Capítulo 19

El parto normal. III.

El feto durante el parto • Monitorización fetal • El recién nacido y su valoración

El feto durante el parto

Las contracciones uterinas tienen un efecto positivo, haciendo progresar el parto, pero tienen un efecto negativo sobre el feto. De una parte, al «empujarlo» hacia el canal del parto, se transmite la presión ejercida sobre la cabeza, pudiendo llegar a dañar el cerebro si son muy violentas. Afortunadamente esto no llega a suceder en el transcurso de un parto normal, pero de todas maneras el feto suele acusar el efecto físico de las contracciones fisiológicas, porque éstas pueden estimular los presorreceptores que posee en su piel, y por vía refleja se modifica la frecuencia cardiaca fetal (FCF).

De otra parte, las contracciones desencadenan un efecto bioquímico en el feto. En el Capítulo 11 hemos visto el mecanismo de transporte de oxígeno y de sustancias nutrientes desde la circulación materna a la circulación fetal a través de la placenta y recíprocamente la salida de catabolitos y de anhídrido carbónico desde el organismo fetal a la circulación materna también a través de este órgano. *Durante el parto, la fisiología de los intercambios maternofetales se modifica.* A cada contracción uterina se bloquea la nutrición fetal y sobre todo su oxigenación. Se crea así durante el parto normal una *situación límite* que bordea lo patológico. El feto sufre unos instantes de hipoxia y de bloqueo del paso de algunos nutrientes; principalmente la glucosa. En un parto normal con contracciones rítmicas y bien espaciadas y en un feto sano, si al mismo tiempo la placenta tiene una buena capacidad filtrante, esta situación es perfectamente tolerable. Sin embargo, conviene que conozcamos bien estos mecanismos fisiopatológicos, pues en ellos se basa el fenómeno del sufrimiento fetal.

Las contracciones significan, pues, unas crisis de hipoxia que el feto puede acusar y entonces reaccionar de dos maneras. La primera con unas alteraciones en su FCF, que serán distintas a las desencadenadas por el ya comentado efecto físico. La segunda, provocando un acúmulo de catabolitos que deben ser eliminados durante la fase de relajación. Pero esto nunca se consigue de una manera absoluta, y a lo largo del parto se va instaurando una *deuda metabólica,* una *acidosis,* que no debe sobrepasar determinados límites para que no dañe al feto.

Tenemos, pues, dos indicadores del estado del feto durante el parto: la frecuencia cardiaca y el equilibrio ácido-base de su sangre. Ambos pueden ser evaluados a través de la *monitorización biofísica y la monitorización bioquímica.* Vamos a estudiar ambas para conocer qué cambios se consideran fisiológicos y cuáles expresan una hipoxia fetal.

A) *Reducción del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso.* Las alteraciones biofísicas y bioquímicas debidas a la hipoxia tienen, pues, como patogenia el menor aporte de oxígeno materno al espacio intervelloso, y como etiología la contracción uterina. Pero durante un parto normal pueden aparecer otras causas que ocasionarán el mismo efecto, y por tanto es necesario conocer aquellas que más frecuentemente son causa de una disminución del flujo sanguíneo útero-placentario. Vamos a describir: 1) La ya conocida contracción uterina. 2) La compresión de la aorta por la pared retrouterina. 3) La hipotensión aguda materna. 4) La hipo-

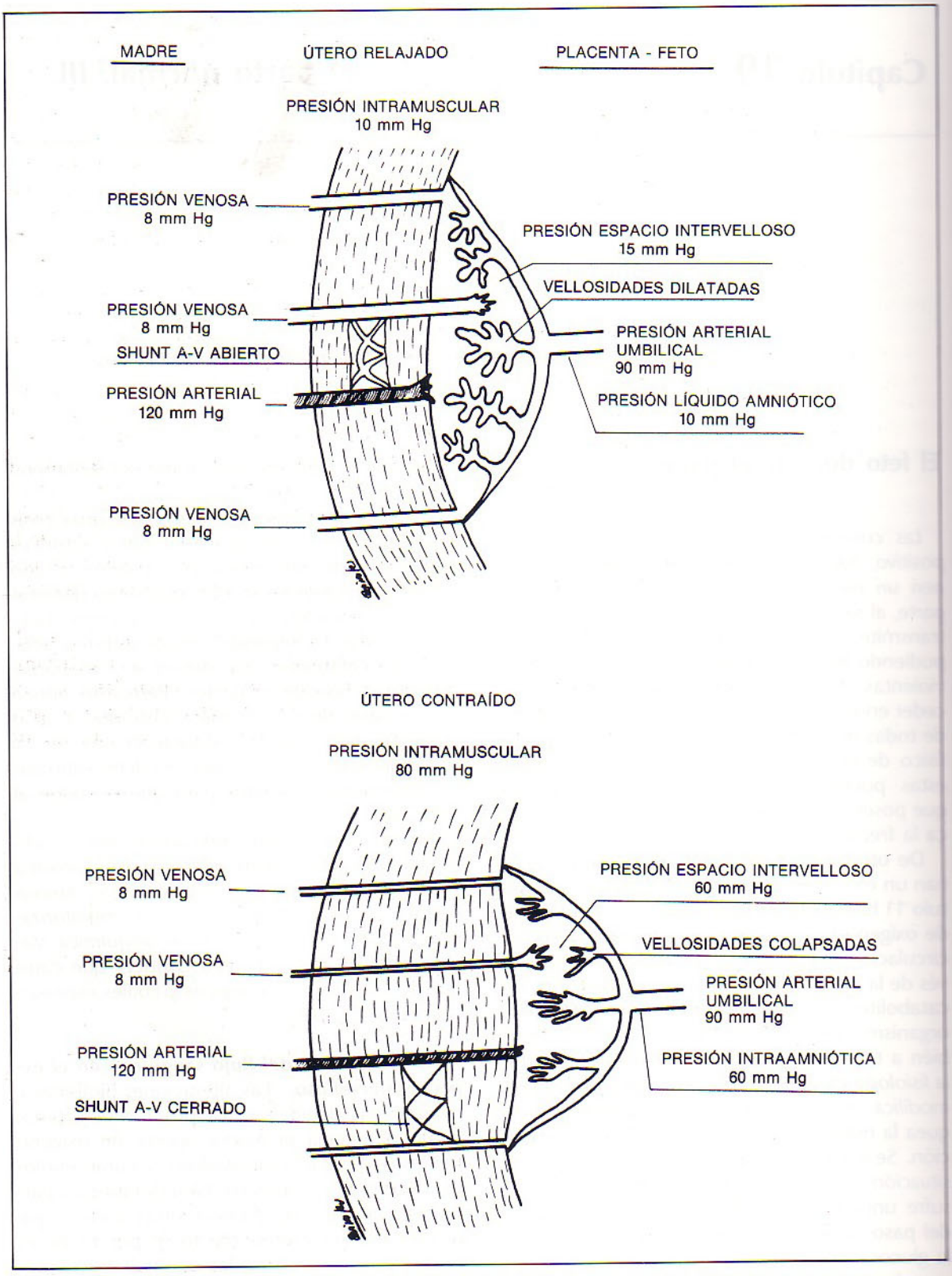


Figura 19.1. Efecto de la contracción uterina sobre la irrigación sanguínea a ambos lados de la placenta. Arriba, útero relajado, abajo, útero contraído. Obsérvese que la contracción uterina no alcanza la presión arterial sistólica materna, pero excede con mucho a la presión venosa. La presión intraamniótica en el acmé de la contracción tampoco excede la presión sistólica fetal, pero excede la presión media en el cordón, con lo que el flujo funicular queda también disminuido. El flujo de la arteria uterina no se interrumpe, pero queda también disminuido.

capnia o disminución del CO_2 en la sangre materna.

