo y retraso en la aparición de reactividad, en relación directa con el estado ácido que presentan (1, 15). La asociación de contracciones complica el cuadro clínico instaurado por la insuficiencia uteroplacentaria, puesto que el aporte de oxígeno, que preservaba los órganos vitales mediante la redistribución hemodinámica fetal, disminuye. Tanto la imposibilidad de aumentar o preservar el aporte de oxígeno por disfunción placentaria, como las compresiones funiculares repetidas, derivadas de la escasez de líquido amniótico, hacen que la saturación de oxígeno fetal disminuya y que la frecuencia cardíaca fetal se altere, manifestándose mediante *dips* variables que tornan a ser más profundos, con menos variabilidad y lenta recuperación.

Los patrones de frecuencia cardíaca fetal que nos debe hacer sospechar que estamos ante un compromiso fetal son (15):

- Disminución de la variabilidad, puesto que refleja cierto grado de hipoxemia fetal.
- Aparición de deceleraciones continuas. Son signos de severidad cuando se observa:
 - Decalaje entre la aparición de la deceleración y la contracción.
 - Ausencia de ascenso primario.
 - Pérdida de la variabilidad dentro de la deceleración.
 - Profundidad de la misma.
 - Recuperación lenta.
 - Ausencia de ascenso secundario.

Todos estos parámetros son directamente proporcionales al grado de pérdida de bienestar fetal.

La ausencia de reactividad no parece estar relacionada de una manera clara con la presencia de hipoxemia o acidemia fetal, aunque si se asocia con los parámetros anteriores se debe considerar como signo cardiotocográfico de mal pronóstico (15).

Hoy día, la finalización de la gestación rara vez se hace únicamente en base al registro cardíaco fetal, salvo en casos extremos, debido a su baja especificidad, con un alto porcentaje de falsos positivos, por lo que nos apoyamos en las técnicas tanto anteparto (estudios Doppler previos) como antenatales (pulsioximetría fetal y pH fetal) que se exponen a continuación.

Pulsioximetría fetal

La pulsioximetría fetal (PO) surge como un intento de medir un parámetro fetal que refleje de manera más específica y exacta el grado de bienestar fetal durante la labor de parto (11). Hasta ahora, la monitorización continua o intermitente de la FCF era la técnica habitual de vigilancia fetal intraparto. Hoy día, el uso de este método es controvertido, debido a su baja sensibilidad y especificidad, que se refleja en la tasa de cesáreas innecesarias por sospecha de riesgo de pérdida del bienestar fetal. Aunque la monitorización de la FCF pone de manifiesto alteraciones de la frecuencia cardíaca del feto de manera específica, va a tener una serie de limitaciones, puesto que únicamente el 50% de los registros de FCF anormales se corresponden con verdaderos compromisos fetales (15). Esto hace que en la práctica clínica diaria nos apoyemos en otros métodos para determinar la existencia o no de compromiso fetal, tales como la medición de pH fetal o la estimulación cefálica del feto.

La obtención del pH fetal mediante toma sanguínea de los vasos cefálicos del feto permite obtener datos directos del balance acidobásico del feto y de manera indirecta, de la oxigenación fetal (15). Esta técnica presenta, sin embargo, limitaciones:

- * Es un método invasivo, tanto para la madre como para el feto, por lo que no debe aplicarse en todos los casos.
- * Necesita de una maquinaria específica para su medición (*peachímetro*), que requiere una correcta calibración y mantenimiento.
- * El valor del pH obtenido tiene un tiempo limitado de duración, ya que es válido únicamente durante los 15 minutos que siguen a la obtención; posteriormente hay que repetir la operación.

Debido a estos inconvenientes, la medición del pH fetal, que era considerada por muchos como el método principal para el seguimiento y valoración del estado fetal, hoy está cayendo en desuso (15).

Como nuevas alternativas al uso de la FCF en la monitorización fetal intraparto, se están desarrollando nuevas técnicas, tales como la pulsioximetría fetal, que permite obtener información del grado de oxigenación fetal intraparto (11, 14, 15).

Para poder usar de manera correcta la pulsioximetría fetal, es importante tener una serie de conocimientos básicos acerca de la saturación fetal de oxígeno. En condiciones normales, el feto se desarrolla en un entorno pobre en oxígeno. Durante el periodo del parto, la saturación normal del feto está en torno al 30-70%, nivel muy bajo en comparación con las saturaciones de oxígeno extrauterinas del 95%. Los principales factores que permiten que el feto se desarrolle en un ambiente pobre en oxígeno son (11):

- * La gran afinidad de la hemoglobina fetal al oxígeno, lo que hace que aun en presencia de presiones parciales de oxígeno bajas, la saturación arterial de hemoglobina fetal sea más alta que en los adultos. La presión de la sangre arterial en la circulación materna a nivel de la placenta, de 20 a 30 mm Hg, sería la misma presión que se extiende desde la placenta hacia la circulación fetal. El rango de saturación de oxígeno en el feto con estas presiones estaría entre un 30 y un 70%.
- * El paso directo de sangre oxigenada a través del foramen oval hacia el territorio izquierdo cardiaco se dirige en mayor medida a los territorios superiores.
- * La existencia de perfusión periférica y gasto cardiaco elevados.

El valor de la pulsioximetría en la práctica clínica diaria se basa en poder identificar un nivel crítico de saturación de oxígeno que nos permita separar o discernir los fetos con una adecuada oxigenación intraparto de los que no la tienen. Se han realizado numerosos estudios sobre este punto, tanto en animales como en humanos, observándose que la acidosis metabólica aparece cuando existe hipoxemia fetal con valores de PO_2 menores del

30%. Este valor representa el tercer percentil de los valores de las presiones parciales de O_2 durante la labor normal del parto. Por tanto, se ha podido establecer como valor límite crítico de saturación fetal de oxígeno, por debajo del cual se empieza a instaurar acidosis fetal por hipoxia el inferior al 30% (15).

La monitorización de la saturación de oxígeno fetal complementa a otros métodos empleados, más inespecíficos, como la monitorización de la FCF, aumentando en conjunto la especificidad y sensibilidad en la valoración del riesgo de pérdida de bienestar fetal intraparto (RPBF).

La correlación existente entre la saturación de O_2 fetal, la acidosis fetal durante el parto demostrada por medición del pH de las arterias cefálicas y las alteraciones en el patrón de la FCF ha sido ampliamente estudiada. Parece que existe una estrecha relación entre la duración de SO_2 fetal por debajo del 30%, la aparición de alteraciones en el registro de la FCF y la acidosis fetal. Numerosas publicaciones han puesto de manifiesto, en fetos a término, que la presencia de valores de saturación de O_2 fetal menores del 30% durante más de 10 minutos se correlaciona con acidosis fetal ($pH < 7,20$ en arteria cefálica fetal), con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100% (15).

En un estudio sobre 121 pacientes se midió la saturación de O_2 mediante PO y posteriormente se correlacionó con el pH cefálico fetal, demostrándose la correlación negativa que existía entre la duración de SO_2 inferior al 30% y los valores del pH (14). Se observa una regresión lineal decreciente del pH de $0,02 \times 10$ minutos cuando la saturación de O_2 es igual o inferior al 30%. Cuando estas saturaciones se mantienen más de 15 minutos, el pH fetal está disminuido en todos los casos. Cuando hay alternancia de periodos con valores bajos de saturación de O_2 con periodos donde se eleva por encima del 30%, los valores del pH fetal van a disminuir de manera más lenta e incluso pueden aumentar si se mantiene buena saturación durante algún tiempo. También se observa una correlación ligeramente negativa con el pH fetal en casos en los que hay saturaciones medias de oxígeno, es decir, saturaciones entre el 30% y el 60%, en las que se evidencian descensos del pH de 0,002 cada 10 minutos transcurridos. Los fetos que presenten saturaciones superiores al 60% manifiestan posteriormente un $pH > 7,20$, es decir, no se observa en ellos correlación negativa con el pH fetal (14, 15).

La duración de una saturación fetal de oxígeno baja menor del 30% es el mejor parámetro para predecir el desarrollo de acidosis; tanto la duración como la severidad de la hipoxia son factores importantes en la instauración de la acidosis metabólica fetal. La literatura publicada ofrece evidencias suficientes para considerar el valor del 30% de saturación de oxígeno en el feto como cifra límite discriminante entre niveles de oxigenación normal y anormal (11, 14, 15).

Llegados a este punto, nos podríamos hacer la siguiente pregunta: ¿Es necesario el registro de la FCF si disponemos de pulsioximetría fetal? La pulsioximetría fetal aporta mayor

especificidad y sensibilidad que el empleo único del registro de la FCF. Además, el uso conjunto de ambos métodos permite distinguir ante registros de FCF alterados la posibilidad de que estemos ante un falso positivo cuando los valores de saturación de oxígeno están por encima del 40% (15). Este hecho se refleja en la disminución de la tasa de cesáreas sin causa no justificada. Estudios recientes ha demostrado que el conocimiento clínico del bienestar fetal aumenta cuando usamos conjuntamente el RCTG y la SO_2 (11, 14, 15).

En los fetos con RCI con cardiopatía congénita concomitante que sea compatible con la vida, la mejor vía de finalización del parto sería la vaginal. En estos fetos, la pulsioximetría fetal sería la técnica de primera elección para la dirección del parto, ya que la monitorización de la FCF es poco sensible y específica cuando existen alteraciones cardíacas fetales. Por tanto, es aceptado en general que la monitorización de la saturación de oxígeno fetal es un buen método para valorar el grado de bienestar fetal en fetos con alteración cardíaca, tanto anatómica (en menor medida) como del ritmo cardíaco (bloques cardíacos congénitos) (14).

Otra complicación característica de los fetos con RCI, sobre todo los de causa placentaria, sería el oligohidramnios que les acompaña en la mayoría de los casos. La presencia de oligohidramnios suele seguirse frecuentemente de compresiones intermitentes del cordón durante el parto. Esto se pone de manifiesto en el registro cardiotocográfico por la presencia de *dips* variables, que inicialmente suelen ser poco profundos, con ascensos primarios y secundarios y de corta duración, pero conforme evoluciona el parto se van haciendo más profundos, con menos variabilidad y de más larga duración, como respuesta a una menor reserva placentaria y por tanto, a una menor oxigenación fetal. Ante la presencia de estos registros, la pulsioximetría es muy útil como apoyo para valorar el estado de bienestar fetal y tomar posteriores decisiones en el modo de finalizar la gestación (4). Generalmente, ante compresiones intermitentes del cordón la saturación de oxígeno fetal disminuye y cuando cesa la compresión, ésta se recupera. Cuando el cuadro evoluciona, las saturaciones disminuyen y comienza a instaurarse la acidosis metabólica fetal, que podremos poner de manifiesto con la pHmetría fetal. Autores como Johnson and Johnson, apoyan la idea de que la pulsioximetría fetal es capaz de detectar el compromiso fetal agudo en los casos de compresión de cordón, hecho que precede a los cambios en la frecuencia cardíaca, especialmente en fetos en los que la saturación de oxígeno es más susceptible ante el estrés del parto.

Como conclusión, podemos decir que el uso de la pulsioximetría para la valoración intra-parto del bienestar fetal es fundamental, sobre todo en las gestaciones de riesgo como son los casos de RCI. Su uso debe ser conjunto con la monitorización de la FCF y la medición del pH fetal, para así obtener mejores resultados en la dirección de estas gestaciones. La necesidad del empleo del pulsioxímetro podría esquematizarse de la siguiente manera:

- * Registro cardiotocográfico normal: se considera que el feto no tiene ningún riesgo, es decir, no existen dudas sobre el bienestar fetal, por lo que el pulsioxímetro no aporta nada.
- * Alteraciones del RCTG (disminución de la variabilidad, disminución de ascensos, aparición de deceleraciones...): se aconseja la realización inicial de determinación del pH fetal si las condiciones maternas lo permiten (cérnix dilatado, colaboración materna...) para así documentar el pH al inicio de las alteraciones cardíacas, para posteriormente aplicar el pulsioxímetro. Algunos autores prefieren poner directamente el pulsioxímetro. La actuación obstétrica estaría dirigida de uno u otro modo en función de las cifras obtenidas; así, valores de saturación de oxígeno fetal por encima del 40% son indicativos de bajo riesgo de sufrimiento fetal, por lo que se recomienda la conducta expectante. Cuando la saturación de oxígeno se mantiene en torno al 30% durante más de 10 minutos o desciende a no más del 20% de manera intermitente, la acidosis metabólica por hipoxia se está estableciendo, por lo que deberemos realizar pHmetría fetal para valorar el grado de bienestar fetal. Cifras de saturación de oxígeno por debajo del 20% aconsejan la finalización de la gestación mediante la vía más rápida, por PBF.

Mediante el uso de este esquema, se ha demostrado una disminución del 50% de la tasa de cesáreas ante la presencia de registros no reactivos.

pH fetal

La técnica de medición intraparto del pH de las arterias cefálicas fetales está cada día más en desuso debido a los nuevos avances en el control del bienestar fetal. El pH fetal aporta un dato más de apoyo para la correcta dirección del parto. Valores por encima de 7,25 son indicativos de bienestar fetal, entre 7,25 y 7,20, se debe repetir nueva toma a los 15 minutos, y por debajo de 7,20 es recomendable valorar la finalización de la gestación.

Amnioinfusión

La amnioinfusión es un procedimiento relativamente sencillo, que consiste en la infusión de suero salino dentro de la cavidad uterina a través de un catéter (8). Se introdujo en la práctica clínica en 1980 y su indicación fundamental era como tratamiento de las deceleraciones variables y como profiláctico ante las posibles complicaciones del líquido amniótico meconial durante la labor de parto (2, 8). Puede ser de utilidad en las gestaciones que se complican con líquido amniótico meconial, ya que favorece la reposición de líquido a la vez que diluye el meconio (7). De igual modo, disminuye las compresiones de cordón a consecuencia de la presencia de oligohidramnios (13). En una revisión reciente realizada por Weismiller y colaboradores, se describen los beneficios, las indicaciones, la técnica y los riesgos de la amnioinfusión (9).

Los beneficios que aporta la amnioinfusión se ven, sobre todo, en gestaciones complicadas con líquido amniótico meconial espeso, ya que permite la dilución del mismo. Se ha podido comprobar que tras su administración disminuye la presencia de líquido amniótico meconial por debajo de las cuerdas vocales fetales, y por tanto la incidencia del síndrome de aspiración de meconio, la necesidad de asistir mediante ventilación mecánica al feto, la aparición de Apgar bajos al minuto de nacimiento, y por último, también disminuye la presencia de pH de la arteria umbilical por debajo de 7,2 y por tanto los ingresos en la UCI neonatal (7). La disminución de la tasa de cesáreas, así como el distrés fetal son objeto de polémica; algunos autores apoyan la idea de una disminución evidente de éstas (7), mientras que los estudios de otros autores no evidencian cambios significativos.

Las indicaciones del empleo de amnioinfusión son dos:

- Presencia de deceleraciones variables en el registro de la frecuencia cardiaca fetal de manera persistente (6).
- Presencia de líquido amniótico meconial.

La técnica de empleo es variada, consistiendo en la infusión de suero salino a temperatura ambiente, a través de un catéter de presión que se ha introducido previamente en la cavidad intrauterina con la bolsa rota (8, 13). Existen dos pautas de administración según vayamos a actuar:

- Profilácticamente, para evitar el síndrome de aspiración de meconio: 600 mml en una hora para posteriormente disminuir el ritmo de administración a 180 mml/ hora.
- Terapéuticamente, con la finalidad de que disminuyan o desaparezcan las deceleraciones variables(6): 999 mml en una hora y si no desaparecen las deceleraciones, 280 mml adicionales. Se considera fracaso terapéutico si tras la administración de este volumen de líquido no desaparecen las mismas.

La amnioinfusión debe retirarse si se produce (9):

- Fracaso terapéutico.
- Aparición de complicaciones: instauración de un hidramnios yatrogénico, rotura uterina, prolapso de cordón o embolia de líquido amniótico.

Las complicaciones que surgen del empleo de la amnioinfusión son raras. Además de las descritas anteriormente cabe mencionar la fiebre intraparto, que no es sin embargo criterio suficiente para la retirada de la misma.

En una revisión reciente, realizada por Spong y colaboradores (7), se ha observado que la amnioinfusión empleada únicamente ante la aparición de líquido amniótico meconial, no es más beneficiosa que la amnioinfusión terapéutica que se realiza en casos en los que

además aparecen deceleraciones variables (7). El empleo rutinario de amnioinfusión en gestaciones complicadas con líquido amniótico meconial, en comparación con gestaciones complicadas con deceleraciones variables, no muestra diferencias significativas a la hora de valorar la efectividad de los resultados. Parece ser que la amnioinfusión es más útil en gestaciones que presentan ambas complicaciones, aparición de líquido amniótico meconial y deceleraciones variables, que cuando se aplica sobre una complicación aislada (7).

En las gestaciones con fetos con RCI, que presentan ambas complicaciones con frecuencia, el empleo de amnioinfusión ha demostrado tener validez a nivel de los múltiples parámetros mencionados anteriormente: disminución del síndrome de aspiración de meconio, necesidad de asistir mediante ventilación mecánica al feto, Apgar bajo al minuto de nacimiento, pH de la arteria umbilical por debajo de 7,2 y por tanto el ingreso en la UCI neonatal y disminución de la tasa de cesáreas, siendo esto último controvertido.

Bibliografía

1. Baschat A, Harman C. Antenatal assessment of the growth restricted fetus. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13(2):161-8.
2. Baron C, Morgan M, Garite T. The impact of amniotic fluid volume assessed intrapartum on perinatal outcome. *Am J of Obstet Gynecol* 1995;173(1):167-74.
3. Degani S. Fetal biometry: clinical, pathological and technical considerations. *Clin Obstet Gynecol* 2001;56(3):159-67.
4. Dildy G. The future of intrapartum fetal pulse oximetry. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13 (2):133-6.
5. Gülmezoglu M, de Onis M, Villar J. Effectiveness of interventions to prevent or treat impaired fetal growth. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54(11):58-68.
6. Harman C, Baschat A, Weiner C. Acute fetal cardiovascular responses to amnioinfusion in severe intrauterine growth (RCI). *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(1, part 2):128.
7. Hofmeyr G. Amnioinfusion for meconium-stained liquor. *Curr Opin Obstet and Gynecol*, 2000;12 (2):129-32.
8. James D. Recent advances: fetal medicine. *BJM* 1998;316(7144):1580-3.
9. Klingner M, Kruse J. Meconium aspiration syndrome: pathophysiology and prevention. *J Am Board Fam Pract* 1999;12(6):450-66.
10. Kramer, Wayne B, Weiner, Carl P.-Management of intrauterine growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40(4):814-23.

11. Luttkus A, Dudenhausen J. Fetal pulse oximetry. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998;10 (6):481-6.
12. Nordstrom, Lennart, Arulkumaran, Sabaratnan. Intrapartum fetal hypoxia and biochemical markers: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(10):645-57.
13. Persson-Kjerstadius, Nanna F, Hakan W, Magnus. Intrapartum amnioinfusion in women with oligohydramnios: a prospective randomized trial. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78 (2):116-9.
14. Porter M. Fetal pulse oximetry: an adjunct to electronic fetal heart rate monitoring. *JOGNN* 2000;29(5):537-48.
15. Yam J, Chua S, Arulkumaran S. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part 2: Clinical application. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55 (3):173-83.

CAPÍTULO 22

Inducción de parto con feto muerto

Pedro de la Fuente Pérez

Muerte fetal intrauterina

La muerte fetal intrauterina supone un drama al que se enfrenta la mujer de forma súbita y con consecuencias que afectan a su salud, tanto física como psíquica. Muchas de estas pacientes acuden al hospital habiendo comenzado un trabajo de parto espontáneo, sin embargo en otros casos el feto muere y la mujer no se pone de parto. Es en estas pacientes en las que se debe tomar una decisión. Antiguamente la mayoría de los autores esperaban a que se desencadenara el trabajo de parto, pero en la actualidad la mayoría opta por una conducta activa basada en tres tipos de argumentos:

1. La interrupción de la gestación, una vez se ha producido la muerte del feto, evita los trastornos de coagulación que, aunque poco frecuentes, suponen una complicación gravísima. De igual forma, disminuyen las complicaciones infecciosas que, en ocasiones, se complicaban con sepsis causando en muchos casos la muerte de la madre.
2. El impacto psicológico de la muerte del hijo se atenúa y, sobre todo, se evita el complejo de ser el ataúd del propio hijo. Aunque hay que señalar que un porcentaje no despreciable de mujeres rechazan que se les provoque el parto, esta actitud debe interpretarse como un rechazo de la realidad.
3. El argumento más importante para preconizar la actitud intervencionista es el disponer de métodos seguros, eficaces y de fácil aplicación para inducir el parto.

Métodos de inducción del parto con feto muerto en la segunda mitad del embarazo

Entre los varios métodos de inducción existentes, algunos eran utilizados hace ya muchos años, pero han sido desechados por sus inconvenientes o por haber sido superados por otros más eficaces y seguros. La elección del más adecuado entre los métodos que utilizamos en la actualidad depende de la edad gestacional y de las características del caso. Los métodos de inducción más utilizados, clasificados según la vía de administración, se exponen en el cuadro 28.

Oxitocina

Es el método de elección para las gestaciones a término con cuello favorable; cuando el test de Bishop es malo se emplea alguno de los métodos que se describen a continua-

Cuadro 28

Métodos de inducción

- * Vía sistémica:
 - Oxitocina: perfusión intravenosa continua
 - PGE₂; intravenosa o intramuscular
 - 15-metil PGF₂α intramuscular
 - Misoprostol oral o sublingual
 - RU 486 oral
 - * Vía intraamniótica:
 - Suero salino
 - PGE₂
 - * Vía vaginal e intracervical:
 - PGE₂
 - * Métodos físicos:
 - Tallos de laminaria
 - Estimulación eléctrica
-

ción pero, cualquiera que sea el utilizado, siempre se asocia con la perfusión continua de oxitocina.

La administración de oxitocina se hace siempre en venoclisis continua, como en las inducciones con feto vivo. Se empieza con dosis bajas (entre 1 y 3 mU/m) y se va doblando cada 15 minutos hasta que se obtiene la dinámica adecuada. A diferencia del método de Cardiff, en éste no se rompe la bolsa hasta que la dilatación es completa o está muy avanzada.

Administración intravenosa de PGE₂

Se hace con venoclisis continua, a dosis de 0,5 a 2,5 mcg/m. Con este procedimiento se ha comunicado un porcentaje de éxitos que oscila entre el 80% y el 90%, con una duración media de la inducción de 8,5 horas (límite 7,5 a 11,5) (1). El inconveniente de este método son los efectos secundarios, entre los cuales los más frecuentes son las náuseas, vómitos, diarrea, hipertermia y flebitis en la vena de la inyección.

15-metil PGFa intramuscular

El protocolo más utilizado es la administración de 250 mcg cada dos horas hasta obtener la dinámica adecuada. Con este método se han obtenido buenos resultados, cuyo porcen-

taje de éxitos oscila entre el 90% y el 100%. Al igual que sucede con la vía intravenosa, tiene efectos secundarios tales como vómitos y diarrea en un porcentaje apreciable de casos. Para paliar estos efectos se ha propuesto la utilización de fármacos antieméticos. Es un método prácticamente desechado por sus efectos secundarios y la dificultad de la dosificación (2).

Prostaglandinas intramusculares

La inyección intramuscular de la prostaglandina de síntesis 15-metil $\text{PGF}_2\alpha$ ha sido utilizada por varios autores para la inducción del parto con feto muerto (3, 4). Casi siempre se ha utilizado en el segundo trimestre, a razón de 250 mcg cada dos horas. El intervalo medio de inducción es unas nueve horas y el porcentaje de éxitos varía entre el 90 y el 100%. Aunque los resultados son buenos, al igual que sucede con la vía intravenosa son frecuentes los efectos secundarios, por lo que su utilización ha caído en desuso.

Se ha utilizado también Sulprostone por vía intramuscular en dosis de 500 mg repetida una o dos veces con intervalo de 6 horas (5). Las contracciones aparecen 20 minutos después de su administración y el parto se produce a las 11 horas de media. Los efectos secundarios fueron menos intensos y menos frecuentes que con la PGE_2 .

Misoprostol

El misoprostol (Cytotec) es un análogo de síntesis de la prostaglandina E_2 , fabricado en forma de tabletas que pueden administrarse por vía oral, vaginal y sublingual. Entre otras acciones ha demostrado ser muy eficaz en la maduración del cérvix y la provocación de contracciones uterinas, siendo utilizado en algunos países para la interrupción del embarazo y para la inducción de parto con feto vivo o muerto. No obstante, la casa que lo comercializa —G.D. Searle Co.— en una carta de agosto de 2000 señala su verdadera indicación y añade que "Cytotec por cualquier vía está contraindicado durante el embarazo porque puede producir aborto; dados los peligros potenciales sobre la madre, y por desconocerse los posibles efectos en el posterior desarrollo del niño, no debe utilizarse para la maduración de cuello o inducción de parto".

En octubre del 2000 el ACOG dirige un escrito al director de la FDA en respuesta a esta carta y basándose en las recientes publicaciones aconseja la utilización del Cytotec en el tercer trimestre siguiendo las siguientes recomendaciones:

1. Cuando se utiliza para maduración de cuello o inducción de parto debe utilizarse como dosis inicial 25 mcg.
2. La dosis no debe repetirse hasta pasadas de 3 a 6 horas.
3. La oxitocina no debe administrarse hasta pasadas 4 horas.
4. El misoprostol no debe utilizarse con cesárea anterior o previa cirugía uterina.

Termina esta carta dirigida a la FDA: "El Comité de Obstetricia Práctica del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología reafirma que el misoprostol es un fármaco bueno para la maduración del cuello e inducción de parto. No hay evidencia suficiente para poder aconsejar su utilización en gestaciones múltiples o si se sospecha la existencia de macrosomía fetal".

En España, la ficha técnica del Cytotec sigue indicando su contraindicación durante el embarazo, de tal forma que su utilización tiene muchas trabas burocráticas y debe recurrirse a la utilización como "medicamento compasivo". Esta actitud del laboratorio es difícilmente comprensible, dadas las abundantes pruebas de su eficacia y seguridad. A continuación hacemos una somera revisión bibliográfica:

La *Revisión Cochrane de 2001*. Recoge diferentes trabajos estudiando la seguridad del misoprostol y comparándolo con otros procedimientos (6):

- * Un trabajo randomizado con 80 mujeres de parto con bolsa rota a término. Compara el misoprostol oral con placebo y obtienen los siguientes resultados: reduce las necesidades de oxitocina del 51% al 13% (RR 0,25; 95% IC 0,1 a 0,6) y acorta la duración del parto una media de 8,7 h (IC 95% 6,0 a 11,3).
- * Dos ensayos con 962 gestantes randomizadas comparando misoprostol oral con dinoprostol vaginal, concluye que los resultados son parecidos.
- * Dos ensayos de sólo 188 casos comparando misoprostol oral con oxitocina en mujeres a término con rotura de membranas, no encuentran diferencias en los resultados.
- * Siete ensayos con 1.278 gestantes randomizadas comparando misoprostol oral con vaginal. En el grupo de misoprostol oral parieron en las 24 horas siguientes el 50%, mientras que en el que se utilizó la vía vaginal solo parió el 39,7% (RR 1,27; 95% IC 1,09 a 1,47). La incidencia de cesáreas fue menor en el grupo oral (16,7%) frente al 21,7% del grupo tratado por vía vaginal (RR 0,77; 95% IC 0,61-0,97)

La conclusión de la revisión es que el misoprostol vía oral es un método efectivo de inducción en el tercer trimestre.

En *Metaanálisis* de Sánchez Ramos y cols. (7) seleccionan ocho trabajos, con un total de 966 casos con gestación a término y feto vivo, que fueron inducidas de forma aleatoria con prostaglandina E₂ u oxitocina (grupo control) y el grupo de estudio que recibió misoprostol intravaginal a dosis de 25 mcg. Los resultados fueron los siguientes:

Número de cesáreas en el grupo de misoprostol: 15% y frente al 21,5% en el grupo control ($p=0,02$). Mayor incidencia de partos en las siguientes 24 horas siguientes a la inducción en el grupo de estudio (OR 2,64; IC 95%, 1,87 a 3,71). Se acortó el parto en el grupo de misoprostol cerca de 5 horas ($p<0,001$). Hubo mayor número de hiperestimulaciones de la dinámica uterina con el Misoprostol, aunque la diferencia no fue estadísticamente sig-

nificativa. La mayor incidencia de hiperdinamias no llevó consigo mayor número de intervenciones obstétricas. No se encontraron diferencias en cuanto a porcentaje de Apgar bajo, ingresos en cuidados intensivos neonatales u otras complicaciones neonatales o maternas.

El metaanálisis confirma la eficacia de la inducción con misoprostol y su seguridad. Los autores señalan también un menor costo del procedimiento.

Hasta aquí todos los trabajos se refieren a la inducción de parto con feto vivo, pero existen también muchos trabajos de inducción de aborto y parto con feto muerto, sobre todo en el segundo trimestre y antes de la semana 37. En ocasiones el misoprostol, para la inducción de abortos tardíos por malformaciones fetales graves o con feto muerto, se asocia con mifepristone. Así, en un reciente trabajo en 200 abortos consecutivos en la maternidad de Aberdeen se obtuvo un 81% de éxitos, siendo la media de tiempo entre la primera aplicación y la expulsión de 8,04 horas con un rango entre 0,58 y 50,54 horas (8); la pauta fue la siguiente: comienzo con 200 mg de mifepristone por vía oral, a las 36 o 48 horas 800 mcg de misoprostol por vía vaginal, seguidos de sucesivas dosis de 400 mcg vía vaginal u oral cada tres horas. En otro trabajo, Le Roux y cols. (9) inducen también abortos del segundo trimestre por malformación fetal o por feto muerto con una pauta parecida: dosis preparatoria de mifepristone de 600 mg vía oral, seguida de 800 mcg de misoprostol vía vaginal y después 400 mcg vía oral cada tres horas; con este protocolo tuvieron un 94% de éxitos.

La encuesta hecha por Clark y cols. (10) da una idea bastante exacta de lo extendido que está el uso del misoprostol en el mundo; los autores encuestaron a 228 ginecólogos, 123 de Brasil, 52 de Jamaica y 53 de Estados Unidos con los siguientes resultados: el 46% utilizaba el misoprostol para la inducción de parto con feto vivo, el 61% para la inducción con feto muerto y el 27% y 13% para la inducción de aborto en el primer y segundo trimestre respectivamente.

RU 486 (mifepristone)

Es un 19-noresteroide de acción antagonista con la progesterona a nivel de receptor. Se ha utilizado para la inducción en caso de feto muerto con edad gestacional mayor de 16 semanas. Con dosis de 200 mg cada 8 horas durante dos días se logró la expulsión del feto en menos de 72 horas en el 63% de los casos, mientras que en el grupo de placebo se produjo solamente en el 17,4%. Otros utilizan una dosis de 600 mg al día durante dos días (11) con resultados muy parecidos. Algunos lo asocian con prostaglandinas con más del 90% de éxitos (12). Este procedimiento podría ser una buena alternativa a otros procedimientos más invasivos o con mayores efectos secundarios, ya que este tiene la ventaja de ser de fácil aplicación, ser muy bien tolerado y tener muy pocos efectos secundarios. El

fármaco tiene una afinidad especial con los receptores glucocorticoides, por lo que está formalmente contraindicado en caso de insuficiencia suprarrenal.

Inyección intraamniótica de suero salino o método de Aburel

Consiste en la inyección intraamniótica de ClNa hipertónico por vía transabdominal. La inyección debe hacerse con control ecográfico y se debe asegurar que la aguja está dentro de la cavidad ya que la inyección en miometrio provoca necrosis y un fuerte dolor. El volumen a inyectar oscila entre 30 y 100 ml, dependiendo del tamaño del útero. Cuando transcurridas 72 horas no se ha desencadenado el parto debe recurrirse a otro método.

Nuestra experiencia y la comparación con los resultados de otros autores se expondrán más adelante.

Inyección intraamniótica de $\text{PGF}_2\alpha$ o PGE_2

La inyección intraamniótica de prostaglandinas $\text{F}_2\alpha$ a dosis de 40 mg en los casos de feto muerto en el tercer trimestre ha dado buenos resultados en cuanto al desencadenamiento del parto. El intervalo medio de tiempo desde la administración de la prostaglandinas hasta la expulsión del feto es de cinco horas, con un máximo de nueve y un mínimo de cuatro. Este método produce contracciones uterinas muy intensas y elevación del tono basal, habiéndose descrito casos de arrancamiento o desgarros de cuello. Dada la incapacidad para ajustar la dosis y ante el temor de provocar rotura uterina o desgarros del cuello, es un método no recomendable (13).

Los resultados son similares con la prostaglandina E_2 a pesar de que en un principio se creyó que su acción oxitócica era menos intensa que la de $\text{PG}_2\alpha$.

Perfusión extraamniótica de suero fisiológico

Se realiza colocando una sonda de Foley del nº 18 en el canal cervical hasta que la zona del balón sobrepasa el orificio cervical interno. Se hincha el balón con unos 10 a 15 ml de suero fisiológico, creando de esta forma un espacio extraamniótico. A través de la sonda se realiza la perfusión del ClNa con un ritmo de 10 a 20 gotas por minuto. Junto a la perfusión de suero suele hacerse otra de oxitocina. Los resultados publicados son buenos y es un método con muy pocas complicaciones, barato y para algunos mejor que la inyección intraamniótica de suero hipertónico (14 y 15).

Inyección extraamniótica de PGE_2

Se realiza según una técnica muy similar a la de la inyección de suero fisiológico. Una vez visualizado el cérvix y previa limpieza de la vagina, se introduce una sonda de Foley, casi siempre del nº 18, por encima del orificio cervical interno, y al igual que con la técnica del

suero extraamniótico se rellena el globo. A través de la sonda se realiza una perfusión con una solución de 20 mg de PGE₂ en 500 ml de suero fisiológico, a razón de 20 mcg/m, duplicándose la dosis cada 20 minutos hasta conseguir la dinámica adecuada, procurando no sobrepasar en ningún caso la dosis de 120 mcg/m. Previamente se puede premedicar a la paciente con algún antiemético para evitar los efectos secundarios.

En una revisión de la Cochrane (16) se llega a la conclusión de que el método es eficaz, pero faltan trabajos con mayor casuística y randomizados.

E₂ vaginal en forma de supositorios

La *Food and Drugs Administration* aprobó en 1979 la utilización de supositorios de PGE₂ para inducir el parto con feto muerto antes de la 28 semanas. En una recopilación hecha por Kochenour (17) se recogen los resultados de varios trabajos utilizando supositorios intravaginales de 20 mg con intervalos que variaron entre dos y seis horas. El parto se produjo en más del 90% de los casos, siendo el promedio entre inducción y parto de ocho a nueve horas.

Los efectos secundarios fueron frecuentes: el 33% de las pacientes tuvieron diarrea, seguida de náuseas, vómitos, taquicardia y pirexia. La frecuencia de estos efectos secundarios, nunca graves, dependió del tiempo transcurrido entre las dosis. Se ha comunicado alguna complicación grave como rotura uterina o desgarro del cuello que requirieron histerectomía, que tuvieron lugar cuando se utilizó conjuntamente con oxitocina (18).

Gel intracervical

Se aplica con un dispositivo especial en dosis de 0,5 mg, al cabo de las seis horas se realiza una nueva exploración y si el índice de Bishop sigue siendo desfavorable se administra una nueva dosis. Si a pesar de esta segunda dosis no se modifican las condiciones del cuello, a las tres horas se vuelve a repetir la dosis hasta un máximo de tres aplicaciones (19).

Cuando se logra la madurez del cuello se inicia la perfusión continua de oxitocina, aunque en algunos protocolos la oxitocina se comienza a administrar a las seis horas de la primera dosis de gel.

Tallos de laminaria

El empleo de tallos de laminaria para la inducción del parto en el segundo trimestre de la gestación se remonta a las primeras décadas del siglo pasado. Este método de inducción se basa en que el tallo de laminaria, colocado en el canal cervical, se dilata al absorber el líquido del medio y esta dilatación desencadena el reflejo de Ferguson, poniendo en marcha, en muchas ocasiones, el mecanismo del parto; es posible que la dilatación estimule también la síntesis de prostaglandinas favoreciendo el proceso de maduración del cérvix.

El tallo de laminaria ha sido sustituido por el denominado tallo japonés, constituido por material sintético, con mas poder hidrofílico y con diferentes diámetros.

