



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
Centro de Ciencias Médicas y de la Salud
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas
Programa de Patología Quirúrgica, Reproducción Humana, Factores Psicológicos
y el Proceso de Enfermar
Área de Obstetricia y Ginecología

TESIS DOCTORAL

**“Efecto inmediato de la analgesia epidural sobre
el estado fetal y el trabajo de parto”**

Raquel García Delgado

Las Palmas de Gran Canaria, Junio 2009



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

CENTRO DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS
ÁREA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Programa de Doctorado: “Patología Quirúrgica, Reproducción Humana,
Factores Psicológicos y el Proceso de Enfermar”

Título de la Tesis:

**“Efecto inmediato de la analgesia epidural sobre
el estado fetal y el trabajo de parto”**

Tesis doctoral presentada por Doña Raquel García Delgado y
dirigida por el Profesor Don Jose Ángel García Hernández.

Fdo. El Director:

Fdo. La Doctoranda:

Las Palmas de Gran Canaria, Junio de 2009

A Jorge y Javier.

A Eduardo.

A mis padres.

Agradecimientos:

Al Dr Jose Angel García Hernández, por ofrecerme la posibilidad de realizar esta tesis y su constante ejemplo de trabajo y pasión por la ginecología.

Al Dr Octavio Ramirez, por su inestimable ayuda y sus sabios consejos.

A Eva, por ayudarme en la parte estadística y por sus ánimos.

A Walter, Yanira, Raquel, Norberto, Cristina Molo, Mari Angeles y Alejandra, mis grandes amigos dentro y fuera del hospital, por los buenos momentos que hemos compartido.

A Fran, Elena y Andrés, por haber sido excelentes compañeros.

A Begoña, por ser tan buena compañera y haberme acompañado durante mis embarazos, y sobre todo, por seguir contando con ella.

A Carolina, Victor, Paula Peleteiro, Mar y todos mis amigos de Vigo, por su presencia en la distancia.

A todos los que no he nombrado que saben que son mis amigos.

A Rosi, por hacer más dulce el trabajo

A todo el personal del paritorio, por su ayuda desinteresada y amable en la realización de esta tesis.

A Carmen, Pepe, María, Miguel, Jorge y Miguelito, porque me han acogido desde el principio como uno más de la familia. A César y Vega, por su cariño.

A mi abuelo Germán, por su filosofía de la vida.

A mis padres, porque sin sus renuncias y esfuerzo no hubiera llegado aquí.

A mi hermana Inés, porque siempre ha sido un ejemplo a seguir.

A Eduardo, mi compañero y apoyo, por haberme dado lo más importante, una familia.

A Jorge, mi vida.

A Javier, mi segunda vidita, porque con su llegada nos ha vuelto a llenar de ilusión. .

INDICE

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Consideraciones básicas	2
1.1.1 Historia de la analgesia obstétrica	2
1.1.2 Naturaleza del dolor de parto	5
1.1.3 Mecanismos etiopatogénicos del dolor de parto	8
1.1.3.1 Vías de transmisión nociceptivas	9
1.1.3.2 Mecanismos responsables del dolor de parto	10
1.1.3.2.1 Dolor del estadio 1: periodo de dilatación	10
1.1.3.2.2 Dolor del estadio 2: periodo expulsivo	12
1.1.4 Factores relacionados con el dolor de parto	14
1.1.5 Efectos del dolor de parto	16
1.1.5.1 Respuestas orgánicas al dolor	16
1.1.5.2 Efectos del dolor de parto en la embarazada	18
1.1.5.3 Efectos del dolor sobre la actividad uterina y el parto	25
1.1.5.4 Efectos sobre el feto	26
1.2 Manejo del dolor de parto	28
1.2.1 Cuidados anteparto y preanestésicos	28
1.2.2 Métodos de analgesia y anestesia obstétrica	29
1.2.2.1 Técnicas no farmacológicas	29
1.2.2.2 Métodos sencillos de analgesia farmacológica	32
1.2.2.3 Analgesia inhalatoria y anestesia	32
1.2.2.4 Analgesia regional	33
1.2.3 Técnicas alternativas del dolor de parto	46
1.2.3.1 Bloqueo paracervical	46
1.2.3.2 Bloqueo pudendo	48
1.3 Control del bienestar fetal intraparto	50
1.3.1 Control de la frecuencia cardiaca fetal	52
1.3.1.1 Auscultación simple	52
1.3.1.2 Monitorización biofísica o cardiotocografía	52
1.3.2 Monitorización bioquímica	55
1.3.2.1 Medida continua del pH	59
1.3.3 Nuevos métodos de control	60

1.3.3.1	Análisis del intervalo ST del ECG fetal	60
1.3.3.2	Pulsioximetría	61
2.	OBJETIVOS	63
3.	MATERIAL Y MÉTODOS	65
3.1	PACIENTES	66
3.2	MÉTODO	68
3.2.1	Manejo clínico de las pacientes previo a la inclusión en el estudio	68
3.2.2	Metodología del estudio	73
3.2.2.1	Determinación del equilibrio ácido-base fetal preepidural	74
3.2.2.2	Administración de la analgesia epidural	75
3.2.2.3	Determinación del equilibrio ácido-base fetal postepidural	77
3.2.3	Manejo clínico de las pacientes hasta la finalización del parto	78
3.2.4	Asistencia al recién nacido	80
3.2.4.1	Fase neonatal inmediata en la sala de paritorio	80
3.3	VARIABLES RECOGIDAS EN EL ESTUDIO	81
3.4	ESTUDIO ESTADÍSTICO	84
4.	RESULTADOS	88
4.1	Resultados descriptivos	89
4.1.1	Variables sociodemográficas	89
4.1.2	Variables antropométricas	91
4.1.3	Gestación actual	91
4.1.4	Inicio del trabajo de parto	94
4.1.5	Periodo de dilatación previo a la administración de la analgesia epidural	97
4.1.6	Periodo de dilatación posterior a la administración de la analgesia epidural	101
4.1.7	Resto del periodo de dilatación	106
4.1.8	Periodo expulsivo	109
4.1.9	Parto	110
4.1.10	Recién nacido	114
4.1.11	Alumbramiento y puerperio	122
4.2	Resultados comparativos	125

4.2.1	Diferencia entre pH sanguíneo fetal pre- y postepidural	125
4.2.2	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación a la patología asociada a la gestación	127
4.2.2.1	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con feto con crecimiento intrauterino restringido	127
4.2.2.2	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con feto pequeño para la edad gestacional	130
4.2.2.3	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con hipertensión gestacional	132
4.2.2.4	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con preeclampsia	135
4.2.2.5	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con hipertensión arterial crónica	137
4.2.2.6	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con diabetes gestacional	139
4.2.2.7	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con insuficiencia útero-placentaria	142
4.2.2.8	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con patología gestacional versus no patología gestacional	144
4.2.2.9	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación al color del líquido amniótico	146
4.2.2.10	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación a la frecuencia cardíaca fetal preepidural	149
4.2.2.11	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación a la dinámica uterina preepidural	151
4.2.2.12	Diferencia de pH sanguíneo fetal en gestantes con hipotensión postepidural	154
4.2.2.13	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación a la frecuencia cardíaca fetal postepidural	156
4.2.2.14	Diferencia de la frecuencia cardíaca fetal pre- y postepidural	161
4.2.2.15	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación al resultado del test de Apgar	162

4.2.2.16	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación al pH arterial y venoso de cordón umbilical	163
4.2.2.17	Diferencia de pH sanguíneo fetal en relación a la presencia de circulares de cordón umbilical	166
5.	DISCUSIÓN	168
5.1	Diferencia entre el pH sanguíneo fetal pre- y postepidural	169
5.2	Efecto de la analgesia epidural en el equilibrio ácido-base fetal	174
5.3	Diferencia entre el pH sanguíneo fetal pre- y postepidural en función de la patología asociada	181
5.3.1	Diferencia entre el pH sanguíneo fetal pre- y postepidural en estantes con CIR y preeclampsia	181
5.3.2	Diferencia entre el pH sanguíneo fetal pre- y postepidural en gestantes con hipertensión gestacional y diabetes gestacional	185
5.4	Relación entre el pH intraparto y el test de Apgar	187
5.5	Relación entre el pH intraparto y el pH de cordón umbilical	189
6.	CONCLUSIONES	191
6.1	Conclusiones principales	192
6.2	Conclusiones secundarias	192
7.	BIBLIOGRAFÍA	194

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 CONSIDERACIONES BÁSICAS

1.1.1 HISTORIA DE LA ANALGESIA OBSTETRICA

Los esfuerzos para aliviar el dolor que origina el nacimiento de un ser humano probablemente sean tan antiguos como la humanidad misma.

El concepto de dolor de parto ha evolucionado a lo largo del tiempo, así, ya en escritos de los antiguos babilonios, hebreos, egipcios y griegos, el parto era considerado un acontecimiento doloroso y temible¹.

Los primeros intentos para controlar el dolor de parto consistían en métodos psicológicos, físicos, farmacológicos, o la combinación de los mismos. Muchos de estos métodos suponen el uso de la sugestión, la distracción y otras formas psicológicas de analgesia². La forma concentrada de sugestión, que hoy en día conocemos como hipnosis, fue usada por los egipcios, los chinos y otras culturas avanzadas para aliviar el dolor de parto³. También hay datos sobre la utilización de la contraestimulación, que consistía en la inducción de un estímulo de dolor tan fuerte que distraía a las mujeres del dolor original.

Después de varios siglos la idea que se tenía sobre la causa del dolor sufrió un cambio. Así, la Iglesia se oponía a cualquier intervención para eliminar el dolor del parto, aludiendo el mismo a designios divinos y a la no intervención en el milagro del nacimiento⁴: “Parirás tus hijos con dolor” (Génesis, capítulo tercero, versículo 16). Con el advenimiento del Cristianismo el dolor cobró importancia como un medio para obtener la gracia o como un sacramento, y se esperaba que la mujer de parto aceptara el dolor voluntariamente.

A pesar de estas enseñanzas, los intentos para aliviar el dolor de parto continuaron. Numerosos agentes farmacológicos fueron utilizados, añadiéndolos a la analgesia psicológica o sustituyéndola. Estos brebajes consistían en mezclas de hierbas o extractos de plantas como la amapola, la mandrágora y el cáñamo^{5,6}.

El alcohol en varias formas fue también utilizado ampliamente como un analgésico en el parto. En la literatura de Persia el vino es mencionado como un agente empleado en el parto abdominal de Rustan, un héroe semimítico⁷. En Europa, durante la

Edad Media, el vino, la cerveza, el brandy y otras bebidas alcohólicas eran guardadas al lado de la cama de las parturientas para que ellas mismas se las administraran⁸. Estos métodos fueron utilizados hasta la llegada de la anestesia moderna.