1) *Efecto de la contracción uterina.* Durante el parto, la intensidad de las contracciones ronda los 50 mm/Hg cuando aquella se mide en el líquido amniótico. Pero en el espesor del miometrio es siempre mayor, pudiendo llegar a duplicarse. Es pues evidente que la fuerza que éste desarrolla, siempre superará durante unos segundos la tensión diastólica materna, cerrando el drenaje venoso del espacio intervelloso. Sin embargo, durante un breve espacio de tiempo continuará entrando sangre por las arterias espirales, aunque su flujo sanguíneo irá disminuyendo proporcionalmente al estrangulamiento a que las somete el músculo uterino (Fig. 19.1). El resultado de esto será que aumentarán tanto la cantidad de sangre como la presión del espacio intervelloso.

Cuando se aproxima el acmé de la contracción, el flujo sanguíneo, a través de las arterias espirales, puede suspenderse o permanecer, aunque muy debilitado. Ello dependerá de la tensión sistólica que tenga la madre y, por supuesto, de la fuerza desarrollada por el miometrio. En la Figura 19.2 podemos ver la correlación existente entre la onda contráctil y los cambios de flujo sanguíneo, pudiendo aceptar para una mejor comprensión que la renovación sanguínea de la placenta queda interrumpida durante unos breves segundos. Esta crisis de hipoxia dura menos de lo que cabría suponer porque la tensión sistólica materna se eleva durante la contracción (Fig. 19.3), siendo necesario que el miometrio desarrolle más fuerza para igualar a aquella. Esta hipertensión transitoria se debe a un reflejo del corazón, desencadenado por la mayor cantidad de sangre que llega a su aurícula, procedente de los senos venosos que están siendo «exprimidos» por la contracción.

2) *Compresión de la aorta por la pared retrouterina.* Al contraerse el útero se acorta su diámetro longitudinal al tiempo que aumenta el anteroposterior, y éste puede comprimir la aorta si la mujer yace en decúbito supino. De esta manera, disminuirá el flujo sanguíneo de la mitad inferior del cuerpo, apareciendo una hipotensión territorial que, por supuesto, afectará al compartimento uterino. Por este motivo, el espacio intervelloso quedará aislado de la circulación materna antes de lo esperado, durando la crisis de hipoxia más de lo que debiera hacerlo (Fig. 19.4). A este fenómeno se le conoce como *efecto Poseiro.*

3) *Hipotensión aguda materna.* La caída brusca de tensión va a provocar un efecto similar al anterior, siendo más largas las crisis de hipoxia durante las contracciones que se produzcan mientras dure aquella. La hipotensión

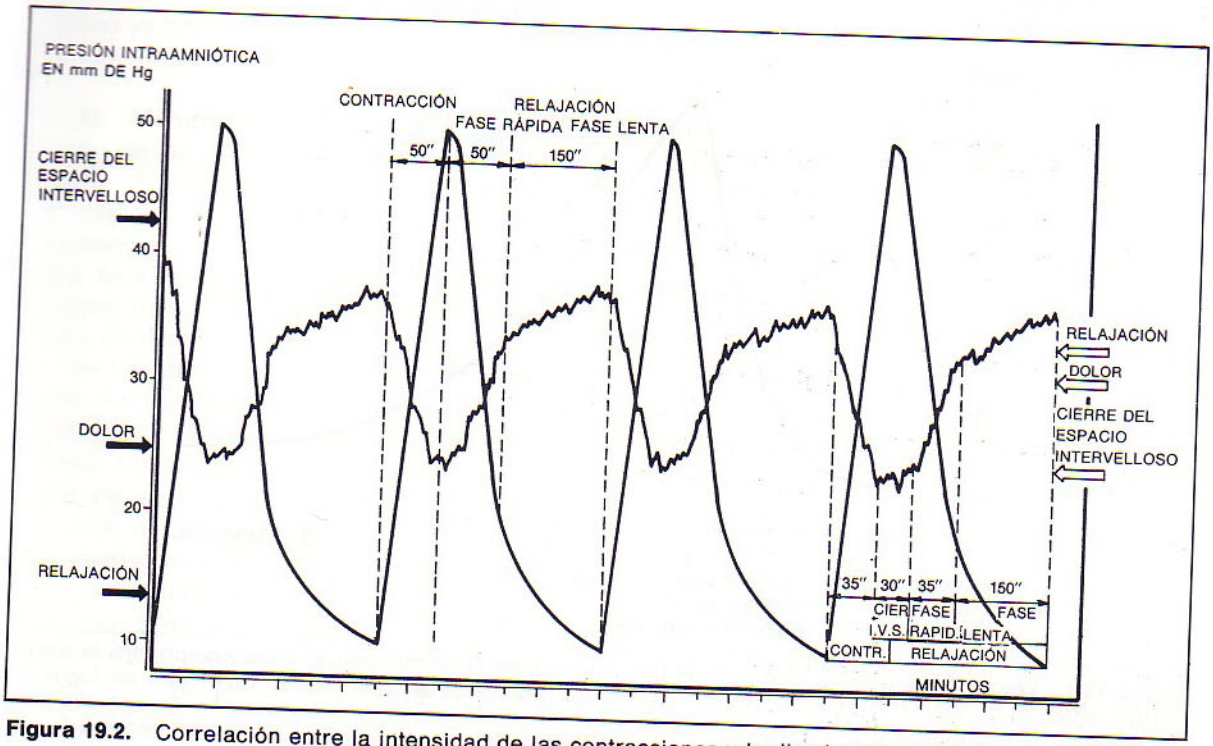


Figura 19.2. Correlación entre la intensidad de las contracciones y la disminución del flujo sanguíneo útero-placentario. (Según Clavero. *Anales Real Acad. Med.*, 1985, *103*, 567.)