Suele aplicarse en los casos de inducción en el segundo trimestre, con cuello desfavorable, en casos de feto muerto o con graves anomalías congénitas. Se comienza con un tallo de 4 mm y, si pasadas 6 horas no se ha desencadenado el parto o el cuello no ha madurado, se reemplaza por otro de mayor tamaño. Una vez que se consigue desencadenar el parto o la maduración del cuello, se prosigue con oxitocina en perfusión continua. Con este procedimiento Schneider y cols. consiguieron madurar el cuello en el 92% de 171 inducciones entre las 18 y 22 semanas (20). Buenos resultados han sido publicados por Henr y cols. en inducciones con edad gestacional más avanzada (21).

Los resultados, en general, son bastante parecidos a los obtenidos con las inyecciones intra o extraamnióticas de suero o prostaglandinas. Para la inducción en las primeras semanas del segundo trimestre con cuello desfavorable, la dilatación con tallos de laminaria seguida de la evacuación instrumental es considerada para algunos la técnica de elección y la mas inocua (22). Para el *Centre of Disease Control and Prevention*, con la técnica de los tallos de laminaria el riesgo de muerte materna es 4,9/100.000 y de 9,6/100.000 con prostaglandinas.

Combinación de varios métodos

En prácticamente todos los protocolos de inducción de parto con feto muerto y de aborto tardío se combinan varios métodos. La perfusión continua de oxitocina es casi obligada, cualquiera que sea el procedimiento empleado, y lo mismo puede decirse de la rotura de membranas. Dependiendo de los casos se combinan métodos farmacológicos y quirúrgicos, farmacológicos y mecánicos o farmacológicos entre si; buen ejemplo es el trabajo recientemente publicado por Hern sobre 1.677 abortos entre la 18 y 34 semanas de gestación según el siguiente protocolo: se elimina el feto mediante la inyección de digoxina y/o la solución hiperosmolar de urea, para madurar el cuello se utilizan tallos de laminaria de grosor progresivamente mayor, seguido de amniotomía, oxitocina en dosis progresivas y asistencia a la expulsión espontánea del parto o realización de la evacuación quirúrgica de feto y placenta. En los últimos 411 casos añadió al protocolo la administración intravaginal de misoprostol (21).

Normalmente los protocolos de inducción no suelen ser tan complicados y dependen de la edad gestacional, las características del cuello y el estado de la bolsa.

En el segundo trimestre, con el cuello desfavorable y bolsa integra, puede utilizarse uno de los tres protocolos siguientes: 1) perfusión continua extraamniótica de PGE₂ con oxitocina y amniotomía cuando se alcanza cierta dilatación, 2) gel de PGE₂ intracervical más oxitocina y amniotomía cuando la dilatación está avanzada, 3) tallos de laminaria, oxitocina y amniotomía y 4) misoprostol vía vaginal, oxitocina y amniotomía. Con este último

es con el que se obtienen mejores resultados; cuando no es posible utilizar el misoprostol, el protocolo de PGE₂ extraamniótica es el más recomendable, siempre y cuando pueda introducirse la sonda de Foley por encima del orificio cervical interno y la bolsa esté íntegra. En los casos con rotura de membranas, el protocolo del misoprostol es el más recomendable, añadiendo la cobertura con antibióticos.

En las inducciones a término, si el Bishop es desfavorable puede intentarse la maduración del cuello con gel intracervical o láminas intravaginales de PGE₂ y después continuar la inducción con oxitocina y la rotura de membranas, si se dispone de misoprostol en gel debe emplearse en lugar de los de prostaglandinas.

Experiencia personal

Nuestra experiencia fue publicada en dos trabajos, uno en 1974, correspondiente a la época previa a las prostaglandinas, utilizando como método de inducción la inyección intraamniótica de suero hipertónico (23) y el segundo en 1996, utilizando cuatro métodos (24).

Inducción con inyección intraamniótica de suero hipertónico

Se realizó en 118 mujeres con edades comprendidas entre 21 y 46 años, entre la muerte del feto y la inducción habían transcurrido más de tres días en el 48% de los casos. La edad gestacional osciló entre 21 y 42 semanas, estando comprendidas entre la 29 y 35 el 56,7% de las pacientes. El 21,4% eran primíparas y el 16,9% había tenido más de cuatro partos.

En los casos en que se dejó un catéter en la cavidad amniótica, conectado a un electromanómetro, se comprobó que las contracciones uterinas aparecen una media hora más tarde y poco a poco van haciéndose más intensas y frecuentes hasta alcanzar las mismas características que en los partos desencadenados espontáneamente. La expulsión del feto se produjo en las primeras 24 horas en el 56% de los casos y el 83% parió en las 48 horas siguientes a la inyección del suero hipertónico.

La complicación más frecuente fue la infección, que se presentó en el 9,8% de los casos: un caso de peritonitis, que se resolvió con tratamiento conservador, mientras que los otros 10 casos fueron infecciones de poca importancia que curaron con administración de antibióticos durante una semana. La hemorragia fue la otra complicación más frecuente (1,7%), resuelta en todos los casos con el tratamiento al uso, menos uno que precisó histerectomía. Cabe resaltar el escaso porcentaje de complicaciones y la levedad de las mismas, comparadas con las estadísticas de otros autores. Afortunadamente, no hemos tenido que lamentar ninguna muerte; mientras que son varios los autores que han tenido este tipo de complicaciones. Así, Cameron y Dayán (citado por 23) publican dos casos de muerte con

suero salino hipertónico que achacan a la inyección intravascular, la cual provocó una deshidratación aguda que posiblemente fue la causa de los infartos hemorrágicos que encontraron en las autopsias. Bengtsson (citado por 23) hizo una encuesta en Suecia a fin de estudiar las complicaciones en la provocación de aborto con suero salino hipertónico por vía intra y extraamniótico; en los 2.797 casos en los que se utilizó la vía intraamniótica se produjeron dos muertes; una por hemorragia abdominal masiva y fallo cardiaco, y la otra, provocada seguramente por la inyección intravascular; existe otra complicación grave de hemólisis intensa, también consecutiva a la inyección intravascular.

Experiencia con prostaglandinas

Se procedió al estudio retrospectivo de 281 muertes fetales anteparto ocurridas durante los años 1989 a 1994, ambos inclusive, en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital 12 de Octubre de Madrid. De todas ellas se indujeron 152 (56,92%) y no se realizó inducción en 115 (43,07%).

Protocolo de perfusión extraamniótica

Se coloca una sonda de Foley, habitualmente del nº 18, previa visualización con espéculo del cérvix y limpieza de la vagina. La sonda se fija con un globo que se llena con 15 a 30 ml de suero fisiológico y a través de la sonda se pasan 20 mg de PGE₂ diluidos en 500 ml de suero fisiológico a razón de 20 ng/m duplicándose la dosis cada 15-20 minutos hasta conseguir dinámica, procurando no sobrepasar en ningún caso los 120 ng/m. Previamente se puede premedicar a la paciente algún antiemético para minimizar los efectos secundarios.

Protocolo de gel intracervical

Si utilizamos PGE₂ en gel (0,5 mg por dosis), realizaremos una exploración vaginal a las seis horas y si el índice de Bishop es favorable (>7) continuaremos la inducción con oxitocina, mientras que si no ha habido modificación o ésta es escasa, aplicamos otra dosis de gel y así cada tres horas hasta un máximo de tres veces. Si no se ha conseguido evolución se reevalúa el caso de forma individual.

Protocolo de PG intramuscular

Se utilizó PG M-15, pautando una primera dosis de 250 mg intramuscular, y dos dosis más, espaciadas cada dos horas y treinta minutos, si no se conseguía dinámica suficiente.

Por último; cuando se empleó oxitocina se hizo a razón de 3 mU/m como dosis inicial, elevando la dosis de 3 en 3 mU cada 15-20 minutos hasta conseguir una dinámica efectiva.

Resultados: la edad media de estas pacientes fue de 28 años y entre éstas 134 (47, 68) eran nulíparas y 147 (52,31%) multiparas, mientras que en las pacientes a las que se realizó inducción, las proporciones eran de 84 primigestas (55,26%) por 68 multíparas (44,73%). En la tabla 20 se muestra el número de pacientes y porcentaje tratado con cada uno de los métodos.

Tabla 20. Inducción de parto con feto muerto

Método de inducción	Nº casos	%
Gel PGE ₂ intracervical	70	46,1
PGE ₂ extraamniótica	29	19,1
PGM-15 i.m.	16	10,5
Oxitocina	37	24,3
Total	152	100

La inducción se completó con éxito en el 95,4% de los casos, mientras que hubo que realizar cesárea en 7 casos (4,60%), todas ellas por deterioro progresivo en las pruebas de coagulación. La duración media de la fase activa y la duración total de cada uno de los grupos se muestra en tabla 21.

Tabla 21. Duración de la inducción de parto con feto muerto

Método de inducción	Fase activa X h ± DS	Fase activa X h ± DS
Gel PGE ₂ intracervical	6,9 ± 4,1 h	18,1 ± 14,4 h
PGE ₂ extraamniótica	6,4 ± 2,47 h	10,6 ± 7,0 h
PGM-15 i.m.	5,6 ± 3,3 h	21,1 ± 21,3 h
Oxitocina	5,9 ± 5,4 h	6,7 ± 2,6 h

Hemos encontrado buenos resultados con el empleo de oxitocina en los casos de Bishop favorable y de prostaglandinas en los casos de Bishop desfavorable. Encontramos una menor duración total de la inducción cuando empleamos la perfusión de la PGE₂ extraamniótica que cuando la empleamos en forma de gel para madurar el cérvix.

En cuanto a los efectos secundarios, no hemos apreciado grandes complicaciones, ni hemos tenido que lamentar accidentes debido al empleo de estos fármacos. Encontramos los efectos secundarios descritos por otros autores como vómitos, fiebre, diarrea y taquicardia, que respondieron bien a la interrupción del fármaco (cuando fue en perfusión extraamniótica) y al tratamiento sintomático.

En conclusión, creemos que la administración de prostaglandinas en forma de gel o perfusión extraamniótica es una forma segura y eficaz de terminar el parto en las gestaciones complicadas por muerte fetal intraútero y Bishop desfavorable. En casos de Bishop favo-

rable la oxitocina logra terminar la gestación, de modo más eficaz cuanto más cerca del término esté.

Otros aspectos de la inducción

Hasta hace relativamente poco se pensaba que aunque la muerte fetal era una pérdida de un ser, la repercusión psicológica era mucho menor que la producida por la muerte de una persona amada una vez nacida. Hoy día sabemos que la pareja, y de forma especial la mujer, la vive igual que la pérdida de un hijo. Hace su duelo, pasando por las mismas fases y necesitando un tiempo similar para sobrepasarlo. Por todo ello, en la asistencia a este tipo de parto deben tomarse una serie de precauciones para mitigar el dolor físico y moral y ayudar a superar el trauma de la pérdida intraútero del hijo.

El médico y todo el personal sanitario deben conocer la importancia de que la pareja vea al niño, la necesidad de dar todo tipo de explicaciones y la conveniencia de no enfatizar el próximo embarazo (24).

Está demostrado que la visión del cadáver del feto, aunque se trate de una malformación muy deformante, es siempre beneficiosa tanto para la madre como para el padre. La visión del feto muerto disipa cualquier tipo de duda a nivel subconsciente y es la confirmación del hecho consumado; a partir de ese momento la pareja puede comenzar la etapa que les llevará a sobrepasar el periodo de duelo. En los casos de malformaciones deformantes también se ha demostrado la utilidad de ver el cadáver, ya que la realidad, por dura que sea, es siempre mejor que la incertidumbre que puede alimentar fantasmas durante toda la vida y crear en la mujer complejos como el de madre capaz de engendrar monstruos. Por esta razón, debe animarse siempre a la pareja para que vea el feto; claro está que hay que tener unas precauciones elementales para presentarles el cadáver de forma digna y con delicadeza.

El estado de estupor y desorientación que la pareja vive en las horas que siguen a la comunicación de la noticia genera conductas de aislamiento, autculpa y agresividad. Las explicaciones completas y comprensibles les ayudarán a comprender y aceptar la situación.

Por último, en el momento de la inducción y parto debe evitarse hablar de un futuro embarazo que vaya a subsanar todo el dolor, angustia y miedo de este parto. Enfatizar el próximo parto supone para la paciente una forma de no atender ni compartir su problema.

Durante la inducción y en el expulsivo deben observarse una serie de precauciones que, por obvias, no son menos importantes.

Tanto la inducción como el parto deben realizarse en un ambiente aislado, a ser posible acompañada de su pareja, evitando la proximidad de otras pacientes para que no pueda

escuchar el llanto de otros recién nacidos. Si se monitoriza el parto y se decide registrar la frecuencia cardiaca de la madre, el sonido debe anularse, sobre todo si se trata de mujeres que han sido monitorizadas en este u otros embarazos; el ruido del latido registrado por el monitor les recordará a su hijo y aumentará su pena.

Durante todo el trabajo de parto, y de forma especial durante el expulsivo, debe utilizarse analgesia que no disminuya el grado de conciencia de la mujer; el mejor procedimiento es la anestesia epidural siempre y cuando no esté contraindicado o la mujer la rechace. Hay mujeres que, en una actitud de autocastigo, rechazan todo tipo de analgesia o anestesia; debe indicarse esta posibilidad pero si insisten en rechazar cualquier método para aliviar el dolor, debe respetarse su decisión.

En el puerperio inmediato hay que inhibir la lactancia y la hospitalización debe realizarse lejos de las púerperas y de los de recién nacidos.

Debe intentarse conseguir la autopsia y todas las pruebas que se estimen necesarias para el diagnóstico de la causa de la muerte o de la anomalía que llevó a la interrupción. Al alta debe citarse en la consulta especializada en estos problemas; en ella, una vez recogida toda la información, se le informará de cuál puede haber sido la causa de la pérdida de su hijo, las medidas que deben adoptar, cuándo puede volver a intentar otro embarazo y, además, se le informará de todas las dudas que pueda plantear.

Bibliografía

1. Fishie GM: The use of prostaglandin E₂ in the management of intrauterine death, missed abortion, and hydatidiform mole. *Br J Obstet Gynaecol* 1971;78:87
2. Karin SMM: Use of prostaglandin E₂ in the management of missed abortion, missed labour, and hydatidiform mole. *Br Med J* 1970;3:196
3. Boes EGM: Missed abortion, hydatidiform mole and intrauterine fetal death treated with 15-methyl-prostaglandin F₂ alpha. *S Afr Med J* 1980;58:878
4. Ylikorkala O, Kirkinen P, Jarvinen PA: Intramuscular administration of 15-methyl-prostaglandin F₂ a for induction of labour in patients with intrauterine fetal death or an anencephalic fetus. *Br J Obstet Gynaecol* 1976;83:502.
5. Laudanski T, Litorowicz A, Akerlund M: Induction of Labor in Itrauterine Fetal Death with 16-Phenoxy-Prostaglandin-E@-Methylsulfonylamide (Sulprostone)-Effects on Uterine Contractility, Coagulation and Kallikrein-Kinin Systems. *Gynecol Obstet Invest* 1990;29:269-272
6. Cochrane Review: Oral misoprostol for induction of labour. The Cochrane Library, Issue 4.2001.

7. Sánchez-Ramos L, Kaunitz AM, Wears RL, Delke I, Gaudier FL: Misoprostol for cervical ripening and labor induction: A meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1997;89:633-42
8. Wagaarachi PT, Ashol PW, Narvekar N, Smith NC, Templeton A: Medical management of early fetal demise using a combination of mifepristone and misoprostol. *Hum Reprod* 2001;16:1849-53
9. Le Roux OA, Pahal GS, Hoffman L, Nooh R, El-Refaey H, Rodeck Ch: Second trimester termination of pregnancy for fetal anomaly or death: comparing mifepristone/misoprostol to gemeprost. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 200;95:52-4
10. Clark S, Blum J, Blanchard K, Galvaol, Fletcher H., Winikoff B: Misoprostol use in obstetrics and gynecology in Brazil, Jamaica, and the United States. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;76:65-74
11. Cabrol D, Dubois C, Cronje H *et al.*: Induction of labor with mifepristone (RU 486) in intrauterine fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:540-2
12. Maria B, Matheron I. Methods of second trimester pregnancy termination and evacuation of in utero dead fetuses. Value of mifepristone. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1994;23:642-50
13. Antsaklis A, Diakomanolis E, Karayannopoulos C *et al.* Induction of abortion by intra-amniotic administration of prostaglandin F₂α in patient with intrauterine fetal death and missed abortion. *Int Surg* 1979;64:41.
14. Falfoul A, Bellasfar M, Ben Zineb N, Tazeghdenti MT, Oueslati B, Kharouf M;Déclenchement du travail dans les morts foetales in utero par sonde de Foley et perfusion extra-amniotique de sérum physiologique. *Rev fr Gynécobstét* 1993;88,11:562-564
15. Mahomed K, Jayaguru AS: Extra-amniotic saline infusion for induction of labour in antepartum fetal death: a cost effective method worthy of wider use. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1058-61
16. Hutton E, Mozurkewich E: Extra-amniotic prostaglandin for induction of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2:CD003092
17. Kochenour N. *Tratamiento de la muerte fetal.* 303:311
18. Lauersen NH, Cederqvist LL, Wilson KH: Management of intrauterine fetal death with prostaglandin E₂ vaginal suppositories. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:753.
19. Kent DR, Goldstein AI, Linzey EM. Safety and efficacy of vaginal prostaglandin e₂ suppositories in the management of third-trimester fetal demise. *J Reprod Med* 1986;20:101.

20. Schneider D, Bukovsky I, Caspi E: Safety of midtrimester pregnancy termination by laminaria and evacuation in patients with previous cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:554-7
21. Hern WM: Laminaria, induced fetal demise and misoprostol in late abortion. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;75:279-86.
22. Schneider D, Halperin R, Langer R, Caspi E, Bukovsky: Abortion at 18-22 weeks by laminaria dilation and evacuation. *Obstet Gynecol* 1996;88:412-4.
23. Ezcurdía M, de la Fuente P, Garcia Prieto A, González A y Díaz Castellanos R. Inducción de parto con feto muerto. *Acta Ginecológica* 1974;25:317-330
24. Puente JM, Montañez MD, Fornieles MV, Vallejo P, Jiménez JS, Hdez García JM, de la Fuente P. Evaluación de la incidencia y eficacia de los distintos métodos de inducción empleados en la muerte fetal anteparto. *Acta Ginecológica* 1995;51:331-4
25. Escalante J. El Obstetra y la Muerte. *Perinatal Actualidad Obstet Ginecol* 2000;12: 303-08

CAPÍTULO 23

Analgesia y anestesia en el parto

M^a Elena Cano Serrano
Alberto Martínez Tellería
Manuel Rivas Castro

Dolor en el trabajo de parto

La mayoría de las gestantes experimentan dolor durante la progresión de su trabajo de parto de evolución normal. Este dolor asociado al parto presenta peculiaridades que lo hacen distinto a otros tipos de dolor: Melzack y cols. (1, 2) han podido demostrar que el dolor del trabajo de parto puede ser uno de los más intensos de cuantos pueden presentarse en el ser humano, pues en un 50% de los casos resulta irresistible o severo para la parturienta. Además, tiene una enorme variabilidad individual, excede a menudo las expectativas que del mismo tiene la madre y en muchos casos es la primera experiencia dolorosa intensa que padece la mujer.

No hay evidencia alguna de que el dolor de parto sea beneficioso (3) para la madre o el feto, sino todo lo contrario. En efecto, la ansiedad y el dolor producen, a través de reflejos medulares y suprsegmentarios, modificaciones en la homeostasis materna que pueden implicar efectos perjudiciales sobre la madre y el feto, así como también afectar la normal evolución del parto (4).

Existen numerosas técnicas capaces de proporcionar analgesia durante el parto, que además son capaces de disminuir las respuestas respiratorias, hemodinámicas y neuroendocrinas asociadas al estrés del parto.

Las técnicas de analgesia locorreional son las más utilizadas para analgesia de parto y dentro de estas técnicas, el bloqueo espinal, considerando como tal tanto el epidural como el intratecal. Insertar un catéter epidural para administración continua de fármacos permite la posibilidad de proporcionar analgesia adecuada en cada fase del trabajo de parto.

El parto es el proceso fisiológico por el que el producto de la concepción se expulsa desde el útero a través de la vagina, para lo cual es necesaria la aparición de contracciones uterinas así como la dilatación progresiva del cérvix.

El concepto actual del dolor se basa en la transmisión de un estímulo del sistema nervioso periférico al SNC para su interpretación. El sistema periférico consiste en neuronas aferentes que esperan un estímulo nociceptivo a través de los receptores (nociceptores), o por sus propias terminaciones libres. Estas neuronas aferentes, denominadas A-delta y fibras C, se extienden al segmento espinal y forman sinapsis en el ganglio de la médula espinal dorsal. Aquí se libera sustancia P, que inicia el efecto doloroso. Desde cada segmento espinal estimulado, estos mensajes ascienden a través de la vía espinotalámica lateral o lemniscal media hasta el tálamo, donde reciben modulación adicional. Una vez en el tálamo, ocurre una regulación emocional y psicológica. Desde el tálamo, esta información se sintetiza en la corteza sensorial para transmitir a los sitios efectores que contri-

buyen en la respuesta al dolor. Una vez que el dolor ha sido percibido, el comienzo de la respuesta al dolor tiene implicaciones neuroendocrinas, conductuales y psicológicas.

El parto normal se divide en tres estadios, siendo la etiología y el inicio de la percepción dolorosa distintos en función de cada estadio (figura 17).

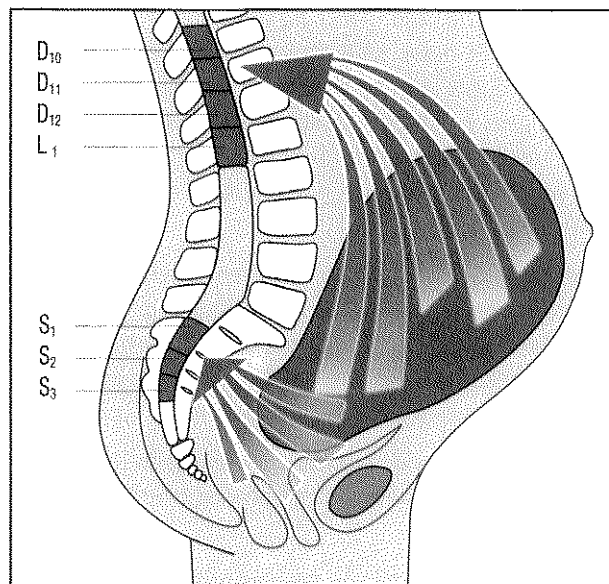


Figura 17. Fibras nerviosas algógenas en el parto

El primer estadio o fase de dilatación comprende desde el inicio de las contracciones uterinas regulares, con borramiento y dilatación del cuello uterino, hasta la dilatación completa del orificio cervical externo.

Durante la primera etapa de este estadio el dolor percibido por la gestante proviene totalmente del útero y sus anexos durante las contracciones uterinas. Esta provocado por la contracción uterina, tracción de ovarios y del ligamento ancho así como por la dilatación cervical y del segmento inferior.

El estímulo doloroso esta conducido por fibras sensitivas viscerales aferentes que transcurren junto a los nervios simpáticos y penetran en médula espinal a nivel T10, T11, T12 y L1.

El dolor en esta fase es visceral, este tipo de dolor tiene la capacidad de proyectarse hacia otras zonas distintas a las estimuladas; es lo que se llama dolor referido. En este estadio, el dolor esta referido en su fase inicial (T11 y T12) a hipogastrio, fosas iliacas y zona lumbar baja y en su fase final (T10 y L1) a la región infraumbilical, lumbar alta y sacra.

El segundo estadio o expulsivo va desde el final de la primera etapa hasta el nacimiento completo del niño.

Durante esta fase, el dolor se produce por la continuidad de las contracciones uterinas y la distensión del segmento inferior, pero además se añade el dolor que se origina por la distensión perineal, la presión sobre otras estructuras pélvicas (vejiga, uretra, recto, peritoneo parietal) y la compresión de las raíces del plexo lumbosacro por la presentación fetal.

Está conducido por las fibras viscerales del primer estadio (T10, T11, T12, L1), así como por los nervios pudendos que transportan la información a través de las raíces S1, S2 y S3.

Es, por tanto, un dolor visceral y somático que está referido en su fase inicial a los dermatomas anteriores, parte inferior de la espalda, muslos y piernas y en su fase final a las estructuras perineales.

El tercer estadio o alumbramiento va desde el final de la segunda etapa hasta que se expulsan la placenta y las membranas.

Existen muchos factores que pueden modificar la intensidad con la que la mujer percibe el dolor durante el trabajo de parto (5), entre ellos podemos mencionar la intensidad, duración y ritmo de las contracciones uterinas, la edad (más doloroso en parturientas añosas), paridad, distocia. Factores como el estado físico de la parturienta, la inteligencia, la motivación por el hijo, o la actitud ante el parto influyen positivamente, aunque también pueden determinar la percepción del dolor el miedo, la ansiedad y la ignorancia, así como factores raciales y culturales.

Efectos adversos del dolor en el trabajo de parto

Durante el trabajo de parto activo (6, 7) se produce un aumento del gasto cardíaco de un 40 a 50% y, durante las contracciones dolorosas, otro 20 a 30% más. La presión arterial sistólica y diastólica también aumenta en 20 a 30 mm Hg y del mismo modo las resistencias periféricas, todo lo cual provoca la existencia de un mayor riesgo de hipoxia y acidosis fetal. Estos incrementos en el gasto cardíaco y en la presión arterial sistólica conducen a un incremento significativo del trabajo sistólico, con aumento del consumo de oxígeno, que conlleva el aumento del metabolismo aeróbico y anaeróbico de carbohidratos, produciéndose acidosis láctica y acidosis fetal.

El dolor agudo produce la aparición de una importante descarga adrenérgica con liberación de catecolaminas endógenas, beta endorfinas, ACTH y cortisol (8) que alcanzan el pico en el momento del parto o después de él, con aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno que puede conducir a acidosis metabólica (parcialmente compensada por la alcalosis respiratoria).

El dolor y la ansiedad durante el parto provocan en la madre una respuesta hiperventilatoria, seguida de alcalosis respiratoria que produce una alcoholemia e hipoxemia fetal.

Todo lo anterior provoca alteraciones en la dinámica uterina, con disminución del flujo sanguíneo uterino y acidosis metabólica, que conduce a hipoxia y acidosis fetal.

Tratamiento del dolor en el trabajo de parto

Para el tratamiento del dolor se han empleado tanto técnicas psicológicas como técnicas analgésicas; entre las primeras se han utilizado la hipnosis, la técnica de psicoprofilaxis de Lamaze y la acupuntura, entre otras.

En cuanto a las técnicas analgésicas, se han empleado la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), la analgesia inhalatoria, la sedación, o el uso de analgésicos parenterales; las más efectivas han resultado ser las técnicas de analgesia locorregional. Con el bloqueo de la aferencia nociceptiva, en la parturienta se reduce la liberación de catecolaminas, hormona adrenocorticotropa y cortisol. La analgesia efectiva disminuye la ansiedad y el temor al tiempo que produce estabilidad emocional. Reduce significativamente los cambios hemodinámicos relacionados con el dolor, las fluctuaciones del gasto cardíaco materno son moduladas y el consumo de oxígeno se reduce. Se ha comunicado que la analgesia epidural cuidadosa brinda un efecto bloqueante vasomotor que incrementa el flujo sanguíneo intervelloso y el aporte de oxígeno al feto.

Técnicas psicológicas

La hipnosis rara vez se emplea, ya que requiere tiempo y personal entrenado, sesiones preparatorias antes del parto, es difícil de realizar, presenta riesgos psicológicos maternos importantes (9), y en muchos casos es ineficaz o no puede realizarse.

La técnica psicoprofiláctica de Lamaze es el método psicológico más utilizado, introducido por Velvovski en 1947 (10) y desarrollado por Lamaze (11), se basa en la enseñanza a la madre del desarrollo de reflejos condicionados nuevos.

Consiste en la sustitución de las sensaciones y reflejos dolorosos asociados a la contracción uterina por otras sensaciones o reflejos, principalmente de origen respiratorio. Estos nuevos reflejos condicionados positivos sustituyen al dolor.

La técnica consiste en la realización de una inspiración profunda al inicio de la contracción uterina, seguida de espiración suave, para continuar con respiración superficial hasta el final de la contracción. Asociado a esto, la madre debe concentrarse para relajar la tensión muscular.

La preparación con este método, que comienza unas 6 semanas antes del parto, reduce la ansiedad materna ante el parto, y se ha demostrado que las pacientes requieren menos analgesia que las no preparadas, aunque no se han probado efectos más beneficiosos sobre el recién nacido (12).

El empleo de la acupuntura como técnica analgésica en el parto tiene escaso interés, además no existen puntos específicos de punción para el dolor del parto y en los estudios realizados los resultados que se han obtenido son sumamente contradictorios y poco concluyentes (13).

Técnicas analgésicas

La estimulación eléctrica transcutánea (14, 15) consiste en la aplicación transcutánea de impulsos de corriente eléctrica en la zona dolorosa, entre 40 y 100 Hz. Se fundamenta en que se ha observado que la estimulación de fibras mielínicas de grueso calibre A alfa inhiben la transmisión del dolor conducido por fibras de pequeño calibre y amielínicas, fibras C y A-delta; además se ha informado que ciertos tipos de estimulación eléctrica producen la estimulación de opioides endógenos.

Se colocan electrodos a un lado y otro de la columna vertebral en la región de T10 - L1 y se procede a una estimulación a baja intensidad que se aumentaría durante las contracciones.

Sólo ha demostrado ser efectivo durante la primera etapa del parto, siendo ineficaz durante la segunda etapa sobre el dolor de la parte anterior del abdomen y perineal. Existen estudios sobre su uso durante el parto que aseveran su efectividad, pero su empleo está limitado por las interferencias con la monitorización eléctrica fetal.

Medicación sistémica

Analgesia inhalatoria

La analgesia inhalatoria (16, 17) consiste en la administración de concentraciones subanestésicas de agentes anestésicos inhalatorios, con el fin de producir analgesia durante los dos estadios del parto.

Produce alivio del dolor, pero este es mucho menor que el conseguido con técnicas de anestesia regional. Entre sus ventajas están que la madre esta consciente y colaboradora, manteniendo los reflejos laríngeos; como inconveniente esta la posible sobredosificación accidental del anestésico con descoordinación de la paciente, hipotensión y pérdida de reflejos faringolaríngeos.

Se puede administrar durante las contracciones o continuamente, generalmente la paciente empieza a respirar la mezcla cuando empieza la contracción. Los anestésicos mas utilizados son el protóxido de nitrógeno al 50% en oxígeno, bien solo o en una mezcla asociado a isoflurano (18) al 0,2-0,7% o en flurano al 0,5-2%.

Sedación

El empleo de agentes sedantes es útil para aliviar la ansiedad y se suelen emplear en la primera fase del parto.

Entre los fármacos utilizados, los barbitúricos están actualmente en desuso porque cruzan rápidamente la barrera placentaria provocando depresión neonatal. En algunos casos, son capaces de producir un efecto antianalgésico paradójico.

Las benzodiacepinas (19) más utilizadas son el diazepam y el midazolam. El diazepam cruza rápidamente la placenta, aunque a dosis de 2-5 mg presenta efectos mínimos sobre el feto; sin embargo, a dosis mayores de 30 mg presenta efectos indeseables en el feto como hipotonía, hipoactividad, disminución del reflejo de succión, hipotermia, y además interfiere con la ligadura de la bilirrubina a las proteínas. En la madre, los efectos indeseables son dolor a la inyección y tromboflebitis.

El midazolam (20) es una benzodiacepina con una corta duración de acción que pasa rápidamente la placenta, además de ser poco recomendado por producir amnesia anterógrada.

Analgésicos parenterales

Los mórficos (22) son los fármacos más frecuentemente utilizados, así como los más eficaces a nivel sistémico, para la analgesia en el trabajo de parto. Producen alivio del dolor de forma dependiente de la dosis pero presentan numerosos efectos secundarios tanto en la madre (depresión respiratoria, náuseas, vómitos e hipotensión) como en el feto, ya que tienen un amplio paso transplacentario. Se han utilizado la morfina, pentazocina, meperidina, alfentanilo, fentanilo, sufentanilo y tramadol.

La meperidina (23, 24) es el fármaco más utilizado, que puede administrarse durante todo el proceso de trabajo de parto, a dosis de 50-100 mg intramuscular ó 12,5-25 mg intravenoso, presentando un efecto máximo a los 50 m de la administración intramuscular y a los 5-15 m de su administración endovenosa.

Este fármaco retrasa el vaciamiento gástrico, produce náuseas y vómitos y a dosis altas puede producir depresión respiratoria materna. Tiene un paso transplacentario rápido, y en el feto disminuye la variabilidad y aumenta la frecuencia cardíaca, puede producir alteración de tests neuroconductuales por metabolización a normeperidina, que es más tóxica.

El fentanilo, un opiáceo de acción rápida muy potente (1.000 veces más que la meperidina) y con breve duración de acción (de 30 a 60 m), tiene una alta solubilidad y atraviesa la placenta en 1 m. Se utiliza en dosis de 50 a 100 µg por vía i.m. y 25-50 µgr por vía endovenosa. Proporciona buena analgesia, pero como inconveniente está su capacidad de producir prurito, náuseas y vómitos y sobre todo, sedación y depresión respiratoria grave. No

debe ser administrado más que por personal entrenado y en un medio donde se disponga de un equipo de reanimación adecuado.

El tramadol es un analgésico con un doble mecanismo de acción, central y periférico (25). Su utilización en Obstetricia es reciente y tiene la ventaja de que produce menos depresión respiratoria y efectos indeseables que otros opioides.

La prometacina es una fenotiacina que se administra para sedación en la fase de latencia, a dosis de 25-50 mg/im cada 4-6 h. Sus principales ventajas son que mejora la ansiedad materna, disminuye la aparición de náuseas y vómitos y las necesidades de opiáceos cuando se asocia a ellos, no produce depresión neonatal ni otros efectos sobre el neonato a las dosis habituales.

Anestesia locorreional

Constituye el grupo de técnicas analgésicas (26) más utilizadas en el dolor del trabajo de parto, ya que proporcionan una analgesia adecuada, permiten que la madre este consciente y participe en el parto, y el riesgo de depresión neonatal es mínimo, con un menor riesgo de aspiración de contenido gástrico.

Se han empleado numerosas técnicas de anestesia locorreional:

a) Bloqueo del nervio pudendo (27, 28).

El nervio pudendo interno es la rama terminal del plexo pudendo, formado por las anastomosis de las ramas S4 y S2 y S3 del plexo sacro. El nervio sale de la pelvis a través de la escotadura ciática mayor y rodea la espina ciática para dividirse en ramas que inervan la vulva y el periné (figura 2).

La técnica de bloqueo se realiza antes del expulsivo, normalmente por el ginecólogo. Con la enferma en posición ginecológica se procede a la palpación de espina ciática a través de la vagina, colocando una aguja guía debajo de la espina e introduciendo una aguja del calibre 20 a través de la guía hasta que la punta llega a la mucosa vaginal, se avanza la aguja 1,5 cm, atravesando el ligamento sacro ciático menor, inyectándose 10cc de anestésico local (lidocaína o mepivacaína al 1%).

Este bloqueo tiene los inconvenientes de que sólo produce analgesia en el periodo expulsivo y no bloquea el dolor inducido por las contracciones. Además, una punción intravascular accidental puede producir intoxicación por anestésicos locales en la madre.

b) Bloqueo paracervical (29, 30).

Consiste en la inyección de un anestésico local a través de la submucosa en el fondo de saco vaginal lateral al cérvix, en la base de los ligamentos mayores. Se

anestesia el ganglio de Frankenhauser que lleva las fibras sensitivas viscerales del útero, cuello uterino y parte superior de la vagina.

Produce analgesia sólo durante el primer estadio del trabajo de parto y tiene como principal desventaja la alta incidencia de bradicardia fetal, producida por la disminución del flujo uterino por constricción de la arteria uterina, por inyección en sus proximidades del anestésico local (31) y la posible sobredosificación materna de anestésicos locales.

Bloqueos medulares

Analgesia epidural

En la actualidad, es la principal técnica para el alivio del dolor en el trabajo de parto, y la más eficaz e inocua, con mínimas complicaciones maternas y fetales (32, 33, 34, 35).

Consiste en la administración de anestésico local en el espacio epidural por inyección única o a través de un catéter. Mediante el bloqueo simpático y sensitivo que se produce, se bloquea la transmisión de los impulsos dolorosos de las contracciones del parto y del periodo expulsivo.

El espacio epidural es el espacio virtual que rodea a la médula espinal, limitado por la duramadre anteriormente y el ligamento amarillo posteriormente, que se extiende desde el orificio occipital hasta la membrana sacrococcígea.