La analgesia obstétrica tiene una fecha de nacimiento reconocida internacionalmente: el 19 de enero de 1847. Ese día, Sir James Young Simpson, “Profesor of Midwife” de la Universidad de Edimburgo, utilizó el éter para aliviar el dolor de parto en una mujer. Poco tiempo después, el 8 de noviembre del mismo año, desarrolló el uso del cloroformo como agente ideal para asistir a la mujer embarazada⁹. Simpson comunicó el resultado de treinta partos indoloros a la Sociedad Médico Quirúrgica de Edimburgo el 10 de noviembre de 1847. Este hecho se constituye en algo revolucionario: la mujer, en el momento de la reproducción, se distancia de las demás especies animales, con la objeción de que esa humanización del parto se mantuvo con carácter elitista durante muchos años. El 7 de abril de 1853 la reina Victoria de Inglaterra dio a luz al príncipe Leopoldo bajo los efectos del cloroformo. La administración exitosa del cloroformo, y la positiva expresión de placer que efectuó la reina Victoria por sus efectos, fueron considerados como uno de los pasos más importantes de la analgesia obstétrica. La analgesia fue administrada por el patriarca de la anestesiología John Snow, quien con sus conceptos precoces, esmeradas investigaciones, precisos escritos y práctica clínica contribuyó de manera importante en el desarrollo de este campo. Esta modalidad de parto se conoció como “a la reina”. A pesar de que el obstetra de la reina, Sir James Clarck, escribió a Simpson acerca de este evento, éste no fue publicado por la oposición de Tomas Wackley, editor de *The Lancet*¹⁰. Sin embargo, el 18 de abril de 1857, *The Lancet* publicó la administración segura de cloroformo por parte de Snow a la reina Victoria para el parto de una nueva princesa, Beatriz. Esta declaración fue el equivalente moral, médico e incluso religioso de la aprobación del alivio del dolor en el parto³.

A pesar de estos comienzos tan propicios, la analgesia y anestesia obstétrica se convirtieron en un campo descuidado por los obstetras y en consecuencia por los anesthesiólogos durante las doce décadas siguientes. Durante ese periodo nuevas técnicas y mayor información sobre algunos aspectos del dolor de parto fueron introducidos, pero el alivio del dolor estaba solamente limitado al ambiente hospitalario y a unas pocas pacientes con partos complicados en los que había que practicar una de las grandes intervenciones obstétricas: versión interna, fetotomía, fórceps o cesárea.

La introducción de un método que aliviara el dolor de la parturienta fue vista al principio con una gran oposición por parte de la comunidad científica, que veía el dolor de la mujer como un hecho natural y necesario para el buen desarrollo del parto. A ello se unía el temor a que un agente tan potente pudiera producir la muerte de la parturienta. Sin embargo, la opinión pública y la demanda ferviente de las mujeres embarazadas conquistó a los más reticentes a usar el cloroformo, tal y como predijo Simpson en un artículo editado en la revista Lancet en 1847¹¹.

El desarrollo de nuevos agentes anestésicos fue cobrando fuerza en el campo obstétrico, incorporándose paulatinamente. La primera aplicación obstétrica del óxido nitroso fue realizada en 1880 por Stanislav Klikovich, evolucionando hasta la mezcla de Tunsdall conocida como Entonox (50% de oxígeno y 50% de óxido nitroso), aprobada para su uso en 1965. Von Steinbuchel en 1902 empleó en el trabajo de parto el denominado “Dämmerschlaf” o “sueño crepuscular” provocado por la combinación de morfina y escopolamina¹². Este método fue desechado después de las experiencias de Hochheisen en 1906 quién objetivó una prolongación peligrosa en el proceso del nacimiento. Gases como el ciclopropano (Bourne, 1934), el metoxyflurano (Hudon, 1961), el isofluorano (Tundall, 1975), el desfluorano y el sevofluorano se han desarrollado con posterioridad.

Durante los inicios de la anestesiología obstétrica, la mortalidad materna era muy alta, pero conforme fue avanzando el conocimiento de la farmacología y la fisiología aplicada a la anestesiología obstétrica, la mortalidad disminuyó y se comenzó a incidir más en el estado del neonato como indicador del cuidado obstétrico. En este contexto, Virginia Apgar, anesthesióloga de la Universidad de Columbia, describió en 1953 un test simple y fiable que detectaba diferencias entre los recién nacidos bajo anestesia espinal (puntuaciones más altas) y aquellos cuyas madres fueron anestesiadas con anestesia general (puntuaciones más bajas).

La morfina se sintetizó en 1805. Más tarde, el desarrollo de la petidina y los estudios que demostraron menor depresión fetal obligaron a cambiar la morfina por la petidina.

En 1900, Kreis administró anestesia espinal para un parto vaginal, siendo popularizada en USA por George Pitkin. En 1909, Stoeckel utilizó la anestesia caudal en parturientas¹³. No obstante, el conocimiento de la anestesia regional aplicada al parto se hizo patente con el descubrimiento de la anestesia epidural lumbar. En 1920, Fidel Pagés describió el bloqueo epidural lumbar, denominándolo “anestesia metamérica”¹⁴.

En 1936, Odom aplicó la técnica en las cesáreas. Curbelo, médico cubano, utilizó en 1949 una aguja de Tuohy para llegar al espacio peridural lumbar e introdujo a su través un catéter urológico, allanando así el camino para el empleo de unas de las técnicas más utilizadas para aliviar los dolores del parto: la peridural continua. Esta técnica ha sido perfeccionada posteriormente y requiere una alta especialización dentro del campo de la anestesiología obstétrica¹⁵.

Bien avanzado el siglo XX ocurre otro hecho trascendente en el campo obstétrico: en 1933 aparece en Londres el libro *Childbirth without fear* escrito por Dick Read, en el que se condena la analgesia farmacológica y se aboga por el parto natural¹⁶. Dick Read sostiene que el origen del dolor de parto es psicológico, resultado de un miedo aprendido en las sociedades modernas ante el proceso del nacimiento. Con este libro se pone en circulación una nueva concepción de los fenómenos dolorosos del parto, lo que lleva a poner en práctica una nueva cultura para el nacimiento que ha evolucionado hasta nuestros días hacia el llamado “parto psicoprofiláctico”.

En la década de los años cuarenta John J. Bonica, proporcionaría las bases del moderno tratamiento del dolor en obstetricia en el que se considera el carácter esencialmente dinámico del proceso de parto. Utilizó no solamente técnicas regionales como la anestesia peridural (por vía caudal o lumbar) y la espinal, sino también la anestesia general con protóxido de nitrógeno, de acuerdo con la etapa del trabajo de parto en que se hallara la parturienta en el momento de su encuentro con el anesthesiólogo. Ello requería la existencia de un servicio de analgesia que estuviera en actividad durante las veinticuatro horas del día y un profundo cambio conceptual¹⁷.

Hoy en día se conoce que el dolor del parto está influido por una serie de factores psicológicos y físicos, que hacen que el abordaje del dolor se deba realizar desde un punto de vista dual, lo cual permite un mejor manejo de la analgesia obstétrica.

1.1.2 NATURALEZA DEL DOLOR DE PARTO

Para la mayoría de las mujeres de todas las sociedades y culturas, el parto representa uno de los hechos más dolorosos de sus vidas. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, el dolor es “una experiencia sensorial desagradable que se asocia a una lesión tisular real o posible o descrita en términos relacionados con dicha lesión”¹⁸. No es fácil definir el dolor, pero es muy importante

hacer una consideración en toda definición del dolor: el dolor es siempre algo subjetivo, de manera que sólo el paciente sabe cuánto y cómo le duele. Es importante comprender que un mismo dolor no será experimentado de igual forma por distintas personas y que el nivel de dolor que pueden sufrir las personas teniendo la misma enfermedad o lesiones similares, puede variar mucho.

El dolor de parto es un dolor agudo, de inicio y final bien definido y las variables que lo modifican también actúan en otros tipos de dolor agudo¹⁹. Es un dolor con una gran variabilidad individual, aunque, en general, la intensidad del dolor de parto es alta.

Existen gran cantidad de estudios donde se ha demostrado la severidad del dolor durante el trabajo de parto. Lundh²⁰ publicó una revisión de varios estudios suecos que incluía primíparas y multíparas. La incidencia de un dolor severo intolerable fue de un 35-58%; el resto de las pacientes padecieron un dolor moderado. Bundsen²¹ encontró que el 77% de las primíparas relataban un dolor severo o intolerable.

Melzack et al²² utilizaron el cuestionario de valoración del dolor McGill para medir el dolor durante el parto en 141 mujeres, 87 primíparas y 54 multíparas, todas ellas en trabajo de parto. Recibieron preparación para el parto 61 de las primíparas y 31 de las multíparas. Esta preparación sólo comportó una disminución del 30% en los niveles de dolor. Los autores analizaron el PRI (pain rating index) de las pacientes y objetivaron un PRI promedio superior en las primíparas que en las multíparas, lo que parece sugerir que el primer parto es más doloroso que el segundo. Analizando los valores del PRI obtuvieron que un 23% de las primíparas y un 11% de las multíparas valoraron el dolor como atroz, un 37% de las primíparas y un 35% de las multíparas califican el dolor como severo y solamente el 9% de las primíparas y el 24% de las multíparas lo calificaron como ligero.

Posteriormente, Melzack compara las puntuaciones obtenidas en gestantes durante el trabajo de parto con las recogidas en un estudio previo en el departamento de urgencias en sujetos portadores de diferentes lesiones y las que presentaban una serie de pacientes hospitalizados en una clínica del dolor. Para ello emplea el cuestionario de valoración del dolor McGill (MPQ). Su análisis muestra que el dolor de parto sólo es superado en intensidad por la causalgia, dentro de las enfermedades crónicas, y por la amputación de un dedo, respecto a las enfermedades agudas. Por el contrario, el dolor de parto es mayor que el crónico de espalda, el que aparece en pacientes oncológicos no terminales, el artrítico y otras formas de dolor, reconocidas como severas (*Figura 1*)²³.