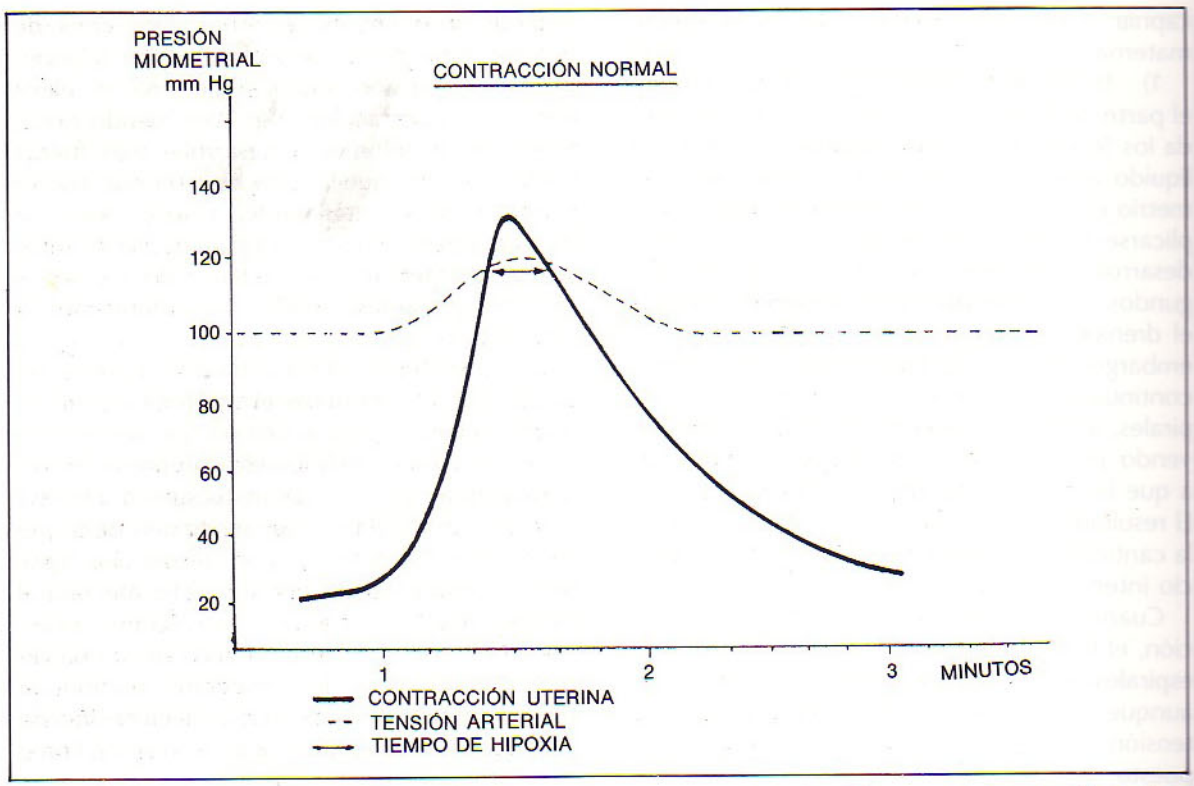


Figura 19.3. Durante la contracción uterina hay un ligero ascenso de la tensión arterial. A pesar de todo, la intensidad de la contracción es normalmente superior a la presión sistólica, por lo que se interrumpe la circulación uterina durante unos segundos. Si la tensión sistólica es muy baja, la duración de la hipoxia sera mayor.

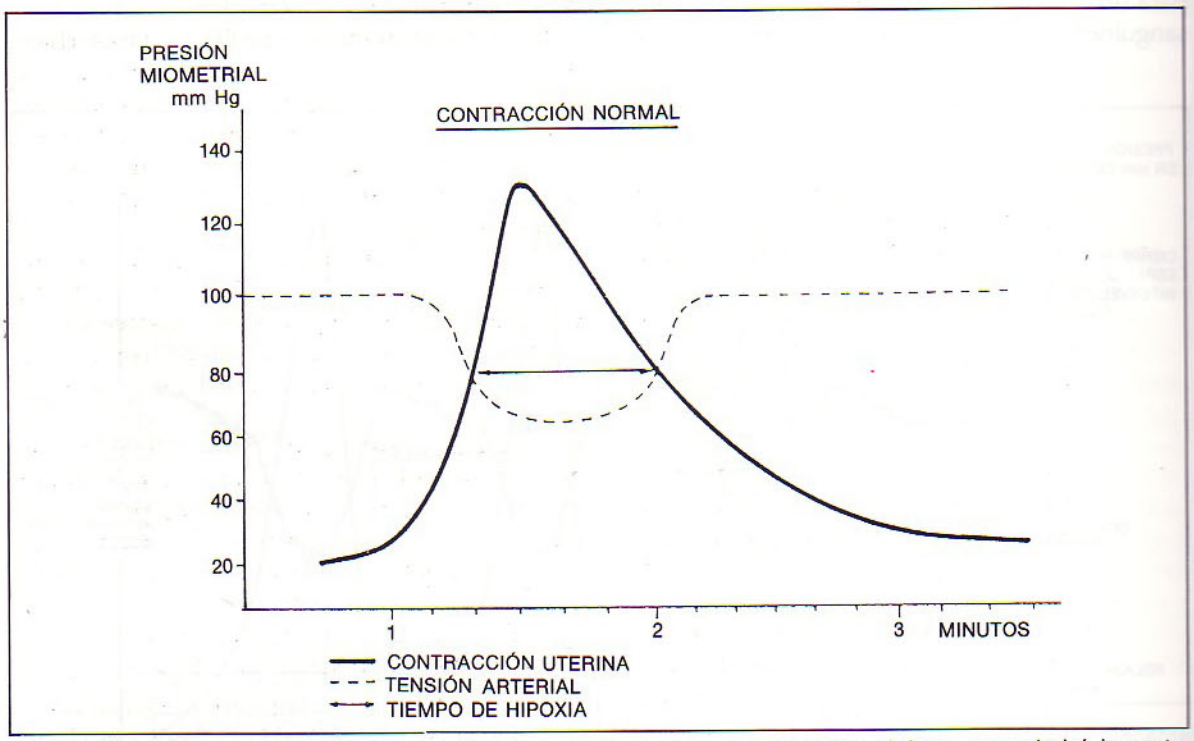


Figura 19.4. Efecto Poseiro. En la posición de decúbito supino, al contraerse el útero comprimirá la aorta, porque aumenta su diámetro anteroposterior. La tensión arterial de ambas iliacas descenderá en lugar de aumentar, y el flujo uterino se interrumpirá durante más tiempo, por efecto de la contracción. Compárese esta figura con la anterior y se verá que con ondas contráctiles idénticas, la hipoxia es mucho más prolongada por el efecto Poseiro.

aguda puede presentarse por diversos motivos, siendo los más frecuentes el síndrome supino hipotensivo descrito en el Capítulo 15, la administración de ciertos analgésicos con efecto hipotensor y la anestesia epidural tan en boga hoy en día. Más raramente la motivarán una hemorragia (por ejemplo, placenta previa) o el shock obstétrico.

4) *La hipocapnia:* La caída de presión del anhídrido carbónico en la sangre materna, que es lo que recibe el nombre de hipocapnia, provoca una alcalosis gaseosa y paradójicamente una caída tensional de la madre, lo cual es debido a un reflejo vagal. Al mismo tiempo se produce una vasoconstricción de los vasos uterinos que reduce notablemente el flujo del espacio intervelloso.

La disminución del CO_2 en la sangre materna puede ser consecuencia de respirar una atmósfera de oxígeno puro (oxigenoterapia) o por la respiración hiperventilada y jadeante que se realiza en el parto psicoprofiláctico. Es muy importante conocer los efectos de estos métodos que hoy día tanto se utilizan.

Monitorización fetal

Tras conocer el comportamiento del feto durante el parto, vamos a estudiar los métodos de que disponemos para definir si las reacciones que observamos son fisiológicas o no lo son. Como ya hemos dicho esto es posible mediante la monitorización bioquímica y biofísica.

A) *Monitorización bioquímica fetal.* El estudio de las alteraciones de la sangre fetal durante el parto ha prosperado extraordinariamente desde que Saling puso en marcha un método para la toma de micromuestras de sangre fetal del polo presentado a través de la vagina materna, lo cual es posible desde los 2 cms de dilatación.