Los fármacos introducidos en este espacio actúan sobre los ganglios y las raíces nerviosas que se localizan en la parte lateral, aunque también ejercen su acción por propagación paravertebral y medular. Estos fármacos son principalmente anestésicos locales, aunque también se utilizan opiáceos.

Se realiza mediante una aguja especial, la aguja de Tuohy (con punta roma y bisel lateral), y según la técnica de pérdida de resistencia, se accede al espacio epidural introduciendo en el mismo un catéter que permite la administración de los fármacos empleados, bien en bolos, bien en perfusión continua.

La posición materna idónea es el decúbito lateral izquierdo, para impedir la hipotensión arterial provocada por la compresión de la vena cava, aunque también se puede realizar en posición sentada. El lugar de punción se realiza generalmente en el interespacio de L2-L3 o L3-L4. La distancia entre la piel y dicho espacio suele ser de unos 4 a 7 cm.

Antes de realizar la punción, se debe realizar un estudio preoperatorio para conocer los factores de riesgo, medir la tensión arterial y la frecuencia cardíaca materna y canalizar una vía venosa periférica que permita el relleno vascular. Es absolutamente imprescindible durante todo el parto la monitorización materno-fetal, así como comprobar la disponibilidad de equipo de reanimación cardiopulmonar para tratar de manera inmediata las complicaciones que pueden presentarse.

Tras localizar el espacio epidural, se administra una dosis de prueba de anestésico local con adrenalina, y tras comprobar la ausencia de inyección intravascular inadvertida (aparición de taquicardia) o de inyección intradural (bloqueo sensitivomotor rápido) se procede a la administración de bolos intermitentes o bien a la instauración de una perfusión continua de anestésicos locales, solos o junto con opiáceos, mediante bomba de infusión continua o PCA (*patient controlled analgesia*).

La infusión continua de fármacos proporciona un nivel analgésico estable y mantenido, evitando las fluctuaciones que se producen a menudo con las inyecciones intermitentes. La principal ventaja que se deben tener en cuenta es el mayor grado de conservación de la motricidad, debido al empleo de soluciones anestésicas diluidas que apenas provocan bloqueo motor, lo cual, además de mantener el tono de la musculatura pélvica, favorece el período expulsivo. Por otra parte, se producen menos episodios hipotensivos al disminuir el bloqueo simpático.

Los anestésicos locales administrados producen un bloqueo reversible de la conducción nerviosa a este nivel, las fibras que primero se bloquean son las de tamaño más fino (simpáticas y algosensitivas), lo que se sigue de bloqueo simpático con vasodilatación periférica, de ahí la necesidad de instaurar un relleno vascular previo (500-1.000 ml de solución Hartman) para prevenir la hipotensión (36). Esto hace imprescindible la monitorización de la tensión arterial de forma continua en estas pacientes y tratar agresivamente (efedrina 5-25 mg) cualquier hipotensión materna, habida cuenta de la importancia que esto tiene sobre la perfusión uteroplacentaria (37).

Ventajas de la analgesia epidural

1. Proporciona una analgesia excelente: administrando de forma adecuada opiáceos y anestésicos locales se puede realizar un bloqueo sensitivo con ausencia de bloqueo propioceptivo y motor, lo que permite a la madre sentir la contracción sin dolor y mantener el reflejo de pujo con colaboración activa por su parte. Además, mediante cambios posicionales podemos bloquear selectivamente las raíces afectadas en las dos fases del trabajo de parto.
2. Disminuye la ansiedad y las respuestas nocivas maternas, como la hiperventilación, así como la descarga neuroendocrina asociada al estrés del parto (38), esto se sigue de una mejora en la saturación de oxígeno materna, con aumento del flujo sanguíneo uteroplacentario y mejora del equilibrio acidobásico neonatal (39).
3. La madre está despierta y participativa en el parto, disminuye el riesgo de aspiración pulmonar.
4. No produce depresión neonatal, ni alteraciones conductuales en el neonato.
5. Permite realizar maniobras de extracción instrumentales sin dolor y además se puede convertir en anestesia para cesárea.

Desventajas de la analgesia epidural

1. En algunos casos puede prolongar el segundo estadio del parto (40).
2. Se ha descrito mayor incidencia de partos instrumentales y cesáreas (41), aunque en la actualidad está cuestionado (34).
3. Riesgos inherentes a la anestesia epidural:
 - Hipotensión.
 - Cefalea postpunción dural.
 - Bloqueo incompleto.
 - Reacción alérgica a los fármacos.
 - Inyección intravascular.
 - Hematoma y absceso epidural.
 - Anestesia espinal total.
 - Complicaciones neurológicas.

Contraindicaciones de la analgesia epidural

La analgesia epidural está indicada en toda paciente en trabajo de parto cuando no exista contraindicación expresa.

Las contraindicaciones más importantes son:

- * Estados iniciales del trabajo de parto.
- * Rechazo de la paciente .
- * Ausencia de anestesiólogo con experiencia en el procedimiento, manejo de la parturienta y tratamiento rápido de las complicaciones.
- * Anticoagulación previa o trastorno de la coagulación.
- * Falta de equipo de reanimación disponible para su rápida utilización.
- * Falta de medios y personal para monitorizar y vigilar a la parturienta durante el proceso.
- * Infección en el punto de punción, sepsis.
- * Aumento de la presión intracraneal.
- * Shock hipovolémico, placenta previa, desprendimiento de placenta.
- * Algunas cardiopatías (congénitas con *shunt* izquierda-derecha, estenóticas).
- * Como contraindicación relativa se cita la enfermedad neurológica preexistente.

Fármacos empleados

Para la realización de analgesia epidural se disponen fundamentalmente de fármacos anestésicos locales y opiáceos.

El anestésico local elegido deberá ser seguro para la madre y el feto, proporcionar analgesia efectiva y producir una relajación muscular mínima; como es lógico, todos estos requisitos no se encuentran en anestésico local alguno. La elección del anestésico local se hace en función de sus propiedades farmacológicas como el tiempo de inicio de acción, la duración de acción, la intensidad del bloqueo motor y sensitivo, la toxicidad y la posibilidad de producir taquifilaxia.

El efecto de estos fármacos depende de varios factores como la concentración, el volumen administrado, la adición o no de adrenalina, el empleo simultáneo de opiáceos y la forma de administración (bolos, infusión continua o controlada por el paciente —PCA—).

En la actualidad, los más empleados son la lidocaína, que presenta un tiempo de inicio rápido y duración de acción intermedia (70-60 m), aunque es frecuente la aparición de taquifilaxia tras 4 ó 5 bolos. La bupivacaína ha sido el más utilizado en el trabajo de parto; tiene un lento inicio de acción con una duración larga (2-3 h), su efectividad aumenta al añadir opiáceos y/o adrenalina pero produce más bloqueo motor; además, hay que tener en cuenta su cardiotoxicidad. En la actualidad la ropivacaína (42) se está utilizando cada vez más y ya se considera un sustituto de la bupivacaína a pesar de tener una potencia ligeramente inferior, por su menor cardiotoxicidad y por presentar una mejor disociación del bloqueo sensitivo motor (43, 44).

Respecto a los opiáceos, los más empleados son el fentanilo, el sufentanilo y tramadol; la morfina y la meperidina no se emplean en la actualidad. Estos agentes disminuyen las necesidades de anestésicos locales, aumentan la analgesia y no provocan bloqueo motor ni simpático, pero presentan los efectos secundarios propios de los opioides. La posibilidad de inyección intravascular accidental y depresión respiratoria materna ha de ser siempre tenida en cuenta.

Analgesia subdural

Consiste en administrar el anestésico dentro del saco dural, mediante punción a nivel lumbar (45, 46). Tiene un efecto mucho más rápido que la epidural y requiere una menor dosis de anestésico local. Cuando se administran solo opiáceos es útil sólo en la primera fase del parto (47).

Sin embargo, la aparición de efectos secundarios es más frecuente, entre ellos cabe destacar la hipotensión, así como una alta frecuencia de cefaleas postpunción; la aparición de prurito es frecuente cuando se administran opiáceos.

No se debe administrar durante la contracción, por la posibilidad de bloqueo alto.

Analgesia combinada

La analgesia combinada espinal-epidural se ha popularizado recientemente (1, 48, 49). Consiste en la administración de fármacos por ambas vías, merced a un equipo que tras localizar el espacio epidural de la forma referida más arriba permite practicar una punción espinal previa a la inserción del catéter por la que se administra una dosis de fármaco con efecto mucho más rápido.

Anestesia general para el parto

En algunas ocasiones hay que proceder a anestesia general para el parto, cuando no se puede realizar anestesia regional por alguna de las contraindicaciones anteriormente expuestas, y es precisa una analgesia completa para realizar el parto instrumental, la extracción manual de placenta, o en casos de retención de membranas o sufrimiento fetal. En estos casos, hay que considerar siempre a la parturienta con estómago lleno, y tomar las debidas precauciones, con intubación de secuencia rápida, antiácidos previos a la inducción y realizar anestesia general totalmente reglada.

Bibliografía

1. Melzack R, Taenzer P, Feldman P, Kinch RA. Labour is still painful after prepared childbirth. *Can Med Assoc* 1981;125:357.
2. Melzack R. The myth of painless childbirth. *Pain* 1984;19:321.
3. Morishima HO, Pedersen H, Finster M. Influence of maternal psychological stress on the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1978. 131:286-92.
4. Bonica JJ. Labour pain. En: *Clinics in anesthesiology*, London 1984, Saunders. 4:1.
5. Wuitchick M, Hesson K, Bakal D. Perinatal predictors of pain and distress during labor. *Birth* 1990;17:186-91.
6. Brownridge P The nature and consequences of childbirth pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995 May;59 Suppl: S9-15.
7. May AE, Elton CD The effects of pain and its management on mother and fetus Baillieres *Clin Obstet Gynaecol* 1998;12:423-41.
8. Bergant AM, Kirchler H, Heim K, Daxenbichler G, Herold M, Schrocksnadel H Childbirth as a biological model for stress? Associations with endocrine and obstetric factors. *Gynecol Obstet Invest* 1998;45:181-5.
9. Whal CW. Contraindications of hipnosis in obstetric analgesia. *AM J Obstet Ginecol* 1962;84:1869-1872.

10. Velvovsky I, Platonov K, Ploticher V Sugon E , eds. *Painles childbirth Through psychoprophylaxis*. Moscow: Foreign Language Publishing House, 1960.
11. Lamaze F. *Painless childbirth psychoprophylactic method*, London: Burke ed,1958, 400-432.
12. Scot JR, Rose NB. Effect of psychoprophylaxis on labor and delivery in primiparas. *N Engl J Med* 1976;294:1285.
13. Abouleish E, Depp R. Acupuncture in obstetrics. *Anesth Analg* 1975;54:82-8.
14. Bundsen P, Peterson L-E, Seltsman U. Pain relief in labor by transcutaneous electrical nerve stimulation: A prospective matched study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1981;60:459-68.
15. Carroll D, Tramer M, McQuay H, Nye B, Moore A Transcutaneous electrical nerve stimulation in labour pain: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:169-75.
16. Olofsson C, Irestedt L Traditional analgesic agents: are parenteral narcotics passe and do inhalational agents still have a place in labour? *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1998;12:409-21.
17. King R, Hepp M Isoflurane entonox mixtures for pain relief during labour. *Anaesthesia* 2000;55:711-2.
18. Ross JA;Tunstall ME;Campbell DM;Lemon JS The use of 0.25% isoflurane premixed in 50% nitrous oxide and oxygen for pain relief in labour. *Anaesthesia* 1999;54: 1166-72.
19. Kanto JH Use of benzodiazepines during pregnancy, labour and lactation, with particular reference to pharmacokinetic considerations. *Drugs* 1982;23:354-80.
20. Camann W, Cohen MB, Ostheimer GW Is midazolam desirable for sedation in parturients. *Anesthesiology* 1986;65:441.
21. Brownridge P Treatment options for the relief of pain during childbirth. *Drugs* 1991 Jan;41(1):69-80.
22. Elbourne D, Wiseman RA Types of intra-muscular opioids for maternal pain relief in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001237.
23. Fairlie FM, Marshall L, Walker JJ, Elbourne D Intramuscular opioids for maternal pain relief in labour: a randomised controlled trial comparing pethidine with diamorphine. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1181-7.
24. Isenor L, Penny-MacGillivray T Intravenous meperidine infusion for obstetric analgesia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, 1993;22:349-56.
25. Yazbeck P, Madi S. Comparison of epidural Tramadol más bupivacaine versus Fentanil más Bupivacaine, for labor and vaginal delivery. *Anesthesiology* 1994;81:543A..

26. Richardson MG Regional anesthesia for obstetrics. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:383-406.
27. Langhoff-Roos J, Lindmark G Analgesia and maternal side effects of pudendal block at delivery. A comparison of three local anesthetics. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985;64:269-72.
28. Schierup L, Schmidt JF, Torp Jensen A, Rye BA Pudendal block in vaginal deliveries. Mepivacaine with and without epinephrine. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;67:195-7.
29. Swartz J., Biehl DR. Paracervical and pudendal nerve block for obstetric analgesia. *Clin. Anesthesiol* 1986;4:125-133..
30. Kaita TM, Nikkola EM, Rantala MI, Ekblad UU, Salonen MA Fetal oxygen saturation during epidural and paracervical analgesia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:336-40.
31. Manninen T, Aantaa R, Salonen M, Pirhonen J, Palo P A comparison of the hemodynamic effects of paracervical block and epidural anesthesia for labor analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:441-5..
32. Howell CJ Epidural versus non-epidural analgesia for pain relief in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000331.
33. Okojie P, Cook P Update on some aspects of the use of epidural analgesia in labour. *Int J Clin Pract* 1999;53:418-20.
34. C. Gomar and C. Fernandez Epidural analgesia-anaesthesia in obstetrics. *Eur J Anaesth* 17 (9), 542-558.
35. Thorp JA Epidural analgesia during labor. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:785-801.
36. Collins KM, Bevan DR, Beard DW. Fluid loading to reduce abnormalities of fetal heart rate and maternal hypotension during epidural analgesia in labour. *BMJ* 1978;II:1460-1.
37. Kinsella SM, Pirlet M, Mills MS, Tuckey JP, Thomas TA Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour. *Br J Anaesth* 2000;85:311-3.
38. Scull TJ, Hemmings GT, Carli F, Weeks SK, Mazza L, Zingg HH Epidural analgesia in early labour blocks the stress response but uterine contractions remain unchanged. *Can J Anaesth* 1998;45:626-30.
39. Thalme B, Raabe N, Belfrage P: Lumbar epidural analgesia in labour. I. Effects on glucose, lactate, sodium, chloride, total protein, haematocrit and haemoglobin in maternal, fetal, and neonatal blood. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1974;53:113-119.

40. Russell R The effects of regional analgesia on the progress of labour and delivery. *Br J Anaesth* 2000;84:709-12.
41. Traynor JD, Dooley SL, Seyb S, Wong CA, Shadron A Is the management of epidural analgesia associated with an increased risk of cesarean delivery? *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1058-62.
42. Mc Clure JH. Ropivacaine. *Br J Anaesth* 1996;76:300-307.
43. Cedarholm Y, Anäskar S, Bengtsson M. Sensory, motor, and sympathetic block during epidural analgesia with 0.5% and 0.75% Ropivacaine with and without epinephrine. *Reg Anesthesia* 1994;19:18-33.
44. Stienstra R, Jonker TA, Bourdrez P, Kuijpers JC, Van Kleef JW, Lundberg U. Ropivacaine 0.25% versus Bupivacaine 0.25% for continuous epidural analgesia in labor: a double blind comparison. *Anesth Analg* 1995;80:285-289. .
45. Wilson DJ, Douglas MJ Neuraxial opioids in labour Baillieres. *Clin Obstet Gynaecol* 1998;12:363-76.
46. Sia AT, Chong JL, Tay DH, Lo WK, Chen LH, Chiu JW Intrathecal sufentanil as the sole agent in combined spinal-epidural analgesia for the ambulatory parturient. *Can J Anaesth* 1998;45:620-5.
47. Stephens MB, Ford RE. Intrathecal narcotics for labor analgesia *Am Fam Physician* 1997;56:463-70.
48. Rawal N, Holmstrom B, Crowhurst JA, Van Zundert A The combined spinal-epidural technique. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:267-95.
49. Fernández-Guisasola J, García del Valle S, Gómez-Arnau JI Combined subarachnoid-epidural technique for obstetric analgesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47:207-15.
50. Van de Velde M. Combined spinal-epidural analgesia in labor. *Anesthesiology* 2000;92:869-70.

CAPÍTULO 24

Atención inmediata al recién nacido deprimido

Rafael Robles Ceres
Luis Moltó Ripoll
Ismael Martín de Lara

Atención al recién nacido

La atención al recién nacido deprimido es el conjunto de medidas que debe prestar el neonatólogo para asegurar o facilitar una transición de la vida fetal a la neonatal de forma armónica. En estos pocos minutos que siguen al nacimiento se pone en juego la vida individual y social del nuevo ser.

La Neonatología, como Medicina integral aplicada a un periodo particularmente vulnerable de la vida humana, es de conocimiento relativamente reciente, y nace en parte para dar respuesta al gran número de RN que sufren asfixia neonatal y sus secuelas. Una correcta asistencia al RN disminuye de forma considerable las consecuencias de la asfixia perinatal.

Contrasta el avanzado grado de sistematización en la reanimación cardiopulmonar del adulto y del niño frente a las pautas en el RN. Es cierto que constituyeron un avance las normas dadas por la Academia Americana de Pediatría (1) y las más recientes del *Internacional Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) (2-3) y la Sociedad Española de Neonatología (SEN) (4). A pesar de esto, se ha señalado muy acertadamente (5-6) que la mayoría de estas normas no se han sometido a una investigación clínica rigurosa, existiendo actualmente dudas sobre prácticas que han venido siendo tan habituales como la administración de O₂ al 100%, el uso de bicarbonato sódico, la dosis óptima de algunos medicamentos, el tiempo preciso de emplearlos, etc. Muchos aspectos de la reanimación están aún abiertos a amplias controversias (7-8).

Para llevar a cabo una buena reanimación se requiere un conocimiento sobre la fisiopatología perinatal y los cambios bruscos que acontecen al nacimiento. Todo RN tiene que superar un proceso de transición para su adaptación a la vida extrauterina. Este es un proceso complejo, que conlleva grandes cambios funcionales, sobre todo cardiorrespiratorios y metabólicos, para lograr la homeostasis postnatal.

Se ha avanzado considerablemente en el conocimiento de la fisiopatología de la asfixia feto-neonatal, que no entramos a considerar. Es necesario señalar el concepto de apnea primaria y secundaria descritos por Dawes (9) en monos Rhesus, y que fueron difundidos en nuestro país por el Manual de Klaus y Faneroff (10), ya que siguen constituyendo una ayuda clínica estimable.

Al inicio de la hipoxia en el modelo del mono Rhesus, hay respiración jadeante y rápida y agitación muscular, y pasados de 1 a 2 minutos cesan los movimientos y comienza la apnea primaria, durante la cual la frecuencia cardíaca disminuye y se eleva la tensión

arterial. La importancia clínica de esta apnea primaria reside en que el RN se puede recuperar sólo con estímulos físicos adecuados.

Si el acontecimiento asfíctico continúa, prosigue el jadeo unos 4-5 minutos, la frecuencia cardíaca disminuye aún más, la tensión arterial baja y terminan desapareciendo los movimientos jadeantes. Esta es la situación de la apnea secundaria o terminal, y sólo es posible revertir el cuadro con una reanimación profunda y vigorosa.

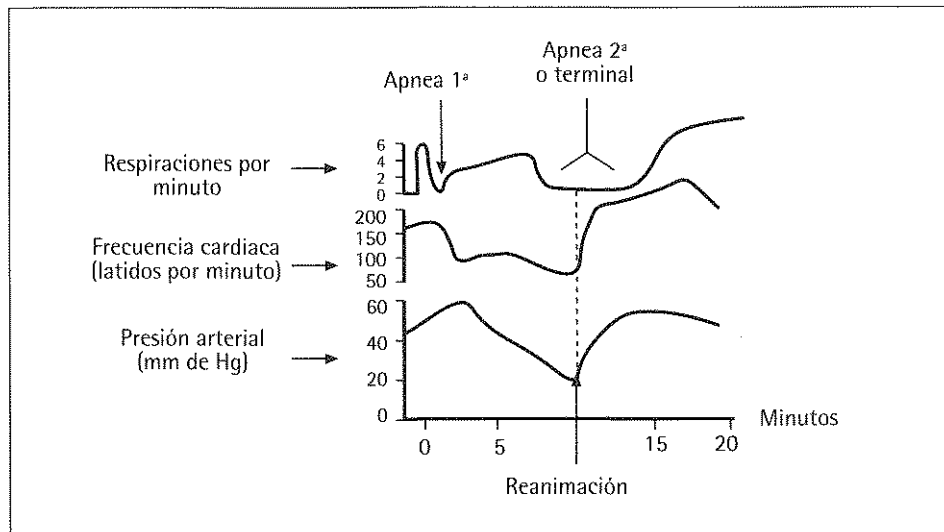


Figura 18. Parámetros fisiológicos durante la asfisia y reanimación. Modificada de Dawes (9)

En ocasiones, es difícil saber si un RN apneico está en apnea primaria o terminal. Entonces debe iniciarse la reanimación profunda. En base a la respuesta del RN, se podrá saber si estaba en un tipo de apnea o en otra, lo que tiene valor pronóstico tanto para su proceder clínico inmediato como futuro.

Requisitos para la reanimación

Hasta un 9,4% de todos los recién nacidos precisan algún tipo de reanimación, siendo los prematuros de peso inferior a 1.500 g los que requieren medidas más enérgicas; hasta más de un 50% requieren intubación endotraqueal (11).

Los requerimientos para una correcta reanimación son la captación, la anticipación y la reanimación intrauterina.

1º Capacitación

Es necesario un correcto conocimiento teórico y práctico de todas las maniobras de reanimación por parte de todo el personal que atiende al RN. El principio básico es actuar con decisión y rapidez en el momento oportuno. Cuando un RN no responde a las maniobras de reanimación empleadas, tenemos que pensar que la técnica no ha sido correcta, siendo la demora o el fallo en la intubación la causa más frecuente del fracaso.

2º Anticipación

La clave de la asistencia óptima es la prevención. Por tanto, es necesario identificar a los fetos en riesgo. El obstetra tiene en sus manos actualmente métodos para identificar, durante el parto, la hipoxia fetal con una precisión razonable. Estos métodos de identificación incluyen la monitorización constante de la frecuencia cardíaca fetal y las contracciones uterinas, la pulsioximetría fetal y el estudio del equilibrio ácido base fetal.

Estado fetal anómalo

Un estado fetal anómalo requiere una intervención urgente que se puede concretar en:

Reanimación intrauterina

Reanimación intrauterina o conjunto de maniobras dirigidas a corregir la hipoxia fetal. Las causas habituales de hipoxia fetal son:

Hipotensión materna que puede tratarse con administración de líquidos y evitando la posición de decúbito supino.

Hipertonía uterina, que dificulta el intercambio materno fetal de O_2 , y que puede combatirse con administración de O_2 a la madre, de lo que se beneficia el feto, por la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el O_2 , y con el uso de tocolíticos y cambios de posición materna a decúbito lateral.

Compresión del cordón, que puede corregirse con los cambios de posición materna y con la amnioinfusión. La finalidad de esta técnica es aumentar la cantidad de líquido amniótico, para reducir el riesgo de compresión del cordón y como alternativa para diluir el meconio y el riesgo de aspiración meconial. Plantea pocos problemas en nuestro medio (12-13). También se ha cuestionado su efectividad en base a sus complicaciones (14)

Terminación del parto

Cuando los esfuerzos de la reanimación intrauterina no han sido satisfactorios, debe de finalizarse el parto y la vía de elección vendrá dada por las condiciones obstétricas.

En este apartado de anticipación, tienen un papel muy importante los comités intrahospitalarios de Perinatología. Todo el personal que atiende a RN debe de conocer con antelación todos los factores anteparto, intraparto y las condiciones patológicas en el RN que pueden determinar asfixia perinatal (cuadro 29).

Cuadro 29

Situaciones clínicas que se asocian a mayor riesgo de depresión neonatal (4, 16)

Factores prenatales

- Diabetes materna
- Hipertensión inducida por embarazo
- Hipertensión crónica
- Sensibilización previa al Rh
- Mortinato previo
- Metrorragias en 2º o 3º trimestre
- Infección materna
- Polihidramnios
- Oligohidroamnios
- Embarazo postérmino
- Embarazo múltiple
- Discrepancia entre tamaño y fecha
- Tratamiento con fármacos (reserpina, Mg, bloqueantes adrenérgicos)
- Drogadicción materna
- Anomalías congénitas fetales

Factores perinatales

- Cesárea electiva o de urgencia
- Presentación anormal
- Trabajo de parto prematuro
- Rotura de membranas superior a 24 horas
- Líquido amniótico maloliente
- Trabajo de parto precipitado
- Trabajo de parto prolongado más de 24 horas
- Expulsivo prolongado más de 2 horas
- Frecuencia cardíaca fetal silente
- Uso de anestesia general
- Tetania uterina
- Narcóticos administrados a la madre dentro de las 4 horas previas
- Líquido amniótico meconial
- Procidencia de cordón
- *Abruptio placentae*
- Placenta previa

Aunque resulta desolador, el desarrollo de gran parte de las alteraciones neurológicas tiene su origen antes del periodo del parto (15) y, en ocasiones, puede presentarse de forma súbita un sufrimiento fetal agudo en partos considerados de bajo riesgo.

3º Personal

Se recomienda que exista siempre una persona capacitada en todos los partos (4, 17, 18). Esto no es posible en todos los hospitales, pero sí es necesaria una persona capacitada dis-

ponible en el hospital las 24 horas del día. En los partos de alto riesgo, prematuros extremos o partos múltiples, se requieren la presencia, en muchas ocasiones, de 2 neonatólogos y una enfermera. Esto lleva a subrayar el hecho de que los partos de alto riesgo sólo deben ser atendidos en centros perinatales con suficiente personal y con medios técnicos adecuados.

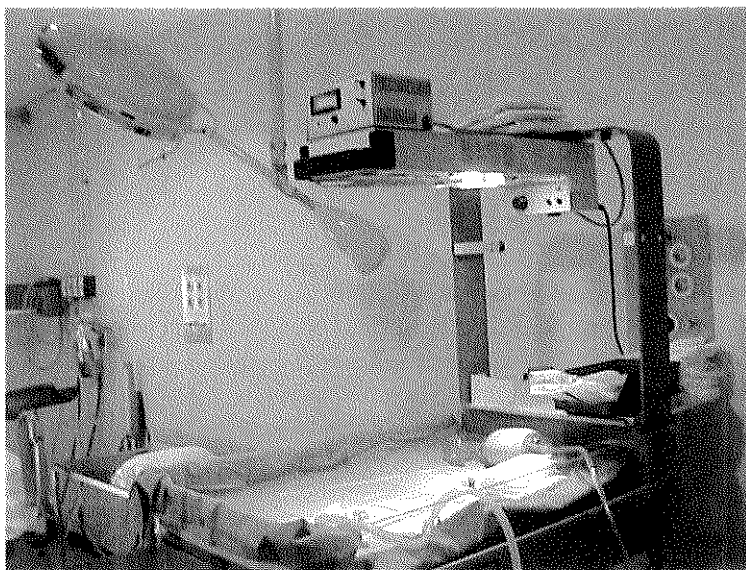
4º Equipo

El equipo necesario para la atención al RN deprimido, queda recogido en el cuadro 30 y fotografía 1. Como solamente es posible prever el 50-60% de los casos que van a precisar reanimación, todo lo que se pueda necesitar, desde el material a las dosis de medicación y procedimientos a emplear, debe estar en la sala de partos en lugar bien visible. Una persona debe responsabilizarse, a diario, del normal funcionamiento del equipo.

Cuadro 30

Equipo y medicación necesarios para la reanimación del RN en la sala de partos

Equipo de reanimación necesario en la sala de partos:	Medicación necesaria en la sala de partos:
<ul style="list-style-type: none"> * Cuna de calor radiante (fotografía 1) * Fuente de O₂ y medidor de flujo * Fuente de aspiración con manómetro y sonda de aspiración * Mascarillas de distintos tamaños y ambú * Equipo de intubación: laringoscopio, tubos endotraqueales de distintos tamaños y pinzas de Magill * Estetoscopio * Bandeja para canalización umbilical: catéteres y llaves de 3 pasos, bisturí, jeringa, agujas y seda * Monitor de frecuencia cardíaca y respiratoria * Pulsioxímetro y medidor de tensión arterial no invasivo 	<ul style="list-style-type: none"> * Adrenalina (solución al 1:10.000) * Bicarbonato sódico 1 Molar y 1/6 Molar * Expansores del plasma (suero fisiológico, Ringer lactato o albúmina) * Clorhidrato de naloxona * Atropina * Glucosa al 10% * Agua destilada



Fotografía 1. Cuna térmica de reanimación
Sala de partos del HMI Virgen de las Nieves de Granada

Cuidados inmediatos del recién nacido

1º Estabilización

Los cuidados inmediatos van dirigidos a la estabilización del RN. Deben hacerse en los primeros segundos de vida, no más de 20-30 segundos, y se incluyen en esta apartado.

Posición

Justo después del nacimiento, se debe facilitar la expulsión de las secreciones de la boca y vía respiratoria alta con el RN en posición de decúbito prono, y a continuación, si es vigoroso, puede cogerlo la madre, piel con piel, y ser arropado con toallas previamente calentadas, o bien pasa a una cuna de calor donde se le coloca en decúbito supino o lateral, evitando la flexión o hiperextensión del cuello para facilitarle la respiración.

Ligadura del cordón umbilical

Antes del nacimiento, la volemia del feto es de 70 ml/kg y la placenta contiene 40-45 ml/kg de peso fetal; una ligadura rápida del cordón impide el paso de esta sangre al RN con peligro de hipovolemia; una ligadura retrasada conlleva riesgo de policitemia, hiperviscosidad y alteraciones de la coagulación. La ligadura del cordón cuando cesan las pul-

saciones de los vasos umbilicales, lo que ocurre a los 15–20 segundos, permite el paso al RN de la cuarta parte del volumen de sangre placentario, lo que eleva la volemia del RN a 80–90 ml/kg. En el parto prematuro, sobre todo en el gran prematuro, por la precipitación en su asistencia, se tiende a ligar el cordón inmediatamente después del nacimiento, privando al RN de la transfusión placentaria, que es muy importante para el mantenimiento de las constantes hemodinámicas. Holmeyer (19) ha demostrado una disminución de la hemorragia intraventricular en pretérminos cuando la ligadura del cordón se hace al minuto de vida.

Calorificación

Es primordial, desde la salida al exterior del feto, proporcionarle una calorificación adecuada. La hipotermia representa un estrés adicional al RN y tiene graves consecuencias para la adaptación a la vida extrauterina (cuadro 31).

Cuadro 31

Consecuencias adversas de la hipotermia en el RN

Acidosis metabólica.
 Hipoxia.
 Alteraciones de la coagulación
 Hemorragia intraventricular.
 Apneas.
 Hipoglucemia.

Un RN desnudo a la temperatura del paritorio pierde 4° C de temperatura cutánea a los 5 minutos (10). Se debe secar sin retirar el vérnix y posteriormente con otros paños calientes se le arroja y puede pasar con la madre, o bien a la cuna de calor radiante. Evitar el enfriamiento es crítico en el RN pretérmino, y la experiencia dice, que en muchos de los casos, preocupados en técnicas aparentemente heroicas, se olvidan medidas sencillas que conllevan elevado riesgo.

Estímulos físicos

Normalmente las maniobras de secado y calorificación constituyen en la gran mayoría de RN estímulos suficientes para que inicie la respiración. La mayoría de los RN deprimidos leves responde de manera rápida a una intervención mínima. Un estímulo físico provoca en el adulto una respuesta nula o muy escasa, pero produce un efecto importante en el RN, dado el estado de inmadurez de su sistema nervioso autónomo. Un estímulo físico, generalmente táctil, desencadena una respuesta, que se dirige no sólo al lugar del estímulo-

lo como en el adulto, sino que también alcanza al sistema cardiorrespiratorio y cuerpos carotídeos, que responden aumentando la frecuencia respiratoria, la tensión arterial e inician la respiración, facilitando la retirada del líquido contenido en los pulmones, la vasodilatación de capilares pulmonares y, en consecuencia, el intercambio gaseoso.

2º Evaluación del RN

La evaluación clínica en estos momentos críticos de la transición feto-neonatal ha venido realizándose por el test de Apgar (20). Este test fue propuesto en 1952 por V. Apgar, como un método para la evaluación inicial de la depresión neonatal. Posteriormente, comenzó a usarse como un indicador de las necesidades de reanimación y como guía de la intensidad de ésta; sin embargo, tiene limitaciones como su subjetividad, su inespecificidad (los parámetros que evalúa se alteran por numerosos factores), y su insuficiencia como indicador de la necesidad de reanimación, ya que ésta debe iniciarse antes del minuto de vida. En el gráfico 4 se aprecian las puntuaciones de Apgar en nuestro hospital en los últimos 5 años.

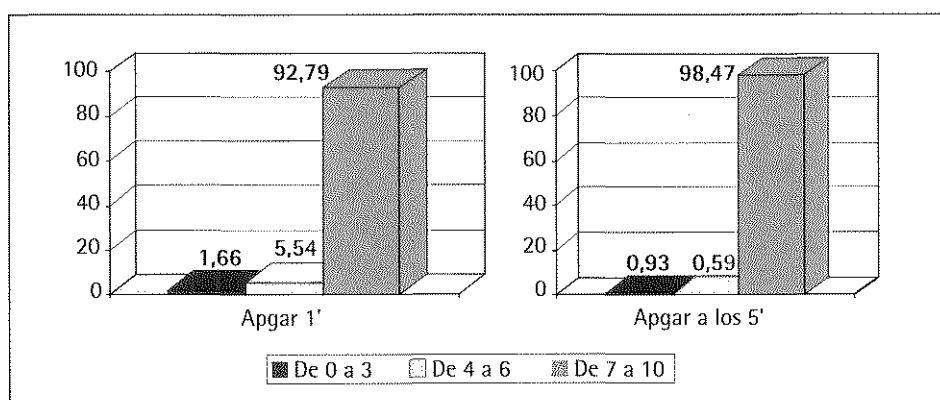


Gráfico 4. Distribución porcentual de RN en función de la puntuación del test de Apgar

Diagrama de barras que muestran la distribución porcentual de RN en función de la puntuación obtenida en el test de Apgar al minuto de vida y a los 5 minutos, estableciéndose 3 grupos: grupo de RN con test de Apgar al minuto entre 0 y 3, grupo con test de Apgar entre 4 y 6 y grupo con test de Apgar entre 7 y 10. La población estudiada corresponde a los RN del Hospital Materno-Infantil Virgen de las Nieves de Granada entre los años 1995 y 1999, ambos inclusive. El tamaño de muestra fue de 21.198 RN.

Numerosos estudios demuestran que el test de Apgar no es un buen indicador de la presencia de hipoxia, acidosis o asfixia. Los valores bajos del test no se corresponden con la aparición de secuelas neurológicas a largo plazo. Un Apgar bajo a los 10 minutos de vida sí es un buen indicador de secuelas neurológicas posteriores (21).

El estudio del equilibrio ácido-base en sangre de vasos umbilicales es también utilizado como indicador de asfixia intraparto, pero el riesgo de complicaciones por asfixia neonatal no se correlaciona con el pH del cordón hasta que sus valores no caen por debajo de 7. En el gráfico 5 se muestran los valores de pH en sangre de cordón en los últimos 5 años en nuestro Hospital.

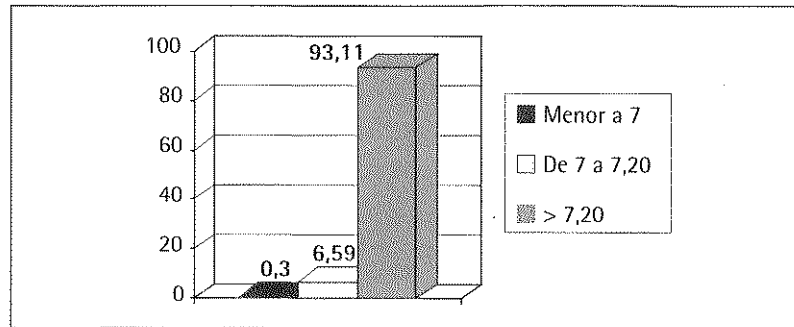


Gráfico 5. Distribución porcentual de los RN en función de los pH de vena umbilical

Diagrama de barras en el que se muestra la distribución porcentual de los RN en función de los pH de vena umbilical registrados. La muestra hace referencia a 14.330 valores de pH registrados en RN del HMI Virgen de las Nieves de Granada entre los años 1995 y 1999, ambos inclusive. De cada 100 pH registrados, 6,59 están comprendidos entre 7 y 7,20, y 0,3 resultan inferiores a 7. Un 93,11 % son mayores a 7,20.