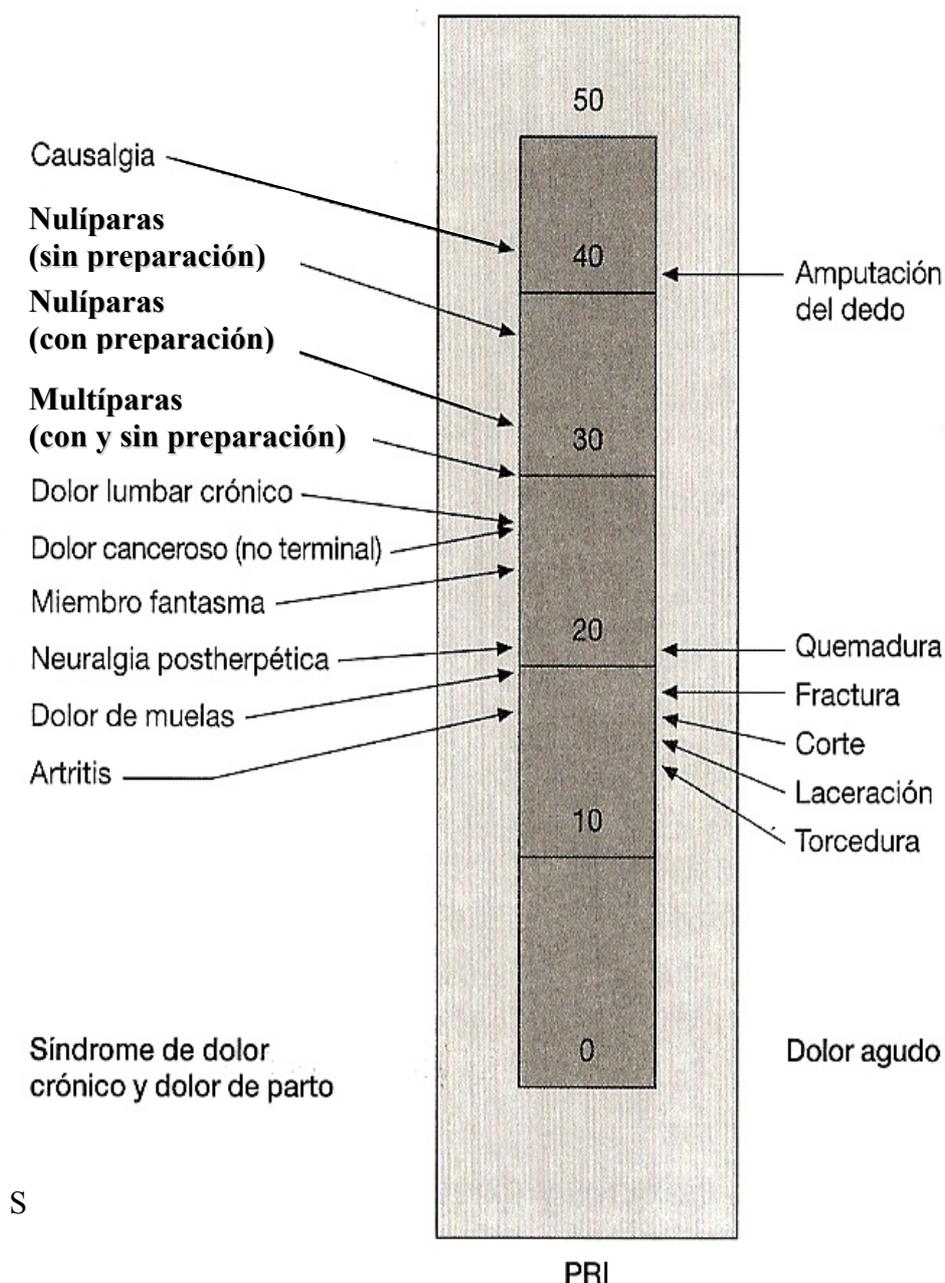


Figura 1: Puntuaciones obtenidas a través del MPQ (McGill Pain Questionnaire) frente al dolor de parto, diversas enfermedades crónicas y accidentes varios²³.

Según Bonica²⁴, el dolor del trabajo de parto es irresistible en un 20% de los casos, siendo severo en un 30%, moderado en un 35% y mínimo o inexistente en un 15%. Estos resultados fueron obtenidos en un estudio realizado sobre 2700 parturientas.

Otra característica del dolor de parto es que el dolor varía de acuerdo a la evolución del mismo; el dolor en el estadio 1 del parto (periodo de dilatación) difiere del dolor que se asocia al estadio 2 (periodo expulsivo)¹⁸ (Tabla 1)²³.

<i>Dolor en el estadio 1</i>	<i>Dolor en el estadio 2</i>
Localización difusa	Localización concreta
Dolor referido frecuente	No dolor referido
Relación con distensión cervical	Relación con distensión perineal
Intensidad creciente-decreciente	Intensidad decreciente-creciente
Respuesta vegetativa generalizada	Cambios circulatorios secundarios a maniobras de Valsalva intermitentes

Tabla 1. Características clínicas del dolor de parto.

Ranta et al²⁵ realizaron un estudio que incluyó 1091 mujeres finlandesas, siendo 360 primíparas y 731 multíparas. Analizaron el dolor padecido por las mismas en el estadio 1 y 2 del parto. El 89% de las primíparas y el 84% de las multíparas clasificaron el dolor de severo a intolerable durante el estadio 1. En el estadio 2 la media de la puntuación fue menor que en el estadio 1, siendo la media superior en las multíparas que en las primíparas.

Como conclusión, se puede decir que el tratamiento del dolor de parto representa un reto para el anestesiólogo, pues es un dolor de gran intensidad, con una gran variabilidad interpersonal por la implicación de factores psicológicos como el miedo o la ansiedad, entre otros, así como factores físicos de índole diversa²³.

1.1.3 MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS DEL DOLOR DE PARTO

Para proporcionar un alivio óptimo del dolor es esencial conocer los mecanismos periféricos y las vías del dolor del parto, así como los factores que influyen en la intensidad, duración y calidad del mismo. La mayoría de estos factores varían durante los diferentes estadios del trabajo de parto y tienen una importancia significativa a nivel terapéutico.

El dolor, como cualquier tipo de sensibilidad, requiere un sustrato anatómico capaz de transmitir la información periférica hacia los centros superiores donde tiene lugar la integración final.

1.1.3.1 Vías de transmisión nociceptivas

El conocimiento de las vías involucradas en la transmisión del dolor del trabajo de parto y de sus neurotransmisores ha progresado de manera espectacular en los últimos 20 años.

Esquemáticamente se pueden dividir las vías del dolor en una transmisión periférica y en un procesamiento central.

Transmisión periférica: los nociceptores son receptores que bruscamente incrementan su frecuencia de descarga durante la contracción uterina. Los nociceptores que participan en la transmisión del dolor de parto son de tres tipos: cutáneos, viscerales y musculares. Los impulsos dolorosos provenientes del cuello y del segmento uterino y los producidos por la tracción de músculos y ligamentos y la distensión de vagina y periné, son transmitidos por fibras A δ y C amielínicas de pequeño calibre, que van por los distintos nervios. Los impulsos dolorosos llegan por las raíces dorsales al asta posterior de la médula espinal. Las fibras A δ conducen el dolor agudo y las fibras C conducen el dolor lento.

Proceso central: las fibras aferentes, cuyos cuerpos celulares se encuentran en el ganglio de la raíz dorsal, hacen sinapsis en las láminas I, II y V del asta posterior. Desde la médula espinal, las señales dolorosas son transmitidas al cerebro por la vía espinotalámica que se divide en un sistema lateral y otro medial. El sistema lateral incluye el tracto neoespinotalámico, responsable de la conducción rápida de la información dolorosa hacia la corteza somatosensorial de manera tal que la respuesta aparezca sin demora. La conducción lenta se realiza a través del sistema medial del tracto paleoespinotalámico, que tiene proyecciones sobre la sustancia reticular, la materia gris, la zona periacueductal, el hipotálamo y el sistema límbico. El sistema lateral da respuestas tales como el temor y la ansiedad. El sistema medial está involucrado en las respuestas primitivas al dolor que incluyen las respuestas neuroendocrinas tales como la secreción de catecolaminas, ACTH, hormona antidiurética, β endorfinas, la hiperventilación, etc.

Se han reconocido vías descendentes inhibitorias que, mediadas entre otros neurotransmisores por la serotonina y la norepinefrina, juegan un papel importante en este sistema. También hay sistemas inhibitorios segmentarios en los que las encefalinas y posiblemente el GABA, la adenosina y otros neurotransmisores cumplen un rol importante.

1.1.3.2 Mecanismos responsables del dolor de parto²³

La aparición del dolor de parto va ligada a la aparición de las contracciones uterinas y a los cambios de las estructuras distensibles del canal de parto. Así, a medida que avanza el parto, las características del dolor van cambiando, distinguiéndose tres tipos de dolor según el estadio del parto: el visceral primario, el somático profundo y visceral secundario y el somático superficial.

1.1.3.2.1 Dolor del estadio 1: periodo de dilatación

En este estadio el dolor se origina a raíz de las contracciones. Es un dolor visceral, sordo, difuso y difícil de localizar, que se suele asociar a reflejos vegetativos.

El factor nociceptivo fundamental en este tipo de dolor es la distensión y el estiramiento del cuello y el segmento uterino inferior. La contracción uterina y la dilatación cervical provocan la distensión, el estiramiento y posiblemente pequeños desgarros de estas estructuras. La tracción de la fibra muscular produce el estímulo de los nociceptores de alto umbral. Estos receptores del estímulo doloroso, una vez activados, requieren una magnitud inferior para provocar el dolor con los siguientes estímulos.

Caldeyro-Barcia estima el inicio de la sensación dolorosa con el aumento de la presión uterina por encima de los 25 mm Hg, situación que suele ocurrir transcurridos unos 15-30 segundos desde el inicio de la contracción²⁶.

Existen situaciones que pueden provocar modificaciones en la intensidad del dolor como las presentaciones fetales anómalas o las dilataciones de progresión lenta, que se asocian con un dolor más intenso.

Los cambios del cuello uterino y del segmento uterino inferior provocan este dolor visceral. Las fibras aferentes responsables de su transmisión siguen, junto con los nervios simpáticos, el siguiente recorrido: plexo uterino y cervical, plexo hipogástrico inferior o pélvico, plexo hipogástrico medio, plexo hipogástrico superior y plexo aórtico. De ahí pasan a la cadena simpática lumbar y se extienden cefálicamente a través de la cadena simpática torácica inferior, a través de los ramos comunicantes blandos a nivel de los nervios espinales torácicos D₁₀, D₁₁, D₁₂ y L₁ y entran en la médula a través de las ramas posteriores hasta hacer sinapsis con las neuronas del asta posterior. El dolor se refiere a los dermatomas correspondientes a las raíces que inervan estas estructuras anatómicas. Así, en una primera fase el dolor se localiza en los dermatomas D₁₁-D₁₂, que corresponden a las zonas del hipogastrio, fosas ilíacas y zona lumbar baja.

Con la evolución del parto, las contracciones van ganando en intensidad y el dolor se va extendiendo a los dermatomas vecinos D₁₀ y L₁, que corresponden a la región infraumbilical, lumbar alta y sacra (*Figura 2*)²³.

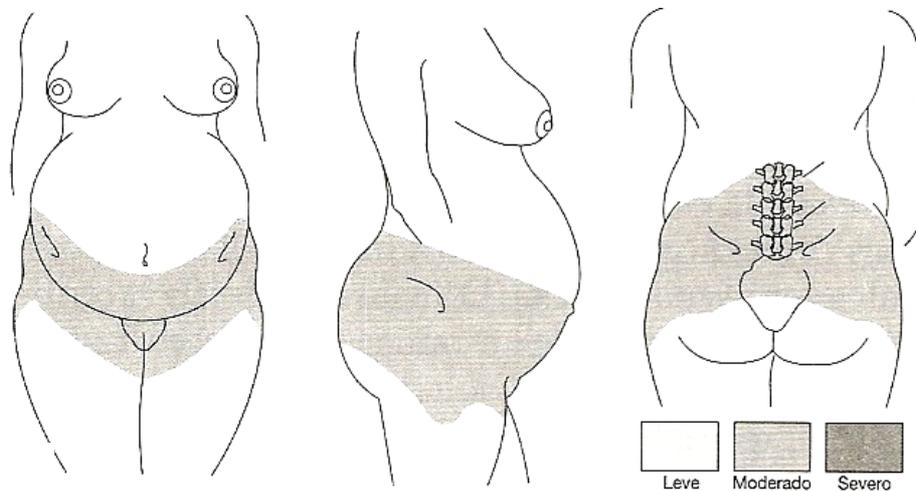


Figura 2. Distribución e intensidad del dolor al final del estadio 1²³

El dolor en este estadio 1 se controla con cualquier técnica que actúe sobre las vías de transmisión descritas, como el bloqueo espinal, el paracervical o el simpático bilateral lumbar²⁴.