Se ha observado que durante el parto ocurren los siguientes cambios: Disminución de la glucemia y de la proteinemia; aumento del potasio; aumento del ácido láctico y de los cuerpos cetónicos (esto último no constante); disminución del pO_2 (presión parcial del oxígeno) y aumento del pCO_2 (presión parcial del anhídrido carbónico); finalmente, disminución del pH, lo cual sólo se manifiesta en las situaciones patológicas y no en el parto normal.

A continuación recordamos brevemente estos conceptos.

1) *Equilibrio ácido-base:* El carácter ácido o álcali de un medio nos lo expresa su pH. El pH es el resultado de la concentración de iones H^+ (de carácter ácido) y de iones OH^- (de carácter básico); los que predominen decidirán el pH. La sangre tiene una serie de recursos para evitar oscilaciones de su acidez y de esta manera se mantiene constantemente con un pH de 7,40 $\pm$ 0,04. Estos recursos son los «buffer» o «tampones», sustancias que pueden unirse tanto a iones H^+ como a iones OH^-, amortiguando así la tendencia ácida o álcali que se presente. Los sistemas «buffer» más importantes son el bicarbonato-carbonato, el fosfato-difosfato y el de las proteínas.

Como se recordará, los ácidos y las bases de la sangre se encuentran en «forma fija» y en «forma libre» o volátil. Es un *ácido fijo* aquel que no puede eliminarse por la respiración (por ejemplo, los ácidos láctico o pirúvico) y es ácido libre aquel que puede eliminarse por la respiración como al ácido carbónico (en forma de $CO_2 + H_2O$). Los ácidos y bases fijas (más el sistema «buffer») equilibran la concentración de aniones y cationes entre ellos, y si quedan libres iones H aparecerá una acidosis metabólica. Si quedan libres iones OH^- se tratará de una alcalosis metabólica. Resulta, pues, que los ácidos y bases fijas son los responsables del equilibrio ácido-base metabólico.

Del mismo modo los ácidos y bases libres equilibran su concentración de iones H^+ y OH^- entre ellos, y son los responsables del equilibrio ácido-base respiratorio. Naturalmente, de la interacción de ambos equilibrios (metabólico y respiratorio) resultará el pH actual de la sangre.

Sigaard Andersen ha perfeccionado un «nomograma» en el cual es posible conocer tanto el equilibrio respiratorio como el metabólico. El primero viene expresado por la presión parcial de CO_2 (pCO_2) y el segundo por el «defecto o exceso» de base (DB).

El «déficit o exceso» de base (DB) se refiere, pues, a la acidosis o alcalosis metabólica. Por acuerdo internacional se representa por un signo positivo el exceso de base (alcalosis) y con un signo negativo el déficit de base (acidosis), medidos ambos en miliequivalentes. Así, por ejemplo, si decimos que en una persona existen -3 mEq de DB quiere decir que existe una acidosis metabólica de -3 mEq. Si administramos 3 mEq de álcali, el individuo quedará perfectamente «equilibrado». Hay que añadir que normalmente una acidosis metabólica se «compensa» con una alcalosis respiratoria (o viceversa), con lo que el pH sanguíneo no cambia. La

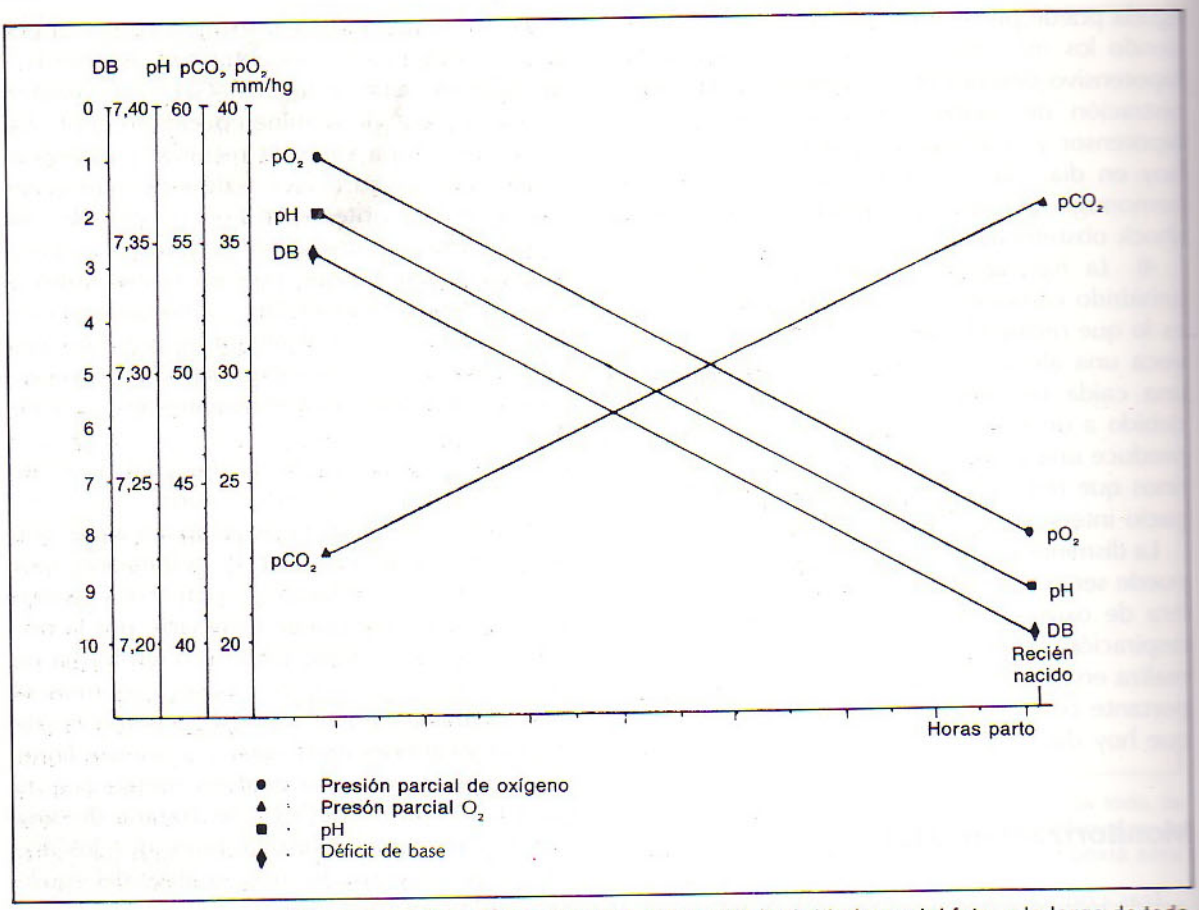


Figura 19.5. Representación diagramática de los cambios del equilibrio ácido-base del feto, a lo largo de todo el parto. Se va acentuando la acidosis respiratoria (aumento de pCO_2) y la acidosis metabólica (disminución del DB), lo que acarrea una caída de pH sanguíneo. Todos estos cambios se deben a la hipoxemia, que, como se observa se hace progresiva durante el parto.

persona entonces se encuentra «compensada», pero «no equilibrada».

El oxígeno interviene muy indirectamente en la regulación del equilibrio ácido-base, pero en el feto tiene más importancia por cuanto la hipoxia es la causa del acúmulo de CO_2 y de catabolitos ácidos (acidosis respiratoria y metabólica). Vamos a estudiar también las alteraciones en la concentración de oxígeno junto con las del pO_2, las del pH y las del déficit o exceso de base (DB).