Las características esenciales de la asfixia perinatal quedan recogidas en el siguiente cuadro.

Cuadro 32

Características esenciales de la asfixia perinatal (22)

Acidosis metabólica o mixta intensa ($\text{pH} < 7$) en muestra de sangre arterial de cordón umbilical.

Persistencia de un Apgar de 0-3, pasados los 5 minutos de vida.

Secuelas clínicas neurológicas en el período neonatal inmediato, que incluyen convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxico isquémica.

Evidencia de fracaso multiorgánico en el periodo neonatal inmediato.

Parámetros clínicos para la reanimación

Actualmente, los 3 parámetros clínicos básicos para la reanimación y que deben ser evaluados a los 20-30 segundos de vida, terminado el tiempo de estabilización inicial, son:

Los movimientos respiratorios

Observando los movimientos torácicos y mediante la auscultación, podremos encontrar desde el RN que llora y establece una respiración eficaz hasta el RN apnéico.

La frecuencia cardíaca

Mediante la auscultación, mejor que en vasos umbilicales, o bien mediante monitorización. Una frecuencia cardíaca por encima de 100 lpm señala al RN normal. Si se encuentra alrededor de 80 lpm lo más probable es que el RN se encuentre en apnea primaria, lo que faculta para intentar una reanimación empleando oxígeno durante 15-20 segundos, si no se obtiene una respuesta rápida, y la frecuencia cardíaca baja, lo más probable es que esté en apnea secundaria y hay que proceder a aplicar de forma precisa y rápida todas las medidas de reanimación.

La coloración

Puede variar desde el color sonrosado normal hasta la cianosis central. La evaluación visual puede ser suficiente, pero también es recomendable con pulsioximetría, mantenida durante el tiempo que dure la reanimación.

Con estos 3 parámetros puede establecerse con precisión el cuándo y cómo emplear las maniobras que detallamos a continuación.

Técnicas de la reanimación

1º Aspiración de vías aéreas

La aspiración de las vías aéreas superiores es una práctica generalizada; sin embargo, no se encuentran en la bibliografía evidencias científicas que respalden la necesidad y conveniencia de esta práctica en todos los RN. Por el contrario, lo que sí se encuentran son casos no infrecuentes de complicaciones secundarias a aspiraciones vigorosas como bradicardia y apnea reflejas (23).

Al llevar a cabo la aspiración debe hacerse en periodos cortos de tiempo, no más de 5 segundos, y si se utiliza aspirador de pared, las presiones no deben de sobrepasar los 100 mm de mercurio.

Una situación diferente se produce cuando el líquido amniótico contiene meconio o sangre. La aspiración de meconio ocasiona obstrucción de la vía aérea, causa atelectasias e hipertensión pulmonar. Los trabajos de Gregory (24) y Carlson (25) y los más recientes de Cuningham (26) recomiendan que para evitar el Síndrome de aspiración meconial

(SAM) se debe aspirar de la orofaringe, antes de que se produzca la primera respiración, y que el RN que precisa ventilación con presión positiva debe de ser aspirado en traquea.

Se ha recomendado que todos los líquidos teñidos sean sometidos a aspiración faríngea obstétrica y que se reserve la aspiración traqueal para casos de distrés, depresión, necesidades de presión positiva, presencia de meconio espeso o en partículas o cuando el obstetra no haya realizado aspiración faríngea. Queda abierto el debate en aquellos casos de meconio no espeso, neonatos activos y vigorosos y en los RN que han sido succionados por el obstetra (17).

2º Oxigenación y ventilación

A los 20-30 segundos de vida, deben ser evaluadas la coloración, la respiración y la frecuencia cardíaca.

En los siguientes casos:

- a) El RN presenta cianosis pero la frecuencia cardíaca y respiratoria son normales, sólo es necesario administrar O_2 a flujo libre con un caudal de 6-8 litros por minuto.
- b) Existe cianosis y presenta signos de compromiso respiratorio, como retracciones, aleteo nasal, taquipnea, pero la frecuencia cardíaca se mantiene por encima de 100 lpm, se le administrará O_2 con bolsa y mascarilla.
- c) Existen los signos anteriores y el ritmo cardíaco es inferior a 100 lpm, se inicia la ventilación con presión positiva.

Las modalidades de ventilación con presión positiva en el RN son:

- * Con bolsa autoinflable o con bolsa de anestesia; la primera es la más utilizada en nuestro medio. Es preciso conectarla a una fuente de O_2 con flujo de 8 a 10 litros por minuto, con lo que se consigue una F_iO_2 del 80%. Hay que ajustar la válvula de escape a unos 30-35 cm de H_2O , que son las presiones que se precisan en las primeras respiraciones. Un aspecto básico en este tipo de ventilación es el conseguir una buena adaptación de la mascarilla; de ahí que haya que emplear la mascarilla del tamaño adecuado según el peso del niño. Una vez conseguido un buen ajuste de la mascarilla, se deben emplear frecuencias de 30-40 rpm.
- * La máscara laríngea (27) ha sido propuesta recientemente y podría evitar en algunos casos la intubación endotraqueal. Tiene la gran ventaja de su sencillez en la colocación.

- * Intubación endotraqueal. Se efectuará cuando:
 1. La ventilación con bolsa y mascarilla sea ineficaz a los 2 minutos.
 2. Haya que hacer aspiración traqueal, por ejemplo, en casos de aspiración de meconio.
 3. Exista alguna patología especial del RN, como por ejemplo, la hernia diafragmática.

Una correcta intubación requiere material adecuado (tabla 22) y una buena técnica. Durante su realización debemos de proporcionarle al RN O₂ a flujo libre.

Tabla 22. Diámetro interior del tubo endotraqueal, longitud del tubo a introducir, tamaño de hojas del laringoscopio y sondas de aspiración, según el peso del niño

Peso del RN (gramos)	Diámetro del tubo (mm)	Distancia oro-traqueal	Distancia naso-traqueal	Hojas de laringo	Sonda
<1.000	2,5	6,5-7	8	0	5F
1.000-2.000	3	7-8	9-10	0	6F
2.000-3.000	3,5	8-9	10-12	1	6F
>3.000	3,5-4	9-10	12-14	1	8F

El tubo estará correctamente colocado cuando exista:

- * Expansión simétrica de la caja torácica.
- * Auscultación simétrica en ambos hemitórax (especialmente en las axilas).
- * Mejora de la coloración del niño y de la frecuencia cardíaca.
- * Ausencia de llanto.

Una mala respuesta del RN se asocia en la mayoría de los casos con una técnica de intubación no correcta. Ante un RN que no responde con elevación de la frecuencia cardíaca tras la intubación y ventilación, siempre debe revisarse la buena colocación del tubo endotraqueal. Oriot (28) encontró en el RN a término, sin malformaciones, que en el 29% de los *exitus* se había cometido un error técnico o médico durante la reanimación o en los momentos siguientes.

En el RN prematuro es importante evitar el riesgo de baro o volutrauma. El trauma pulmonar ocurre cuando los alvéolos se exponen a ciclos que van desde el colapso a la hiperinsuflación, y esto es lo que sucede cuando se da ventilación manual durante la cual es difícil controlar la presión positiva y los volúmenes de ventilación.

La Academia Americana de Cardiología y la Academia Americana de Pediatría (29) recomiendan que el tubo a emplear en el RN tenga un diámetro interno de al menos 2,5 mm. Estudios realizados (7) muestran que los tubos de 2 mm de diámetro ofrecen una resistencia al flujo un 125% mayor que la que ofrecen los tubos de 2,5 mm. Este es otro aspecto controvertido y no resuelto.

La intubación puede realizarse orotraqueal o nasotraquealmente. La primera es de más fácil ejecución y por tanto más rápida, con el inconveniente de que es más difícil inmovilizar el tubo y por tanto más fácil la extubación accidental, sobre todo en el traslado posterior, por lo que preferimos la intubación nasotraqueal.

La ventilación con presión positiva debe hacerse con una frecuencia de unas 40 rpm, y de unas 60 rpm en los prematuros. Los picos de presión al comienzo deben ser alrededor de 30 cm de agua en los RN a término e inferiores en los pretérmino. Pasados los primeros minutos, debe valorarse el estado clínico del RN y disminuir en lo posible el pico de presión.

3º Masaje cardiaco

La reanimación cardiopulmonar del adulto comprende siempre el masaje cardiaco; sin embargo, en el neonato es poco frecuente su uso, en un 0,12% de los casos según Perlman (30). En los RN la bradicardia y la disminución de la contractibilidad cardiaca se deben en general a un fracaso respiratorio con hipoxia y acidosis tisular, mientras que en los adultos las causas más frecuentes son las cardiacas. Por tanto en el RN, lo fundamental es establecer una buena ventilación.

Las técnicas propuestas para el masaje cardiaco son el método de los 2 dedos, índice y medio, que comprimen el tercio inferior del esternón, o bien el método de los pulgares que comprimen al esternón, en su parte distal, sin comprimir la apófisis xifoides, mientras que las palmas de las manos rodean al tórax por su parte posterior (1).

El masaje cardiaco debe iniciarse después de 30 segundos de la ventilación con presión positiva cuando la frecuencia cardiaca es menor de 60 lpm o está entre 60 y 80 y no aumenta. Se interrumpe cuando se alcanzan frecuencias de 80 a 100 lpm.

La compresión del tórax debe hacerse con ritmo regular de 120 por minuto, y es esencial que haya una sincronización entre ventilación y compresión siendo la relación de 3 a 1.

4º Medicación durante la reanimación

Al igual que el masaje cardiaco, la utilización de fármacos en la sala de partos es infrecuente (30). Su uso deriva de las indicaciones de la reanimación cardiopulmonar del adulto, siendo peligroso extrapolar las mismas indicaciones, dosificación, respuesta, etc., al recién nacido.

Fármacos que se emplean en la reanimación del recién nacido

Adrenalina

Es el fármaco de elección ante una bradicardia inferior a 60 lpm que no mejora con las medidas anteriores. Actúa sobre el corazón aumentando el cronotropismo e inotropismo y también causa vasoconstricción periférica e incrementa el flujo sanguíneo al cerebro y corazón; son estos efectos periféricos los más importantes para la reanimación satisfactoria (31).

La dosis recomendada de adrenalina es de 0,01 a 0,03 mg/kg y se administra 0,1-0,3 ml /kg de una solución de 1 por 10.000. Últimamente se han recomendado dosis más altas, pero determinan mayor riesgo de hipertensión mantenida, lo que puede ser un riesgo potencial, sobre todo en prematuros, por el peligro de hemorragia de la matriz germinal.

Se puede usar por vía venosa, tras la canalización de vasos umbilicales o bien por vía endotraqueal. Roberts y cols. (32) señalaron que el lapso para un cambio a nivel máximo de presión arterial estuvo diferido 60 segundos cuando se administró adrenalina por vía endotraqueal, y que se necesitaban 10 veces las dosis intravenosas para producir un aumento equivalente de la presión arterial cuando dicho fármaco se administraba en tráquea. De ahí que algunos autores preconicen la dosis de 0,1 ml/kg de adrenalina de una solución 1/1.000 cuando se utiliza la vía endotraqueal.

Atropina

La bradicardia puede ser debida a un efecto vagal directo sobre el nódulo sinoauricular. El efecto vagolítico de la atropina es lo que ha justificado su uso en la reanimación neonatal. Al tener la adrenalina una acción más directa sobre la circulación miocárdica, la atropina tiene hoy un uso muy restringido.

Bicarbonato de sodio

Es el fármaco que ha sido utilizado más ampliamente en la sala de partos. Actualmente se sabe que, aunque mejora la acidosis metabólica arterial, puede conducir a depresión del gasto cardíaco, de las presiones arteriales y del pH intracelular y por tanto del intramio-cárdico. Un efecto contraproducente adicional es el relacionado con la hiperosmolaridad y el riesgo de sangrado, sobre todo en los RN prematuros.

No obstante, al mejorar la acidemia arterial y mejorar consecuentemente la acción de la adrenalina, puede utilizarse en RN bien ventilados, que previamente no han respondido a la adrenalina. La dosis recomendada es de 2 mEq/kg y se administra a razón de 1-2 mEq/kg/m de una solución medio molar.

Expansores del plasma

Están indicados siempre que se sospeche una situación de pérdida de sangre. A veces ésta es difícil de precisar, y se manifiesta clínicamente por un RN que no responde a las maniobras anteriores de reanimación, pálido, con frecuencia cardíaca normal o elevada y pulsos débiles. De ahí que en situaciones de riesgo sea importante monitorizar la tensión arterial.

Se administrará solución salina, *ringer lactato*, albúmina al 5% o sangre, a dosis de 10-20 ml/kg infundidos en 5 a 10 minutos.

Dopamina

En los casos de shock hipovolémico, con los expansores del plasma se pueden administrar agentes inotrópicos como la dopamina a dosis de 5 a 20 μ /kg/m.

Naloxona

Es un antagonista de los narcóticos que revierte la depresión respiratoria inducida por estos cuando se han administrado en las 4 horas anteriores al parto. Está indicada en estas circunstancias y cuando no existan signos de daño hipóxicoisquémico. Las dosis empleadas son de 0,1 mg/kg por vía endovenosa o endotraqueal o incluso intramuscular o subcutánea; si la respuesta es buena, hay mejoría de la respiración, tono muscular y movimientos; puede repetirse, si es necesario, cada 5 minutos.

Surfactante

Desde que, hace unos años, se dispone de surfactante, su uso se ha preconizado en la sala de partos. Existe controversia respecto al momento óptimo de su empleo. Se ha administrado en los minutos siguientes al nacimiento de forma profiláctica en el prematuro en el que se ha documentado prenatalmente la deficiencia de sustancia tensoactiva y en los menores de 28 semanas de gestación, y de forma muy especial, si las madres no han recibido antes del parto tratamiento con corticoides.

Oxígeno

Las recomendaciones actuales preconizan el uso del O₂ al 80-100% para la reanimación del neonato deprimido. La controversia ha surgido con los trabajos de Saugstad (33) y el estudio multicéntrico Resair2 (34) que demuestran una mejor puntuación de Apgar tras 1, 5 y 10 minutos de vida en los RN reanimados con aire frente a O₂ al 100%. Se sabe actualmente que el O₂ es un fármaco con gran potencial de toxicidad. Durante la hipoxia se acumula en tejidos gran cantidad de hipoxantina y cuando se combina con O₂ genera gran cantidad de radicales libres, que están implicados en la patogenia de muchas enfermedades neonatales, entre ellas, la encefalopatía hipóxicoisquémica.

Es difícil dar recomendaciones en este sentido, pero el juicio clínico parece aconsejar de nuevo el uso de un pulsioxímetro en la sala de partos, y sólo usar O_2 cuando existan SaO_2 bajas y pudiendo administrarlo a distintas concentraciones con el uso de mezclador aire-oxígeno. Es importante recordar los riesgos de dar el gas frío; el gas debe administrarse humidificado y calentado.

Glucosa

La monitorización de la glucemia puede ser también importante en los minutos que siguen al nacimiento. Toda hipoglucemia debe ser corregida con administración de glucosa.

Conclusiones

Dado que la reanimación del RN comienza intraútero, una vez admitido que el RN pueda dar lugar a problemas, se impone la necesidad de que nazca y sea asistido en un centro con personal experimentado y que disponga además de medios adecuados. Esta circunstancia es tanto más importante en los casos de prematuros extremos. Es, pues, esencial la anticipación y la capacitación para la previsible obtención de buenos resultados.

Un grave problema de índole deontológica y ética se presenta con harta frecuencia al profesional ante el RN, independientemente de la madurez de éste. Surgen numerosos interrogantes: ¿reanimación o no reanimación?, ¿cuáles de los niños —recién nacidos— deben ser reanimados?, ¿y cuándo, en caso afirmativo, debe interrumpirse la reanimación? Grave y complejo problema éste, ante el que un profesional responsable ha de apoyarse, debe apoyarse, con todos los medios posibles a su alcance (sin olvidar incluso la misma conciencia personal) en los comités deontológicos y de acuerdo con las normas que sobre este aspecto tan importante han impartido diversas sociedades y asociaciones. Porque es evidente que no es la sala de partos el lugar más adecuado para tomar esta grave decisión (con sus consecuencias, incluidas las familiares y humanas, además de la profesional).

Ahora bien, ante un RN con graves malformaciones, que fueron diagnosticadas antes del parto, o casos claros de extrema inmadurez parece evidente que se le podría evitar el trauma de la reanimación. Problema, en verdad complejo, en el que inciden factores varios de procedencia diversa. Pero si el diagnóstico prenatal no es conocido, en este caso sí debe iniciarse la reanimación, que ha de proseguirse hasta conseguir la estabilización. De esta forma, no parece que surja entonces problema alguno para, a posteriori, efectuar un diagnóstico preciso. En este último caso cabe la posibilidad —cierta por humana— de que la familia pueda y hasta deba participar en las decisiones siguientes sobre el futuro del RN.

Con esta decisión última, aceptada por todos, debe procederse, en el centro y marco adecuado y necesario, y siempre con prontitud, por el personal responsable especializado en estos menesteres.

Señalemos, en fin, que la investigación clínica dirigida, así como el más veraz y profundo conocimiento de la fisiopatología de la asfixia, pueden mejorar sensiblemente los resultados de la intervención y, por añadidura, derivar futuras normas de actuación en beneficio de todos los RN.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, American Heart Association. *Textbook of neonatal resuscitation*. Dallas 1994.
2. Nadkarni V, Hazinski MF, Sideman D *et al*. Pediatric resuscitation: An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1997;95:2185-95.
3. Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, *et al*. Resuscitation of the newly born infant: an advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1999;99:1927-38.
4. Sociedad Española de Neonatología. Comisión de estándares. Recomendaciones sobre reanimación neonatal. <http://www.se-neonatal.es/se-neonatal/reanim.htm>. 2000.
5. Wolkoff LI, Davis JM. Reanimación del recién nacido en la sala de partos. *Clin Perinatol* (ed. española) 1999;3:645-72.
6. Raspall F, Sagrera X, Demestre X y Vila C. Asfixia neonatal. recién nacido deprimido al nacimiento. Reanimación del recién nacido en la sala de partos. En: *Tópicos en Neonatología II*. Barcelona: E.A.S.O., 2000.
7. Ginsberg HG, Golsmith JP. Controversias en reanimación neonatal. *Clin Perinatol* (ed. española) 1998;1:1-16.
8. Ramji S, Ahuja S, Thirupuram S *et al*. Resuscitation of asphyxic newborn infants with room air or 100% oxygen. *Pediatr Res* 1993;34: 809-12.
9. Dawes GS. *Foetal and neonatal Physiology*. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1998.
10. Klaus MH, Fanaroff AA. Asistencia al Recién nacido de alto riesgo. Ed. médica panamericana. Buenos Aires 1981.
11. Jain L, Vidyasagar D. Reanimación cardiopulmonar de los recién nacidos. Su aplicación durante el transporte. *Pediatr Clin N Am.* (ed. española) 1993;2:281-97.

12. Miño M, Puertas A, Herruzo AJ, Miranda JA. Amnioinfusion in labor induction of term pregnancies with premature rupture of the membranes and low amniotic fluid. *Intern J Gynecol Obstet* 1998;61:135-40.
13. Álvarez M, Puertas A, Suárez AM *et al*. Amnioinfusión transcervical en partos con líquido amniótico teñido de meconio. *Prog Obstet Ginecol* 1999;42:365-72.
14. SPONG CY. Amnioinfusion: indications and controversues. *Comptem Ob-Gyn* 1997;42:138-43.
15. Huddleston JF. valoración fetal intraparto. Una revisión. *Clin Pedat perinatol* (ed. española) 1999;3: 549-69.
16. Babnik J. *Resuscitation and immediate care of the newborn. Textbook of Perinatal Medicine*. Londres: The Parthenon Publishing Gr, 1998.
17. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *J Am Med Assoc* 1992;268:2276-81.
18. ILCOR Advisory Statement. Declaración de asesoramiento emitida por el Pediatric Working Group del International Liaison Committee on Resuscitation. *Pediatrics* (ed. española) 1999;47:240.
19. Holmeyer GJ, Bolton KD, Bowen DG *et al*: Periventricular-intraventricular haemorrhage and umbilical cord clamping. Findings and hypothesis. *South Afr Med J* 1988;73:104-6.
20. Apgar VA: Proposal for a new method of evaluation of newborn infants. *Anesth Analg* 1953;32:260-8.
21. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D *et al*: Cardiopulmonary resuscitattion of apparently newborn infants: survival and long term outcome. *J Pediatrics* 1991;118:778-82.
22. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn, and Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1996;98:141-2.
23. Cordero L, Hon EH: Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-4.
24. Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH *et al*: Meconium aspiration in infants: a prospective study. *J Pediatr* 1974;85:848-52.
25. Carson BS, Losey RW, Bowes WA *et al*: Combined obstetrics and pediatrics approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstetr Gynecol* 1976;126:712-15.
26. Cuningham A, Lawson E, Martin R, *et al*: Tracheal suction and meconium: a proposed standard of care. *J Pediatric* 1990;117:153-4.

27. Brimacombe J. The laryngeal mask airway for neonatal resuscitation. *Pediatrics* (letter) 1994;93:874.
28. Oriot D, Boussemart T, Cardona J *et al*: Medical errors during cardiopulmonary resuscitation of neonates. *Eur J Pediatr* (letter) 1993;152:781.
29. Bloom RS, Cropley C. Endotracheal intubation. En: *American Heart Association textbook of Neonatal Resuscitation*. Los Angeles: Charles R. Drew, 1987.
30. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:20-25.
31. Otto CW, Yakaitis RW, Blitt CP: Mechanism of action of epinephrine in resuscitation from asphyxiated arrest. *Crit Care Med* 1981;9:321-24.
32. Roberts JR *et al*: Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *Jour Am Col Em Phys* 1978;7: 260-64.
33. Saugstad OD. Reanimación con aire ambiente u oxígeno. *Clin Perinatol* (ed. española) 1998;3:801-17.
34. Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O: Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: An international controlled trial. The Resair 2 study. *Pediatrics* 102:E@-1998.

CAPÍTULO 25

Consentimiento informado del parto

Miguel A. Rosales Escribano

Relación del médico con sus pacientes

El ejercicio de la Medicina en general, y en nuestro caso el de la Obstetricia, ha cambiado de forma importante en las últimas décadas debido a varios factores. Uno de ellos es la importancia evidente del desarrollo tecnológico. Otro es la cobertura general para la enfermedad y el cuidado de la salud que se ha desarrollado en nuestro país, modificando las relaciones del médico con sus pacientes. Otro factor importante, por último, es el respeto a la libertad y autonomía del paciente a la hora de la toma de decisiones terapéuticas por parte del médico. Esto último, que cada vez tiene mayor presencia en el ejercicio de la Medicina, obliga a los médicos a facilitar una información al paciente para que éste tenga elementos de juicio y pueda tomar una decisión en relación con su enfermedad. Este último factor ha modificado de forma importante la actuación médica en numerosas ocasiones.

El médico siempre ha tenido respeto por sus pacientes, pero fácilmente mostraba una superioridad hacia ellos, derivada de la obligación primaria de actuar en beneficio del enfermo, para mejorar su salud, tomando con frecuencia una actitud paternalista. En las relaciones sanitarias, el profesional que posee preparación, conocimientos y habilidades puede situarse, o ser situado, en posición autorizada para decidir cuáles son los mejores intereses de los pacientes; por lo tanto, es fácil hacer del enfermo un ser dependiente, privándolo de la libertad y autonomía para decidir sobre su salud igual que decide sobre otras cuestiones importantes de su vida. Esta actitud paternalista lleva dentro de sí una limitación de la voluntad del individuo, que se convierte en imposición, a veces realizada con violencia.

La relación médico-enfermo es el cruce vital de dos personas: el profesional que tiene los conocimientos y el paciente que necesita de ellos. La relación de ambos ha de ser en un plano de igualdad, para que se conserve la dignidad de la persona y se respeten las libertades de ambos. Cuando no se respetan estos principios, el médico toma una posición de fuerza sobre el paciente que, en ocasiones, puede llevarle a coerciones, engaños, manipulación de la información, etc., haciendo perder al paciente la dignidad de persona, al imponer límites a su autonomía y a su libertad de decisión. El médico también pierde en su condición moral al no tener el debido respeto por el enfermo y privarle de los derechos fundamentales de la persona.

Historia del término

Las primeras referencias sobre la teoría del consentimiento informado aparecen en los tribunales norteamericanos en los primeros años de este siglo: Tribunal de Minesota, 1905;

Tribunal de Nueva York, 1914. Este último tribunal examinaba un caso de extirpación de un tumor durante una intervención que se proyectó como meramente diagnóstica y el juez consideró que: "Todo ser humano de edad adulta y mente sana tiene derecho a decidir qué se puede hacer con su propio cuerpo y cuando un cirujano lleva a cabo una intervención sin el consentimiento del paciente comete delito".

El concepto de consentimiento se une al de información desde 1957, cuando una sentencia del Tribunal de California consideró que: "Un médico viola sus deberes hacia el paciente y queda sujeto a responsabilidad si omite circunstancias que son necesarias para formar la base de un consentimiento informado por parte del paciente para el tratamiento propuesto. Del mismo modo, un médico no puede minimizar los riesgos conocidos de un procedimiento u operación con el fin de inducir al consentimiento de su paciente" (10).

Durante el comienzo de la década de los años 70, surgieron en los Estados Unidos complicaciones importantes en el desarrollo de algunos programas de investigación médica, lo cual hizo que el Senado de este país iniciara un estudio sobre las condiciones éticas que deben reunir las investigaciones médicas, con la intención de dictar una normativa. Los resultados de estos estudios están comprendidos en el llamado *Informe Belmont* de 1978. Este informe es el resultado de cuatro años de trabajo de la *National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research*, creada por el Senado de los Estados Unidos en 1974.

La base fundamental del consentimiento informado está en llevar a la práctica el principio de respeto por las personas, citado como primero en el *Informe Belmont* de 1978.

Un año más tarde, en 1979, se publica *Principles of Biomedical Ethics* por Tom L. Beauchamp y James F Childress. En esta publicación se llevan los principios del *Informe Belmont* a la práctica clínica, definiendo cuatro principios bioéticos, el primero de los cuales es el principio de autonomía del paciente. Los otros tres principios son: el principio de no maleficencia o de no causar mal al enfermo, el principio de beneficencia o de procurar el bien, entendido como beneficio del paciente y por último el principio de justicia. Estos principios no serán objeto del trabajo presente, aunque tengan relación indirecta con la autonomía de los pacientes.

Estos criterios fueron adquiriendo importancia y sus defensores consiguieron que pasaran a la práctica clínica, en forma de protocolos de actuación y de la formación de Comités de Bioética en numerosos hospitales.

El desarrollo del principio de autonomía se tradujo en la elaboración de documentos llamados de consentimiento informado, que son la expresión escrita de la información dada al paciente, demostrando así que la aceptación de las intervenciones quirúrgicas, pruebas invasivas o tratamientos comprometidos ha sido posterior a una previa información y que se ha respetado, de esta forma, la libertad e independencia del paciente.

Estos principios han pasado a las leyes y reglamentaciones sanitarias de los países de nuestro entorno.

En nuestro país, el concepto de consentimiento informado ha sido recogido en la Ley General de Sanidad de 1986 (Ley 14/1986, de 25 de abril) y en el *Convenio de Bioética del Consejo de Europa*, llamado *Convenio de Oviedo* o "Convenio relativo a los derechos humanos y a la bioMedicina", terminado en Oviedo con fecha de 04/04/1997 y ratificado por España con la publicación en el BOE del 23/07/99. También se recoge en el Código de Ética y Deontología Médica de 1999 (Organización Médica Colegial, 10/09/99).

Ley General de Sanidad

"Art. 10.5: El paciente tiene derecho a que se dé en términos comprensibles, a él y a sus familiares o allegados, información completa y continuada, verbal y escrita, sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento.

"Art. 10.6: El paciente tiene derecho a la libre elección entre las opciones que le presente el responsable médico de su caso, siendo preciso el previo consentimiento escrito del usuario para la realización de cualquier intervención."

El art. 10.6 indica también las excepciones de la ley, como se verá más adelante.

Convenio de Oviedo

"Art. 5: Una intervención en el ámbito de la sanidad sólo podrá efectuarse después de que la persona afectada haya dado su libre e informado consentimiento. Dicha persona deberá recibir previamente una información adecuada acerca de la finalidad y la naturaleza de la intervención, así como de sus riesgos y consecuencias. En cualquier momento, la persona afectada podrá libremente retirar su consentimiento."

Los artículos 6, 7, 8 y 9 desarrollan la protección a las personas sin capacidad para expresar su consentimiento, las que sufren trastornos mentales y las situaciones de urgencia.

Código de Ética y Deontología Médica

"Art. 10.1: Los pacientes tiene derecho a recibir información sobre su enfermedad y el médico debe esforzarse en dársela con delicadeza y de manera que puedan comprenderla.

"Art. 10.4: Cuando las medidas propuestas supongan para el paciente un riesgo significativo, el médico le proporcionará información suficiente y ponderada a fin de obtener, preferentemente por escrito, el consentimiento específico para practicarlas."

Significado del consentimiento informado

El consentimiento informado ha pasado a formar parte del vocabulario médico habitual y por tanto, hemos de conocer su profundo significado, ya que los conceptos que lo sustentan no proceden del campo de la Medicina, sino que son desarrollados por razonamientos filosóficos, éticos y jurídicos que muchas veces resultan ajenos a nuestra labor diaria.

El consentimiento informado no es un documento que se escribe, firma y hay que guardar en la historia clínica de cada paciente; el consentimiento informado responde a unos conceptos, que una vez adquiridos por el médico harán que éste tenga una actitud diferente ante la información que ha de darse a los paciente.

El profesor E. Villanueva, después de estudiar algunos puntos de jurisprudencia y alguna sentencia del Tribunal Constitucional, decía en 1994 que en la Medicina de hoy, y en las relaciones que deben existir entre los médicos y sus pacientes, hay dos reglas importantes ("de oro", las llama el autor) que cumplir: la primera es que el paciente tiene derecho a elegir el tratamiento que se le ofrezca entre una alternativa de ellos, y por el mismo principio, podrá rehusar cualquier tipo de cuidados terapéuticos. La segunda regla es referente al médico, el cual deberá informar a los pacientes de sus padecimientos, de las alternativas terapéuticas, de sus riesgos y de sus beneficios. De la conjunción de ambos principios surge el consentimiento informado, pieza clave de la actual relación médico-enfermo.

Consentimiento e información son considerados como derechos fundamentales de la persona. Ambos están basados en otro principio más general: el deber de respetar a las personas en sus criterios, juicios y determinaciones, considerándolas como individuos autónomos. Éste es el principio de autonomía, desarrollado por Beauchamp y Childress. Desde la autonomía del paciente ha de contemplarse el consentimiento para una intervención, tratamiento o exploración peligrosa, siempre que tenga una buena información para decidir.

Como vemos, los términos y conceptos de autonomía, información y consentimiento están unidos entre sí. Su estudio por separado dará mejor comprensión del tema.

Principio de autonomía

Definir autonomía como palabra derivada del griego supone aceptar el autogobierno y la autodeterminación que tenían las ciudades griegas independientes. Hoy día, en el sentir general de la filosofía y dentro del ámbito médico, el término se refiere a los derechos de intimidad, de libertad y de elección individual; el derecho a elegir el propio comportamiento y ser dueño de uno mismo. Respetar la autonomía de una persona representa,

como mínimo, asumir el derecho de que el otro tenga opiniones propias, de que pueda elegir y realizar acciones basadas en sus valores o en sus creencias personales.

Debemos considerar que el respeto por el principio de autonomía establece el derecho a controlar el propio destino. Trasladado este principio a las relaciones médico-paciente, implica que el paciente ha de estar informado de su enfermedad para que pueda decidir libremente sobre el tratamiento médico, la intervención quirúrgica, o simplemente no hacer nada. Respetar la autonomía obliga a los profesionales médicos a informar, a buscar y asegurar la comprensión del paciente para que la toma de decisiones sea adecuada, pero también voluntaria.

Respetar la autonomía también indica que el médico no puede someterse a las exigencias terapéuticas de algunos pacientes, pues también tiene su propia autonomía.

En Medicina existe la tentación de utilizar la autoridad del médico para favorecer o perpetuar la dependencia de los pacientes, en lugar de promover su autonomía. Para que ésta sea respetada, los pacientes han de estar preparados para dejar de sentirse dependientes y conseguir todo el control posible o deseado sobre su situación clínica.

La obligación positiva de respetar la autonomía incluye las obligaciones positivas de informar y de ayudar mediante la conversación para que los pacientes se encuentren en una situación que les permita ejercer su derecho. Beauchamp y Childress indican que uno de los aspectos positivos de este principio es que para respetar hay que fomentar y velar por los intereses de las personas.

También se traduce el principio de autonomía en el desarrollo de otras reglas morales o éticas más concretas como son: decir la verdad, respetar la intimidad de los pacientes, proteger la información confidencial, obtener el consentimiento de los pacientes para las intervenciones y ayudar a los demás a tomar decisiones importantes cuando se nos pidan.

A pesar de que la obligación de respetar la autonomía es amplia, no incluye a las personas no autónomas. Este principio no deberá ser aplicado a las personas que por su inmadurez, incapacidad, ignorancia, coerción o explotación son incapaces de actuar de forma suficientemente autónoma. Los niños, los drogadictos o los enfermos mentales, en numerosas ocasiones, son ejemplos típicos. El ordenamiento jurídico tiene prevista la solución a estos problemas.

Derecho a la información

Los artículos 10.5 y 10.6 de la Ley General de Sanidad expresan, con poca precisión, los elementos y formas de la información a que deben atenerse los profesionales sanitarios, lo cual ha provocado inseguridad entre los mismos. Los médicos viven o han vivido como una agresión o intromisión en las relaciones médico-paciente las disposiciones de los cita-

dos artículos. Dicha agresión suele provenir de la dificultad que tienen los profesionales para comprender que sus deberes para con sus pacientes ya no los establecen unilateralmente ellos desde dentro del propio colectivo sanitario, como la tradición venía haciendo hasta ahora, sino que existe un cambio cultural dirigido a dar mayor protagonismo al paciente. La información clínica y el respeto al consentimiento informado constituyen algunos de los deberes del colectivo médico en la actualidad (*Informe de Expertos en Información y Documentación Clínica*, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1998).

La información constituye un proceso de relación verbal, hablado, en el cual se produce una continua interacción e intercambio de información entre el sanitario y el paciente a lo largo de todo su proceso. Éste es el sentido en el cual debe de interpretarse el término información completa y continuada de la Ley General de Sanidad. El criterio de información está en relación con los pacientes, según sus necesidades y deseos. A un paciente hay que proporcionarle la información que precise para que tome una decisión. A este punto se refiere "la información adecuada" de la que habla el *Convenio de Derechos Humanos y Bioética Médica* (*Convenio de Oviedo*, ratificado en 1999) (9).

Comunicar significa transmitir información. La información se convierte, por tanto, en un proceso de relación y de intercambio entre el sanitario y el paciente. El personal sanitario facilitará datos al enfermo para que éste pueda desarrollar los conceptos necesarios para tomar una decisión y aceptar o no una determinada intervención, exploración invasiva o terapéutica.

La información, en general, debe ser inteligible, completa, sin tomar el médico opciones, debe estar al alcance de la cultura del paciente para que comprenda el proceso médico y dé su consentimiento en condiciones de autonomía y libertad. La amplitud de información completa es matizada por el Código de Deontología Médica cuando se refiere a la obligación del médico de dar un información suficiente y ponderada (art. 10.4, *Código de Ética y Deontología Médica*, 1999).

Los pacientes deberían normalmente comprender, al menos, aquello que el médico considera necesario e importante para aceptar una intervención, exploración invasiva o tratamiento comprometido. Es necesario que se comprenda el diagnóstico y pronóstico, la naturaleza y el tipo de la intervención, las alternativas, los riesgos y beneficios y también las recomendaciones.