El dolor visceral primario tiene una intensidad creciente hasta el inicio del estadio 1 y decreciente a partir de éste y dura todo el parto.

Al final del estadio 1, también denominada fase transicional, se suman otros dos tipos de dolor: el visceral secundario y el somático profundo. El dolor visceral secundario se caracteriza, como todo dolor visceral, por ser un dolor sordo amortiguado, de distribución amplia e imprecisa, y es provocado por la distensión de órganos pélvicos como la vejiga, la uretra y el recto y su correspondiente tracción peritoneal. El dolor somático profundo se debe a la compresión del plexo lumbosacro por el descenso de la presentación, y se localiza por lo general en el recto y la parte baja de la espalda. En esta fase transicional el dolor crece de intensidad a medida que desciende la presentación y desde que aparece continúa hasta el final del parto. Este dolor implica a los segmentos L₂, L₃, L₄, L₅ y S₁.

1.1.3.2.2 Dolor del estadio 2: periodo expulsivo

En el estadio 2 aparece el dolor somático superficial. Es un dolor agudo, bien localizado y de distribución regular.

Este tipo de dolor es provocado por el descenso de la presentación y la consiguiente distensión de vagina y periné (desgarros y estiramientos de fascias, tejidos subcutáneos y compresión sobre los músculos esqueléticos y aponeurosis de la zona perineal). El dolor aparece ahora en la parte baja del sacro, ano y periné e incluso a veces entre las piernas, es decir, en la zona que inervan los nervios pudendos, que se introducen a nivel del sacro para alcanzar los segmentos S₂, S₃ y S₄ (Figuras 3 y 4). Por todo esto la realización de un bloqueo pudendo permite abolir el dolor en esta fase.

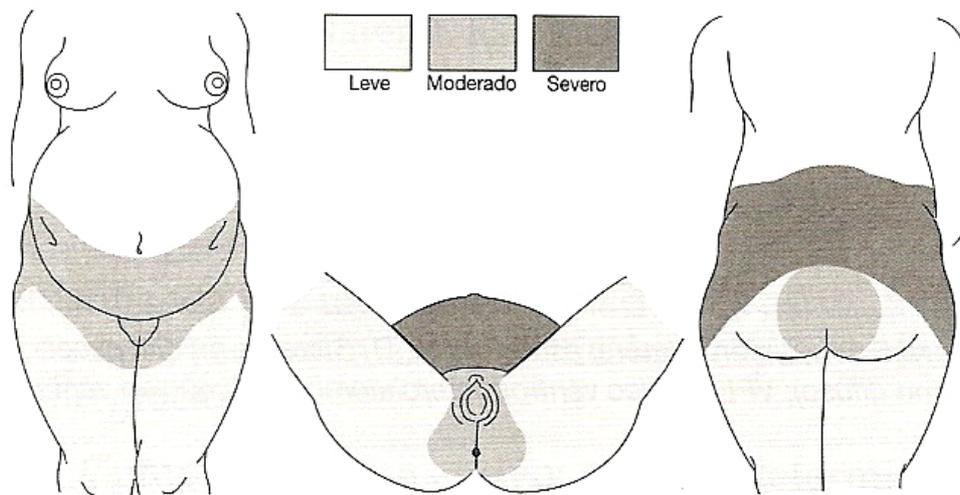


Figura 3. Distribución e intensidad del dolor al inicio del estadio 2²³

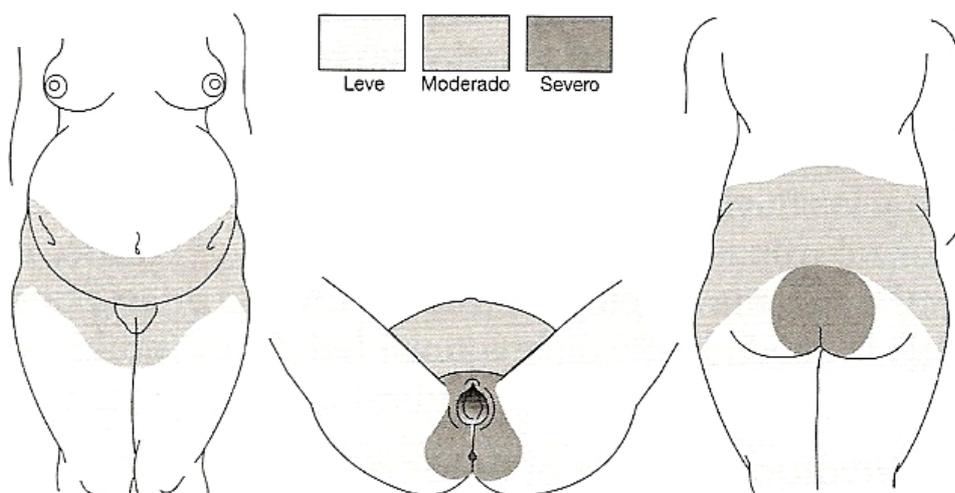


Figura 4. Distribución e intensidad del dolor al final del estadio 2²³

Los impulsos dolorosos producidos por la distensión de la vagina y del periné durante el coronamiento, momento donde se experimenta el mayor dolor, son conducidos por los nervios genitofemoral (L_1 y L_2), ilioinguinal (L_1) y el nervio cutáneo posterior de los muslos (S_2 y S_3).

La intensidad del dolor somático superficial crece a medida que la presentación se acerca al periné. Este tipo de dolor persiste desde su aparición hasta el final del parto.

El intervalo entre el inicio del descenso y la salida del feto se considera el periodo más doloroso. Esto es debido a que las contracciones del cuerpo uterino y distensión del segmento inferior continúan provocando dolor en las mismas zonas de distribución que en el estadio 1 y, además de mantenerse el dolor visceral secundario y somático profundo, aparece el dolor resultado de la compresión de la presentación sobre el periné y tracto de salida fetal²⁷.

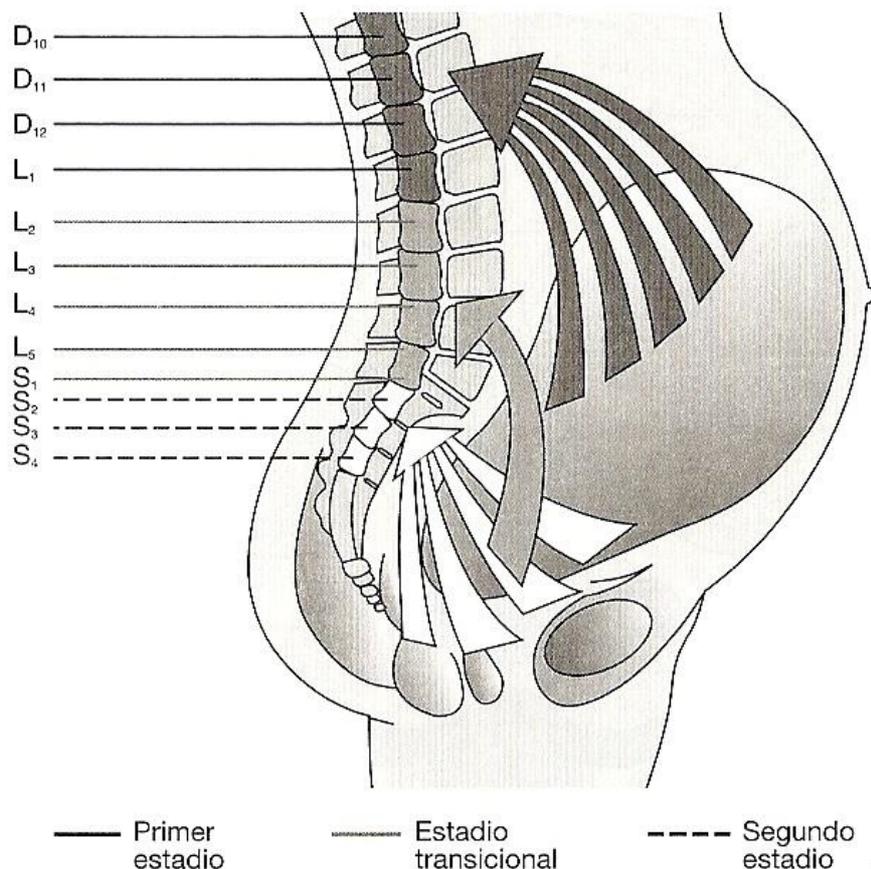


Figura 5. Vías del dolor durante el trabajo de parto²³

1.1.4 FACTORES RELACIONADOS CON EL DOLOR DE PARTO

En el dolor que padece la embarazada juegan un importante papel determinados factores intrínsecos como la intensidad, la duración y el patrón de las contracciones, así como mecanismos físicos y bioquímicos; sin embargo el grado de dolor o padecimiento asociado con el parto percibido por la embarazada está también influido por factores físicos, psíquicos, emocionales y motivacionales.

1.1.4.1 Factores obstétricos y físicos

Edad: Se ha descrito que las pacientes jóvenes con un nivel socioeconómico bajo expresan mayor dolor que las primíparas añosas con condiciones socioeconómicas más altas²⁸. Sin embargo, la prolongación del trabajo de parto en las mujeres primíparas añosas puede provocar una mayor sensación de dolor.

Dolor menstrual: la dismenorrea es consecuencia de una secreción elevada de prostaglandinas. En estas mujeres con antecedentes de dismenorrea, la producción excesiva de prostaglandinas durante el trabajo de parto actúa sobre el útero aumentando de tamaño y provoca contracciones más intensas que presionan sobre las estructuras pélvicas y producen dolor difuso abdominal y en la parte baja de la espalda²⁹.

Paridad: Las múltiparas sienten menor dolor durante el trabajo de parto²⁸, debido probablemente a la modificación cervical previa al inicio del parto y a la existencia de cambios físicos en la pelvis materna resultado del parto anterior.

Condiciones físicas de la embarazada: Una relación peso/altura elevada incrementa el grado de dolor. Por lo general, las parturientas con mayor peso tienen fetos de mayor peso, y esto también se asocia con partos más dolorosos²⁸. Melzack et al²² objetivaron en un estudio que el 33% de las mujeres durante el trabajo de parto sienten menos dolor cuando adoptan una posición vertical, y, que, a medida que avanza el parto, la posición más cómoda es la horizontal³⁰.