2) *Oxígeno fetal:* Al comienzo del parto el oxígeno fetal se encuentra en una saturación del 42 por 100; irá bajando hasta alcanzar una media del 30 por 100 al final del periodo expulsivo. En la contracción, las cifras medias bajan un 50 por 100 aproximadamente, lo que quiere decir que en cada contracción las cifras llegan a alcanzar una saturación de oxígeno de solamente el 15 por 100. Esta «hipoxemia», sin embargo, es perfectamente tolerada por el feto, y es incapaz de desencadenar alteraciones vasomotoras reflejas.

Se llama hipoxemia a la disminución de oxígeno sanguíneo por debajo de los límites normales. La hipoxemia es bien tolerada hasta unos límites por debajo de los cuales es estimulado el sistema vegetativo, lo que indica que el organismo ya no tolera tanta disminución de oxígeno. A partir de este nivel se habla de hipoxia. Si expresamos la cantidad de oxígeno por su presión parcial (pO_2), se observa que el pO_2 tiene que descender por debajo de 18 mm Hg para conseguir estimular el vago y modificar la frecuencia cardiaca. Normalmente el pO_2 del espacio intervelloso y del feto es de 35-40 mm Hg; luego hemos de admitir que existe un amplio margen dentro del cual puede haber una hipoxemia fetal sin presentarse signos de hipoxia. Caldeyro llama reserva fetal de oxígeno a la diferencia entre el pO_2 en un momento dado y el nivel crítico de 18 mm Hg, y representa la cantidad de oxígeno utilizable por el feto antes de que aparezcan signos de hipoxia.

Como decíamos anteriormente, durante la contracción, el acúmulo de oxígeno sufre pri-

mero una elevación (con el acmé de la contracción), debido a la sangre exprimida desde las vellosidades coriales al territorio corporal, y después viene la caída del 50 por 100, que es máxima en pleno periodo de relajación. Esta caída retardada es debida a que la sangre del feto (en este caso muy pobre en O_2) tarda 30 a 40 segundos en recorrer todo el territorio placentario, oxigenarse y volver después al feto.

3) *El anhídrido carbónico fetal:* Existe un criterio unánime de que la presión parcial del CO_2 al inicio del parto es de 44 mm Hg. Este valor es muy superior al de la madre, que es de 35 a 37 mm Hg, es decir, que hay un gradiente de difusión hacia la madre en contra de lo que ocurría con el oxígeno que difundía hacia el feto.

El pCO_2 aumenta durante el parto hasta 50-55 mm Hg. En cada contracción el ascenso de pCO_2 es también aproximadamente de un 50 por 100, debido a su acúmulo en el feto por no poder ser eliminado. Se produce, por tanto, una acidosis respiratoria en cada contracción, que como veremos no podrá ser compensada con una alcalosis metabólica, con lo que el pH descenderá.

4) *El déficit de base (DB):* Hay acuerdo en que al principio del parto el DB es de -4 mEq/l (es decir, que hay también una acidosis metabólica que agravará la respiración como hemos visto).

En el momento del nacimiento se acentúa la acidosis metabólica por la lenta acumulación de ácidos fijos (ácido láctico y pirúvico), hasta alcanzar valores medios de -6 a -10 mEq/l (aunque pueden nacer fetos vigorosos hasta los -15 mEq/l). Es importante saber que Kubli ha encontrado que todos los recién nacidos vigorosos tenían un DB comprendido entre -4 a -10 mEq/l, existiendo una zona entre los -8 y -14 mEq/l, donde podían nacer fetos normales o deprimidos. A partir de esta cifra todos eran deprimidos.

La contracción influye mucho menos en el DB que en el pCO_2 y pO_2, lo cual demuestra que el sistema «buffer» del feto está bien desarrollado (amortigua el exceso de ácido). El que se presente un desequilibrio cada vez mayor con la evolución del parto indica también que se van acumulando demasiados ácidos fijos como para poder ser amortiguados por el sistema tampón.

5) *pH actual:* Es el valor del pH de una muestra de sangre en el momento de la toma. No debe ser confundido con el pH corregido ni con el pH equilibrado, que son términos que no introducimos para evitar confusiones.

Al comienzo del parto, el pH actual del feto es de 7,30-7,35 en contra del de la madre que es de 7,40 $\pm$ 0,04. Esto quiere decir que la madre suele estar «compensada» y que el feto tiene una acidosis mixta (metabólica y respiratoria), que como hemos visto se ha ido acentuando durante el parto. El pH actual va haciéndose menor con el progreso de las contracciones, aunque para algunos autores como Saling tendría inicialmente un ligero ascenso. En el periodo terminal llega a alcanzar 7,20, a pesar de que haya casos de fetos normales con un pH de 7,15. Creemos que la cifra tope que debe darse es de 7,20; aunque, si existe una acidosis materna, pueden aparecer estos casos extremos.

Caldeyro concede mucha importancia a la diferencia maternofetal del pH sanguíneo. Cuando aquella era de 0,10 a 0,13 U de pH los fetos nacieron vigorosos, y cuando era de 0,16 a 0,20 nacieron deprimidos. Esto es debido a que en el primer caso, por existir un buen intercambio fetomaterno en la placenta, fue la madre la que pasó sus hidrogeniones al feto (junto con oxígeno). Cuando la diferencia era grande, se debía a que existía una insuficiencia metabólica placentaria, y, por tanto, todos los hidrogeniones presentes en la sangre pertenecían a catabolitos fetales.

En cada contracción los valores del pH oscilan $\pm$ 0,10 U, lo cual representa un 20 por 100 de todos los hidrogeniones plasmáticos fetales. En la Figura 19.5 se expresan gráficamente las alteraciones descritas.

B) *Monitorización biofísica fetal.* Para conocer las modificaciones de la FCF que pueden aparecer durante un parto y saber la importancia clínica que tienen, el mejor método es el registro simultáneo de ella y de la dinámica uterina (véanse Capítulos 15 y 18).

La FCF que observamos entonces no es un reflejo de la que podemos escuchar por los métodos descritos, sino que es la integrada latido a latido. Esto significa que un ordenador mide el tiempo que medía entre dos ciclos cardíacos sucesivos, y calcula cuál sería la frecuencia cardíaca si teóricamente el corazón latiera con ese ritmo durante un minuto. Este proceso se repite al ciclo siguiente, y por este motivo recibe el nombre antedicho. El resultado es que la línea registrada, llamada basal, se sitúa a una altura que marca la frecuencia y que, además, dicha línea no es una recta, sino una quebrada que simula a una sierra dentada. A estas oscilaciones se les da el nombre de *variabilidad,* otra

característica en que debemos fijarnos. También en ocasiones podremos ver unos ascensos transitorios de la línea de base, así como, por el contrario, descensos o desaceleraciones breves. Vamos a ir describiéndolos.