El *Documento del Grupo de Expertos en Documentación Clínica* del Ministerio de Sanidad y Consumo de 1998 amplía estos criterios y distingue entre de qué debemos informar y cuánta información hay que dar. Hace unas recomendaciones que transcribimos:

De qué debemos informar

Un formulario escrito de consentimiento informado debe de respetar, al menos, los siguientes criterios de información:

- Naturaleza de la intervención: en qué consiste, qué se va hacer.
- Objetivos de la intervención: para qué se hace.
- Beneficios de la intervención: qué mejoría espera obtenerse.
- Riesgos, molestias, efectos secundarios posibles, incluidos los derivados de no hacer la intervención.
- Alternativas posibles a la intervención propuesta.
- Explicación breve del motivo que lleva al sanitario a elegir una u otra.
- Posibilidades de retirar el consentimiento de forma libre cuando se desee.

Cuánta información hay que dar

Más específicamente, en relación a la información sobre los riesgos en los formularios escritos de consentimiento informado, debe ser la siguiente:

- Consecuencias seguras de la intervención.
- Riesgos típicos de la intervención.
- Riesgos personalizados: aquellos que se derivan de las condiciones peculiares de la patología o estado físico del sujeto, así como de sus circunstancias personales o profesionales relevantes.

Contraindicaciones

Disponibilidad explícita de ampliar toda la información si el sujeto lo desea.

El documento advierte que el concepto de intervención está tomado en un sentido amplio, y que debe entenderse como intervención quirúrgica, exploración invasiva, exploración con riesgo, tratamiento con efectos secundarios, etc. Hace referencia a que es controvertido el uso de porcentajes numéricos en la exposición de los riesgos, ya que estos pueden cambiar según las publicaciones consultadas.

Resalta de forma importante que la información debe ampliarse al máximo cuando las intervenciones quirúrgicas sean de tipo no curativo (cirugía plástica, por ejemplo, o en nuestra especialidad la ligadura de las trompas como método de esterilización).

Obtención del consentimiento informado

La obtención del consentimiento informado es una práctica que se ha introducido en el ejercicio médico para dar cumplimiento a la Ley General de Sanidad, pero que tiene un planteamiento más profundo: la razón que lo justifica es facilitar y proteger la elección

autónoma e individual como un derecho de las personas y de los pacientes (Beauchamp y Childress).

Se debe tener conocimiento de los términos usados para poder llegar a comprender el significado de los conceptos que expresan.

Muchos médicos piensan que el consentimiento informado es un documento escrito que se realiza como paso previo a una intervención o actitud terapéutica, donde el paciente autoriza su práctica después de tener una información sobre la misma, y que al mismo tiempo los protege de posibles acciones judiciales en su contra.

Para algunos médicos, el consentimiento informado consiste en una toma de decisiones entre el médico y el paciente, de forma que consentimiento informado y toma de decisiones se convierten en sinónimos. Este modo de entender estos conceptos no está muy extendido en el lenguaje común ni en la actitud del personal sanitario, pero deberíamos de tender a este significado.

Para que consentimiento y decisión sean un mismo concepto es preciso que existan constantes intercambios de información entre el paciente y los asistentes sanitarios. Es un proceso que se realiza a través del tiempo y con tiempo. Muchas veces, entre el médico y el paciente sólo ocurre un encuentro y lo que se plantea es si acepta o no una intervención quirúrgica o una acción terapéutica. El consentimiento informado no debe ser un documento para ser firmado, sino que ha de ser una toma de decisiones conjuntas entre el médico y el paciente mediante el diálogo y la información previas, para lo cual se requiere un determinado espacio de tiempo. Con tiempo, diálogo e información, se llegará a conseguir que la decisión sea conjunta y la autorización se realice con verdadera autonomía del paciente.

Profundizar en el conocimiento del consentimiento informado consiste en especificar más sus diferentes elementos, distinguiendo dos componentes: el informativo y el de consentimiento, según Beauchamp y Childress.

Siguiendo a estos autores, el componente informativo consiste en exponer la información y que ésta sea comprendida, como se ha expuesto con anterioridad.

El componente de consentimiento hace referencia a la decisión voluntaria de someterse o no a una acción terapéutica. Las diferentes publicaciones legales, reguladoras, filosóficas, médicas y psicológicas, según los autores citados, parecen estar de acuerdo en que los componentes analíticos del consentimiento son los siguientes: 1) competencia, 2) exposición, 3) comprensión, 4) voluntariedad, y 5) consentimiento. Estos elementos sirven como piezas para construir una definición de consentimiento informado: "Para prestar el consentimiento a una intervención o acción terapéutica o diagnóstica, hay que ser competente (para entender y decidir), recibir una buena explicación informativa, comprenderla, actuar voluntariamente y dar el consentimiento".

Los elementos antes expuestos se pueden distribuir en tres grupos para su análisis:

1. Elementos iniciales o condiciones previas:
 - 1.1. Competencia: se refiere a que el paciente ha de tener capacidad de entender y de poder decidir con libertad. En ocasiones esto no sucede, por ejemplo los niños han de ser tutelados por sus padres y los deficientes mentales por quien corresponda.
 - 1.2. Voluntariedad para decidir: Es preciso que la voluntad del paciente pueda ser expresada libremente, sin coacción (amenazas o presiones), persuasión (mediante argumentos o razones) y sin manipulación (la principal manipulación puede ser la informativa).
2. Elementos informativos:
 - 2.1. Exposición de la materia precisa para comprender el acto médico que se ha de autorizar.
 - 2.2. Recomendación de un plan terapéutico, en el sentido antes desarrollado.
 - 2.3. Comprensión significativa de los puntos anteriores, a veces debilitada por la propia enfermedad y por las connotaciones culturales de los pacientes.
3. Elementos de consentimiento:
 - 3.1. Decisión, elaborada con todos los elementos comentados. Acompañarán a la toma de la decisión el tiempo y la conversación entre el médico y la paciente.
 - 3.2. Autorización, como resultado final de este proceso de consentimiento, debiendo quedar constancia de ella por escrito, generalmente en un documento o en anotaciones realizadas en la historia de la paciente.

Excepciones del consentimiento informado

El art. 10.6 de la Ley General de Sanidad marca las situaciones en las cuales no es aplicable el mandato del consentimiento informado:

"[...] Excepto en los siguientes casos:

- a) Cuando la no intervención suponga un riesgo para la salud pública.
- b) Cuando no esté capacitado —el paciente— para tomar decisiones, en cuyo caso, el derecho corresponderá a sus familiares o personas a él allegadas.
- c) Cuando la urgencia no permita demoras por poderse ocasionar lesiones irreversibles o existir peligro de fallecimiento."

En la publicación de la SEGO sobre *Aspectos Médico-legales en Obstetricia y Ginecología* de 1997, el comité de expertos que lo redactó informa que la primera excepción está en

relación con la Ley Orgánica 3/86 de 14 de abril, de Medidas Especiales Sobre la Salud Pública, que faculta a las autoridades competentes para adoptar medidas de reconocimiento, tratamiento, hospitalización y control de los enfermos o de personas que estén o hayan estado en contacto con los mismos y con el medio ambiente inmediato, cuando se aprecien indicios racionales que permitan suponer la existencia de peligro para la salud de la población, y especialmente en los casos de riesgo de carácter transmisible. El fundamento de la limitación se encuentra en la preferencia, para casos límite, de la salud colectiva sobre la individual ante emergencias sanitarias. El bien privado ha de someterse al bien público cuando aparecen colisiones entre ambos.

El caso de paciente no capacitado para tomar decisiones puede ser establecido con dos criterios. Uno de ellos sería de derecho: menor de edad, paciente con juicio deficiente o enfermedad mental o paciente incapacitado legalmente. En estos casos, las leyes del Estado tienen establecidos mecanismos para que haya un sustituto que tome la decisión del consentimiento. En lo referente a menores de edad, el *Convenio de Oviedo* (1999) dice que no podrá realizarse una intervención sin la autorización de su representante, de una autoridad o de una persona o institución designada por ley. Añade el convenio una indicación muy positiva: la opinión del menor será tomada en consideración, como un factor más determinante en función de su edad y de su grado de madurez (art. 6.2). En las personas mayores, cuando sus capacidades mentales son deficitarias, el *Convenio de Oviedo* indica la conveniencia de actuar de manera similar al los menores (art. 6.3). El art. 7 del citado convenio está dedicado a la protección de la personas que sufran trastornos mentales. Dice que una persona con trastorno mental grave sólo podrá ser sometida sin su consentimiento a una intervención que tenga por objeto tratar dicho trastorno cuando la ausencia de este tratamiento conlleve el riesgo de ser gravemente perjudicial para su salud y a reserva de las condiciones de protección previstas por ley.

Otro hecho sería el del paciente inconsciente, en UCI, politraumatizado, etc., que no está capacitado para dar el consentimiento, por lo cual la ley dice que ha de obtenerse de familiares o allegados. Se basa en la presunción de que por el conocimiento que los familiares y allegados tienen del paciente, éste no se hubiera opuesto a la intervención si hubiera estado en condiciones de ser informado. La decisión se toma para el mejor interés del paciente, aunque el criterio de autonomía esté, en estos casos, debilitado.

La Ley General de Sanidad establece un tercer supuesto de exención: cuando la urgencia no permita demoras. En este supuesto se establece que es más importante el derecho a la vida y a la integridad del paciente y por tanto, es inaplazable la asistencia médica. La redacción legal es suficientemente expresiva de que, dado lo extremo de la situación, el médico ha de actuar sin esperar el consentimiento informado del paciente o de sus familiares o allegados. La ley restringe en este supuesto el concepto de urgencia, que no puede ser cualquiera, sino aquella en la que la demora en la instauración del tratamiento conduzca a la aparición de lesiones irreversibles o al fallecimiento de la persona.

Existe un cuarto supuesto: cuando el paciente renuncia al consentimiento informado, que no está recogido expresamente en la Ley General de Sanidad. Al renunciar al consentimiento informado, el paciente rechaza un derecho y por tanto, el médico no tiene obligación de obtener dicho consentimiento. El paciente puede delegar la toma de decisiones en el médico o pedir que no se le informe. De hecho, el paciente está renunciando a tomar una decisión informada. Ante esta situación el médico puede posponer las actuaciones terapéuticas hasta que el paciente comprenda y acepte la información y dé su consentimiento. Otra posibilidad es que si el paciente renuncia a su derecho y ha comprendido la situación de la renuncia, el profesional puede actuar sin insistencia, pues el paciente ha renunciado a uno de sus derechos. Esta renuncia a la información y a dar consentimiento informado para las actuaciones médicas debería ser hecha por escrito o constar en la historia clínica. Hay que aceptar a quienes renuncian a sus derechos, ya que cada persona debe ser libre para decidir sobre sí mismo.

Revocación del consentimiento informado

Siendo el consentimiento informado un acto personalísimo del paciente, su revocación ha de ser un acto enteramente libre y que pueda llevarse a cabo en cualquier momento y sin expresión de la causa. En el ámbito del sistema sanitario, la negativa al tratamiento supone la solicitud de alta voluntaria, según el art. 10.7 de la Ley General de Sanidad.

Sin embargo, no debe pensarse que revocado el consentimiento terminan, sin más, las obligaciones del médico. El médico debe advertir sobre los peligros de la revocación del consentimiento y del consiguiente abandono del tratamiento, tanto al paciente como a sus familiares.

Los arts. 7 y 9 del *Código de Ética y Deontología Médica* indican que un paciente puede rechazar total o parcialmente un tratamiento o prueba diagnóstica, y también afirman el derecho del paciente a cambiar de médico y de centro hospitalario. Estos artículos también indican al médico que debe continuar la asistencia hasta que otro profesional le sustituya.

La *Conferencia de Consenso* convocada por el Instituto Nacional de la Salud en 1993 y 1995 estimó conveniente que en el documento de consentimiento informado se incluyera un apartado para la revocación del mismo consentimiento.

Consentimiento informado en Obstetricia

La actuación médica en Obstetricia tiene la particularidad de que el médico actúa al mismo tiempo sobre dos seres vivos. Son dos intereses vitales los que están bajo sus cuidados. Por este motivo, en los documentos de consentimiento informado han de quedar reflejados los intereses maternos y los fetales en las situaciones que puedan ser previsibles.

La SEGO publicó en 1997 un libro titulado *Aspectos Médico-Legales en Ginecología y Obstetricia*, que recoge el consentimiento informado que estamos estudiando junto a numerosos aspectos jurídicos de la especialidad. En este libro se presentan un número importante de documentos para expresar el consentimiento informado sobre las actuaciones médicas más frecuentes. En relación con la Obstetricia, presenta los siguientes documentos: amniocentesis genética, biopsia corial, amniocentesis, amnioscopia, legrado uterino evacuador, cerclaje cervical, inducción del parto y cesárea. Estos documentos de consentimiento informado son usados en el HU Virgen de la Nieves para la asistencia obstétrica y figuran entre los documentos autorizados para su uso por la Comisión de historias clínicas y la Comisión de control de calidad.

En estos protocolos es necesario incluir un documento que refleje las posibles incidencias del parto. La actuación de forma inmediata ante una emergencia obliga al médico a realizar maniobras obstétricas, intervenciones quirúrgicas o tomar decisiones terapéuticas de forma rápida y sin poder dar información suficiente a la paciente, sus familiares o allegados para la obtención de un consentimiento informado en condiciones normales. Las actuaciones durante el parto ponen de manifiesto que en ocasiones no se puede ofrecer a la paciente o a su familia una amplia información ya que la actuación rápida y la tensión del momento lo impiden. La explicación de una técnica invasiva —determinación de pH fetal, por ejemplo— o la terminación rápida de un parto en periodo expulsivo mediante fórceps, como en la actuación ante una bradicardia, hacen que no sea posible, por la premura del tiempo y las circunstancias de todos conocidas, que la información se transmita con el espíritu que expone este documento. El paritorio o la sala de dilatación no son, con frecuencia, los lugares más idóneos para el diálogo, para dar y recibir una información adecuada y para que la paciente firme un consentimiento informado con todas las garantías.

Estas reflexiones y el deseo de evitar malas interpretaciones de las pacientes o de sus familiares referidas a la actuación de los tocólogos, me llevaron a desarrollar un documento de consentimiento informado para la asistencia al parto por vía vaginal. Este documento contiene información suficiente sobre el desarrollo del parto, las situaciones más frecuentes que se producen y las diferentes formas de terminación, para que la paciente tenga información y conocimientos necesarios para dar su consentimiento para la asistencia.

Este documento fue revisado por el Comité de Perinatología y por los miembros del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Maternal Virgen de la Nieves, sufriendo varias modificaciones hasta su redacción definitiva. El documento está en uso desde hace aproximadamente cuatro años, con la aprobación de las Comisiones de Historias Clínicas y de Control de Calidad del HU Virgen de la Nieves.

Para la confección de este documento se han seguido las recomendaciones y conclusiones del Acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud del 6 de noviembre de 1995. Estas recomendaciones fueron seguidas por la SEGO para la realización de los Documentos de Consentimiento Informado recomendados por ella en 1997.

**Documento de consentimiento informado
para la asistencia al parto vaginal**

Doña: _____ de _____ años de edad. Hª Clínica n.º _____

(nombre y dos apellidos escritos de forma legible)

Con domicilio en _____ y D.N.I. n.º _____

y/o Don _____ de _____ años de edad.

(nombre y dos apellidos escritos de forma legible)

con D.N.I. n.º _____ y domicilio en _____

_____ en calidad de _____ (representante legal, familiar o allegado)

de Doña _____ con D.N.I. n.º _____

(nombres y dos apellidos escritos de forma legible)

DECLARO:

Que el Doctor / a _____ (nombre y dos apellidos legibles del médico que da la información) me ha explicado lo necesario para entender el proceso de mi parto por vía vaginal, su evolución, control, medicación, terminación del mismo y las complicaciones más frecuentes.

1º.- PARTO VAGINAL:

Se considera parto vaginal la terminación del embarazo que se realiza mediante el paso del feto por la vagina y la vulva (llamada vía vaginal) que se inicia con el borramiento del cuello uterino (fase prodrómica) y la dilatación del mismo (fase activa del parto), ambas fases mediante las contracciones uterinas. El parto como proceso natural es de evolución lenta. Toda mujer debe de ser atendida durante el parto en medio hospitalario para controlar mejor el proceso y procurar una terminación satisfactoria del mismo.

Durante este proceso suele romperse la bolsa de las aguas de forma espontánea, con salida de líquido amniótico al exterior; en ocasiones ésta ha de romperse de forma artificial para facilitar la progresión más rápida del parto.

2º.- CONTROL DEL PARTO:

La evolución del parto se controla mediante exploraciones por vía vaginal para comprobar la dilatación, el descenso de la presentación en el canal del parto y el estado de la bolsa de las aguas. Los latidos fetales se comprueban mediante auscultación.

Me informa que es conveniente controlar por medios electrónicos las contracciones uterinas y la frecuencia cardíaca fetal. En ocasiones (mala evolución del parto, sospecha de pérdida del bienestar fetal intrauterino, contracciones uterinas no adecuadas, etc.) será precisa una mayor vigilancia del feto y/o de las contracciones, para lo cual podrán ser usados otros medios de vigilancia como son: electrodo en la cabeza fetal, monitorización interna de las contracciones, microanálisis fetales, introducción de suero en cavidad uterina para recuperar la pérdida de líquido amniótico, etc.

3º.- MEDICACIÓN:

Durante el parto, me indica, que aunque sea un proceso natural, precisa de determinadas medidas terapéuticas que tienen como finalidad la seguridad en la asistencia materna y fetal, procurando hacer que el parto sea lo más corto y menos doloroso posible.

- a) Es necesario el uso de sueroterapia a la madre para la reposición de líquidos, glucosa, y electrolitos, pues la paciente no debe tomar alimentación por la boca durante todo el proceso del parto. También es precisa la sueroterapia para uso de otras medicaciones o prevención de una emergencia.
- b) Uso de oxitocina: la oxitocina es la hormona natural que produce las contracciones uterinas para que el parto evolucione. Se usa como medicación para regular las contracciones durante la fase de dilatación y en el periodo expulsivo. Puede usarse después de la salida de la placenta.
- c) El uso de medicación sedante o relajante puede ser necesario para facilitar la tranquilidad de la paciente y ayudar al borramiento del cuello y/o a la dilatación uterina.
- d) La medicación anestésica es conveniente y a veces necesaria, y se aplicará según los protocolos del Servicio de Anestesia y el criterio de los médicos asistentes al parto. Es conveniente la anestesia o analgesia por vía epidural. Se usará anestesia local para alguna intervención vaginal, la realización de la episiotomía, sutura de la misma y los posibles desgarros en el cuello uterino, vagina, periné y recto que pueden producirse en el periodo expulsivo.

4º.- TERMINACIÓN DEL PARTO:

Me informa que el parto de comienzo normal puede terminar en una cesárea (extracción fetal por vía abdominal). Este hecho puede ocurrir cuando se presenten circunstancias que hacen sospechar mayor riesgo de morbilidad o de mortalidad para la madre o para el feto, no existiendo otras alternativas que ofrezcan garantías para el futuro de mi hijo y para mí. La cesárea se realizará bajo anestesia según criterios del Servicio de Anestesia. **Consiento en la realización de la cesárea indicada de urgencia durante el parto.**

La terminación del parto por vía vaginal se realiza con la colaboración de la madre, mediante el esfuerzo de empuje, que puede ser ayudado por vía externa con presiones en el fondo del útero. En la mayoría de los casos se precisa episiotomía (incisión en el periné que ayuda a la salida del feto).

Se me informa que un 10-15% de los partos vaginales terminan de forma operatoria (parto instrumental u operatorio), mediante la aplicación de instrumentos extractores fetales: el vacuoextractor, las espátulas o el fórceps. La terminación operatoria del parto por vía vaginal se hace cuando las condiciones de dilatación del cuello del útero y el descenso de la presentación lo permiten. La terminación operatoria por vía vaginal se realiza para suprimir o disminuir la morbilidad o mortalidad fetal y/o materna.

El parto instrumental por vía vaginal se realiza en interés fetal en circunstancias de estancamiento del periodo expulsivo, pérdida del bienestar fetal intrauterino, u otras indicaciones. Puede hacerse en interés materno: agotamiento en parto prolongado, estado febril de la madre, hemorragia, no colaboración materna u otras complicaciones.

5º.- ALUMBRAMIENTO:

El alumbramiento es la fase del parto donde se expulsa la placenta y comienza después de haber salido el feto. Después del parto se revisará la placenta y las membranas comprobándose su integridad. Del cordón de la placenta se podrán tomar diferentes muestras para análisis fetales. En ocasiones será preciso extraer manualmente la placenta por retención de la misma. Me informa que a pesar de una revisión correcta, pueden retenerse en el útero resto de la placenta o cotiledones accesorios, restos de membranas o coágulos organizados, que podrán ser expulsados durante el puerperio y que en ocasiones han de ser extraídos en el quirófano mediante una intervención quirúrgica, frecuentemente un legrado uterino.

6º.- COMPLICACIONES DEL PARTO VAGINAL:

A) **FETALES:** aunque el proceso del parto vaginal se considera dentro de la normalidad, pueden presentarse complicaciones propias del mismo parto, que producen morbilidad fetal (del 125 al 150 por mil) e incluso mortalidad perinatal (del 6,5 al 8,0 por mil recién nacidos). La complicaciones más frecuentes son: aspiración de secreciones maternas, anoxia fetal por circulares o nudos verdaderos de cordón, dificultades en la extracción fetal en el parto instrumental o en el desprendimiento de los hombros.

B) **MATERNAS:** el proceso de un parto vaginal puede verse complicado por hemorragias (desprendimiento prematuro de la placenta, atonía uterina, desgarros), endometritis, fiebre puerperal, y otras más graves como las alteraciones de la coagulación sanguínea, la rotura uterina intraparto, el tromboembolismo pulmonar o pélvico y las derivadas de las intervenciones (desgarros, sinequias de cuello o de vagina, dehiscencia de la episiotomía, etc.) Algunas de estas complicaciones requieren intervenciones quirúrgicas durante el puerperio inmediato o después.

7º.- Me indica que existe un riesgo excepcional de mortalidad materna (del 0,5 al 1,0 por 10.000 partos) derivado del parto, de enfermedades coincidentes con el embarazo (en mi caso _____) o de la situación vital de cada paciente.

8º.- Por mi situación actual y personal el médico me ha explicado que pueden aparecer riesgos o complicaciones como

9º.- Comprendo que en cualquier momento del parto, si surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá variar la conducta prevista para la asistencia al parto vaginal.

Después de haber leído lo que antecede, manifiesto que he comprendido este documento y las explicaciones que me han facilitado y que el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las preguntas y observaciones y me han facilitado todas las dudas que he planteado. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por todo ello, manifiesto que estoy conforme con la información recibida y que comprendo el alcance, las complicaciones y los riesgos del parto vaginal.

En tales condiciones **CONSIENTO** que se me asista en el parto vaginal, el parto operatorio vaginal y la realización de una cesárea urgente en el curso del parto.

En (lugar y fecha)

Fdo.: EL MÉDICO

Fdo.: LA PACIENTE

REVOCACIÓN:

Doña: de años de edad. Hª Clínica n.º

(nombre y dos apellidos escritos de forma legible)

Con domicilio en y D.N.I. n.º

y/o Don de años de edad.

(nombre y dos apellidos escritos de forma legible)

con D.N.I. n.º y domicilio en

..... en calidad de (representante legal, familiar o allegado)

de Doña con D.N.I. n.º

(nombres y dos apellidos escritos de forma legible)

REVOCO el consentimiento prestado en la fecha y no deseo seguir la asistencia al parto vaginal según lo indicado.

En (lugar y fecha)

Fdo.: EL MÉDICO

Fdo.: LA PACIENTE

A este escrito se le pueden hacer algunas objeciones, pero la más importante es qué hacer si la paciente no firma el documento de consentimiento para la asistencia al parto vaginal o si revoca el ya firmado. En este caso se puede considerar que el parto es una situación de urgencia y por tanto estaría amparado en el art. 10.6 de la Ley General de Sanidad.

Podemos estar ante el supuesto de que la paciente no quiera información y deje en las manos del tocólogo su asistencia sin consentimiento informado. Ha puesto su confianza en el médico y ha dejado de ejercer uno de sus derechos.

La paciente que ingresa en un hospital para ser asistida de parto, acepta de forma implícita las condiciones asistenciales que le ofrecen. Lo que nunca dejaremos de hacer será prestar la atención a la paciente en su parto y al mismo tiempo, anotaremos de forma bien clara la negativa a dar el consentimiento por escrito o cualquier circunstancia que esté en relación con este hecho.

Bibliografía

1. Beauchamp TL, Childress JF. *Principios de ética biomédica*. 4ª ed. Barcelona: Editorial Masson, 1998.
2. *Código de Ética y Deontología*. Organización Médica Colegial 10/09/1999. Madrid.
3. Convenio relativo a los derechos humanos y a la bioMedicina (Convenio de Oviedo de 04/04/97) BOE del 20/10/1999.
4. Fernández-Crehuet J. *Humanismo y Bioética Real Academia de Cirugía del Distrito de Granada (Andalucía Oriental)* Málaga, 1996.
5. Grupo de expertos en información y documentación clínica. Documento final. *Rev Calidad Asistencial* 1999;14:76-87.
6. López-Muñoz G. *Defensas en la negligencias médicas* (2ª Edición) Madrid: Editorial Dykinson S.L. 1999.
7. Martín M, Olmo A. *Información y Comunicación*. Madrid: McGraw-Hill, 1999.
8. Montaner P, Moyano R. *¿Cómo no comunicamos?* Madrid: Nueva Breda, 1998.
9. Sánchez Caro J, El consentimiento informado ante el derecho: una nueva cultura. *Rev Calidad Asistencial* 1999;14:138-44.
10. SEGO Aspectos médico-legales en Ginecología y Obstetricia. Madrid: Ediciones Doyma, 1997.

11. Simon Lorda P. Legibilidad de los formularios escritos de consentimiento informado del Servicio Vasco de Salud/Osakidetza. En: *AAVV Guía práctica para la elaboración de documentos de información y consentimiento*. Bilbao: Osakidetza, 1998;51-62
12. Simón Lorda P. La fundamentación ética de la teoría del consentimiento informado. *Rev. Calidad Asistencial*, 1999;14:100-109.
13. Villanueva E. El límite del deber de curar. *Actualidad Médica* 1994(VI);80, (736): 463-505.
14. Quintana O. El consentimiento informado. *Rev. Calidad Asistencial*, 1999;14:73-5.

CAPÍTULO 26

Morbilidad y mortalidad perinatales. Mortalidad materna

Sebastián Manzanares Galán
Enrique Biel Gayé
Francisco Montoya Ventoso
José A. Miranda Carranza
Alfonso J. Herruzo Nalda

Mortalidad perinatal

La evaluación de la calidad de los cuidados perinatales forma parte de las preocupaciones fundamentales del obstetra en cualquiera de los hospitales de nuestro país, como lo prueban las publicaciones que al respecto se realizan desde hace muchos años, enjuiciando los resultados y sus posibilidades de modificación (1-3).

La mortalidad perinatal es uno de los indicadores de salud de una población y un parámetro básico de calidad de la atención al embarazo, parto y recién nacido.

Según la OMS, al año mueren en el mundo más de 7,6 millones de niños en el período perinatal, de los que más de la mitad lo hacen antes de nacer. El 98% de estas muertes ocurren en los países en vías de desarrollo, donde la tasa de mortalidad es de 5 a 8 veces más alta que la que encontramos en los países occidentales (tabla 23).

Tabla 23. Distribución regional de la mortalidad perinatal en el mundo

Región	Mortalidad*	Nacimientos**
África	81	22,5
Asia	59	76,1
América	44	16,7
Norte	13	4,2
Oceania	13	0,5
Europa	14	6,9
Este	15	1,9
Oeste	10	1,9
Rusia	28	5,3
Mundial	57	128,7

* Tasa de mortalidad perinatal estimada (por 1000 nacidos vivos)

** Número de nacidos vivos (millones por año 1980-1985)

Fuente: *Weekly Epidemiological Record*, #24, June 16, 1989. WHO.

En los países occidentales, la estrecha colaboración entre obstetras y neonatólogos ha hecho disminuir las cifras de mortalidad perinatal de una forma espectacular en los últimos 25 años. Este descenso se debe a factores sanitarios, como un mejor control del embarazo mediante medidas diagnósticas (esencialmente en el diagnóstico de anomalías congénitas), terapéuticas y profilácticas; así como no sanitarios, como la mejora en las

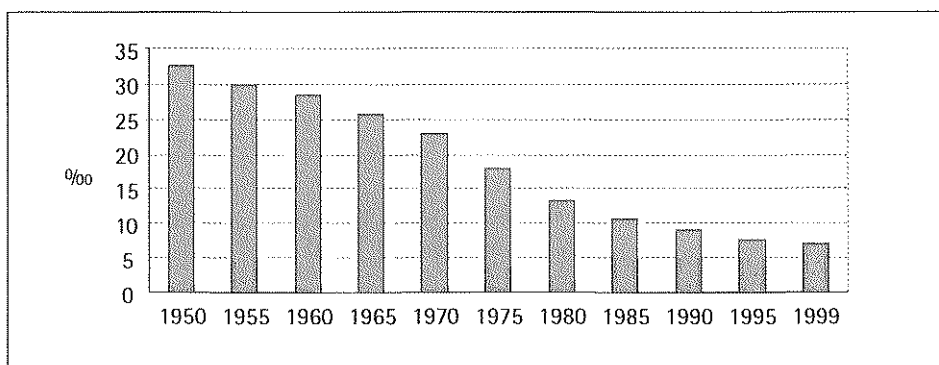


Gráfico 6. Evolución de la mortalidad perinatal en EEUU (NCHS)

condiciones sociales y de vida y un mejor acceso a la asistencia sanitaria prenatal y a determinadas técnicas específicas de diagnóstico prenatal (gráfico 6).

En el gráfico 7 se pueden observar los datos disponibles en España de la Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO. En ella puede observarse como el descenso de la mortalidad perinatal en España es lento pero constante desde 1980. Este descenso se ha producido por igual en sus dos componentes: la mortalidad fetal y en la mortalidad neonatal precoz.

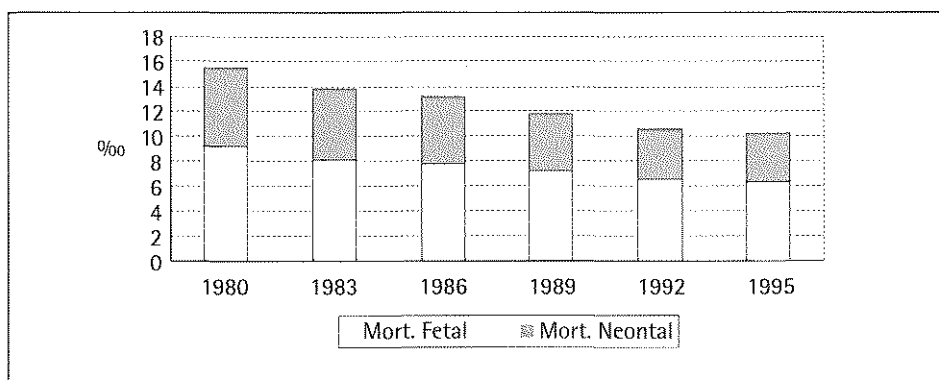


Gráfico 7. Mortalidad perinatal en España (1980-1995)

En el gráfico 8 puede observarse la evolución de la mortalidad perinatal en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del HU Virgen de las Nieves de Granada durante los últimos 10 años. Sobre una muestra de 44.800 nacimientos, puede observarse como la mortalidad perinatal se mantiene más o menos constante sobre el 10 por mil, aunque con un leve repunte a expensas de la mortalidad fetal compensado con un descenso de la mortalidad neonatal.

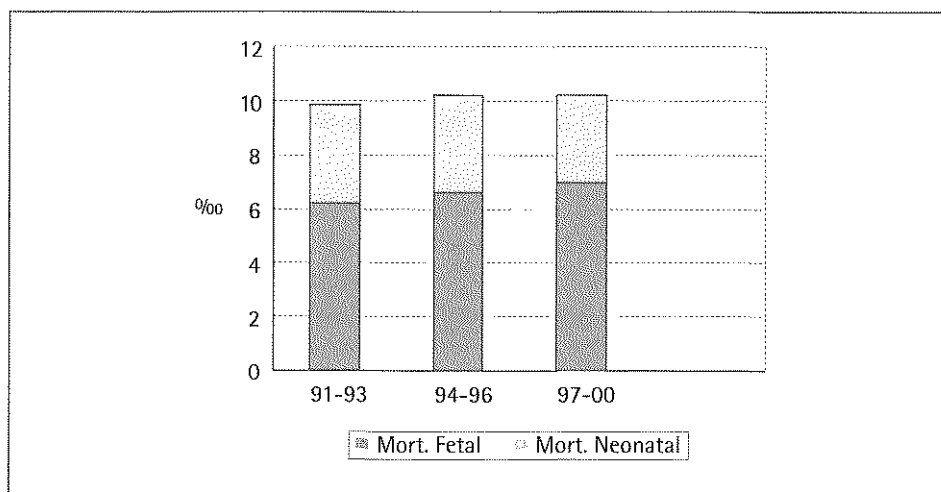


Gráfico 8. Evolución de la mortalidad perinatal Departamento de Obstetricia y Ginecología. HU Virgen de las Nieves de Granada

Definiciones

La elaboración de datos estandarizados sobre mortalidad perinatal es fundamental para poder compararlos entre distintas instituciones e incluso entre distintos países, evaluar la asistencia que se presta y planificar en función de ello las estrategias necesarias para mejorar la asistencia perinatal. Por ello, es esencial seguir las definiciones perinatales recomendadas por la OMS y la FIGO (4), como se indican a continuación.

Edad gestacional

La duración de la gestación se mide en días o semanas completas contadas desde el primer día del último período menstrual normal, considerando el primer día del último período menstrual como día 0. Cuando la fecha de última menstruación es desconocida, debe usarse el mejor indicador clínico posible.

Peso al nacer

Es el primer peso del feto o recién nacido obtenido después del nacimiento. Este peso debería ser medido preferentemente dentro de la primera hora de vida y antes de que se produzca la sensible pérdida postnatal de peso. A efectos de los cálculos de tasas de mortalidad, el peso al nacer se agrupa en intervalos de 500 gramos.

Nacido de bajo peso

Se considera nacido de bajo peso aquel con un peso inferior a 2.500 g, como de muy bajo peso al nacer aquel con menos de 1.500 g, y como de extremadamente bajo peso al nacer aquellos de peso inferior a 1.000 g.

Los fetos nacidos vivos o muertos de menos de 500 gramos deben ser excluidos de cualquier estadística de mortalidad perinatal, hasta que existan razones legales o de otra índole que aconsejen su inclusión. En las estadísticas nacionales se incluirán todos los fetos nacidos vivos o muertos con peso igual o superior a 500 g, mientras que en las estadísticas perinatales estándar, para comparaciones internacionales, se incluirán todos los fetos nacidos vivos o muertos de más de 1.000 g.

Nacido vivo

Es todo producto de la concepción que después de su expulsión completa o la extracción de su madre, con peso superior a 500 g e independientemente de la duración del embarazo, respira o muestra cualquier otra evidencia de vida, tal como latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios, aunque se haya cortado o no el cordón umbilical o la placenta permanezca o no adherida. En caso de imposibilidad de realizar la medida de peso, se usará como criterio la edad mayor de 22 semanas o una longitud coronilla-talón superior a 25 cm.

Aborto

Es la expulsión o extracción de su madre de un feto o embrión de menos de 500 grs. de peso o cualquier otro producto de gestación, de cualquier peso y específicamente determinado (ejemplo: mola hidatidiforme), independientemente de la edad gestacional y si hay o no evidencia de vida o si fue espontáneo o provocado.

Nacido muerto

Es todo producto de la gestación, mayor de 500 g de peso, que tras la completa expulsión o extracción de su madre y con independencia de la duración del embarazo, no respira ni muestra cualquier otra evidencia de vida, tal como latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical o si la placenta permanece o no adherida.

Todos los fetos nacidos con 500 gramos o más deben ser inscritos en el Registro Civil. Cuando el peso al nacer es desconocido, puede usarse el criterio de las 22 semanas cumplidas de gestación, y si éste también lo es, el de 25 cm de longitud coronilla-talón.

Por su cronología, en el momento de producirse se pueden distinguir:

Muerte fetal temprana

Todas las muertes *in utero* de fetos de menos de 22 semanas de gestación o 500 gramos de peso. Se refiere por tanto a los abortos.

Muerte fetal intermedia

Para los fetos muertos entre la edad gestacional de 22 a 28 semanas y peso entre 500 y 999 gramos.

Muerte fetal tardía

Incluye las muertes fetales a partir de 1.000 gramos de peso o mayores de 28 semanas completas.