Condiciones del cuello uterino y características de las contracciones: Lowe³¹ realizó un estudio descriptivo donde demostró que la frecuencia de las contracciones uterinas y el grado de dilatación son factores que influyen en el dolor de las primíparas, mientras que sólo la dilatación influye en las múltiparas. Por lo tanto, el estadio 1 es más doloroso en las primíparas mientras que el estadio 2 lo es para las múltiparas. Según Corli³² la percepción nociceptiva depende de la intensidad o pico de la contracción más que de su duración.

Proporción pélvico fetal y posición fetal: La desproporción pelvicocefálica o la presencia de presentaciones distócicas como la posición sacra provocan un aumento del dolor durante el trabajo de parto.

1.1.4.2 Factores fisiológicos

La activación del sistema endógeno opiáceo³³ da lugar a una tolerancia fisiológica al dolor durante el trabajo de parto. A lo largo del embarazo y de forma progresiva aumentan una serie de sustancias como β -endorfinas, β -lipoproteínas y ACTH, que alcanzan concentraciones pico en el momento del parto y postparto inmediato de hasta 10 veces sus niveles basales. El mayor umbral del dolor ocurre dos días antes del parto y se mantiene durante unos días después hasta alcanzar de nuevo su nivel basal.

1.1.4.3 Factores psicológicos, culturales y étnicos

La ansiedad y el miedo aumentan la percepción del dolor. Un grado elevado de ansiedad provoca unos niveles elevados de catecolaminas y cortisol que tienen como resultado un escaso progreso en la dilatación, con el consiguiente alargamiento del parto y aumento del dolor³⁴. Una de las causas más frecuentes de miedo y ansiedad es la ignorancia o desinformación sobre el proceso del embarazo y el parto. Las parturientas con un embarazo no planificado o con una reacción negativa a la gestación suelen percibir mayor dolor que aquellas que no se encuentran en dicha situación.

En contraste, otros factores emocionales como una motivación intensa e influencias culturales pueden modular las transmisiones sensoriales y las dimensiones del dolor percibido. Más aún, la intervención cognitiva como la de dar información preparatoria acerca del parto, reduce el comportamiento doloroso³.

Factores raciales, culturales y étnicos han sido considerados importantes en la influencia de la tolerancia del dolor. Así, los italianos y otras culturas latinas, o también, los judíos del Mediterráneo suelen expresar el dolor de una forma más emotiva y exagerar sus expresiones verbales; sin embargo, las personas de origen anglosajón (ingleses, americanos de tercera generación e irlandeses) así como los escandinavos, asiáticos, indios americanos y esquimales, se dice que son más estoicos en el sufrimiento y manifiestan menos el dolor³.

Estudios experimentales y observaciones clínicas, sin embargo, sugieren que a pesar de la diferencia racial, cultural y étnica, no existen diferencias en la percepción del

dolor, y sí en la expresión del mismo. Pesce³⁵, True³⁶ y Meehan et al³⁷ realizaron estudios en distintas poblaciones obteniendo estos mismos resultados.

1.1.5 EFECTOS DEL DOLOR DE PARTO

El dolor tiene en numerosas ocasiones una utilidad fisiológica, para alertar al organismo frente a la agresión, pero si persiste en el tiempo, esta finalidad fisiológica se diluye. El dolor de parto sirve para alertar que éste se ha puesto en marcha, pero su permanencia puede desencadenar un conjunto de respuestas locales, segmentarias, suprasegmentarias y corticales que se manifiestan clínicamente en una serie de cambios en los parámetros biológicos de la madre; su permanencia puede ser perjudicial para el bienestar materno-fetal.

1.1.5.1 Respuestas orgánicas al dolor²³

Respuesta local: se desencadena la liberación de una serie de sustancias intracelulares, que irritan las terminaciones nerviosas y alteran el microentorno del músculo liso y capilares.

Reflejos segmentarios (espinales): La estimulación simpática preganglionar en las neuronas del asta anterior provoca una serie de efectos en los sistemas cardíaco y gastrointestinal.

A nivel cardíaco se produce un aumento de la frecuencia cardíaca, del volumen sistólico, del trabajo cardíaco y consumo de oxígeno, y, en casos de dolor severo, incluso arritmias.

A nivel gastrointestinal el peristaltismo disminuye pudiendo causar un íleo paralítico.

Los estímulos nociceptivos que desencadenan estas respuestas son los que se producen durante el final del estadio 1 y el estadio 2.

Reflejos suprasegmentarios³⁸: La información nociceptiva llega a los centros superiores y se producen una serie de respuestas que llevan a cambios hemodinámicos, respiratorios y endocrinos.

A nivel hipotalámico se produce un aumento del tono simpático y de las catecolaminas, lo que secundariamente lleva a un aumento de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y la tensión arterial. También se ven elevados los valores de otras

hormonas como el cortisol, adrenocorticotropina (ACTH), glucagón, adenosinmonofosfato cíclico (AMPC), hormona antidiurética (ADH), hormona del crecimiento y renina. Igualmente, se produce la disminución de hormonas anabólicas como la insulina y la testosterona. Los efectos sistémicos que se derivan de este hecho son el aumento de la glucemia, los ácidos grasos libres, los lactatos y las cetonas. Todos estos cambios tienen como resultado un balance negativo.

A nivel del centro respiratorio se produce una hiperventilación.

Respuesta cortical: El miedo y la ansiedad pueden provocar agregación plaquetaria, aumento de la viscosidad sanguínea y fibrinólisis³⁸.

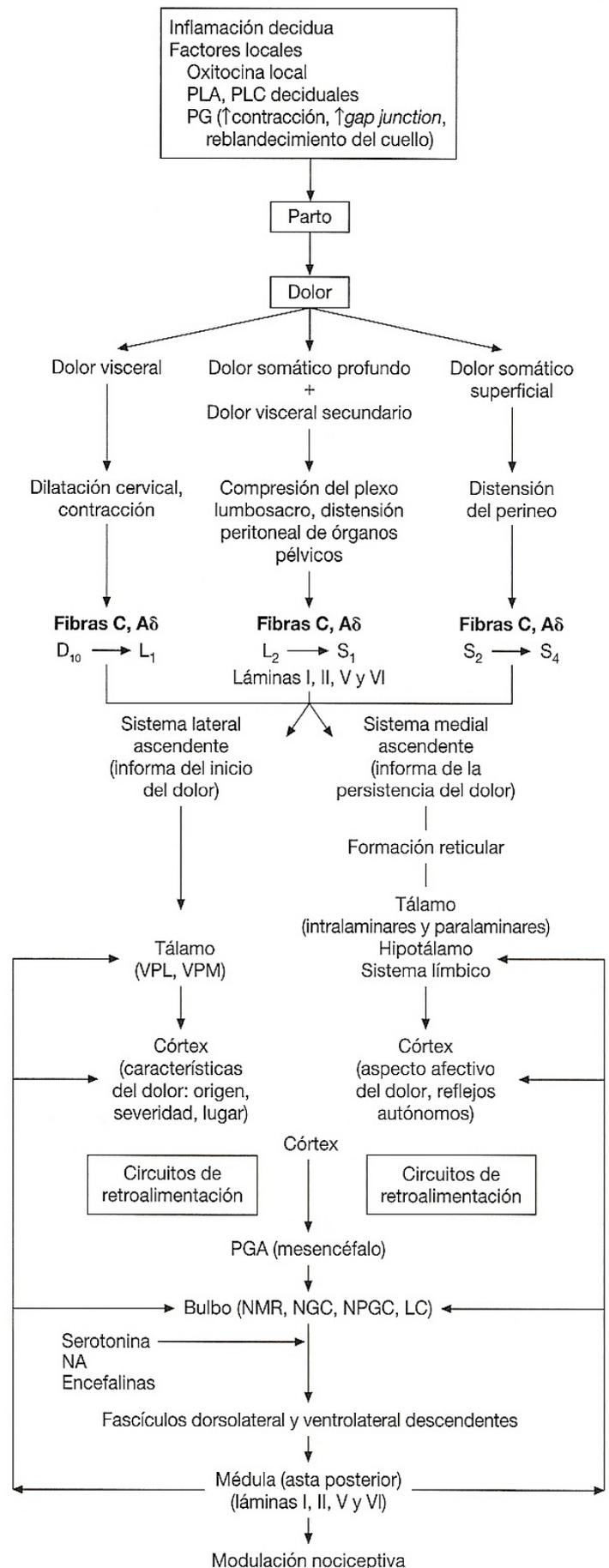


Figura 6: Mecanismos responsables, vías de transmisión y mecanismos de modulación del dolor de parto²³

1.1.5.2 Efectos del dolor de parto en la embarazada

Efectos respiratorios

El dolor de parto es un importante estimulador respiratorio, causando un marcado incremento en el volumen respiratorio y en la ventilación minuto. En un estudio realizado por Bonica en colaboración con Caldeyro-Barcia, analizaron un grupo de embarazadas primíparas, no medicadas, que no habían recibido preparación para el parto. La ventilación minuto se incrementó desde una media normal de unos 10 L/minuto entre contracciones hasta una media de 23 L/minuto durante las contracciones, hasta alcanzar en algunas ocasiones valores de 35 L/minuto (incremento del 300% del volumen minuto)³⁹. Debido a la hiperventilación aumenta el volumen corriente y secundariamente se produce una disminución de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). Los valores normales de una embarazada son de 32 mmHg, y éstos descienden a valores de 16-20 mmHg, con descensos ocasionales de 10-15 mmHg, y una alcalosis respiratoria secundaria a la hipocapnia con valores de pH de 7,55-7,60. Clínicamente se traduce en la aparición en la embarazada de náuseas, fatiga, mareos, parestesias, sudoración y palidez cutánea⁴⁰.

La curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la izquierda por la alcalosis existente, con la consiguiente disminución de transferencia de oxígeno a los tejidos al estar éste más ligado a la hemoglobina materna.

Huch et al⁴¹ también describieron que en la fase de relajación uterina, el dolor no estimula prolongadamente la respiración, por lo que la hipocapnia causa un periodo transitorio de hipoventilación que disminuye la presión arterial de oxígeno materna (PaO_2) de un 10 a un 50%, con un valor medio de un 25%. Cuando la PaO_2 materna disminuye por debajo de los 70 mm Hg se produce un efecto significativo en el feto que consiste en la disminución de la PaO_2 fetal con la aparición de desaceleraciones tardías²⁷.

Efectos de la sedación y analgesia. El alivio parcial del dolor con opiáceos disminuye algo la hiperventilación llevando a unas cifras de PaCO_2 de 22-25 mmHg y a una mejoría de la oxigenación. Un alivio completo del dolor conseguido con un bloqueo epidural previene el periodo transitorio de hiperventilación durante la contracción y la hipoventilación durante la relajación, así que las cifras de PaCO_2 se mantienen en una rango entre 28-32 mmHg y la PaO_2 se incrementa a valores alrededor de 100 mmHg³.