1) *Frecuencia cardiaca*. La línea de base normal debe ser horizontal sin tendencia al ascenso ni al descenso, manteniéndose en torno a los 140 l/m. Como la frecuencia depende del tono vegetativo se acepta que cifras entre 120 y 160 l/m expresan el resultado de dicho tono. Generalmente, el vago es quien lo modifica al inhibirse o estimularse. Una FCF superior a 160 l/m es una taquicardia. Se considera moderada hasta que alcanza 180 l/m, ya que el pronóstico fetal poco se ensombrece. Puede deberse a una gran inhibición vagal, en cuyo caso carece de importancia, pero también a un estímulo del simpático, lo que casi siempre es debido a hipoxia fetal. Cuando supera los 180 l/m puede aceptarse que es producida por un empeoramiento de los niveles de O_2, y, por tanto, se la considera «grave».

Deben excluirse las taquicardias secundarias a drogas estimuladoras del simpático (Ritodrine, por ejemplo) o inhibidoras del vago (atropina), así como las que reflejan un estado de ansiedad materno.

Cuando la FCF se sitúa por debajo de 120 l/m hablamos de bradicardia. Atendiendo a su pronóstico, se considera moderada a la que no alcanza los 100 l/m, y grave a la que es menor. Las primeras pueden deberse a un tono vagal excesivo, careciendo de repercusión. Pero también pueden producirse porque la hipoxia estimula directamente los quimiorreceptores del miocardio, los cuales enlentecen el ritmo, lo que es especialmente cierto y grave por debajo de los 100 l/m.

2) *Variabilidad de la FCF*. Será ampliamente estudiada en el Capítulo 35. Por ahora diremos tan sólo que durante el parto persisten los mismos criterios que durante el embarazo, no debiendo disminuir su frecuencia (número de dientes de sierra por minuto) ni su amplitud (diferencia de frecuencia entre el pico más alto y el valle más profundo que se puede observar durante un minuto). Hay que saber también que como la variabilidad depende asimismo del tono vegetativo, especialmente del vago, puede modificarse por los mismos motivos que vimos en la frecuencia de base, y además por el estado de vigilia o sueño en el que se encuentre el feto.

3) *Ascensos transitorios*. En la línea de base frecuentemente aparecen unas elevaciones de 15-20 l/m de la FCF que no coinciden con las contracciones, y que tienen una duración de 15-20 segundos, las cuales serán descritas en el Capítulo 36. Como allí veremos se deben a movimientos fetales que modifican el tono vegetativo, y su ausencia nos indica que aquel está deprimido, bien por hipoxia o también por estar dormido, lo cual es poco frecuente durante el parto. Pero además pueden observarse otros ascensos que sí coinciden con las contracciones (Fig. 19.6). Significan que el feto se mueve al notar el aumento de presión, demostrando así su buena vitalidad.

4) *Desaceleraciones breves*. También las hay coincidentes y no coincidentes con las contracciones.

Entre las primeras están las llamadas desaceleraciones transitorias por Hon, o también «Dips» por Caldeyro (Fig. 19.7). Tienen forma de V y en ellas hay que distinguir la amplitud o profundidad máxima, la duración de la bradicardia y, sobre todo, el tiempo transcurrido entre el pico de la amplitud y el acmé de la contracción. A este intervalo se le llama *decalage* o *Lag time*, y es la característica más importante para diferenciar las desaceleraciones fisiológicas de las debidas a hipoxia. Cuando no existe decalage, o éste es menor de 18 segundos, se habla de desaceleraciones precoces o Dip tipo I (Fig. 19.8), y se deben a estímulo vagal a partir de la compresión de la cabeza. Son, pues, el resultado del efecto físico y desaparecen con atropina. Cuando el decalage supera los 18 segundos estamos ante desaceleraciones tardías o Dip tipo II (Figs. 19.9 y 15.13), y están originados por la hipoxia que estimula los quimiorreceptores del miocardio. Son el resultado del efecto bioquímico, y no desaparecen con atropina, aunque puede disminuir su amplitud. La aparición de un Dip II indica que esa contracción ha hecho bajar el pO_2 del feto a menos de 18 mm/Hg, pero aisladamente no significa que haya acidosis grave. Si durante al menos 30 minutos se repiten con una frecuencia superior al 30 por 100, es casi seguro que el feto sí la padece. Entonces será imprescindible analizar el pH y adoptar la conducta más adecuada.

Resultan más difíciles de interpretar otras desaceleraciones que muchas veces son espectaculares por su amplitud, duración o decalage (Fig. 19.10). Su forma y las características antedichas no siguen ningún modelo, difiriendo unas de otras. Por dicho motivo se les conoce con el nombre de *desaceleraciones variables* o Dip III. La etiología más común es la compresión del cordón umbilical, generalmente por circulares

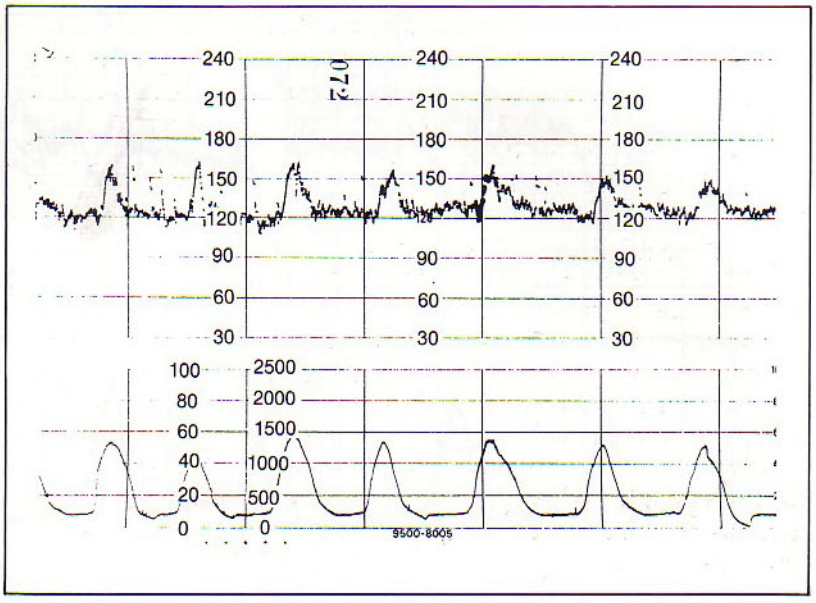


Figura 19.6. Ascensos transitorios con la contracción.

en torno al cuello del feto, las cuales se estiran al descender la cabeza con la contracción. Al elongarse el cordón disminuye el flujo de sangre que llega al corazón del feto, y por vía refleja se produce la bradicardia transitoria. Pese a su espectacularidad, un buen número de ellas no significan hipoxia, aunque ésta se puede instaurar si son frecuentes y duraderas, adquiriendo entonces algunas características morfológicas que las distinguen, hablando entonces de variables con signos de hipoxia, que serán descritas en el Capítulo 45.

Las que no coinciden se llaman espicas, caídas muy bruscas de la FCF, con amplitud variable y muy escasa duración. Es típico un pequeño ascenso previo al profundo valle que forman, así como que la recuperación de la basal se enlentece al final (Fig. 19.11). Se deben a estímulo vagal, generalmente desde terminaciones sensitivas localizadas en el dorso fetal o en el cordón umbilical.