Muerte neonatal

La muerte del producto de la concepción que acontece tras el nacimiento o completa separación de la madre pero dentro de las primeras cuatro semanas (28 días) tras el nacimiento. Se subdivide en:

Muerte neonatal precoz

Cuando sobreviene la muerte antes de los siete días postnatales cumplidos (menos de 168 horas).

Muerte neonatal tardía

Incluye los neonatos muertos después del séptimo día postnatal cumplido y antes de los 28 días postnatales.

Muerte postneonatal

Los neonatos muertos después de los 28 días completos hasta el año de vida.

Muerte infantil

Todas las muertes producidas durante el primer año de vida.

Muerte perinatal

Muerte del feto desde la 22ª semana completa, con más de 500 gramos de peso, hasta el séptimo día postnatal cumplido. Por tanto, las muertes perinatales son la suma de las muertes fetales excluidas los abortos y las neonatales precoces.

Tabla 24. Definición de los periodos para el cómputo de natalidad

22s	0	7d	28d
Aborto	Perinatal		Neonatal tardía
	Fetal	Neonatal	

Causas de muerte

Deben incluirse en el certificado médico, y son todas aquellas enfermedades, condiciones patológicas o lesiones que produzcan o contribuyan a la muerte, y las circunstancias del accidente o violencia que produjeran la lesión fetal.

Causa subyacente de muerte

La causa subyacente de muerte es la enfermedad o lesión que inició el proceso de hechos conducentes directamente a la muerte, o bien las circunstancias del accidente o agresión que produjeron la lesión fetal.

Tasas

Las tasas y datos estadísticos mínimos de análisis perinatal recomendados por la OMS (4) para todos los países incluyen las siguientes. Todas las tasas se expresan en número de muertes por mil nacidos en la población a la que se refiera, en el período de un año civil.

Tasa de mortalidad perinatal

Es la relación que expresa el número de fetos muertos de 500 g o más hasta el séptimo día cumplido de vida neonatal (168 horas completas) por cada mil nacidos vivos.

$$\frac{[\text{Nacidos muertos } >500 \text{ g}] + [\text{nacidos vivos y muertos } <7 \text{ días}] \times 1.000}{\text{Total de nacidos}}$$

En algunos países pueden existir dificultades para el cómputo de neonatos de muy bajo peso, y por ello se incluyen sólo los fetos nacidos muertos de más de 28ª semanas (>1.000 g ó >35 cm de longitud coronilla-talón) y los muertos durante los primeros 7 días de vida neonatal. Cuando se utilice este criterio debe advertirse expresamente (5).

La tasa de mortalidad perinatal tiene por tanto dos componentes:

Tasa de mortalidad fetal

Se entiende por tal el número de nacidos muertos de más de 500 gramos por cada mil nacidos.

Tasa de mortalidad neonatal precoz

Corresponde al número de muertes acaecidas en recién nacidos de más de 500 g de peso al nacer y menores de 7 días de edad por cada mil nacidos vivos.

Hay que tener en cuenta que la tasa de mortalidad perinatal no es exactamente la suma de las tasas de mortalidad fetal y neonatal precoz, ya que tienen denominadores distintos.

Certificado de muerte perinatal

En 1982 la FIGO recomendó la utilización universal del Certificado de muerte perinatal de la OMS, con el objeto de obtener la máxima información para poder compararla.

El modelo que se reproduce en el certificado debe contener los siguientes datos:

En primer lugar deben figurar los datos de identificación de la madre (nombre, número de historia clínica, o de registro, domicilio).

Datos maternos: datos de identificación, edad, historia obstétrica.

Datos del embarazo: edad gestacional, control del embarazo.

Datos del parto: fecha y hora del parto, parto simple o múltiple, persona que asiste el parto y cualificación.

Datos del neonato: peso, sexo.

Datos de la muerte y su causa: fecha y hora de la muerte, causa principal y otras condiciones que pudieran haber afectado a la madre o al feto, realización o no de necropsia.

Enfermedad o condición principal del feto o recién nacido, como la más relevante en la muerte perinatal a juicio del certificador, así como *otras enfermedades o condiciones del feto o recién nacido* que pudieran haber contribuido a la muerte. Cada causa de la muerte de los apartados a, b, c y d debe ser codificada por separado, según la Clasificación Internacional de Enfermedades (tablas 25 y 26).

Enfermedad o condición principal de la madre que afecta al feto o recién nacido, como la enfermedad de la madre que, en opinión del certificador, tuvo el efecto más negativo sobre la salud del feto o recién nacido, así como *otras condiciones de la madre* que pudieron afectar a la salud del feto o recién nacido.

Dirección médica del parto

Certificado de causa de muerte perinatal			
Identificación		Complétese para nacidos muertos y recién nacidos vivos que fallecen dentro de la primera semana después del nacimiento	
<input type="checkbox"/> Este niño nació vivo el a las horas y murió el a las horas <input type="checkbox"/> Este niño nació muerto el a las horas y murió <input type="checkbox"/> antes del inicio del trabajo de parto <input type="checkbox"/> Durante el trabajo de parto <input type="checkbox"/> Se ignora			
DATOS DE LA MADRE			
Fecha de nacimiento □□-□□-□□ o si se desconoce, edad en años □□			
Primer día de la última menstruación □□-□□-□□ o si se desconoce, edad gestacional □□			
Número de embarazos previos:		Resultado del embarazo anterior:	Atención prenatal, dos o más consultas
<input type="checkbox"/> Nacimientos vivos <input type="checkbox"/> Nacimientos muertos <input type="checkbox"/> Aborto		Fecha □□-□□-□□ <input type="checkbox"/> Nacimientos vivos <input type="checkbox"/> Nacido muerto <input type="checkbox"/> Abortos	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Se ignora
PARTO: <input type="checkbox"/> Vértice normal espontáneo <input type="checkbox"/> Otro (especificar)			
DATOS DEL NACIDO			
Peso al nacer:	Sexo:		Persona que atendió el parto:
..... gramos	<input type="checkbox"/> Niño <input type="checkbox"/> Niña <input type="checkbox"/> Indeterminado	<input type="checkbox"/> Nacimiento simple <input type="checkbox"/> Primer gemelo <input type="checkbox"/> Segundo gemelo <input type="checkbox"/> Otro nacimiento múltiple	<input type="checkbox"/> Médico <input type="checkbox"/> Partera adiestrada <input type="checkbox"/> Otra persona adiestrada (especificar) <input type="checkbox"/> Otra persona (especificar)
CAUSAS DE DEFUNCIÓN			
a. Enfermedad o condición principal del feto o del recién nacido			
b. Otras enfermedades o condiciones del feto o del recién nacido			
c. Enfermedad o condición principal de la madre que afecta al feto o al niño			
d. Otras enfermedades o condiciones de la madre que afectan al feto o al niño			
e. Otras circunstancias pertinentes			
<input type="checkbox"/> La causa certificada de la defunción ha sido confirmada por autopsia <input type="checkbox"/> Puede que se disponga de un informe de autopsia más adelante <input type="checkbox"/> No se efectuó autopsia		Certifico Firma e idoneidad	

Modelo de certificado de muerte perinatal recomendado por la FIGO

Causas de muerte perinatal

Desde el punto de vista obstétrico, las muertes perinatales se clasifican en muertes fetales o anteparto, intraparto y neonatales o posparto, y deben codificarse según la nomenclatura de la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-X) (tablas 25 y 26).

Según los datos de la encuesta nacional de Mortalidad Perinatal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO (3), en los últimos datos disponibles, referidos a 1995, sobre 118.111 nacimientos, la hipoxia intrauterina y la asfixia al nacer son la causa más frecuente de muerte durante el período perinatal y se dan en una de cada cuatro muertes perinatales (tabla 27).

En el HU Virgen de las Nieves de Granada, esta causa produce actualmente un 30% de los fallecimientos. Durante la última década y en un estudio realizado sobre 44.800 nacimientos, se ha observado un incremento en la hipoxia y asfixia neonatales como causas de muerte perinatal (figura 21).

Tabla 25. Causas principales de muerte: anomalías congénitas (categorías 740-759 CIE)

Categoría	Descripción
740	Anencéfalo y afines
741	Espina bífida
742	Otras anomalías congénitas del sistema nervioso
743	Anomalías congénitas ojo
744	Anomalías congénitas de oído/cara/cuello
745	Anomalías del cierre septal cardíaco y bulbo arterial embrionario
746	Otras anomalías congénitas cardíacas
747	Otras anomalías congénitas del aparato circulatorio
748	Anomalías congénitas del sistema respiratorio
749	Fisura paladar y labio leporino
750	Otras anomalías congénitas del tracto digestivo superior
751	Otras anomalías congénitas del sistema digestivo
752	Anomalías orgánicas de órganos genitales
753	Anomalías congénitas del sistema urinario
754	Deformaciones músculo esqueléticas congénitas
755	Otras anomalías congénitas de extremidades
756	Otras anomalías músculo esqueléticas congénitas
757	Anomalías congénitas del tegumento
758	Anomalías cromosómicas
759	Otras anomalías congénitas y congénitas no especificadas

Tabla 26. Otras causas principales de muerte (categorías 764-779 CIE)

Categoría	Descripción
764	Crecimiento intrauterino retardado y desnutrición fetal
765	Trastorno relacionado con gestación corta / bajo peso no especificado en nacimiento
766	Trastorno relacionado con gestación larga / peso elevado al nacer
767	Trauma de nacimiento
768	Hipoxia intrauterina y asfixia al nacer
769	Síndrome de distrés respiratorio
770	Otras enfermedades respiratorias del feto y del recién nacido
771	Infecciones del periodo perinatal
772	Hemorragia fetal/neonatal
773	Enfermedad hemolítica del feto y recién nacido debida a iso inmunización
774	Otras ictericias perinatales
775	Enfermedades endocrinas / metabólicas propias del recién nacido y feto
776	Enfermedad hematológica recién nacido y feto
777	Enfermedades perinatales del aparato digestivo
778	Enfermedades asociadas con regulación tegumentaria / temperatura recién nacido
779	Otras enfermedades mal definidas con origen en periodo perinatal

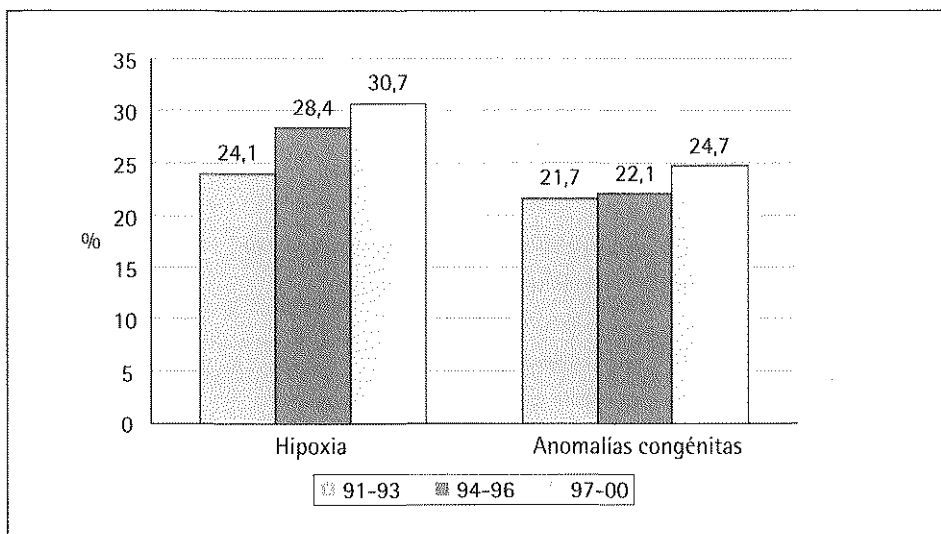


Figura 21. Causas de muerte perinatal en el periodo 1991-2000 en el HU Virgen de las Nieves de Granada (1)

**Tabla 27. Principales causas de muerte perinatal en España (CIE-IX)
Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la SEGO**

Categoría	Descripción	%
768	Hipoxia intrauterina y asfixia al nacer	25,8
740-759	Anomalías congénitas	19,7
764	Crecimiento fetal lento	10,8
769	Síndrome de distrés respiratorio	9,3
779	Otras enfermedades mal definidas con origen en periodo perinatal	9,3
771	Infecciones del periodo perinatal	7,3
770	Otras enfermedades respiratorias del feto y del recién nacido	6,4
765	Trastorno relacionado con gestación corta/bajo peso no especificado al nacer	3,9
766	Trastorno relacionado con gestación larga / peso elevado al nacer	1,8
767	Trauma de nacimiento	1,8
772	Hemorragia fetal/neonatal	1,6
773	Enfermedad hemolítica del feto y recién nacido debida a izo inmunización	1,0
775	Enfermedades endocrinas / metabólicas propias del recién nacido y feto	0,5
778	Enfermedades asociadas con regulación tegumentaria/temperatura recién nacido	0,5
776	Enfermedad hematológica recién nacido y feto	0,2
777	Enfermedades perinatales del aparato digestivo	0,1
774	Otras ictericias perinatal	0,0

Las anomalías congénitas (tabla 28) son la segunda causa de muerte perinatal (19,71% en la Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal y 24,7% en el HU Virgen de las Nieves de Granada). En el análisis de los datos de nuestro Hospital, agrupados en tres periodos, durante los últimos 10 años se ha observado un incremento, pequeño pero constante de las muertes por esta causa, que se ha producido a expensas de las cromosomopatías, permaneciendo las malformaciones congénitas de forma estable con ligera tendencia al descenso. En esta tendencia hay que encuadrar factores como el aumento de la edad de nuestras gestantes (gráfico 9).

El crecimiento fetal lento y la desnutrición fetal suponen alrededor de un 10% de las causas, constituyendo la tercera causa de mortalidad perinatal. En nuestro Hospital, probablemente por tratarse de un hospital de tercer nivel, la tercera causa de muerte perinatal la ocupan las complicaciones derivadas de la prematuridad (gráfico 10).

En cualquier estadística, las causas inexplicadas constituyen un grupo importante. Su número disminuye cuando aumenta el porcentaje de necropsias realizadas en las muertes perinatales, hecho éste que se considera un elemento de calidad en la atención perinatal

(6). En nuestra serie, el número de casos que se incluyen en este epígrafe está descendiendo durante los últimos años.

Tabla 28. Causas de muerte perinatal por anomalía congénita en España

Categoría	Descripción	%
740-2	Sistema nervioso central	24,4
745-7	Aparato cardiocirculatorio	18,5
759	Polimalformados	10,5
758	Anomalías cromosómicas	6,3
754-756	Sistema osteomuscular	3,6
753	Sistema urinario	2,3
748	Sistema respiratorio	2,1
750-751	Sistema digestivo	1,7
	Resto	1,2

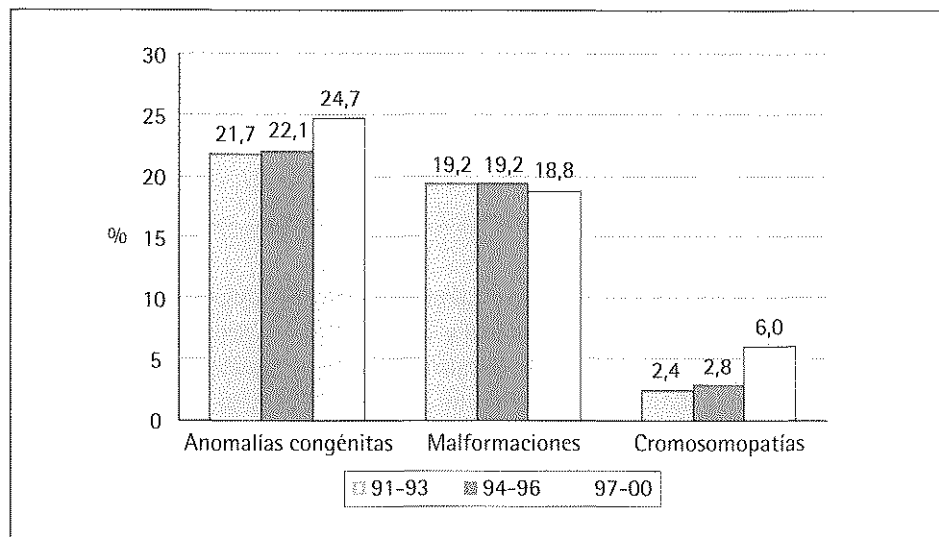


Gráfico 9. Causas de muerte perinatal por anomalías congénitas en el periodo 1991-2000 en el HU Virgen de las Nieves de Granada

Morbilidad neonatal

La supervivencia del recién nacido más allá del período neonatal no siempre implica un buen resultado perinatal. En la evaluación de una asistencia obstétrica de calidad no sólo

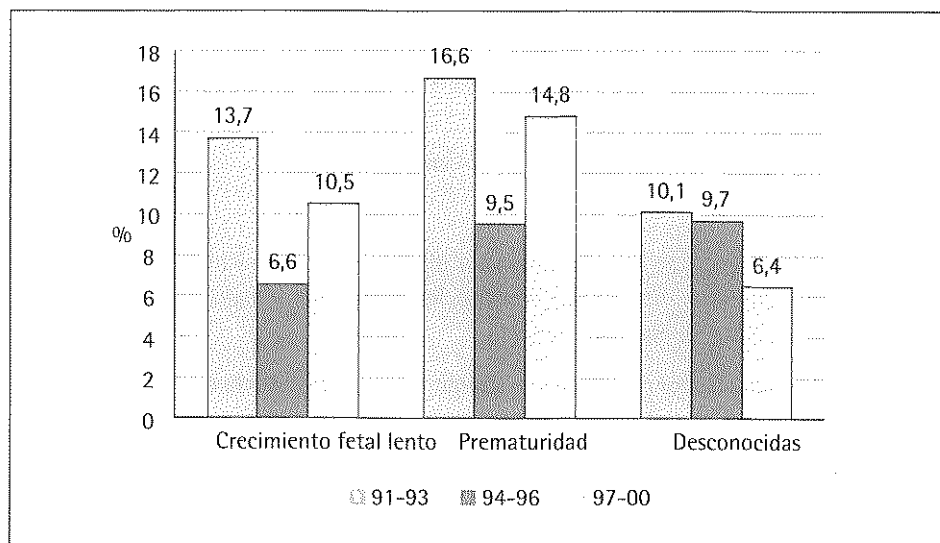


Gráfico 10. Causas de muerte perinatal en el periodo 1991-2000 en el HU Virgen de las Nieves de Granada

debe tenerse en cuenta la tasa de supervivencia del neonato, sino que debe perseguirse la entrega a los padres de recién nacidos sanos, libres de complicaciones que puedan ocasionar la aparición de secuelas durante su desarrollo.

Se define la tasa de morbilidad neonatal como el número de neonatos afectados de patología durante el período neonatal por cada 1.000 recién nacidos vivos. Actualmente no existe un criterio de referencia para considerar que tasa de morbilidad es adecuada, y es por tanto imposible medir el efecto que las intervenciones en salud pre y perinatal puedan tener, además de la muerte perinatal. Una forma indirecta de evaluar la morbilidad neonatal es la estancia hospitalaria y la estancia en Unidad de Vigilancia Intensiva.

Las principales variables clásicamente relacionadas con el desarrollo de complicaciones neonatales en el posparto son el peso al nacer, la edad gestacional y el valor de los test de Apgar y de pH en sangre de cordón, aunque podrían existir otras variables con influencia en la incidencia de patología neonatal.

Elementos de la morbilidad neonatal

Los principales elementos de la morbilidad neonatal son los relacionados con:

- * Prematuridad: los recién nacidos prematuros suponen entre un 5 y un 9% de todos los partos, con diferencias geográficas. Además de una importante causa de mortalidad, hasta un 15% de los recién nacidos pueden presentar algún tipo de secuela relacionada con la prematuridad.

- Retraso de crecimiento
- Anomalías congénitas: malformaciones, cromosomopatías y otros defectos congénitos.
- Infección neonatal: de origen materno o ambiental
- Asfixia Perinatal.
- Trauma obstétrico: de tipo mecánico por dificultades en el parto (fracturas, hematomas subcutáneos, hemorragia cerebral, lesión medular o daño a nervios periféricos, principalmente parálisis braquial).
- Otras complicaciones neonatales de menor relevancia (ictericia neonatal, etc.)

Mortalidad materna

La clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-X) propiciada por la OMS define la muerte materna como aquella que ocurre durante el embarazo o en los 42 días siguientes a la terminación del mismo, por causas relacionadas o agravadas por el embarazo o su tratamiento, pero no por causas incidentales o accidentales, independientemente de la duración y localización de la gestación. De esta forma las muertes maternas se subdividen en dos grupos: obstétricas directas e indirectas.

Muertes obstétricas directas

Aquellas que resultan de complicaciones obstétricas (embarazo, parto y puerperio), aquellas resultantes de intervenciones, omisiones o tratamiento incorrecto, o las debidas a una cadena de acontecimientos provocados por cualquiera de los anteriormente expuestos.

Muertes obstétricas indirectas

Aquellas que resultan de una enfermedad previamente existente o de una enfermedad que se desarrolló durante el embarazo y que no fue debida a causas obstétricas directas, pero que fue agravada por los efectos fisiológicos del embarazo.

Muertes no obstétricas

Las muertes no obstétricas son aquellas muertes maternas debidas a causas accidentales o incidentales no relacionadas con el embarazo, es decir, aquellas que se hubiesen producido igualmente si la mujer no hubiese estado embarazada. No se incluyen en el cómputo de mortalidad materna.

La mayoría de las muertes maternas ocurren durante el parto o inmediatamente tras el mismo. Sólo se deben computar las ocurridas en los 42 días siguientes al parto, sin embargo existe el concepto de muerte materna tardía, que señala aquellas muertes de causa obstétrica directa o indirecta ocurridas después de los 42 días posparto, y que supone un 6-11% del total de muertes maternas.

Tasa de mortalidad materna

La tasa de mortalidad materna comprende el número de muertes maternas directas o indirectas por cada 100.000 nacidos, vivos o muertos. La mortalidad materna es otro indicador básico de salud (8), aunque se considera que el cálculo de la tasa real es difícil, existiendo en todo el mundo un subregistro de la misma que puede oscilar del 30 al 75% del total de casos (10, 11).

Las tasas de mortalidad materna han disminuido igualmente durante el último siglo en todo el mundo, aunque de una forma más importante en los países desarrollados. Este descenso se debe a la mejoría de la atención médica y a las condiciones socioeconómicas, hechos ambos que han conducido al abandono de la asistencia domiciliar de los partos, al desarrollo de las maternidades y la especialización médica en la asistencia obstétrica.

La OMS calcula que cada día mueren en el mundo 1.600 mujeres por complicaciones del embarazo y el parto, lo cual supone unas 585.000 mujeres al año. El 90% de estas muertes ocurre en Asia y el África subsahariana, casi el 10% restante en países en desarrollo y menos del 1% en países desarrollados. Entre el 25 y el 33% de las muertes de mujeres en edad reproductiva se debe a complicaciones perinatales (9).

Tabla 29. Mortalidad materna

Región	Tasa
África	1.000
Asia	280
Latino-América	190
Europa	28
EEUU	11

Fuente: OMS 1995

Sin embargo, aunque con una intensidad mucho menor, el problema también afecta a los países desarrollados, donde se encuentra el 25% de las mujeres en edad reproductiva. Actualmente la mortalidad materna en EEUU es de siete casos por 100.000 (13), y aunque se ha reducido notablemente, aún siguen ocurriendo casos evitables, y continúa siendo un problema importante de salud pública en los inicios del siglo XXI (7). En España no existen datos fiables ni actuales. La última tasa disponible se situaba en el 4,2^o/₀₀₀₀ y es de 1992.

La tasa de mortalidad materna en los países desarrollados es, por tanto, notablemente inferior a la de los países en desarrollo; sin embargo, existen pruebas de que estas tasas están infraestimadas. En el estudio realizado por Bouvier-Colle y cols. en 1991, el 1,3% del total de muertes en edad reproductiva eran muertes maternas, por lo que las tasas publicadas supondrían tan sólo un 44% de las tasas reales.

Por tanto, el procedimiento correcto para el cómputo sería conocer el número de muertes en edad reproductiva (de 15 a 49 años), conocer la causa de la muerte y si la mujer estaba embarazada en el año previo a la muerte.

Entre los factores de riesgo descrito para la muerte materna destacan: raza distinta a la blanca (OR 5,4-12,2), parto por cesárea (OR 5,3) parto en hospital pequeño (OR 3,1), trasladada de otro hospital (OR 6,2) y edad materna avanzada (OR 23,9) (12).

Causas de mortalidad materna

En los países en vías de desarrollo las causas de muerte más frecuentes son la tríada hemorragia, toxemia e infección. Esta tríada también constituía la más frecuente en los países desarrollados hace 20 años, sin embargo hoy en día están aumentando proporcionalmente la embolia pulmonar, la miocardiopatía y las complicaciones anestésicas.

Las principales causas de muerte se distribuyen en:

- * Sangrado severo (25%)
- * Causas indirectas (20%)
- * Infección (15%)
- * Aborto no seguro (13%)
- * Eclampsia (12%)
- * Distocia (8%)
- * Otras causas directas (8%)

Entre los diagnósticos más frecuentes en la muerte materna se consideran (12) los siguientes:

- * Preeclampsia/eclampsia
- * Hemorragia posparto
- * Complicaciones pulmonares
- * Accidentes cerebrovasculares
- * Embolismos
- * Complicaciones anestésicas (5%)

Además de estas muertes, 50 millones de mujeres en el mundo sufren cada año algún tipo de morbilidad aguda relacionada con el embarazo. 18 millones de ellas presentan procesos de larga evolución, a menudo con secuelas (9).

Las complicaciones maternas a largo plazo como consecuencia del embarazo y parto incluyen:

- * Prolapso uterino
- * Fistulas del área genital
- * Incontinencia urinaria o fecal
- * Dispareunia
- * Esterilidad
- * Daño neurológico periférico con afectación de miembros inferiores

Aunque los parámetros referidos son de vital importancia para el análisis de la actividad obstétrica, es obvio que en el futuro no serán solamente éstos los que midan la calidad de la asistencia perinatal, y otros índices que midan el bienestar neonatal y materno deberán implementarse. De hecho, ya es así en algunos hospitales de los países más desarrollados.

Bibliografía

1. Calero F, García Villalba A, Usandizaga JA. Morbimortalidad perinatal en la Maternidad "La Paz de Madrid, 1971. *Rev Esp Obstet Ginecol* 1973;32:50 y 353.
2. Herruzo AJ, Miranda JA, Calderón MA, Mozas J, Biel E, Robles E. Evolución de la mortalidad perinatal y de sus causas en el período 1979-1992. *Clin Inves Gin Obstet* 1995;22:166-73
3. Gonzalez C, Fabre E, González de Agüero R. Registros y estadísticas perinatales. En: Fabre E. *Manual de asistencia al embarazo normal* 2ª ed. Zaragoza: Editorial 2001.
4. WHO. *Perinatal mortality. A listing of available information. Family and reproductive Health*. Ginebra: WHO, 1996.
5. Richardus JH, Graafmans WC, Verloove-Vanhorick SP, Mackenbach JP. The Perinatal Mortality Rate as an Indicator of Quality of Care in International Comparisons. *Med Care* 1998;36:54-66.
6. Rutstein DD, Berenberg W, Chalmers TC, Child CGd, Fishman AP, Perrin EB. Measuring the quality of medical care: A clinical method. *N Engl J Med* 1976;294:582.
7. Rutstein DD, Berenberg W, Chalmers TC, Fishman AP, Perrin EB, Zuidema GD. Measuring the quality of medical care: Second revision of tables of indexes. *N Engl J Med* 1980;302:1146.

8. Panting-Kemp A, Geller SE, Nguyen T, *et al.* Maternal deaths in an urban perinatal network, 1992–1998. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1207–12.
9. WHO. *Estimates of Maternal Mortality: A New Approach by WHO and UNICEF*. Ginebra: WHO, 1996.
10. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, Tucker M. Pregnancy-related mortality in the United States, 1987–1990. *Obstet Gynecol* 1996;88:161–7.
11. Hawkins JL, Birnback DJ. Maternal Mortality in the United States: Where Are We Going and How Will We Get There? *Anesth Analg* 2001;93:1–3.
12. Panchal S, Arria AM, Labhsetwar SA. Maternal mortality during hospital admission for delivery: a retrospective analysis using a state-maintained database. *Anesth Analg* 2001;93:134–41.
13. Jacob S, Bloebaum L, Shah G, Varner M. Maternal mortality in Utah. *Obstet Gynecol* 1998;91:187–91.
14. Cole SK, Hey EN, Thompson AM. Classifying perinatal death: an obstetric approach. *Br J Obstet Gynecol* 1986;93:1204–12.
15. WHO. *International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems*. Tenth revision. Vol 2. Instruction manual. Ginebra: WHO, 1993.

CAPÍTULO 27

Futuro de la atención médica del parto

José Antonio Usandizaga Beguiristain

Futuro imprevisible

El futuro es siempre imprevisible. Aunque también es verdad que, aceptando las lecciones del pasado, siempre cabe presagiar algo, y para hacerlo así bastará con repasar todo lo que, en orden a asegurar una buena atención médica del parto, se recoge en las páginas precedentes de este libro.

Sin embargo, si hay que hablar del futuro, será pertinente hacer algunas aseveraciones previas. El parto es un hecho natural, ineluctable, que se sitúa al comienzo de toda vida, que está ligado al nacimiento, al nacer. Un hecho natural, por tanto, como el crecer, el reproducirse o el morir. Y como ha sucedido y seguirá sucediendo (salvo que la sofisticación tecnológica futura llegue a conseguir que los embarazos transcurran tras fecundación artificial en úteros de laboratorio con placentas artificiales) una polémica no absolutamente resuelta seguirá gravitando sobre la esencia de la actividad obstétrica: ¿debe prestarse asistencia médica a todos los partos?, ¿o sólo a los patológicos o a los presuntamente patológicos?

Sin responder ahora a estos interrogantes, creo que es oportuna una consideración sobre las condiciones de vida actuales. En el mundo en que vivimos, el mundo de la globalización, una realidad evidente se alza frente a todas las previsiones de futura igualdad de oportunidades económicas. Y es precisamente la de las diferencias brutales entre el mundo desarrollado, digamos para entendernos, el mundo occidental, y los países en estado de desarrollo. Unas diferencias abismales que, lejos de desaparecer, van aumentando progresivamente. Y en el ámbito de la salud estas diferencias acusadas ofrecen en múltiples ocasiones resultados trágicos.

Algo parecido se podría decir respecto a la asistencia al parto. No es lo mismo parir en los Estados Unidos de América que en Tanzania. Las garantías de seguridad para madre e hijo no son evidentemente las mismas. Pero dejando de lado este aspecto, aunque se trate de algo absolutamente crucial, otros muchos considerandos pueden reclamar la atención respecto a las técnicas de la asistencia al parto. Las críticas respecto a las diferentes modalidades son muy frecuentemente acerbas, y nacidas desde colectivos de índole diversa o sociedades científicas, cuando no desde organizaciones de sólida raigambre internacional. No hay más que referirse a las polémicas surgidas respecto a la práctica supuestamente abusiva de la cesárea, o al uso de analgesia, o, en un plano más modesto, al ejercicio más o menos rutinario de la episiotomía.

En cualquier caso, será pertinente recoger aquí las afirmaciones que no hace más de un año hacía Isabelle Wilkins, Directora de la División de Medicina Materno-Fetal del *Baylor*

College de Houston (1): "Los sucesos del parto y del alumbramiento siguen constituyendo los aspectos más dramáticos y fundamentales de los cuidados obstétricos. Muchas de las controversias importantes en este campo se centran en la conducta intraparto, y la morbilidad y mortalidad maternas radican significativamente en este área. Aunque la mayor parte de la morbilidad y mortalidad perinatales deriva de otras causas, los sucesos intraparto, que pueden conducir a otras causas de malos resultados perinatales, son los más temibles para el obstetra y están entre los más esquivos de prevenir o tratar".

Pasado azaroso

Los modos de asistencia al parto han sufrido altibajos diversos a través de los siglos, y muy especialmente a lo largo del siglo XX, que es cuando se han incorporado las técnicas más avanzadas a la secuencia de la conducta tradicional.

Como ejemplo más demostrativo de las discrepancias, se podría exponer la polémica relativamente reciente suscitada por los partidarios de una vuelta del parto a domicilio frente a la tendencia mayoritaria a lo largo del siglo de una asistencia desarrollada en el medio hospitalario.

Sería ocioso que aquí me extendiera sobre las ventajas de la asistencia en el medio clínico. Se centran en la necesidad de proporcionar seguridad preventiva a madre e hijo. Y tal necesidad quiere basarse en la capacidad de disponer de condiciones aceptables y de medios adecuados para una conducta rápida si surgen complicaciones.

Frente a ello, los partidarios de una asistencia a domicilio aducen como argumento supremo su oposición al medio naturalmente hostil y frío, desde el punto de vista afectivo, del ambiente hospitalario. Argumentan que el parto es un momento especialmente importante de la vida sentimental de la mujer, y que es necesario que transcurra en el medio de vida tradicional, arropado por el fervor y la confianza que la ayuda familiar y el ambiente natural procuran.

Fraser (2), en un extenso trabajo realizado en 1983 en el que analizaba los procedimientos seleccionados para la asistencia al parto, ocupándose muy especialmente de la vertiente psicosocial, llegaba a la conclusión de que los obstetras, en su conjunto, contemplaban el parto más como una enfermedad que requiere un tratamiento médico o quirúrgico, que como un proceso fisiológico natural.

Formando un cortejo de anacrónicas proporciones a lo que podría suponer una aspiración legítima de ayuda intimista o afectiva a la parturienta, se suman las incursiones oportunistas de quienes buscan explotar situaciones más o menos propicias para experiencias seudocientíficas, y han tratado de introducirse en un campo que es científico, pero que tiene importantes elementos emocionales, para hacer su agosto con estrambóticos experi-

mentos. Así los partos ecológicos, o a oscuras, o bajo el agua, o adoptando otras modalidades han podido alcanzar brotes exitosos más o menos esporádicos, con el fácil arraigo proselitista que innovaciones de esta índole suelen alcanzar. Mucho más si se arropan en argumentaciones que se revisten de fundamentos que pronostican resultados beneficiosos. Leboyer (3), recomendando un parto sin intervenciones extemporáneas, evitando todo tipo de estrés para madre o hijo, con iluminación escasa y acompañamiento de música armoniosa, creía obtener un afianzamiento de los lazos psíquicos entre madre e hijo, con el logro de una mejor salud mental para el recién nacido.

No voy a entrar ahora en una discusión sobre las ventajas e inconvenientes de los partos en clínica o en el domicilio. A lo largo del capítulo se abordarán aspectos puntuales. Si diré, sin embargo, que las opiniones sobre las virtudes del llamado parto natural, sin que sea procedente aludir aquí al medio en que se desarrolla, tienen arraigo en muchos ambientes. La sofisticación que entraña el parto ayudado de medios técnicos diversos, y la vinculación de los mismos a la acción de procedimientos más o menos activos, puede entrañar una mengua de la naturalidad del parto. Personas ajenas al medio obstétrico pero no a la coyuntura del ámbito sanitario, como, por ejemplo, epidemiólogos, achacan al exceso de intervencionismo en el parto, propiciado por la asistencia en hospital, resultados onerosos. Y como prueba reproduciré el aserto de Marjorie Tew (4) en 1986: "La mayoría de los obstetras se ha llegado a convencer de que el proceso natural del parto está preñado de peligros que sus intervenciones tecnológicas gradualmente sofisticadas son progresivamente capaces de minimizar. Asombrosamente, han conseguido, sin mostrar una evidencia válida de soporte, persuadir a la mayoría de la población, médica o profana, de que tienen razón, y los servicios de obstetricia han sido organizados bajo esta injustificable hipótesis".

Requerimientos exigidos

Las coordenadas bajo las que ha de desarrollarse el parto del futuro exigen unos requerimientos imprescindibles que se podrían resumir en: seguridad, eficacia y aceptabilidad.

El primero de los requerimientos es la seguridad, la seguridad ante todo, para madre y para hijo.

Para la madre, seguridad respecto a su vida, de forma que la muerte en el parto sólo pueda ser achacada a un accidente imprevisible. Que siempre los habrá, es bien cierto, pero que de modo necesario estén limitados a mínimos absolutos. Problema distinto es el de la morbilidad. Hay determinados accidentes que, inherentemente a sus características, tendrán carta de naturaleza frecuentemente en el parto, y que van desde la trombosis a la infección, pasando por las hemorragias. Que también sus consecuencias puedan ser disminuidas al mínimo se espera hoy de la asistencia obstétrica, una esperanza tan generalizada que el parto suele ser visto en nuestra sociedad occidental como un proceso

prácticamente inocuo. Lo que, por otra parte, genera excesivas esperanzas y supone un riesgo añadido al normal ejercicio de la profesión obstétrica.