El aumento del consumo de oxígeno secundario al dolor disminuye al realizar un bloqueo epidural⁴² (Figura 7)³:

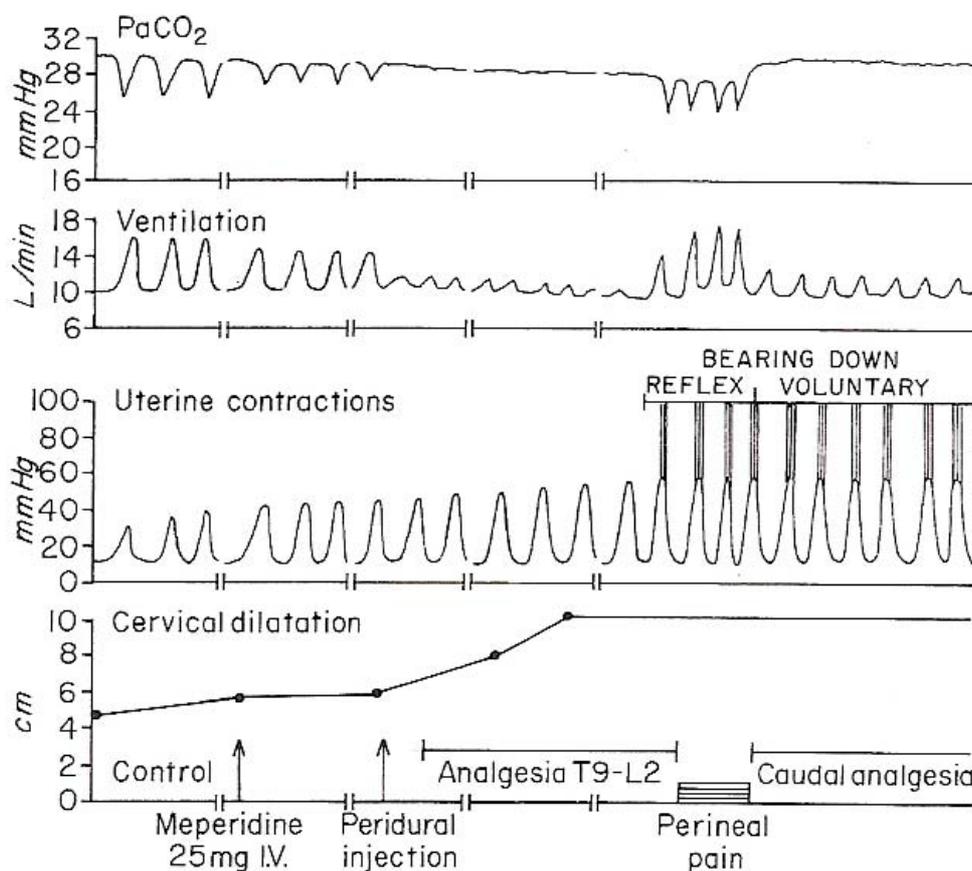


Figura 7. Representación esquemática de los efectos de la analgesia en la ventilación en una primípara³

Los cambios a nivel respiratorio tienen mínimas consecuencias para las madres y fetos sanos, pero pueden alterar el equilibrio de los fetos afectados por cualquier trastorno.

Efectos cardiovasculares

Durante el parto el incremento progresivo del gasto cardíaco lleva a un aumento del 40 al 50 % respecto al valor previo durante el final del estadio 1 y en el estadio 2. Algunas parturientas tienen un incremento próximo al 100% con un incremento mayor de un 20 a un 30% durante cada contracción uterina dolorosa. Los datos disponibles sugieren que un 40-50% del incremento durante la contracción es provocado por la redistribución de unos 250 a 300 ml de sangre desde el útero; este fenómeno aumenta el

retorno venoso hacia el corazón y, en consecuencia, aumenta la frecuencia cardíaca y gasto cardíaco, seguidos de un incremento de la presión arterial y bradicardia refleja⁴³.

El resto del incremento del gasto cardíaco es provocado por el aumento de la actividad simpática, causado por el dolor, la ansiedad, la aprensión y el esfuerzo físico del parto, que contribuye al progresivo incremento del gasto cardíaco mientras el parto avanza. El aumento del gasto cardíaco alcanza su valor máximo después del parto como resultado del alivio de la compresión de la vena cava por el útero y de la autotransfusión que resulta de la involución uterina.

Las contracciones uterinas en ausencia de analgesia también incrementan entre 20 y 30 mmHg la presión arterial sistólica y diastólica.

El incremento del gasto cardíaco y de la presión arterial sistólica lleva a un aumento significativo en el trabajo del ventrículo izquierdo que es tolerado por parturientas sanas pero que puede ser crítico para embarazadas con una enfermedad cardíaca, preeclampsia, hipertensión esencial, hipertensión pulmonar o anemia severa³.

Efectos de la sedación y analgesia. Mediante la disminución del dolor y la respuesta al estrés (hiperactividad simpática) la analgesia epidural elimina parte del incremento del gasto cardíaco y de la presión arterial. Muchos estudios han probado el valor de la analgesia epidural en embarazadas con enfermedades de riesgo como enfermedad cardíaca, preeclampsia e hipertensión pulmonar, siempre que se evite la hipotensión materna⁴⁴.

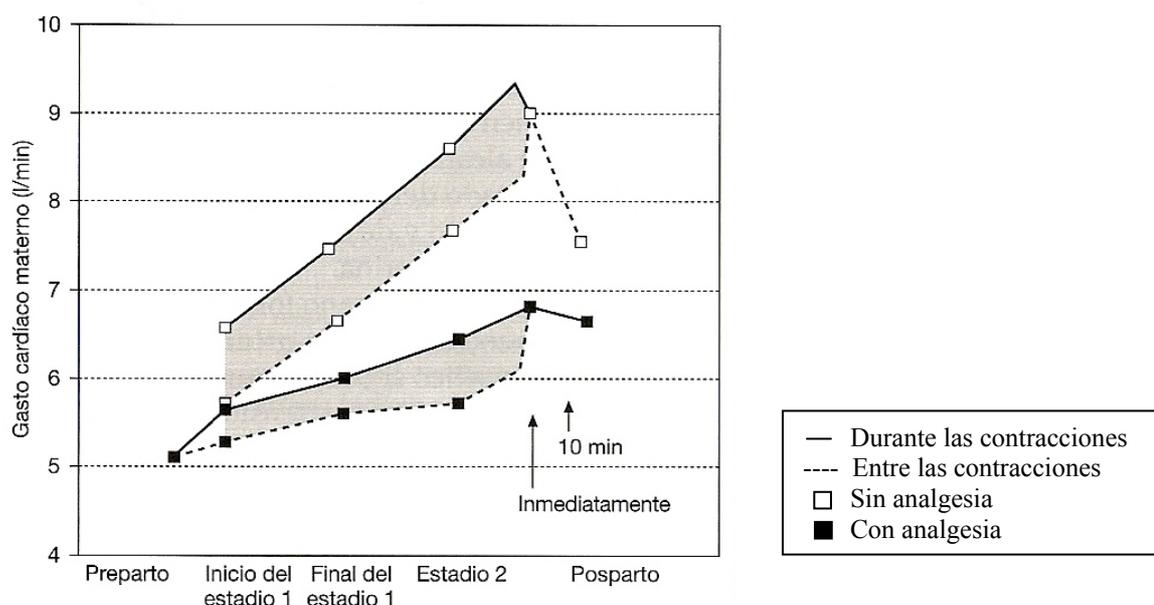


Figura 8. Efecto del dolor sobre el gasto cardíaco materno²³

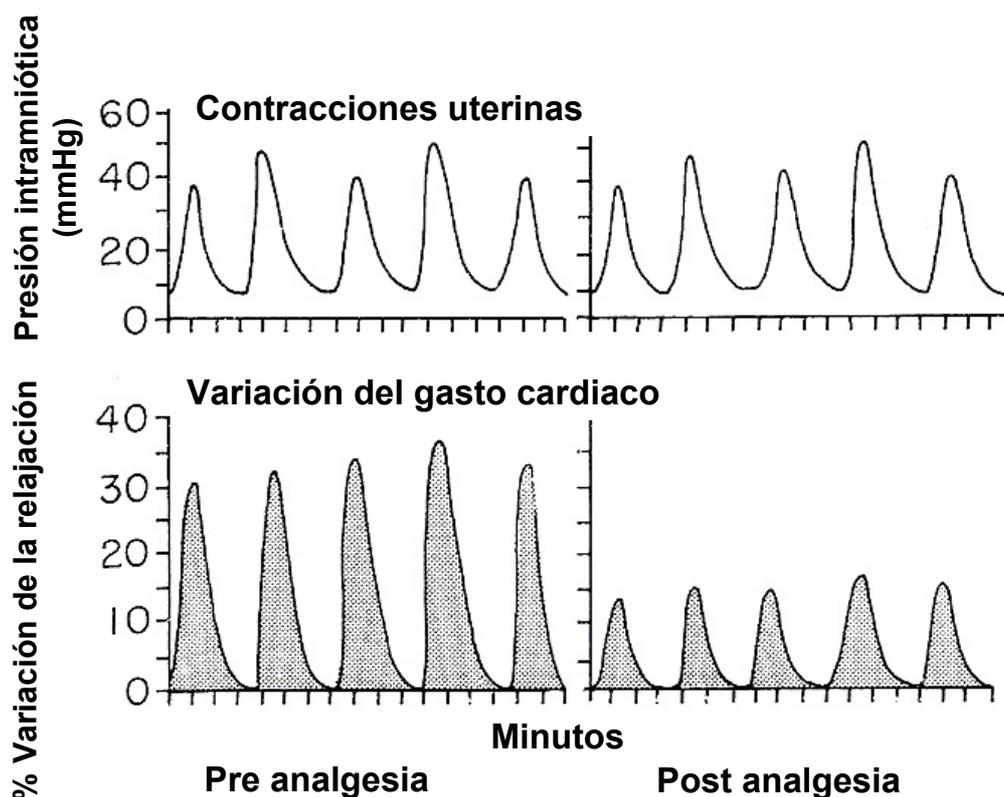


Figura 9. Incremento en el gasto cardiaco durante cada contracción uterina antes y después de la administración de la analgesia epidural en una primípara³

Efectos neuroendocrinos

Durante el embarazo se observa un incremento de sustancias como β -endorfinas, β -lipotrofinas, γ -lipotrofinas y la ACTH, derivadas de un precursor común: la proopiocortina. Estudios en humanos han demostrado que el dolor severo y la ansiedad durante el trabajo de parto causa una elevación de 300-600% en los niveles de epinefrina, y un incremento entre 200-400% en los valores de norepinefrina, los niveles de cortisol sufren una elevación de 200-300% y se produce un importante incremento en los valores de corticoesteroides y ACTH^{34,45,46}. Los niveles de β -endorfina y β -lipotrofina se asocian con el número y la intensidad de las contracciones⁴⁷. Las causas del aumento de estas sustancias son el aumento de la secreción, la disminución de la degradación y/o la síntesis placentaria.

La respuesta del sistema adrenérgico frente al dolor o a una situación de estrés es la liberación de sustancias como la adrenalina, noradrenalina, cortisol y ACTH. Un

estudio realizado por Lederman³⁴ objetivó que los mayores niveles de adrenalina se relacionan con el inicio del parto y los partos prolongados. También los niveles elevados de cortisol se relacionan con un primer estadio prolongado.