El recién nacido y su valoración

El paso del medio intrauterino al extrauterino tiene una enorme repercusión en el feto, ya que de contar con la colaboración placentaria (para

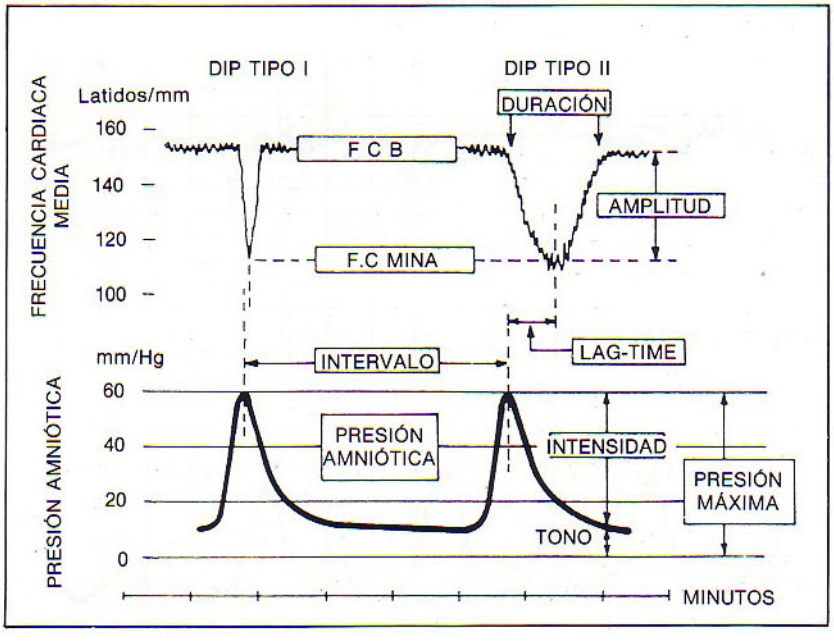


Figura 19.7. Los «Dips» son caídas de la FCM (o basal) dependientes de la contracción. Al punto de máxima caída se le llama «amplitud del Dip». Tiene enorme importancia conocer el tiempo que separa el acmé de la contracción de la máxima caída («lag time» o «decalage»). Si es menor de 18 segundos, se trata de un Dip tipo I y es análogo en todas las modificaciones de la FCM que hemos descrito hasta ahora. Si el «lag time» pasa de 18 segundos, se trata de un Dip tipo II, y representa hipoxia. (Según Caldeyro.)

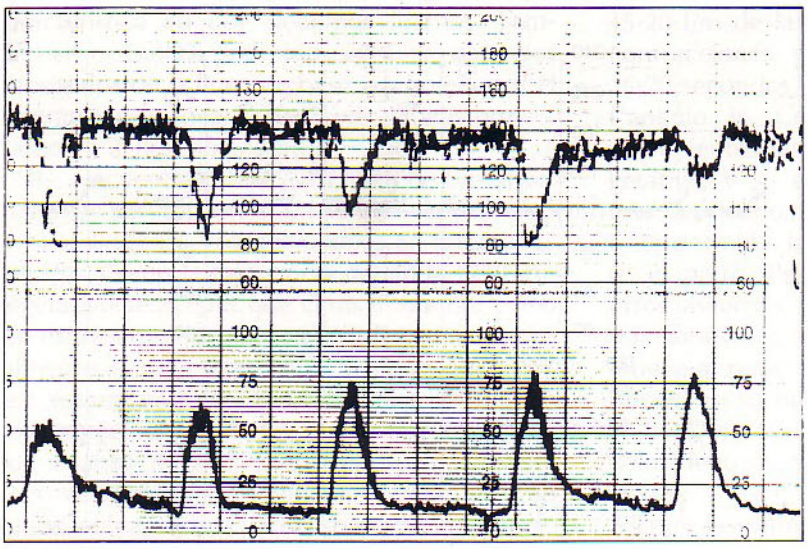


Figura 19.8. Deceleraciones precoces o «DIP I».

su metabolismo y endocrinología) y también con la protección materna (para la termorregulación, traumas e infecciones), tiene ahora que poner en funcionamiento una serie de órganos y sistemas que estaban en reposo (pulmón y aparato digestivo, por ejemplo), o funcionaban incompletamente (riñón).

El feto para superar esta crisis tiene que contar con dos elementos: 1.º, *la madurez suficiente de sus órganos* (y desde luego con la integridad anatómica de éstos), y 2.º, *la maduración e integridad de los reflejos centrales,* que vayan a poner en funcionamiento dichos órganos.

La segunda de las condiciones señala la enorme importancia que tiene el cuidar el feto durante el parto, ya que la hipoxia actúa fundamentalmente sobre los núcleos del diencéfalo, que son precisamente la base de todos los reflejos del recién nacido. Pero además pueden resultar dañadas otras zonas menos vitales, pero de gran importancia para el desarrollo intelectual del niño, como se ha demostrado últimamente.

La neonatología es la ciencia que se encarga de estudiar la etapa durante la cual el feto se convierte en un niño, y su estudio corresponde a la pediatría.

Sin embargo, debemos tocar algunos puntos que son de interés para la práctica obstétrica, especialmente con respecto a la vitalidad del neonato. El nacimiento de un feto vigoroso es un indicador de una correcta conducta obstétrica, así como el de un feto deprimido puede serlo de lo contrario. Con este fin se han pro-

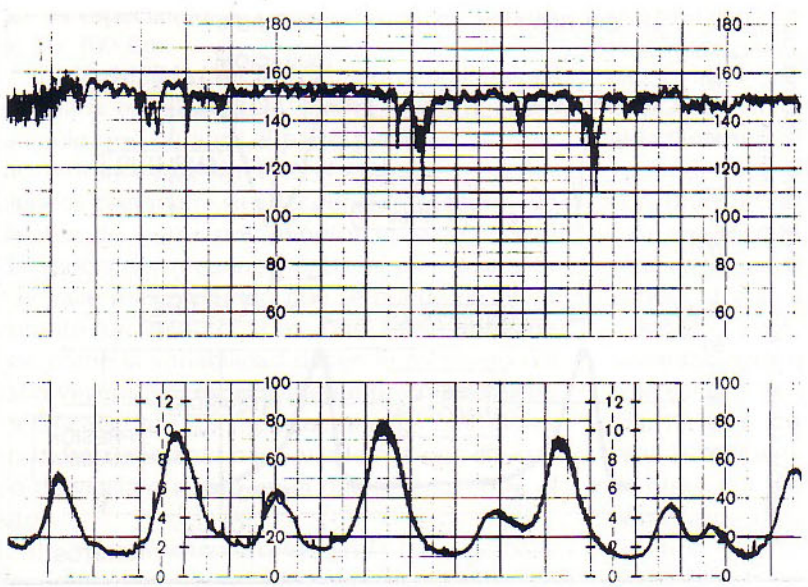


Figura 19.9. Deceleraciones tardías o «DIP II».