Pero además otro tipo de morbilidad habrá de tenerse en cuenta en el futuro. Me refiero a las consecuencias a largo plazo del parto. Sin entrar de lleno en el asunto, referiré los curiosos resultados de la encuesta realizada por Al-Mufti *et al.* (5) en 1996 entre 382 obstetras ingleses (de los que contestó el 73%), a los que se consultó sobre el tipo de parto que, en caso de embarazo normal, de feto único, y con parto presumiblemente eutócico, deseaban para ellas mismas (si la obstetra era mujer) o para su esposa. Y sorprendentemente, el 31% de las mujeres y el 8% de los varones que respondieron a la encuesta, escogían cesárea. Los motivos para ello eran extraordinariamente variados, desde evitar daños al feto hasta elegir la fecha del parto, pero lo que me interesa recalcar aquí es que, sin que se investigara la base para estos temores, el 80% elegían la cesárea para evitar un posible daño perineal que pudiera derivar en incontinencia urinaria a largo plazo, o que, como peligro inmediato, produjera una lesión del esfínter externo del ano; también un 58% expresó temores sobre un efecto perjudicial del parto sobre la función sexual.

Y seguridad para el hijo. Evidentemente, los riesgos fetales durante el parto han disminuido extraordinariamente. Las tasas de mortalidad perinatal en general han experimentado un prodigioso descenso, y, dentro de ellas, las correspondientes a la mortalidad intraparto se han situado en cifras despreciables. Pero bien es verdad que ello se debe en gran parte a que la prodigalidad en la práctica de la cesárea hace que nazcan por vía vaginal escasísimos niños con riesgo perinatal. Y además, los métodos de monitorización del parto hacen descender a cifras muy bajas las de morbilidad achacable directamente al parto. Ello no obsta para que haya que considerar, y va aquí implícita una parte de las respuestas al dilema planteado sobre asistencia en clínica o en el domicilio, la exigencia de que el parto asistido por vía vaginal sea un parto con resultado feliz. Es, como antes decía, una exigencia demandada por la sociedad. Y no olvidemos que no pueden minimizarse unos riesgos que, aunque pequeños, son ciertos, y que van desde los inherentes al parto del niño con bajo peso hasta las posibles distocias de aparición imprevisible.

Y ya que hablo de riesgos imprevisibles y que pueden surgir por tanto en un parto domiciliario, hay que resaltar que los que asume la madre respecto a una posible hemorragia del alumbramiento son de especial trascendencia.

Absolutamente en relación con lo dicho hasta aquí está la eficacia. El parto debe ser manejado por personal competente, con los medios necesarios para una acción correcta, con la disponibilidad de servicios de reanimación, de cuidados intensivos, de traslado a unidades especializadas de forma rápida. ¿Hará falta decir que, salvo condiciones especiales de tránsito y organización en países con tradición esmerada en este campo (me refiero, por ejemplo, al caso de Holanda) ello es difícil en un medio no hospitalario?

Por último, algo importante en los tiempos que corren, y desde luego bien presumible en los por venir. Hace falta que la modalidad establecida para la asistencia al parto sea aceptable para la propia parturienta. Y eso es tan verdad que puede ocurrir, en un futuro, que la demanda se diversifique y se tenga que diversificar la oferta. Me referiré más específicamente a ello más adelante, pero es cierto que la personación del enfermo en los procesos de su curación es cada vez más acusada. Y ello bien puede aplicarse al parto, incluso con acento más imperativo que en otras técnicas asistenciales. Desde el confort hasta la pretensión de participar en el acto del nacimiento de su hijo, pasando por la exigencia de determinadas formas de analgesia o incluso de modos de asistencia al parto, pueden estar extraordinariamente influenciados por la propia capacidad decisoria autónoma de la mujer.

Clima del parto hospitalario

Doy por sentado que en el futuro el parto transcurrirá preferentemente, como lo ha hecho en la segunda mitad del siglo XX, en el medio hospitalario. Pero, ¿se transformarán las condiciones del mismo?

Un punto crucial de la asistencia al parto corresponde a los servidores del mismo. Muy posiblemente, será difícil de recuperar en todos los tipos de asistencia obstétrica planificada los modos propios de la Medicina liberal, imperante a mediados de siglo, cuando la asistencia al parto, al menos en los casos de la llamada Medicina privada, correspondía por entero en un plano primordial al obstetra elegido por la embarazada, capaz de sacrificar sus horas de descanso nocturno o sus días festivos para la prestación de servicios directos a la parturienta. Contaba para ello con la ayuda inestimable de la matrona, responsable directa de la preparación y de la ayuda permanente, física y psíquica a la paciente durante todo el parto. Es bien verdad que este tipo de asistencia correspondía a una determinada clase social exclusivamente, pero fue durante tiempo paradigmática del quehacer obstétrico.

Hoy en día, y por mor de los avances de la Medicina socializada y en equipo, este tipo de asistencia personal e individualizada se sigue considerando deseable, pero resulta harto difícil de llevar a cabo. Ni la organización de los hospitales públicos o de la Seguridad Social, ni la atención que se presta a través de compañías o mutualidades de los denominados seguros libres, ni tan siquiera la que puede ofrecerse, salvo casos contados, en la Medicina privada, permiten este tipo de asistencia. Ni tampoco lo permite la complejidad de la red sanitaria, ni tan siquiera el ritmo de vida moderno.

Además, el tocólogo tradicional ha sido sustituido en numerosos casos por un equipo, y el papel preponderante y principal del obstetra responsable se ve oscurecido por la necesidad de la presencia del anestesiólogo o del pediatra reanimador. Y es muy probable que la matrona, representativa del papel de ayuda directa a la paciente, esté en trance de modi-

ficar su prístina función, que es sustituida en parte por la vigilancia de la marcha del parto por medio de monitores electrónicos y por la distinta demanda de su atención cercana y afectuosa cuando el dolor es controlado por las modernas analgesias; y cuando además, su labor está sujeta a un cumplimiento discontinuo, en razón a la necesidad de horarios rígidos que desvirtúan su misión única permanente a la cabecera de la parturienta. Problema arduo al que haré necesaria referencia.

Llegados a este punto, es necesario prestar atención a un aspecto que actualmente es poco discutido en la asistencia en clínica al parto y que puede deducirse de las alusiones que al tema del apoyo familiar llevo hechas. Me refiero a la reclamación de la presencia del cónyuge en el momento del parto. Una presencia que puede ciertamente perturbar la acción médica en momentos comprometidos, pero que es ya insoslayable, pues es requerida por la mayoría de las pacientes como necesario soporte afectivo y como expresión de la responsabilidad parental en un acto trascendente para la vida de la pareja.

La necesidad de esta presencia, como la de la actuación de todo un equipo asistencial al que antes aludía, o la utilización de los diferentes medios técnicos de vigilancia, exigen una nueva adaptación de todo este entorno. Creo que en el futuro habrá que proceder a una nueva racionalización de los locales hospitalarios destinados a la asistencia al parto, suprimiéndose la tradicional separación entre salas de dilatación y paritorios para dotar a una sola unidad de los necesarios aditamentos para conducir totalmente el parto en un sólo local suficientemente espacioso, sin incómodos traslados. Una sala de partos dotada de los elementos pertinentes, a la que la parturienta llegará ya preparada, pero con posibilidades de desarrollar todo el parto en un solo lugar, con monitorización permanente si es preciso.

Además es conveniente que una unidad portátil de ecografía pueda ubicarse en la sala de partos. Muy posiblemente, todavía no han sido aprovechadas todas las posibilidades de los ultrasonidos durante el parto, y, aunque es evidente que el equipo no tiene que ser de la misma entidad que la de los utilizados en la vigilancia prenatal (6), también es cierto que una exploración sonográfica puede ser muy útil para responder a cuestiones concretas que se plantean durante el trabajo de parto.

En definitiva, el parto en el hospital debe ser en todas sus facetas eficiente, confortable, debe proporcionar satisfacción y comodidad a la parturienta, pero debe añadirse por último que no debería ser caro o extraordinariamente caro. La racionalización económica de la sanidad exige la buena adecuación entre costes y beneficios. Por ello, la política sanitaria del futuro exigirá que se atienda a la menor carestía posible de los medios para lograr unos buenos resultados, que además compensen desde el punto de vista económico. Nada más rentable para la sociedad que el buen nacimiento de los futuros ciudadanos y que, tanto los recién nacidos como sus madres, cumplan con los parámetros más exigentes de la salud. Pero el derroche no puede ser admitido, y las metodologías de asistencia al parto contemplarán la necesidad de adecuación de equipos, de distribución de funciones, de ahorro en

medicaciones innecesarias y de políticas de altas precoces, éstas últimas tanto más posibles por cuanto que la eficacia debe quedar avalada por el buen cuidado de la salud materna.

Avances sin retorno

La asistencia al parto normal recorrió un largo camino durante siglos sin que los cambios fueran trascendentes. Ha sido en las últimas décadas del siglo XX cuando, basado sobre todo en una directa preocupación por la salud fetal, se ha producido un cambio más drástico. Y a ello ha contribuido de una manera decisiva el progresivo avance tecnológico en todos los campos de la ciencia. Y como se verá a continuación, ello ha repercutido notablemente en la metódica de asistencia al parto.

Monitorización del parto

La introducción de procedimientos electrónicos capaces de registrar las características de las contracciones uterinas y las variaciones de la FCF ha supuesto un formidable paso para la oportuna vigilancia de la marcha del parto y del estado fetal durante el mismo. Son los llamados métodos de monitorización del parto. Muy especialmente, aunque no sea su única utilidad, permiten el diagnóstico de un posible estado incipiente de acidosis fetal al permitir relacionar las variaciones de la FCF con las características de las contracciones uterinas.

Si las alteraciones de los latidos cardiacos fetales, registradas por simple auscultación, eran consideradas desde hace un siglo signo de sufrimiento fetal, la monitorización de la FCF durante el parto ha sido una adquisición puntera de la Medicina perinatal de nuestro días. Sin embargo, no ha dejado de estar sujeta a diversas críticas.

La primera se centró en la posibilidad de que el aparataje empleado y su supuesta complejidad determinara un aumento del natural estrés en la paciente, con modificaciones en sus pulsaciones que incluso condicionaran un desvirtuación de los gráficos (7). En general no ha podido ser demostrada tal hipótesis.

También se ha estimado que el procedimiento exigía la necesaria inmovilización de la paciente, crítica sobre todo mantenida por los partidarios de una actitud deambulante de la parturienta durante la primera fase del parto a la que más adelante me referiré. Técnicas, tal vez demasiado sofisticadas, como las dotadas con telemetría, han intentado soslayar el problema.

Pero quizá la principal crítica realizada ha sido la de que un entusiasmo desmedido por la monitorización continua de la FCF no habría permitido que fuera precedida por una

trataron de demostrar que los resultados no mejoraban los que se obtenían en estudios amplios randomizados con auscultación convencional intermitente después de cada contracción uterina (9-13). Sin embargo, es claramente comprensible que una auscultación mantenida de este tipo es prácticamente imposible de realizar, y que no consigue en forma alguna igualar, no sólo en eficacia sino ni siquiera en comodidad, a los registros electrónicos continuos (14).

Dejemos de lado cuestiones como la conveniencia de utilizar la monitorización desde el comienzo del parto, o la posibilidad de no recurrir a ella en embarazos de bajo riesgo bien controlados, o la discusión sobre la superioridad de los métodos de registros externos respecto a los internos, evidentemente mucho más fiables pero con el inconveniente de tener que romper la bolsa de las aguas para colocar los electrodos en la presentación fetal. Pero sí es necesario decir que la monitorización fetal intraparto tiene una gran sensibilidad (las modificaciones de la FCF acompañan prácticamente siempre a los casos en que el feto sufre una acidosis), pero en cambio su especificidad es escasa, pues se registran muchos casos en que, con normalidad del equilibrio ácido-base fetal, aparecen curvas con patrones alterados de la FCF. Es decir, los casos falsos positivos son frecuentes. Y aquí surge la crítica principal a la monitorización del parto, por la posibilidad de que sea responsable de la práctica de un excesivo número de cesáreas innecesarias.

Dos consideraciones deben hacerse al respecto. En primer lugar, es preciso que los responsables de la monitorización conozcan bien el significado de los distintos patrones de la FCF y de sus relaciones con la dinámica uterina. Por tanto, debe decirse que en muchos casos no existen curvas ominosas sino que son mal interpretadas, y por tanto, la práctica de la cesárea innecesaria no hay que achacarla al método sino a la ignorante interpretación de su valor. Y, en segundo lugar, y muy especialmente, aun aceptando que es cierta la baja especificidad del método, existen medios para complementar su eficacia, y entre ellos el más importante es la determinación del pH fetal mediante la microtoma de sangre de la presentación, una maniobra que es posible, al menos, en casi todos los casos de presentación de vértice.

Oxitócicos

Otro avance extraordinario en la segunda mitad del último siglo lo constituyó el descubrimiento de la síntesis de la oxitocina, que permitió su producción industrial y, por tanto, el uso de un oxitócico natural potente, manejable por vía endovenosa en dosis pequeñísimas y exento de efectos colaterales. Su uso ha propiciado un control médico adecuado de las contracciones del parto. Su abuso supone, por otra parte, una asunción de riesgos absolutamente reprobable.

Debe por tanto ser un medicamento manejado con discreta pericia y responsabilidad. Bien es verdad que para paliar los efectos nocivos se dispone de antídotos eficaces, que son los

medicamentos uterorrelajantes o tocolíticos, pero éstos sin embargo tienen efectos secundarios graves. La prudencia en el uso, tanto de los oxitócicos como de los uterorrelajantes, debe presidir la acción obstétrica, para así obtener los beneficios indudables que de su buena utilización pueden derivarse.

Inducción del parto

Los métodos descritos han permitido el recurso a la inducción del parto de forma muy pródiga, con la eficacia que, por un lado, le confiere la oxitocina, y la seguridad que, por otro, le presta la monitorización. Es un medio de actuación muy útil cuando se requiere la extracción del feto antes de que el parto se haya iniciado espontáneamente. Tanto sus indicaciones como las condiciones para su realización deben establecerse con rigor.

Cuando las condiciones del cuello uterino son desfavorables y se juzga necesaria (fundamentalmente en interés fetal) la terminación del embarazo, se han intentado diversos medios para ayudar a facilitar la dilatación del cérvix (15). Entre ellos el que goza de más popularidad es la aplicación local de prostaglandinas. Desgraciadamente, el método ideal para favorecer la dilatación del cuello uterino cuando las condiciones de éste no son propicias no ha sido encontrado, y las estadísticas muestran que ningún medio de dilatar el cérvix ha logrado una consistente y significativa reducción de la tasa de cesáreas (16). Es un campo que está abierto a la investigación en el futuro.

Analgesia

La analgesia en el parto es otro capítulo abierto sobre el que no se ha dicho la última palabra, pero el recurso a la misma ha tomado carta de naturaleza de forma posiblemente definitiva. Los partidarios del parto natural se oponen todavía a la analgesia de forma denodada, pero las analgesias regionales, con sus técnicas simplificadas y su progresiva reducción de riesgos, y permitiendo además algo tan importante como la presencia consciente de la parturienta en el nacimiento de su hijo, se han impuesto de forma llamativa. Hasta el punto de que, salvo casos excepcionales, la analgesia epidural es la reina de las analgesias en el parto normal. El tema desde luego se presta a múltiples elucubraciones y a discusiones diversas, no sólo desde la perspectiva clínica, sino incluso desde el punto de vista ético y filosófico. No es éste el espacio idóneo para entrar en su análisis, pero sí cabe hacer algunas puntualizaciones.

La primera, que en el mundo hedonista de hoy, en el que se combate el dolor en todos los órdenes de la vida, en el que existen incluso clínicas del dolor, y en el que se estima que la supresión del dolor es el primero de los fines cuando se busca la ayuda de cuidados paliativos (por ejemplo en la lucha contra el cáncer), no tratar de buscar una sedación de los

En segundo lugar, puede estimarse que los nuevos métodos de anestesia, como decía antes, han mejorado hasta conseguir una gran inocuidad, y si bien es verdad que no dejan de existir complicaciones, las predicciones de futuro se orientan a la consecución de una cada vez mayor disminución de los riesgos. La posibilidad, por otra parte, de que la analgesia incida desfavorablemente sobre la marcha del parto es relativamente pequeña, y no debe olvidarse que, en alguna proporción, las mujeres que aguantan mal el dolor también ejercen una deletérea acción sobre la evolución del trabajo de parto, no siendo rara la vez que su mal comportamiento fuerza la práctica de una cesárea.

En tercer lugar, las mujeres bien preparadas, con espíritu de sacrificio y con voluntad de resistir las molestias del parto, deben ser estimuladas a una analgesia durante el mismo. Nada mejor que el parto natural, siempre que de verdad sea natural, no sólo por la ausencia de medicación de todo tipo sino también por la actitud colaboradora de la parturienta. Por lo demás, es bien cierto que hoy día el parto tiene unos límites horarios que nadie está dispuesto a sobrepasar y mucho menos sin anestesia.

Tocurgia

Por último, cabe decir respecto a las intervenciones obstétricas que sigue sin resolverse la polémica de los partidarios entre fórceps y ventosa obstétrica. La realidad es que el hábito adquirido juega un papel importante en su elección. Pero sí hay algo sobre lo que existe absoluta unanimidad: las mencionadas intervenciones vaginales, en caso de ser necesarias para acabar el parto, se tienen que sujetar a unas condiciones (cabeza encajada y dilatación completa) que todo el mundo admite y respeta, y el resto de intervenciones instrumentales por vía vaginal, salvo contadas excepciones, ha pasado a la historia. No me corresponde a mí aquí hablar de la problemática del parto de nalgas, sobre cuya dirección existen profundas divergencias.

En cuanto a la cesárea, prosigue el imparable ascenso de su práctica, aunque no se sabe bien si los actuales intentos por frenarlo rendirán los frutos adecuados. No contribuye a ello la difusión de técnicas (operación de Mislav-Ladach) que suman a su facilidad de ejecución su contribución a una recuperación más acelerada. Y son factores que también juegan a favor de incrementar la frecuencia de la operación la posibilidad de realizarla con analgesia regional y la de recurrir a la esterilización mediante ligadura tubárica.

Nuevos avances

Con todas las variedades que los avances tecnológicos del pasado siglo han aportado a la asistencia al parto, se podría decir que se ha cerrado un ciclo en lo que cabe considerar atención médica del parto. Ello sin embargo no es así, porque siempre habrá posibilidad de que se produzcan novedades tecnológicas y de otro orden en la procura de las mejores condiciones posibles para un acto ciertamente fundamental de la vida humana.

Es imposible que, en el contexto de lo que corresponde al presente trabajo, se aborde una visión panorámica total de lo que las nuevas vías del progreso científico permiten suponer en su mejor ayuda a la asistencia al parto, sobre todo porque cada capítulo de este libro aborda con precisión las diferentes facetas de la problemática actual de esta asistencia. Pero me referiré muy escuetamente a algunos aspectos concretos de nuevos cauces abiertos para la ayuda al parto en diferentes circunstancias.

Amnioinfusión

La amnioinfusión es una técnica de relativamente nueva implantación. Es bien sabido que, dejando de lado sus posibles causas, la existencia de un oligohidramnios se asocia frecuentemente con compresiones de cordón y con un posible síndrome de asfixia perinatal durante el parto. Además el oligoamnios se acompaña de presencia de meconio en el líquido amniótico, susceptible de condicionar un síndrome de aspiración meconial en el recién nacido con grave distrés respiratorio.

Desde que Gabbe *et al.* (17) realizaran sus estudios experimentales en el mono Rhesus mediante amniotomías que conducían a compresión de cordón, han sido varios los trabajos (18, 19, 20) que han propuesto la solución de determinados casos de oligoamnios mediante la introducción en el saco amniótico de una solución salina. Los resultados no son todavía concluyentes, incluso se han relatado posibles complicaciones por la provocación de un polihidramnios iatrogénico, pero existen indicios esperanzadores en el sentido de que esta técnica pueda cristalizar beneficiosamente en un futuro.

Oximetría

He mencionado ya el inconveniente de la escasa especificidad que ofrece la monitorización de la FCF para el diagnóstico de la acidosis fetal. También he expresado que tal inconveniente se corrige con la obtención del pH de la presentación mediante microtomías. Pero el hecho de que ésta última sea una técnica agresiva, que además exige muchas veces la repetición de las tomas de sangre fetal en cortos espacios de tiempo, ha determinado que se hayan emprendido muchos caminos para encontrar técnicas adecuadas y menos agresivas. El intento de determinar el pH histórico fetal mediante monitorización continua ha encontrado numerosas dificultades técnicas que han impedido su aceptación. Por otra parte, la determinación, simultáneamente con la del pH, de la pO_2 y la pCO_2 fetales, que se estimaba podrían ahorrar repeticiones al ofrecer resultados más ajustados sobre el equilibrio ácido-base, no ha encontrado facilidades para su uso rutinario en clínica.

A partir de los años 70 y 80 se introdujo en la práctica médica, y muy concretamente en

neonato, median la saturación de la hemoglobina a través de la absorción de la luz transmitida a través de los tejidos, no eran técnicamente aplicables durante el parto por la dificultad de adaptarse a los tejidos fetales, pero los avances tecnológicos han conducido al desarrollo de diversos prototipos capaces de obtener indirectamente una señal a través de la transmisión de la luz a distancia, con lo que se ha hecho posible la instrumentación que proporciona información sobre el grado de saturación de la hemoglobina fetal (21, 22). La media fetal de SpO₂, según experimentaciones animales, va disminuyendo a lo largo del parto desde un 59% en el período de dilatación a un 53% en el expulsivo. Valores por debajo del 33% serían claramente demostrativos de acidosis intraparto (23). La oximetría fetal parece un recurso prometedor para el futuro, que carecería de complicaciones y riesgos, y que, complementando la información proporcionada por los patrones anormales de los registros de la FCF, puede ser un método revolucionario en un futuro próximo (24, 25, 26).

Biología molecular

No puede dejar de mencionarse, al enfocar los avances científicos o tecnológicos del futuro, el interés que para la Obstetricia ha de tener el desarrollo de la biología molecular, ciencia en notoria expansión en estos momentos. Muy concretamente, es de esperar una profundización en los estudios sobre la contractilidad uterina. El conocimiento cada vez más certero de los procesos que regulan el control y la transcripción de proteínas específicas miométricas (27, 28, 29) tiene que ser decisivo para resolver un problema al que ya se ha hecho anterior alusión: la inducción del parto. Para lograr que se efectúe de una manera cada vez más eficaz, deben buscarse los medios más adecuados.

Efectivamente, decía anteriormente que la maduración del cuello uterino por medio de las prostaglandinas (o por otros procedimientos todavía menos efectivos) representa un problema que no ha terminado de resolverse y que probablemente no ha disminuido de forma significativa la tasa de cesáreas cuando se intenta provocar el parto sin que el cuello esté maduro. Ahora se puede mencionar otro problema importante en la práctica obstétrica, que se relaciona con los desalentadores resultados que se obtienen en los intentos de prevención del parto pretérmino. Ambos problemas, la inhibición del trabajo de parto pretérmino y la inducción del parto, deberían encontrar solución satisfactoria en el futuro mediante el aclaramiento de los procesos biomoleculares que intervienen en la contractilidad del útero (30).

Paradojas y contradicciones

En las páginas anteriores queda expuesta toda una amplia panoplia de posibilidades a desarrollar en la asistencia al parto, lo que ya da idea de las dificultades existentes para trazar

lo que pudiéramos considerar una conducta estándar. Porque, a fuer de sinceros, hay que subrayar que en los momentos actuales la unanimidad en los criterios, incluso en cuestiones que podrían considerarse bien experimentadas, dista mucho de existir.

Una cuestión previa debería de ser claramente planteada. No es lo mismo la asistencia al parto normal que la asistencia al parto distócico (entendiendo por distocia, según el concepto clásico, todas las anomalías que surgen en el transcurso del parto), o que la asistencia a un parto en que existe cualquier tipo de riesgo, inherente o no a la existencia de distocia. La atención médica del parto puede evolucionar sujeta a los avances de la ciencia o de la tecnología y, en cualquier caso, como imperativo obligado de nuestros tiempos, sometida a los postulados de la Medicina basada en la evidencia.

Pero es que incluso en aspectos concretos de asistencia al parto normal, absolutamente normal, se plantean conductas dispares atribuibles a diferencias de criterio de países o escuelas, o, lo que es más llamativo, a divergencias conceptuales sobre la significación del proceso del parto, en las que intervienen incluso personas profanas.

En otra ocasión yo he escrito (31): “[...] Parece como si todo el mundo quisiera intervenir en el parto, un acontecimiento al que nadie quiere renunciar. [...] Y el tocólogo se encuentra acosado por múltiples factores individuales, sociales, sometido al influjo de las modas, de los criterios de psicólogos, estadísticos, aficionados, agobiado bajo la presión de abogados o de las compañías de seguros. Y, naturalmente se encuentra temeroso. Temeroso y sorprendido por mil paradojas”.

Parto en clínica, parto en casa

La primera paradoja se refiere indiscutiblemente a la sorprendente incongruencia de que, después de que a través de medio siglo se haya considerado un éxito de primera magnitud el controlar la mayoría de los partos en medio hospitalario, se trate por algunos de hacerlos regresar al domicilio. De todos modos, ya he abundado anteriormente en el tema y no quiero volver sobre el mismo.

Pero, ¿sería posible el traslado del clima que se supone podría reinar en el domicilio de la parturienta al mucho más impersonal que domina la sala de partos de una clínica o un hospital? Intentarlo, contribuir a la tan traída y llevada humanización del parto pese a las dificultades, e insistiré en ello, debe ser obligado objetivo de la Obstetricia.

Muy en relación con este tema se encuentran las dificultades, a que también he hecho referencia, para realizar una asistencia diferenciada y personal dentro de una auténtica Medicina de equipo. Es encomiable el celo de quienes valorando la importancia de una asistencia personal e individualizada a la embarazada, pretenden que un solo profesional se responsabilice de la vigilancia de la gestación. Mucho más difícil se me antoja que este

entonces, ¿como lograr una autentica humanizacion del parto? ¿Donde se detiene esta? ¿En la presencia del marido? ¿Se puede exigir a un equipo, no rara vez cambiante o acuciado por otras obligaciones, la atención adecuada personal, animicamente bien dispuesta y suficientemente afectiva además de eficaz? En verdad que el dilema no ofrece fácil solución, pero vale la pena el intentar lograr respuestas aceptables al mismo.

La postura de la parturienta durante su parto

La posición que debe adoptar la madre durante el parto ha sido otro de los muchos motivos de discusión planteados a través de los tiempos. Las posturas diversas que se muestran en frisos, capiteles o papiros de la antigüedad clásica o en representaciones de los pueblos primitivos, así como las sillas de parir transmitidas por diversas civilizaciones y más o menos representativas de un folclore costumbrista, enlazan con los conocimientos científicos sobre la dirección del canal del parto y, como consecuencia, sobre la bondad atribuible a una postura en pie o en cuclillas para favorecer el proceso del parto. De aquí que se hayan producido numerosas especulaciones sobre la mejor postura para parir. Y no hablo ya de la conveniencia de la situación en decúbito supino o en decúbito lateral para la protección del periné.

El hecho es que en las décadas del 70 u 80 estuvo muy de moda el recomendar a la parturienta que mantuviera la postura erguida o que deambulara durante el período de dilatación (32-36), para lo que había que violentar no poco la tendencia natural de la mujer a tumbarse cuando siente dolores. Un buen motivo de consenso supuso el dejar a la mujer que escogiera la postura que creía más adecuada para combatir o, si se prefiere, soportar los dolores del parto.

Pero a lo que ahora quería referirme es a la paradoja actual de que los criterios científicos de la conveniencia de la deambulación quedan contrariados por la actual tendencia a requerir analgesia, analgesia epidural o de conducción, que como he dicho marca la pauta de la actual asistencia al parto. Y el decúbito es postura obligada en esta situación. Un decúbito que debe ser supino al menos inicialmente para la buena difusión del anestésico. Y aquí existe otra paradoja, ya que ciertamente el decúbito lateral es el fisiológicamente mejor para la embarazada a fin de evitar la compresión del útero sobre los vasos contra la columna lumbar, de efectos tan nocivos.

Conducción activa del parto

El parto natural, tan preconizado en muchos ambientes, tan deseable, ello es evidente, para una gran parte de obstetras, encuentra según lo hasta aquí expresado dificultades notables en el momento de llevarse a cabo, al menos en su grado extremo de pureza.

Todavía una contradicción más. La preocupación por disminuir la tasa de cesáreas ha conducido en los Estados Unidos, y por ende en el resto de los países occidentales, a estable-

cer programas diversos que contribuyan a dicha reducción. Y entre estos programas ocupa un lugar pionero el conseguir que el parto subsiguiente en la mujer que fue sometida en uno previo a cesárea, transcurra por vía vaginal. Y precisamente lo que en estos casos se preconiza es proceder a lo que los americanos llaman un manejo activo del trabajo de parto (*active management of labor*) (37), lo que incluye, naturalmente respetando ciertos principios, amniotomía y administración de oxitócicos, algo que se aleja del parto natural y que se distancia también de antiguos principios sobre lo que suponía el parto en mujer cesareada.

Episiotomía

Una última cuestión no puede ser eludida aquí. Me refiero al uso, que ciertamente ha sido muy liberal en la práctica tocúrgica, de la episiotomía para ayudar a la expulsión de la presentación fetal. No es lugar para hacer referencia explícita a cifras estadísticas, pero creo que, sin temor a equivocarme, podría decir que en España la episiotomía se realiza en más del 80% de las primíparas y en cerca del 50% de las múltiparas. De la importancia que ello supone al establecer lo que sería el porcentaje global, puede dar idea el proporcional aumento actual de las primíparas.

No me voy a referir a las técnicas de la episiotomía ni a las supuestas ventajas de las de un tipo sobre otras. Pero sí quisiera indicar que en los momentos actuales su práctica se encuentra controvertida, dado que han aparecido voces diversas que critican acerbamente la episiotomía como si se tratara de una operación mutilante de los genitales de la mujer. ¿El ataque a la práctica de esta pequeña intervención quirúrgica, que cuenta con una antigüedad de más de dos siglos y medio, está justificado o es una más de las modas que, como estoy tratando de poner de manifiesto, sirven para acosar al ejercicio obstétrico?

Los efectos desagradables que se atribuyen a la episiotomía varían desde complicaciones inmediatas, como aumento de la hemorragia y dolor posparto, hasta las tardías, como alteraciones de la función sexual, con aparición de dispareunia (38). Habría sin embargo que considerar adecuadamente la pulcritud de la técnica empleada y de la sutura realizada.

En cuanto a las ventajas de la episiotomía, sus defensores aducen que, en cierto modo, prevendría ulteriores disfunciones del suelo pelviano, cistocelos y rectocelos, y consiguiendo alteraciones de la función urinaria o fecal. Bien es verdad que faltan ensayos suficientemente grandes y bien elaborados para determinar la verdad de esta aseveración (39), que quizá no sea absolutamente defendible, porque en realidad la disfunción por relajación de los músculos perineales se debe fundamentalmente a alteraciones del elevador del ano que la episiotomía no evita, puesto que ésta trata precisamente de incidir únicamen-

Otro aspecto de interés es el de la realización de la episiotomía en interés del neonato, por prevenir posibles asfixias fetales o agravamientos de las mismas. Y en la misma línea, el evitar daños en casos de fetos de bajo peso a los que se trata de obviar la lucha de la cabeza contra la resistencia del periné.

Pero en realidad el punto clave reside en que la episiotomía trata de facilitar el final del parto evitando desgarros espontáneos del periné que pueden ser irregulares, profundos y difíciles en ocasiones de suturar adecuadamente. Los ensayos desarrollados para poner de manifiesto los inconvenientes de la episiotomía (40, 41) se centran en comparar resultados de casos con episiotomía y sin episiotomía pero sin desgarros, y naturalmente es bien cierto que la episiotomía superflua registra más inconvenientes que los casos que pueden evolucionar sin desgarro con una adecuada protección del periné. Hará falta realizar ensayos sistematizados en que se comparen partos vaginales sin realizar episiotomía en ningún caso, con otros con episiotomía rutinaria, lo que no deja de tener muchos inconvenientes, sobre todo teniendo en cuenta que hay casos en que la episiotomía será absolutamente necesaria.

La elección de la parturienta

Posiblemente una cuestión que va implícita en todo lo que hasta aquí se ha dicho, ha quedado ya suficientemente aclarada. Los criterios adoptados por diferentes escuelas, por diferentes obstetras, para la asistencia al parto, incluso ante las posibilidades abiertas para la dirección médica del parto son extraordinariamente versátiles. Ciertamente no se puede delinear en los momentos actuales una conducta unívoca.

Ello plantea una situación que no puede ser soslayada. Cada vez más frecuentemente, el tipo de asistencia al parto deberá ser discutido por el obstetra con la mujer embarazada, quien querrá mostrar sus preferencias. Y es así que, como también me he esforzado en demostrar, si la asistencia al embarazo puede seguir directrices unitarias por estar, al menos en sus aspectos más básicos, bajo la dirección de un profesional, puede ocurrir que los deseos manifestados a éste por la grávida choquen con los criterios del equipo asistente al parto.

Estamos situados ante un problema crucial, el de la autonomía de la paciente. Pero en este caso el problema es doble, porque cuando se abordan los complejos problemas del embarazo hay que considerar siempre que junto a los derechos de la madre están los derechos del hijo, y, si me apuran mucho, los del padre.

La alternativa planteada es ciertamente fácil de expresar: se debe escoger una modalidad de asistencia que procure la máxima satisfacción materna con el mínimo riesgo para madre e hijo. Pero bien se comprende que, al ofrecer una buena gama de posibilidades, la valoración de ambos objetivos puede ser difícil. Adentrados en este camino, puede suce-

der que la progresiva identificación de la cesárea con una teórica, aunque no sea real, disminución de los riesgos del parto convierta a este procedimiento en el modo preferido de dar a luz aunque sólo sea en algunos ambientes. He tenido ocasión antes de referirme a los resultados de la encuesta de Al-Mufti *et al.*(5). Añadiré ahora que en un estudio (42) sobre 3.150 cesáreas realizadas en Escocia, en el 19,8% fue efectuada la intervención por deseo expreso de la paciente, aunque se trataba de casos en que se consideró posible el intentar el parto vaginal.

Basándose en éstos o en otros argumentos similares, Steer (43), bajo el título de *Cesárea: ¿un sistema evolutivo?*, elucubra en un artículo sobre el hecho de que muchas mujeres consideran una gran ventaja la capacidad de predicción y de control de una intervención programada, y lo termina afirmando: "En vez de reflexionar sobre si debemos volver a recurrir a la simplicidad de la naturaleza (que a menudo es nefasta), deberíamos concentrarnos en hacer la cesárea más segura, buscando caminos para predecir qué partos tendrán un resultado adverso y atender a los deseos de la mujer cuando está adecuadamente informada".

Al llegar aquí, nuevamente se nos plantea la necesidad de informar adecuadamente a la gestante. Una información completa, veraz y objetiva. El parto "a la carta" está así servido. Pero hay algo que no puede olvidarse nunca: informar y permitir una decisión aceptable no puede ser sinónimo de abdicar de las obligaciones que el buen tocólogo tiene respecto a sus pacientes y respecto a su propia conciencia. Y ésta sólo puede regirse por unos principios éticos que tienen que conformar toda su actividad. La bioética debe ser una exigencia primordial en la formación del médico moderno. Una exigencia capaz de encontrar el punto de convergencia entre la autonomía de la parturienta y la responsabilidad del médico.

Conclusiones

Se puede afirmar que toda mujer merece una buena atención en el momento de su parto, y ésta es una premisa que por supuesto puede presagiarse que la Obstetricia va a encargarse de mantener.

Por otra parte, es bien evidente que en la vigilancia y atención del parto se han producido en las últimas décadas del siglo XX cambios fundamentales que difícilmente pueden experimentar una marcha atrás. Son cambios sobre todo basados en aspectos tecnológicos que redundan en un mayor beneficio del hijo, cuyas cotas de morbimortalidad intraparto han descendido prodigiosamente. Y es de esperar que en el camino del diagnóstico precoz de una asfisia fetal o de una acidosis durante el parto se mejorará todavía sensiblemente.