Neumark⁴⁸ demuestra que se produce un aumento importante de la adrenalina a medida que avanza el parto hasta alcanzar cinco veces el nivel inicial y que desaparece rápidamente tras el expulsivo. La noradrenalina no aumenta tanto en comparación con la adrenalina; esto sugiere que el aumento de la actividad simpaticoadrenal durante el trabajo de parto es sobre todo resultado del dolor y la ansiedad más que del esfuerzo físico, aunque éste tenga un papel relevante durante la última fase del parto²³.

Efecto de la analgesia epidural. En las pacientes que reciben analgesia epidural no se objetiva el aumento progresivo de catecolaminas que se objetiva en las embarazadas sin analgesia epidural. La epidural bloquea los estímulos nociceptivos y los eferentes simpáticos e impide que se desencadene la respuesta orgánica al dolor⁴⁸.

Abboud et al⁴⁹ demostraron que la analgesia espinal en el nivel del dermatoma D₄ disminuía los niveles de catecolaminas en las mujeres de parto, pero no provocaba el mismo efecto en las mujeres que no se encontraban de parto. Esta selectividad sugiere que el mecanismo por el cual la liberación de catecolaminas disminuye es el alivio del dolor de parto.

La analgesia epidural durante el parto no disminuye la liberación de catecolaminas y β -endorfinas en el feto y recién nacido^{50,51}, y la norepinefrina predomina sobre la epinefrina. Esta respuesta indica que, incluso durante un parto vaginal no complicado con una analgesia materna adecuada, el feto sufre un estrés durante el proceso del nacimiento por vía vaginal que se refleja en la elevación de catecolaminas, las cuales tienen un importante papel en la adaptación neonatal al ambiente extrauterino, incluyendo la síntesis y liberación de surfactante, la reabsorción de líquido pulmonar, la homeostasis de la glucosa, los cambios cardiovasculares y el metabolismo del agua⁴⁹.

Efectos metabólicos

Como resultado de la liberación, inducida por el dolor, de catecolaminas, y la consiguiente activación del metabolismo lipolítico durante el estadio 1 y 2 del parto se produce un incremento significativo en los niveles de ácidos grasos libres y de lactato⁵².

El aumento de la actividad simpática inducido por el dolor de parto y la ansiedad provocan un incremento en el metabolismo y el consumo de oxígeno. Así, este aumento

en el consumo de oxígeno junto con la pérdida de bicarbonato por los riñones como compensación a la alcalosis respiratoria provocada por el dolor, y el consumo reducido de carbohidratos, producen una acidosis metabólica progresiva que se transfiere al feto.

Las cifras de renina son más altas durante el trabajo de parto, tanto en los partos vaginales como en las cesáreas⁵³.

Efectos de la sedación y analgesia. La analgesia epidural con el alivio del dolor y la ansiedad disminuye el metabolismo materno y el consumo de oxígeno. En un estudio realizado por Buchan⁵² se observó que la epidural durante el parto reducía el estrés interno de la embarazada mediante la abolición del dolor; ésto evita el incremento progresivo en los niveles de 11-hidroxycorticoesteroide durante el parto. Por consiguiente, la analgesia epidural reduce de forma importante la acidosis metabólica materna y fetal. La superioridad del bloqueo epidural sobre los opiáceos y otras drogas sistémicas en la disminución del esfuerzo físico materno, el consumo de oxígeno y la acidosis metabólica materno-fetal han sido demostrados por gran número de investigadores³.

La realización de pujos durante el estadio 2 del parto contribuye a la acidosis metabólica. En este estadio del parto la analgesia epidural y la eliminación de pujos elimina casi por completo la acidosis metabólica materna, pero no la fetal, ya que ésta es el efecto del estrés que representa el proceso del nacimiento para el feto²³.

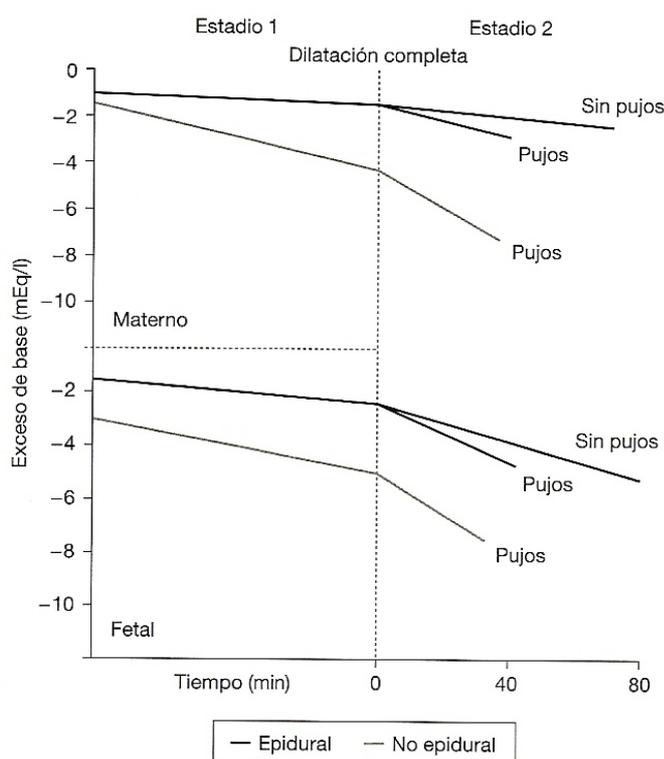


Figura 10. Cambios en el equilibrio ácido-base materno-fetal durante los estadios 1 y 2²³

Efectos gastrointestinales

El dolor de parto produce alteraciones en la función del tracto gastrointestinal. La liberación de gastrina se estimula en los partos dolorosos con el consiguiente incremento en la secreción gástrica ácida⁵⁴. El dolor, la ansiedad asociada y el estrés emocional producen reflejos segmentarios como la disminución de la motilidad y función gastrointestinal y la inhibición del vaciado gástrico. Estos reflejos se ven agravados por la posición de decúbito y por el uso de opiáceos u otras drogas depresoras, que también retrasan el vaciado gástrico. Así, la mayoría de las parturientas presentan un pH del contenido estomacal por debajo del valor crítico de 2.5. Todo esto incrementa el riesgo de regurgitación y de aspiración pulmonar, especialmente durante la inducción de una anestesia general³.

Efecto de la analgesia epidural. El bloqueo de las vías nociceptivas evita la aparición de estos reflejos segmentarios inhibitorios sobre el tracto gastrointestinal. La analgesia epidural no tiene el efecto sobre la función gástrica que poseen los opiáceos.

Efectos psicológicos

El dolor severo de parto puede producir serios disturbios emocionales que pueden perjudicar la salud mental de la embarazada e influir negativamente en la relación con el recién nacido durante los primeros días de vida, así como causar miedo a futuros embarazos y afectar en la relación sexual con su pareja^{55,56}.

Existen varios estudios que muestran que entre las mujeres que han tenido un parto natural un importante número de ellas desarrollaron o sufrieron un agravamiento de una depresión existente previa al parto. También describieron otras reacciones emocionales alteradas en el postparto, consecuencia del dolor experimentado durante el nacimiento de su hijo sin analgesia³.

Cheetham y Rzadkowolski⁵⁷ publicaron que cerca de dos tercios de las parturientas experimentan algún tipo de trastorno emocional que se caracteriza fundamentalmente por una disminución en la agudeza mental y en los intereses sociales, y un incremento de disforias, depresiones y ansiedad.

Stewart⁵⁶ objetivó en su estudio que muchas mujeres que no habían logrado tener un parto sin dolor de forma natural, y que habían tenido que recurrir a la analgesia epidural, se sentían posteriormente deprimidas, sin autoestima e incluso en ocasiones presentaban ideas suicidas, así como desinterés en el sexo. En muchos casos, las parejas de las mujeres que anticipaban un parto natural sin dolor, han tenido que acudir a

psicoterapeutas debido a la reacción que les causó el ver a sus mujeres experimentando un dolor tan intenso, provocándoles un sentimiento de culpabilidad e impotencia y causándoles distintas fobias.

Efecto de la analgesia epidural. El alivio del dolor no elimina por completo el miedo al parto por parte de la embarazada pero sí contribuye a disminuir la ansiedad y todo el conjunto de respuestas que se desencadenan a partir de ella.

1.1.5.3 Efectos del dolor sobre la actividad uterina y el parto

A través del incremento de la secreción de catecolaminas y cortisol, el dolor y el estrés emocional pueden aumentar o disminuir la contractilidad uterina y esto influir en la duración del parto. La norepinefrina incrementa la actividad uterina mientras que la epinefrina y el cortisol la disminuyen^{34,58}.

Lederman³⁴ realiza un estudio donde observa que las embarazadas con un dolor más severo o con más ansiedad presentan niveles más altos de epinefrina y cortisol, que se relacionan con una disminución de la actividad uterina y, por consiguiente, con partos más prolongados.

En un pequeño número de mujeres, el dolor y la ansiedad producen una actividad uterina incoordinada, que se manifiesta con una disminución en la intensidad de las contracciones y un incremento en la frecuencia y tono uterino. Esta actividad incoordinada de las contracciones uterinas es ineficaz para la progresión del parto⁵⁹.

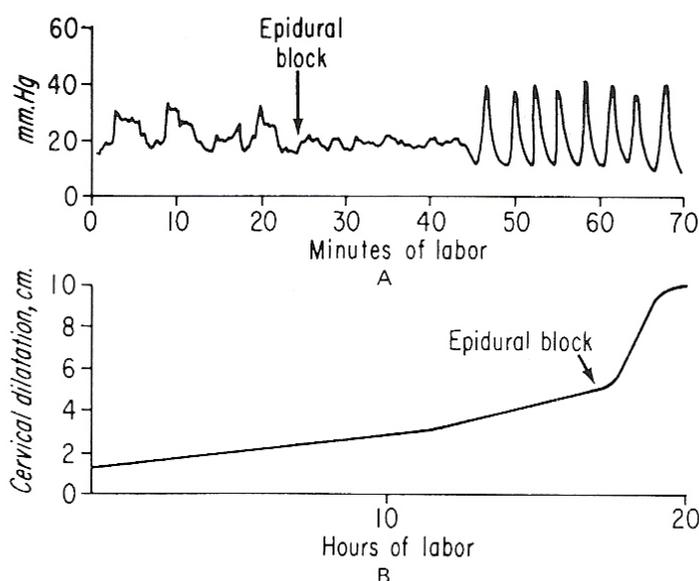


Figura 11. Efecto de la analgesia epidural en la actividad uterina incoordinada³

Efecto de la sedación y analgesia. Con la disminución de la hiperactividad simpática, la sedación y la analgesia completa pueden reducir o eliminar la hiperactividad uterina o la hipoactividad y permitir cambiar las contracciones uterinas incoordinadas en un patrón normal de contracciones. La embarazada se relaja con la analgesia y el registro de contracciones débiles e irregulares da paso a una disminución en el tono basal con contracciones más regulares y vigorosas^{58,59}. Sin embargo, existen datos contradictorios sobre el efecto de la analgesia epidural sobre la actividad uterina, ya que igual que se acompaña de un patrón coordinado también puede enlentecer la frecuencia de las contracciones²³.