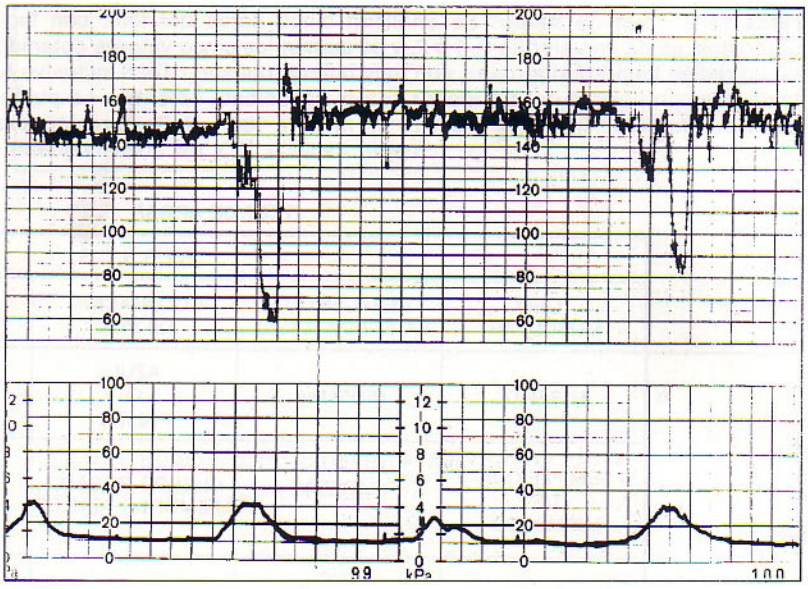


Figura 19.10. Deceleraciones variables o «DIP III».

puesto una serie de tests que se basan en la exploración del neonato, y el que se ha aceptado internacionalmente es el de Virginia Apgar. En la Tabla 19.1 se expone tal y como lo hemos modificado nosotros, sustituyendo la respuesta ante estímulos por la respuesta a la sonda nasal, ya que sistemáticamente aspiramos las mucosidades buco-faríngeas. El test debe hacerse al poco de nacer, durante el primer minuto de vida, y repetirse a los 5 minutos. Se continuará explorándolo de nuevo con este intervalo de tiempo hasta que alcance una puntuación de 9-10, lo que debe suceder antes de los 5 minutos. Obviamente, en las pruebas sucesivas no se estimula al feto con una sonda, apelándose a sus reflejos.

Es muy sencillo de hacer y tiene una buena correlación con la existencia de lesiones neurológicas, excepcionales en los fetos que nacen vigorosos, y frecuentes en los que siguen deprimidos a los 15-20 minutos. Estos niños pueden haber sufrido una hipoxia grave durante el parto, en cuyo caso la supervivencia al año es excepcional, o pueden haber sido víctimas de un traumatismo obstétrico, fórceps, por ejemplo, que haya originado una hemorragia cerebral. La supervivencia entonces es más elevada, y la «parálisis cerebral» muy frecuente. Con los

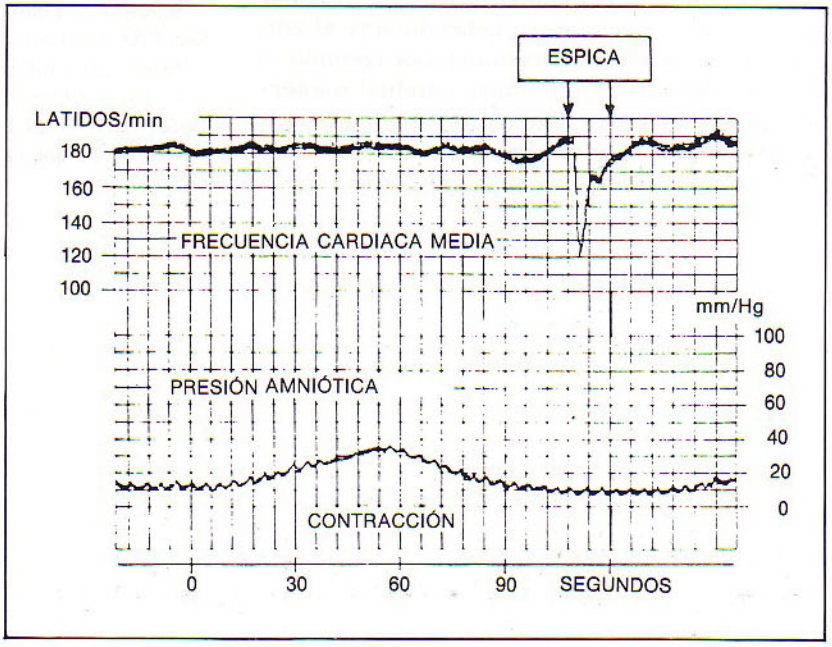


Figura 19.11. Espica: Caída intensa y rápida de la FCM. No tiene relación con la contracción. Se debe a cambios en el tono vagal y carece de repercusión para el feto. (Tomada de Caldeyro.)

Tabla 19.1. Test de Apgar: Se analizan cinco datos del feto, con facilidad y rapidez. Según los datos obtenidos, se da un valor de 0, 1 ó 2, y se suman los cinco valores obtenidos. De 7 a 10 nos indica que se trata de un recién nacido «vigoroso», con muy buen pronóstico. De 6 inclusive hasta 0, indica feto «deprimido», con tanto peor pronóstico cuanto menor sea el coeficiente obtenido. La puntuación se hace como sigue: Latidos fetales ausentes = 0; menos de 100 = 1; más de 100 = 2. Respiración ausente = 0; bradipnea = 1; amplia o, mejor, llanto = 2. Y así sucesivamente.

TEST DE APGAR

	SIGNOS				
	TONO MUSCULAR	RESPUESTA A LA SONDA NASAL	COLORACIÓN DE PIEL	RESPIRACIÓN	FRECUENCIA CARDIACA
0	AUSENTE	NINGUNA	AZUL O PÁLIDO	AUSENTE	AUSENTE
1	SEMIFLEXIÓN DE MIEMBROS	LIGERA	CUERPO ROSADO MIEMBROS AZULES	BRADIPNEA O IRREGULAR	< 100
2	MOVIMIENTOS ACTIVOS	TOS O ESTORNUDO	TODO ROSADO	AMPLIA O LLANTO	> 100

métodos de que disponemos para vigilar el feto durante el parto, la hipoxia grave puede evitarse, y el traumatismo obstétrico prácticamente ha desaparecido gracias a que la cesárea puede prodigarse por su buen pronóstico actual.

La obstetricia de hoy no se conforma con obtener un feto vivo, sino que debe nacer lo más vigoroso posible. Desgraciadamente, y a pesar de todos los cuidados, sigue habiendo un 2 por 100 de niños con parálisis cerebral; pero según un informe realizado en Estados Unidos por Nelson y otro grupo de investigadores de varios estados, la gran mayoría de estas lesiones se deben a alteraciones surgidas durante el embarazo (insuficiencia placentaria, por ejemplo) o después del parto (hemorragia cerebral o infecciones, por ejemplo). Obstetras y neonatólogos se esfuerzan para prevenir esta patología.

Lecturas recomendadas

Caldeyro-Barcia R, *et al.* Efecto de las contracciones uterinas sobre el feto humano. Montevideo. *Pediatría,* 1962: 29, 91.

Hon EH: The electronic evaluation of the foetal heart rate: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol,* 1958: *75,* 1215.

Pearson JF: Fetal acid-base balance. *Clinics in Obstetrics and Gynaecology,* 1974: *1:* 151.

Quirk G, Miller FC. Características de los registros de la FCF que pone en peligro al feto. *Clínicas Obstet Ginecol,* 1986: 1, 15.

Saling L: *El niño desde un punto de vista obstétrico.* Barcelona. Edit. Científico-Médica, 1971.

Serr DM. Methods for recording the continuous fetal heart rate and uterine contractions. *Clinics Obstet Gynaec,* 1974: *1,* 169.

Tipton RH. Fetal heart rate monitoring in labour. *Clinics Obstet Gynaec,* 1975: *2,* 153.