También es cierto que muchos de los progresos registrados han beneficiado directamente

Pero el aparataje técnico de que aparece revestida la asistencia al parto ha conducido en cierto modo a hacer que la atención a la madre, la atención directa a la misma, haya quedado relegada a un segundo plano. Y se ha ido extendiendo entre las mujeres una cierta insatisfacción creciente por la asistencia obstétrica que se muestra, por un lado, altamente tecnificada, pero por otro, fuertemente despersonalizada. Y el malestar se manifiesta en diversos niveles, no sólo en el orden individual, sino también a través de movimientos feministas que demandan un parto natural que sea expresión de una experiencia en el plano personal de la embarazada. Salvatierra (44) auguraba en el año 1990 que la década que entonces se iniciaba habría de tener como gran objetivo obstétrico la recuperación del parto como "la experiencia máxima de una mujer que le permita alcanzar una mejor salud psicosocial, para sí misma y para su hijo".

El parto y la asistencia al mismo, por el hecho de su especial significación, por ser el inicio de una nueva vida y porque marca el cénit de la vida emocional de toda mujer, está rodeado de matices muy especiales. Y es necesario decir que ni la técnica, ni los factores económicos de todo orden, ni los aspectos estadísticos o puramente sanitarios pueden encubrir la necesidad de adaptación de todo un entorno a los aspectos puramente afectivos.

Creo haber dejado traslucir a lo largo de estas páginas la preocupación porque esta faceta de orden afectivo y sentimental se pueda atender mal en el ambiente en que se desenvuelve la asistencia obstétrica, especialmente durante el parto.

El obstetra asiste al momento de nacer, culmen sobresaliente de un proceso evolutivo, el embarazo, que es el desarrollo armónico de una simbiosis vital. A lo largo de nueve meses, madre e hijo tienen la ocasión de establecer los mecanismos de la relación afectiva trabada a través de múltiples intercambios de orden fisiológico y psíquico que desembocarán en la vida futura en la realidad compartida del amor maternal y el amor filial (45).

La asistencia al embarazo, la asistencia al parto, deberían obligar también al ejercicio de una buena urdimbre afectiva entre la embarazada y los profesionales que la atienden. No bastan la fría seriación de visitas sucesivas, la recogida de datos analíticos, las exploraciones ultrasónicas o la ayuda de métodos electrónicos o bioquímicos que informen sobre el bienestar fetal. Claro que todo ello es necesario para conseguir los resultados óptimos que perseguimos, pero también lo es el procurar la tranquilidad física y psíquica de la grávida durante su embarazo y su parto, la concienciación de su mente y la estabilización de toda su estructura emocional a la realidad de su estado. Los aparatos, los instrumentos, la técnica, tienen que servir de soporte a un buen apoyo psíquico.

El nacer es el acontecer primordial de la apasionante trayectoria existencial del ser humano, y nacer bien es el primero de los derechos humanos. La madre, en el transcurso del embarazo, en el que se gesta la realidad vivencial del nuevo ser, y del parto, espectacular culminación del desarrollo grávido, vive los momentos más importantes de su vida de mujer.

Para que esta función de madre se cumpla a la perfección son necesarios cuidados asistenciales que cubran los requisitos científicos estrictos. Ello no está reñido con el humanismo en la asistencia. Por el contrario, ha de contribuir a que todos, marido, médicos, matronas y personal sanitario participen en el trazado final, definitivo, de una relación afectiva en el momento del parto.

¿Será mucho pedir que el futuro de la atención médica del parto esté marcado por la preocupación de hacer congeniar los adelantos científicos y técnicos que procuren la seguridad de madre e hijo, con la atención individual y humanista que cada madre requiere?

Bibliografía

1. Wilkins I. Controversies In Labor Management. Preface. *Obstet Gynecol Clin North Amer* 1999;26: IX.
2. Fraser CM. Selected perinatal procedures. Scientific base for use and psychosocial effects. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1983, suppl 117.
3. Leboyer F. *Pour naissance sans violence*. Paris: Seul, 1974.
4. Tew M. Do obstetric intranatal interventions make birth safer? *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:659-74.
5. Al-Mufti R, Mccarthy A, Fik Nm. Obstetrician's personnel choice and mode of delivery. *Lancet* 1996;347: 544.
6. Andersen HF. Ultrasonografía durante el trabajo de parto. *Clin Obstet Ginecol* (ed en español) 1992;3:505-11.
7. Morishima H, Damiel S, Richard R *et al*. The effect of increased maternal PaO₂ upon the fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1975;123:257-63.
8. Penning S, Garite Tj. Management of fetal distress. *Clin Obstet Gynecol* 1999;26: 259-74.
9. Kelso Im, Parsons Rj, Lawrence Gf *et al*. An assessment of continous fetal heart rate monitoring in labor: A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131: 526-31.
10. Haverkamp Ad, Orleans M, Langendörfer S *et al*. A controlled trial of differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:399-404.
11. Wood C, Renou P, Oats J *et al*. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low-risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:527-32.
12. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M *et al*. The Dublin randomized controlled

13. Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson J *et al.* A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34,995 pregnancies. *N Engl J Med* 1986;315:615-9.
14. Vintzileos Am, Antsaklis A, Varvarigos I *et al.* A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 1993;81:899-904.
15. Riskin-Mashiah S, Wilkins I. Cervical ripening. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:243-57.
16. American College Of Obstetricians And Gynecologists. Induction of labor. *Am Coll Obstet Gynecol* 1995;publ 217..
17. Gabbe Sg, Ettinger Bb, Freeman Rk *et al.* Umbilical cord compression associated with amniotomy. Laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:353-8.
18. Nageotte Mp, Freemark, Garite TJ *et al.* Prophylactic intrapartum amnioinfusion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:557-61.
19. Strong Th, Hetzler G, Sarno Ap *et al.* Prophylactic intrapartum amnioinfusion: A randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1370-5.
20. Tabor Bl, Maier Ja. Polyhydramnios and elevated intrauterine pressure during amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:103-5.
21. McNamara H, Chung Dc, Lilford R *et al.* Do fetal pulse oximetry readings at delivery correlate with cord blood oxygenation and acidaemia? *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:735-8.
22. Dildy Ga, Van Den Berg Pp, Katz M *et al.* Intrapartum fetal pulse oxymetry: Fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679-85.
23. Nijland R, Jongsma Hw, Nijhuis Jc *et al.* Arterial oxygen saturation in relation to metabolic acidosis in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:810-814 .
24. Dildy Ga, Clark Sl, Loucks Ca. Intrapartum fetal pulse oxymetry: Past, present, and future. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1-8.
25. Carbone B, Langer B, Golfinet F *et al.* Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:593-8.
26. Chua S, Yeong Sm, Razvi K *et al.* Fetal oxygen saturation during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1080-4.
27. Bottari S, Thomas Jp, Vokaer R. *Uterine contractility*. Nueva York: Masson, 1984.
28. Gardfield RE. *Uterine contractility*. Norwell, Serono Symposia, 1990.

29. Risek B, Guthrie S, Kumar N, Gilula Nb. Modulation of gap junction transcript and protein expression during pregnancy in the rat. *J Cell Biol* 1990;110:269-71.
30. Tabb Tn, Garfield RE. Biología molecular de la contractilidad uterina. *Clin Obstet Ginecol* (ed en español) 1992;3: 475-84.
31. Usandizaga JA. Perspectivas en Obstetricia de cara al siglo XXI. En: Herruzo AJ, Miranda JA, eds. *Dirección médica del parto*. Granada: Proyecto Sur, 1991.
32. Chan DPC. Positions during labour. *Br Med J* 1963;100:2-5.
33. Flynn AM, Kelly J, Hollins G, Lynch PF. Ambulation in labour. *Br Med J* 1978;591:3-6.
34. Diaz AG, Schwarcz R, Fescina R, Caldeyro Barcia R. Vertical position during the first stage of the course of labor and neonatal outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1980;11:17-9.
35. Chen Sz, Aisaka K, Mori H, Kiwaga T. Effects of sitting position on uterine activity during labor. *Obstet Gynecol* 1987;69 67-9.
36. Fraser Wd, Sokol R. Amniotomía y posición materna durante el trabajo de parto. *Clin Obstet Ginecol* (ed en español) 1992;3: 513-22.
37. Socoi MI, Peacement AM. Active management of labor. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:287-94.
38. Bansal R, Tan W, Ecker J *et al*. Is there benefit to episiotomy at spontaneous vaginal delivery? A natural experiment. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:897-901.
39. Myers-Helfgott Mg, Helfgott Aw. Routine use of episiotomy in modern obstetrics. Should it be performed? *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:305-25.
40. Henrikson T, Bek K, Hedegaard M. Episiotomy and perineal lesions in spontaneous vaginal deliveries. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:950-54.
41. Anthony S, Buitendijk S, Zondervan K *et al*. Episiotomies and the occurrence of severe perineal lacerations. *Br Obstet Gynaecol* 1994;101:1064-7.
42. Wilkinson C, Mcilwaine G, Boulton-Jones C, Cole S. Is a rising caesarean section rate inevitable? *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:45-52.
43. Steer P. Cesárea: ¿Un sistema evolutivo? *Acta Obstet Gynecol Scand* (ed en español) 1999;12:32-5.
44. Salvatierra V. La Obstetricia en 1990. En: Herruzo AJ, Miranda JA, eds. *Dirección médica del parto*. Granada: Proyecto Sur, 1991;p 1-20.
45. Usandizaga JA. La «urdimbre afectiva» en los albores de la vida. *Arthropos*

Listado de siglas, abreviaturas y acrónimos utilizados

AAP	<i>American Academy of Pediatrics</i>
ACOG	<i>American College of Obstetricians and Gynecologists</i>
ACTH	<i>Adrenocorticotropic hormone</i>
ADN	Ácido desoxirribonucleico
ADVP	Adicto a drogas por vía parenteral
AHA	<i>American Heart Association</i>
AI	Amnioinfusión
ARN	Ácido ribonucleico
ASF	Análisis de sangre fetal
ATIII	Gen relacionado con la antitrombina III
AU	Arteria umbilical
AVP	Arginina-vasopresina
BI	Bola integra
BPF	<i>Bronchopulmonar fistula</i>
CDC	<i>Centre for Diseases Control</i>
CIA	Comunicación interauricular
CID	Coagulopatía Intravascular Diseminada
CIE-X	Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición
CIR	Crecimiento intrauterino retardado
CTG	Cardiotocografía
DCP	Desproporción cefalopélvica
DNA	<i>Deoxyribonucleic acid</i>
DV	Dip variable
EABF	Equilibrio acidobásico fetal
EAP	Edema agudo de pulmón
ECG	Electrocardiograma
EF	Estrés fetal
EGB	Estreptococo grupo B
EHE	Estado hipertensivo del embarazo

FIGO	<i>Federal Drug Administration</i> Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia
Hb	Hemoglobulina
HbsAg	<i>Hepatitis B surface antigen</i>
HCG	<i>Human chorionic gonadotropin</i>
HELLP	<i>Hemolysis, elevated liver-enzyme and low platelet syndrome</i>
HIV	Hemorragia intraventricular
HIV	<i>Human immunodeficiency virus</i>
HMI	Hospital materno-infantil
HN	Herpes neonatal
HPV	<i>Human papilloma virus</i>
HU	Hospital universitario
IC	<i>Inhibitory concentration</i>
ICD	<i>International Statistical Classification of Diseases</i>
ILA	Índice de líquido amniótico
ILCOR	<i>International Liaison Committee on Resuscitation</i>
IMAO	Inhibidor de la monoaminooxidasa
INR	<i>International normalized ratio</i>
IRA	Insuficiencia renal aguda
iXA	Factor X activado
LES	Lupus eritematoso sistémico
Lpm	Latidos por minuto
LT	Ligadura de trompas
LT	Ligadura tubárica
M	Media
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	<i>Odds ratio</i>
OVF	Onda de velocidad de flujo
PA	Activador de plasminógeno
PaCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono
PAI	Inhibidor del activador del plasminógeno
PaO ₂	Presión parcial de oxígeno

PAPP-A	<i>Pregnancy associated plasma protein</i>
PBF	Perfil biofísico fetal
PCA	<i>Patient controlled analgesia</i>
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PF4	Factor plaquetario 4
PG	Prostaglandina
pH	Grado de acidez o alcalinidad de una solución
PO	Pulsioximetría fetal
PT	Tiempo de protrombina
PTI	Púrpura trombocitopénica idiopática
PTT	Tiempo de tromboprotrombina
PUB	Presión uterina basal
PVCA	Parto vaginal tras cesárea anterior
RCI	Retraso del crecimiento intrauterino
RCTG	Registro cardiotocográfico
Rh	Factor Rhesus
RMN	Resonancia magnética
RN	Recién nacido
RNA	<i>Ribonucleic acid</i>
RPBF	Riesgo de pérdida de bienestar fetal
RPM	Rotura prematura de membranas
RR	<i>Rate ratio</i>
SAM	Síndrome de aspiración meconial
SaO ₂	Saturación arterial de oxígeno (medida con gasometría)
SEGO	Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia
SEN	Sociedad Española de Neonatología
SF	Sufrimiento fetal
SGB	<i>Streptococcus grupo B</i>
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SNC	Sistema nervioso central
SpO ₂	Saturación arterial de oxígeno (medida con pulsioximetría)
TA	Tensión arterial
TAC	Solución de tetracaina, epinefrina y novocaina
TENS	<i>Transcutaneous electronic nerve stimulation</i>
TEP	Tromboembolismo pulmonar

ISH	<i>Ithyroid Stimulating Hormone</i>
TTPA	Tiempo de tromboplastina parcial activada
UA	Unidades Alejandría
UI	Unidad internacional
UM	Unidades Montevideo
VFE	Vigilancia fetal electrónica
VHA	Virus de la hepatitis A
VHB	Virus de la hepatitis B
VHC	Virus de la hepatitis C
VHD	Virus de la hepatitis D
VHE	Virus de la hepatitis E
VHS	Virus del herpes simple
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
VO	Ventosa obstétrica
VPH	Virus del papiloma humano
VPN	Valor predictivo negativo
VPP	Valor predictivo positivo
vWD	<i>von Willebrand disease</i>
vWf	<i>von Willebrand factor</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

Índice de materias

A

Aborto	542
Aburel, método	466
Acción ventosa	304
Actividad uterina	218
- anómala	189
- normal	188
Adenoma hepático	83
Adrenalina	510
Adulto, distrés respiratorio	71
Agentes microbianos, transmisión vertical	117
Alumbramiento	170, 174, 343
- dirigido	42
- manual	328
Amniocentesis	33
Amnioinfusión	217, 454, 569
- profiláctica	223, 226
- terapéutica	226
- transcervical intraparto	222, 427
Amniorrexix	39
Amnioscopia	32
Amniotomía	257
Analgesia	39, 426, 479, 567
- combinada	490
- epidural	486, 488
- epidural, fármacos	489
- inhalatoria	483
- subdural	489
Analgésicos parenterales	484
Anestesia	39, 139, 426, 479
- general	490

Anomalias	
- congénitas	446
- cromosómicas	446
Anteparto, control fetal	147
Antibióticos	422
Anticoagulación	66
Aorta, aneurisma disecante	63
Arritmias	65
Asfixia	237
- concepto y etiología	239
- lesiones anatómicas	239
- perinatal	245
Asistencia	27, 51, 60, 366, 397
Asma	69
Aspiración vías aéreas	506
Atención	
- parto	36, 559
- recién nacido	85, 502
Atropina	510
Auscultación latido cardíaco fetal	169
Autonomía, principio	522
Ayuda manual	397

B

Bajo peso	542
Balón intrauterino	268
Bicarbonato de sodio	510
Bienestar fetal	
- estudio	147
- pérdida	341
Biología molecular	570
Bishop, índice	377
Bloqueos medulares	486
Bracht, maniobra	398

C

Cabeza última	295
- extracción	400
- fórceps	400
Calorificación	503

Cambios	
- cardiovasculares	53
- fisiológicos	52
- hemodinámicos	53
- respiratorios	55
Campana, colocación	309
Canal blando	330
Canal óseo, distocias	374
Cardiópata	60
Cardiopatía	
- congénita	63
- isquémica	62
Cardiotocografía	34, 181
- basal	148
Catéter	221
- de doble vía	221
- doble	221
- único	221
Cavidad, revisión	328
Centro médico	365
Certificado muerte perinatal	545
Cesárea	339, 346, 401, 428
- anterior	274, 276, 362, 364
- electiva	275, 366
Cicatriz uterina	276, 341
Cierre de laparotomía	344
Cirrosis hepática	82
Clínica, parto	571
Coagulopatía intravascular diseminada	99
Código Ética y Deontología Médica	521
Colestasis intrahepática del embarazo	81
Colocación campana	309
Colocación sensor	203
Coloración	506
Complicaciones en el parto	58
Complicaciones hematológicas	95
Conducta activa en el parto	36
Congénita, cardiopatía	63
Consentimiento informado	298, 519, 522

Consulta prenatal	147
Contracciones, test de estrés	152
Control	
- cardiotocográfico	325
- fetal anteparto	147
- metabólico	84
Convenio Oviedo	521
Convulsiones	
- prevención	138
- tratamiento	142
Cordón umbilical, ligadura	502
Corioamnionitis	229
Crecimiento intrauterino, retraso	439, 443, 445, 447, 448
Cuerdas vocales, meconio bajo	228

D

De Müller, maniobra	399
Deceleraciones variables	222
Derecho a información	523
Despegamiento de membranas	266
Determinación hormonal	33
Diacepam	142
Difenilhidantoína	143
Dilatación	170, 396, 425
Dilatadores osmóticos	267
Dinámica uterina	188, 189
Dirección médica del parto	170, 302, 409, 425, 572
Distocias	341
- canal óseo	374
- dinámicas	190, 374
- fetales	374
- mecánicas	391
Distrés respiratorio del adulto	71
Documento consentimiento informado	531
Dolor parto	479, 481, 482
Dopamina	511
Doppler, estudio	159, 160, 440
Duración parto	218

E

Eclampsia	141
Ecografía	31
Edad gestacional	420, 541
Ehlers-Danlos, síndrome	81
Embarazo	
- colestasis intrahepática	81
- control	391
- estados hipertensivos	135
- esteatosis hepática aguda	82
- finalización	136, 461
Endocarditis bacteriana	66
Enfermedad endocrinológica	79
Enfermedad	
- cardíaca	58
- von Willebrand	105
- tejido conectivo	81
- hepática	81
- neurológica	75
- renal	72
- respiratoria	69
- tromboembólica venosa	67
Epidural, analgesia	486, 488
Epilepsia	75
Episiotomía	427, 573
Equilibrio	
- ácido-base	35, 56
- hidroelectrolítico	57
Esclerosis múltiple	77
Espátulas de Thierry	298
Espátulas, aplicación	300, 302
Estación	291
Estado fetal anómalo	499
Estados hipertensivos	135
Estancamiento parto	373
Esteatosis hepática aguda del embarazo	82
Estetoscopio de Pinard	169

Estrés, test	152
Estudio	
- bienestar fetal	147
- Doppler	159, 160, 440
- fetal	160
- uteroplacentario	159
Evaluación	
- analítica	169
- fetal	160, 169
- materna	148, 168
Expansores plasma	511
Exploración obstétrica	168
Expulsivo	170, 173, 396, 427
Extracción	
- cabeza última	400
- fetal	299, 343, 398, 401
- hombros	399
F	
Fármacos reanimación	510
Fenoarbital	421
Feocromocitoma	80
Feto	
- extracción	398
- muerto	461
Finalización gestación	136, 253
Fisiología fetal	218
Fluido	220
Fórceps	289
- aplicación	292
- cabeza última	400
- clasificación	290
Fracaso inducción	376
Frecuencia	
- cardíaca fetal	180, 189, 506
- cardíaca, registro	448
Función	
- renal	57
- uteroplacentaria	446

G

Gel intracervical	467
- protocolo	470
Gestación	443
- control	391
- finalización	253
- gemelar	409, 412
- monoamniótica	411
- múltiple	278, 412, 425
Gestante	
- ingreso	167
- valoración	167
Glucocorticoides	422
Glucosa	512

H

Hemodiálisis	74
Hemofilia A	106
Hemorragia	
- cerebral	79
- intraventricular	421
- posparto	96
- puerperal	328
Hemostasia	95
- trastornos	95
Hepatitis	120
- Hepatitis B	121
- Hepatitis C	122
- Hepatitis D	123
- Hepatitis E	123
- Hepatitis G	123
Hepatopatía crónica	82
Herpes	
- genital	125
- neonatal	126
Hiperdinamias, tratamiento	190
Hiperplasia nodular focal	83
Hipertensión	

Impotencia, tratamiento	190
Histerectomía	343, 351
Histerrafia	343
Historia	168, 169
Hombros, extracción	399

I

Índice de Bishop	377
Indometacina	422
Inducción	38, 253, 274, 275, 461, 469, 472, 567
- contraindicaciones	255
- electiva	254
- factores a considerar	255
- fracaso	376
- métodos	257
- riesgos	256
- terapéutica	254
Infección	
- bacteriana	118
- congénita	446
- intramniótica	228
- puerperal	228
- virales	120
- vírica de transmisión vertical	117
Información	524
- derecho	523
Infusión	220
- control	222
- finalización	222
- oxitocina	38
- procedimiento	220
- velocidad	221
- volumen inicial	221
- volumen total	222
Ingreso en la sala de dilatación	167
Instrumentos	297, 304
Insuficiencia	
- renal aguda	75
- renal crónica	72
- suprarrenal	79

Intraparto	393, 448, 461
- amnioinfusión transcervical	222
- asfixia fetal	237
- oligamnios	226
- tratamiento	137
- vigilancia fetal	179
Inyección	
- extraamniótica	466
- intramniótica	466, 469
L	
Laminaria, tallos	467
Laparotomía	342, 350
- cierre	344
Latido cardíaco fetal, auscultación	169
Legrado puerperal	328, 330
Lesión	
- anatómica, por asfixia	239
- medular	78
Ley General Sanidad	521
Ligadura	
- cordón umbilical	502
- trompas	348
Líquido amniótico	32, 217
Líquido amniótico meconial	227
M	
Macrosomía	279
Maduración cervical	265, 274, 276, 363
Malformaciones fetales	279
Maniobra	
- Bracht	398
- extracción hombros	399
- Mauriceau	400
- Müller	399
- Pinard	400
- Rojas -Lövset	399

manipulación fetal	325
Marfan, síndrome	81
Masaje cardíaco	509
Mauriceau, maniobra	400
Mecanismo parto	389, 391
Meconio	228
Medicación	
- reanimación	509
- sistémica	483
Membranas	
- despegamiento	266
- ovulares	226
- rotura	39, 224, 275, 428
Método de Aburel	466
Miastenia gravis	77
Mifepristone	265, 465
Miocardopatía periparto	65
Misoprostol	463
Momento del parto	52, 84
Monitorización	34, 565
- bioquímica	190
- fetal	179, 441
Morbilidad	
- fetal	302
- materna	301, 345
- neonatal	550
- perinatal	539
Morbimortalidad materna	429
Mortalidad materna	552
- tasa	553
Mortalidad	
- perinatal	539
- perinatal, tasa	544
Movimientos	
- fetales, recuento	153
- respiratorios	506
Muerte	544
- fetal	461
- fetal intermedia	543
- fetal tardía	543

- fetal temprana	543
- infantil	543
- neonatal	543
- neonatal precoz	543
- neonatal tardía	543
- no obstétrica	552
- obstétrica directa	552
- obstétrica indirecta	552
- perinatal	543, 547
- perinatal, certificado	545
- postneonatal	543
Mujer	
- diabética	83
- enferma	49
- hipertensa	135
N	
Nacido	
- muerto	542
- vivo	542
Nalgas, presentación	397
Naloxona	511
O	
Obtención del consentimiento informado	525
Occipitopúbica, presentación	299
Oligoamnios	223, 226
Osteogénesis imperfecta	81
Oxigenación	507
Oxígeno	511
Oximetría	569
Oxitócicos	566
Oxitocina	38, 259, 266, 364, 461
P	
Papilomavirus humano	126

Partes blandas	374
Parto	
- alto riesgo	51
- anestesia general	490
- anomalías mecanismo	391
- asistencia	36, 51, 60, 366, 559, 572
- cambios cardiovasculares	53
- cambios fisiológicos	52
- cambios hemodinámicos	53
- cambios respiratorios	55
- cardiópata	60
- complicaciones hematológicas	95
- complicaciones	58
- conducta	36
- dirección médica	170, 304, 425, 572
- dolor	479, 481, 482
- duración	218
- en casa	571
- en clínica	571
- espontáneo	397
- estancamiento	373
- gemelar	409
- gestación múltiple	412
- hospitalario	563
- inducción	38, 255, 258, 567
- mecanismo	389
- momento	52, 84
- monitorización	34, 565
- mujer diabética	83
- mujer enferma	49
- mujer hipertensa	135
- prematuro	419
- pretérmino	278, 393, 419, 425, 429
- preparación	51
- programación	52
- salud fetal	243
- término	394
- vaginal	362, 366, 412
- vía	52, 84, 393, 410, 422
- vigilancia	179

Parturienta	574
- postura	572
Patología	
- materna	51
- respiratoria crónica severa	71
- tiroidea	79
- túbulo-intersticial	73
Pediatra	420
Pérdida bienestar fetal	341
Perfil biofísico fetal	34, 155, 443
- interpretación	156
- modificado	157
Perfusión extraamniótica	466
- protocolo	470
Periodo	
- alumbramiento	170
- dilatación	170, 396, 425
- expulsivo	170, 173, 396, 427
Periparto	95
Peso al nacer	541
Peso fetal	420
PG intramuscular, protocolo	470
PH fetal	454
Pinard	
- estetoscopio	169
- maniobra	400
Placenta, retención	329
Plaquetas	58
Plasma, expansores	511
Podálica	277, 341, 387
Posparto	
- hemorragia	96
- tratamiento	140
- vigilancia	174
Postura parturienta	324, 572
Preeclampsia	135

Presentacion	
- cefálica	422
- nalgas	397
- occipitopúbica	299
- podálica	277, 341, 387, 424
Pretérmino	225
Prevención convulsiones	138
Prevención farmacológica	421
Principio de autonomía	522
Procedimiento de infusión	220
Programación del parto	52
Propedéutica	31
Prostaglandina	269, 270, 275, 363, 462, 470
Protocolo	365
- gel intracervical	470
- perfusión extraamniótica	470
- PG intramuscular	470
Psicoprofilaxis	39
Puerperio	414
Pulsioximetría	36, 199, 450
- concepto	200

R

Reacciones transfusionales	110
Reanimación	498
- intrauterina	499
- fármacos	510
- medicación	509
- parámetros clínicos	506
- técnicas	506
Recién nacido	
- atención	85, 497, 502
- deprimido	497
- estímulos físicos	503
- evaluación	504
Recuento movimientos fetales	153
Registro	
- basal	441
- cardiotocográfico	182
- frecuencia cardíaca	449

Relaxina	268
Retención placentaria	329
Retraso crecimiento intrauterino	439, 443, 445, 447, 448
Riesgos inducción	256
Rojas-Lövset, maniobra	399
Rotación	291
Rotura	
- membranas	39
- membranas, prematura	224, 273, 428
S	
Sala de dilatación, ingreso	167
Salud fetal durante el parto	243
Sedación	484
Sensor	
- colocación	203
- tipos	202
Síndrome	
- Ehlers-Danlos	81
- Marfan	81
- nefrótico	73
Sistema de coagulación	58
Suero	
- hipertónico	469
- salino	466
Sufactante	511
Sulfato de magnesio	142
Supositorios	467
T	
Tallos laminaria	467
Taponamiento vaginal	330
Tasa mortalidad	
- materna	553
- perinatal	544
Técnica	

Índice de cuadros, figuras, formularios, gráficos, y tablas

Cuadros

Cuadro 1	Cambios en el control del embarazo y el embarazo de riesgo. Aspectos de interés especial	28
Cuadro 2	Técnicas diagnósticas desarrolladas en el último tercio del siglo XX ...	32
Cuadro 3	El control del parto	37
Cuadro 4	Riesgo de muerte asociada al embarazo en pacientes cardiopatas	59
Cuadro 5	Clasificación funcional de las cardiopatías en el embarazo (<i>New York Heart Association</i>)	60
Cuadro 6	Factores de riesgo de hemorragia posparto	96
Cuadro 7	Hemorragia posparto	97
Cuadro 8	Coagulación intravascular diseminada	99
Cuadro 9	Tratamiento de la coagulopatía intravascular diseminada	100
Cuadro 10	Factores de riesgo de transfusión sanguínea	107
Cuadro 11	Criterios para prevenir la necesidad de transfusión antes de una cesárea	108
Cuadro 12	Síntomas de preeclampsia grave	136
Cuadro 13	Indicaciones para finalización del embarazo	137
Cuadro 14	Signos clínicos de agravamiento hipertensivo	139
Cuadro 15	Conducta general (eclampsia)	141
Cuadro 16	Signos clínicos asociados a la concentración sérica materna de magnesio	142
Cuadro 17.	Posibles complicaciones puerperales	175
Cuadro 18	Asfixia perinatal	238
Cuadro 19.	Trastornos cerebrales de la asfixia perinatal	241
Cuadro 20	Encefalopatía hipóxico isquémica	242
Cuadro 21	Indicaciones para la inducción del parto	255
Cuadro 22	Contraindicaciones para la inducción de parto	256
Cuadro 23	Riesgos de la inducción del parto	257
Cuadro 24	Métodos disponibles para la inducción del parto	257
Cuadro 25	Factores que pueden modificar la dosis óptima de oxitocina	261

Cuadro 28	Métodos de inducción	462
Cuadro 29	Situaciones clínicas que se asocian a mayor riesgo de depresión neonatal	500
Cuadro 30	Equipo y medicación necesarios para la reanimación del RN en la sala de partos	501
Cuadro 31	Consecuencias adversas de la hipotermia en el RN	503
Cuadro 32	Características esenciales de la asfixia perinatal	505

Figuras

Figura 1	Registro cardiotocográfico al comienzo de un parto	182
Figura 2	Sensor de pulsioximetría Nellcor® modelo F-S 14	201
Figura 3	Lugar preferente de ubicación del sensor fetal	204
Figura 4	Protocolo de vigilancia fetal intraparto	207
Figura 5	Factores condicionantes de lesiones neurológicas neonatales	239
Figura 6	Consecuencias neonatales de la acidosis intraparto	240
Figura 7	Movimientos que describe la aplicación del fórceps según Doederlein	294
Figura 8	Maniobra del tobogán	300
Figura 9	Direcciones de la tracción de la ventosa	311
Figura 10	Técnica de versión interna	327
Figura 11	Plan de conducta obstétrica según diagnóstico del estancamiento	375
Figura 12	Conducta activa según Cunnigham y cols	375
Figura 13	Aparición de las nalgas en la vulva en la primera posición (izquierda) podálica	390
Figura 14	Presentación podálica izquierda	398
Figura 15	Insuficiencia uteroplacentaria. Flujo diastólico umbilical negativo	441
Figura 16	Criterios de finalización en casos de RCI	445
Figura 17	Fibras nerviosas algógenas en el parto	480
Figura 18	Parámetros fisiológicos durante la asfixia y reanimación. Modificada de Dawes	498
Figura 19	Causas de muerte perinatal en el periodo 1991-2000 en el HU Virgen de las Nieves de Granada	548

Formularios

Documento de consentimiento informado para la asistencia al parto vaginal	531
Certificado de causa de muerte perinatal	546

Fotografías

Fotografía 1	Cuna término de reanimación	502
--------------	-----------------------------------	-----

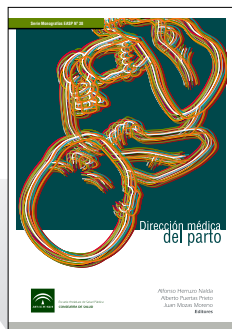
Gráficos

Gráfico 1	Curva cervicométrica de Friedman	172
Gráfico 2	Evolución de la tasa de cesáreas en el HU Virgen de las Nieves de Granada	340
Gráfico 3	Tasa de cesáreas en presentación podálica	347
Gráfico 4	Distribución porcentual de RN en función de la puntuación del test de Apgar	504
Gráfico 5	Distribución porcentual de los RN en función de los pH de vena umbilical	505
Gráfico 6	Evolución de la mortalidad perinatal en EEUU	540
Gráfico 7	Mortalidad perinatal en España (1980-1995)	540
Gráfico 8	Evolución de la mortalidad perinatal Departamento de Obstetricia y Ginecología HU Virgen de las Nieves de Granada	541
Gráfico 9	Causas de muerte perinatal por anomalía congénita en el período 1991-2000 en el HU Virgen de las Nieves de Granada ...	550
Gráfico 10	Causas de muerte perinatal en el periodo 1991-2000 en el HU Virgen de las Nieves de Granada	551

Tablas

Tabla 1	Trombocitopenia autoinmune y vía del parto	103
Tabla 2	Profilaxis de la sepsis neonatal precoz por EGB HU Virgen de las Nieves de Granada	120
Tabla 3	Fármacos parenterales y orales	138
Tabla 4	Valoración del perfil biofísico fetal	156
Tabla 5	Efectos de la amnioinfusión en el índice de líquido amniótico	218
Tabla 6	Influencia de la amnioinfusión sobre la actividad uterina y duración del parto	219
Tabla 7	Resultados de la gestación con ILA menor de 5 cm	224
Tabla 8	Ensayos clínicos publicados sobre amnioinfusión profiláctica en oligoamnios	225
Tabla 9	Ensayos clínicos publicados sobre amnioinfusión profiláctica	

Tabla 11	Tasa de cesáreas en relación con la respuesta a la PGE ₂	273
Tabla 12	Criterios de aplicación del fórceps según estación y rotación	292
Tabla 13	Condiciones para la aplicación del fórceps.....	292
Tabla 14	Indicaciones del fórceps	295
Tabla 15	Evolución de la tasa de cesáreas y LT en el HU Virgen de las Nieves de Granada	349
Tabla 16	Parto vaginal tras cesárea anterior en el HU Virgen de las Nieves de Granada (1993-1999)	362
Tabla 17	Sistema de puntuación de Bishop	377
Tabla 18	Cesárea electiva frente a cesárea selectiva en el parto de nalgas pretérmino	402
Tabla 19	Cesárea electiva en el parto de nalgas a término	403
Tabla 20	Inducción de parto con feto muerto	471
Tabla 21	Duración de la inducción de parto con feto muerto	471
Tabla 22	Diámetro interior del tubo endotraqueal, longitud del tubo a introducir, tamaño de hojas del laringoscopio y sondas de aspiración, según el peso del niño	508
Tabla 23	Distribución regional de la mortalidad perinatal en el mundo	539
Tabla 24	Definición de los períodos para el cómputo de natalidad	544
Tabla 25	Causas principales de muerte: anomalías congénitas (categorías 740-759 CIE)	547
Tabla 26	Otras causas principales de muerte (categorías 764-779 CIE)	548
Tabla 27	Principales causas de muerte perinatal en España (CIE-IX). Encuesta Nacional de Mortalidad Perineal de la SEGO	549
Tabla 28	Causas de muerte perinatal por anomalía congénita en España	550
Tabla 29	Mortalidad materna.....	553



< Dirección médica del parto

Dirección médica del parto es una obra cooperativa, que trata del manejo de las principales situaciones que el obstetra encuentra en los paritorios al atender lo que es el proceso médico más frecuente en los hospitales y el fundamental de la Obstetricia: el parto. El libro es una guía especial de reflexión y de actuación obstétrica. Para su realización, además de con los obstetras del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, se ha contado con la colaboración de parte de los más prestigiosos especialistas españoles.

El libro comienza y termina con el análisis sobre la evolución reciente y el futuro de la Obstetricia. A lo largo de cuatro capítulos se revisan las patologías que más frecuentemente condicionan el desarrollo normal y el resultado del parto, como son las enfermedades médicas; para después referirse a la vigilancia que ha de practicarse durante la gestación, en la consulta prenatal y a la evaluación que a toda paciente ha de realizarse a su llegada a la sala de partos. En otros cuatro capítulos se describen las técnicas de vigilancia intraparto y de diagnóstico del problema más importante para el feto, la asfisia, junto con algunas medidas correctoras novedosas.

Los capítulos centrales versan sobre las técnicas de finalización del embarazo y las operaciones obstétricas. Las situaciones especiales en algunos partos como la presentación de nalgas, los fetos prematuros, los fetos con crecimiento intrauterino retardado y los fetos muertos, son tratadas de forma aislada. La descripción de las técnicas de anestesia y analgesia obstétricas y de atención al recién nacido recorren otros dos capítulos. Todo ello sin dejar de lado el estudio de la mortalidad y morbilidad perinatal y materna, metiéndonos de lleno en el consentimiento informado al parto.

Esta obra se ha realizado con la intención de ayudar fundamentalmente a los médicos residentes de Obstetricia y Ginecología y a los especialistas jóvenes, así como a los médicos de familia y a las matronas; desde el convencimiento de que no existen monografías recientes sobre este tema.