Igual de importancia tiene el efecto del bloqueo epidural en la mejoría del flujo uteroplacentario. Se produce una reducción de la hipoperfusión placentaria con la consiguiente mejoría del intercambio gaseoso sanguíneo; ésto es debido al efecto que produce sobre el incremento de las catecolaminas o la hiperactividad uterina⁶⁰.

1.1.5.4 Efectos sobre el feto

En el transcurso del parto se produce una reducción intermitente del flujo sanguíneo placentario durante el pico de la contracción que lleva a una disminución temporal del intercambio gaseoso placentario. Esta circunstancia se ve a menudo empeorada por la importante hiperventilación que induce el dolor, que provoca una alcalosis respiratoria significativa. Todo esto lleva en primer lugar a una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, lo que se traduce en la disminución de la transferencia de oxígeno de la madre al feto, en segundo lugar a una hipoxemia materna durante la relajación uterina, en tercer lugar a una vasoconstricción umbilical con el consiguiente descenso del flujo sanguíneo umbilical, y, por último, una reducción en el flujo sanguíneo uterino⁶¹. Estos efectos deletéreos en el feto han sido demostrados en varias especies animales y en humanos.

Un estudio realizado en monos por Morishima⁶² observó las repercusiones del miedo de la madre sobre el feto. Durante periodos en los que la madre presentaba agitación debido a la hiperactividad uterina, se producía una elevación de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca fetal. Otros de los efectos observados fueron el aumento de la actividad uterina así como bradicardia fetal y disminución de la oxigenación arterial. El feto se suele recuperar ya que el estímulo cesa rápidamente; en

este caso la alteración fetal es consecuencia de una alteración en el flujo uteroplacentario.

Lederman et al⁴⁶ describen que las embarazadas ansiosas o que padecen un dolor severo tienen una mayor incidencia de patrones alterados de la frecuencia cardiaca fetal así como unos valores de Apgar al minuto y a los cinco minutos más bajos.

En condiciones normales durante el parto se producen alteraciones intermitentes en el intercambio gaseoso que son tolerados adecuadamente por un feto sano. Esto es debido a que el feto almacena en la circulación fetal y en los espacios intervellosos el oxígeno suficiente para mantener una oxigenación adecuada durante el breve periodo de hipoperfusión placentaria. Por otra parte, puede compensar estas situaciones incrementando la proporción de gasto cardíaco que es distribuida al miocardio y cerebro^{63,64}. Sin embargo, esta capacidad de resistencia del feto a la privación de oxígeno es limitada. En situaciones de complicaciones obstétricas o maternas (preeclampsia, diabetes, enfermedad cardíaca...) la reducción de oxígeno y la transferencia de dióxido carbónico provocada por el dolor puede ser el factor crítico responsable de la morbilidad perinatal, y puede incluso contribuir a la mortalidad³. La acidosis metabólica materna se traduce en acidosis fetal aumentando la vulnerabilidad fetal a situaciones que comporten riesgo de asfixia intrauterina^{65,66}.

Efecto de la analgesia epidural. Los beneficios del alivio del dolor son evidentes para todos los fetos, pero adquieren mayor importancia en los fetos con algún tipo de riesgo³. En los partos podálicos y gemelares se ha demostrado que el mejor método de analgesia es el bloqueo epidural^{60,65,66}. La analgesia epidural, a través de los efectos producidos por el bloqueo vasomotor, incrementa el flujo sanguíneo de los espacios intervellosos en parturientas con preeclampsia grave y probablemente también en aquellas pacientes con hipertensión esencial, diabetes y otras situaciones que disminuyen el flujo uteroplacentario⁶⁶. Jouppila et al.⁶⁷ estudiaron el efecto de un bloqueo epidural lumbar más extenso en embarazadas con preeclampsia severa. Los resultados que obtuvieron fue que un bloqueo limitado producía un incremento del flujo sanguíneo intervelloso en un 34%, mientras que un bloqueo más extenso incrementaba este valor hasta el 77%. Janisch et al.⁶⁸ publicaron que la administración continua de analgesia epidural en mujeres con preeclampsia durante las últimas semanas de gestación producía un incremento de un 100% en el flujo sanguíneo placentario.

Para garantizar los efectos beneficios de la analgesia epidural debe evitarse de forma estricta la hipotensión mediante medidas profilácticas adecuadas.

1.2 MANEJO DEL DOLOR DE PARTO

Muchas son las técnicas y drogas disponibles en la actualidad para proporcionar analgesia durante el parto. Los métodos utilizados varían según la región geográfica y el país, y dependen de la cultura, el personal médico y otros factores sociológicos y profesionales.

Para garantizar la utilización correcta de cada técnica o droga éstas deben ser evaluadas desde cuatro puntos de vista:

1. Potencia del analgésico y otras eficacias terapéuticas.
2. Efectos secundarios sobre la madre.
3. Efectos secundarios en el feto y en el recién nacido.
4. Efecto en la dinámica del parto³.

Por lo tanto, toda técnica analgésica aplicada a la mujer embarazada debe cumplir tres premisas fundamentales: seguridad, eficacia y viabilidad. La seguridad implica la mínima incidencia de efectos secundarios sobre la madre y el feto y mínima interferencia con la dinámica del parto. Se habla de eficacia cuando obtenemos un alto porcentaje de éxitos en el alivio satisfactorio del dolor de parto. La viabilidad se define como la ausencia de contraindicaciones materno-fetales y obstétricas, la presencia de características y organización asistencial del centro apropiadas y la experiencia de los anesthesiólogos⁶⁹.

Así, el tipo de anestesia o analgesia debe ser seleccionado según las necesidades de cada madre y feto teniendo en cuenta el personal y los recursos disponibles. El anestesista debe tener un conocimiento minucioso de la fisiología y alteraciones provocadas por la gestación y el parto, y cómo éstas pueden afectar en la utilización de cada tipo de analgesia o anestesia.

1.2.1 CUIDADOS ANTEPARTO Y PREANESTÉSICOS

La visita preanestésica es actualmente una práctica habitual en cirugía de gran importancia. Dentro del campo de la obstetricia las pacientes suelen tener una mentalidad previa al parto positiva ya que éste tiene por finalidad el nacimiento de su hijo. Sin embargo, la ansiedad también está presente en la embarazada, originada por el

miedo a las potenciales repercusiones que sobre ella y/o sobre su hijo pueden comportar las técnicas obstétricoanalgésicas⁷⁰.

Beilin et al⁷¹ realizaron un estudio sobre 310 gestantes el primer día de puerperio. Con la entrega de un cuestionario se intentaba analizar la ansiedad experimentada en relación al procedimiento anestésico y recoger el grado de información anestésica recibida previo al parto. Un 86% de las embarazadas reconocieron haber experimentado ansiedad en relación a la práctica anestésica, el 28% referían no haber recibido suficiente información preanestésica y el 59% afirmaron que les hubiera gustado discutir el procedimiento que se iba a emplear con el anestesiólogo.

En base a varios estudios similares se puede concluir que en las mujeres embarazadas la visita preanestésica mejora la experiencia anestésica, disminuye la ansiedad y proporciona una información adecuada.

La exploración preanestésica debe, por lo tanto, perseguir los siguientes objetivos⁷²:

- Identificar factores de riesgo susceptibles de poner en peligro la viabilidad del acto anestésico
- Discutir con la paciente las diferentes técnicas anestésicas
- Reducir la ansiedad previa
- Orientar terapias específicas y premedicaciones adecuadas
- Obtener el consentimiento informado para el procedimiento anestésico

1.2.2 MÉTODOS DE ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICA

Las técnicas y drogas utilizadas en la actualidad para aliviar el dolor de parto se pueden dividir en cuatro categorías:

1. Analgesia no farmacológica
2. Métodos sencillos de analgesia farmacológica
3. Analgesia inhalatoria y anestesia
4. Analgesia regional

1.2.2.1 TÉCNICAS NO FARMACOLÓGICAS

Durante los últimos 40 años se han desarrollado una gran cantidad de métodos que no utilizan los agentes farmacológicos para aliviar el dolor del parto. El llamado

“parto natural”, propuesta realizada y practicada por Dick-Read¹⁶ ha evolucionado hacia el método psicoprofiláctico, originado por Velvovski et al⁷³ en la Unión Soviética, a finales de los años 40 y practicado posteriormente por Lamaze⁷⁴ en París. En algunas clínicas obstétricas se ha utilizado la hipnosis de forma esporádica con el fin de aliviar el dolor provocado por el parto. En los últimos 15 años se han realizado varios ensayos clínicos con otras técnicas como la acupuntura y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).

Analgesia psicológica

Los autores defensores de estas técnicas reivindican que la mayor parte de las pacientes pueden conseguir tener un parto no doloroso aplicando dichas técnicas. Sin embargo, la mayoría de los trabajadores en este campo reconocen que el dolor no es completamente eliminado en un porcentaje importante de las embarazadas aunque sí discretamente disminuido.

El mayor beneficio de estos métodos es la disminución de la ansiedad y de la aprehensión, incrementando la habilidad de la embarazada para enfrentarse al proceso del parto y para controlar su comportamiento³.

Existe controversia en los artículos publicados respecto a los efectos de esta analgesia psicológica. Varios estudios realizados por Bonica⁶⁰, aportan los siguientes resultados: entre un 15 y un 20% de las embarazadas experimentaron un dolor leve o incluso ningún dolor y no requerían analgesia ni anestesia durante todo el proceso de parto, el dolor disminuía a un grado moderado en otro 15-20% , en el que las parturientas requerían dosis mínimas de analgesia farmacológica y anestesia; en el grupo restante el dolor no disminuía pero sí la ansiedad y el miedo y esto se reflejaba en una menor sensación de dolor en la embarazada. Otras publicaciones revelaban que las mujeres entrenadas en métodos de preparación del parto tenían partos más cortos, menor número de partos instrumentales, menores pérdidas sanguíneas y menor número de complicaciones intra y postparto que aquellas que habían recibido drogas para conseguir analgesia o anestesia⁷⁶. Sin embargo, otros estudios, indican que no existen diferencias significativas en esas variables entre el grupo de mujeres con preparación al parto y sin preparación que reciben algún tipo de analgesia^{4,22,28,77}. Estudios observacionales realizados por Bonica³ (datos no publicados) en hospitales de la Unión Soviética, Este y Oeste europeo y Norte y Sudamérica sugieren que las discrepancias entre las pacientes con preparación previa y sin la misma son debidas a diferencias en la

motivación, actitud y personalidad de las embarazadas y sus instructores, así como la práctica de los obstetras, y sobre todo, la pericia con la que se administra la analgesia y anestesia.

Hipnosis

Es una de las técnicas menos utilizada en la actualidad para aliviar el dolor de parto. La hipnosis es un estado o condición en que la paciente es capaz de responder a sugerencias adecuadas con distorsiones de la percepción o de la memoria. El control del dolor por medio de esta técnica se basa en el hecho de que la experiencia de dolor es un fenómeno tanto psicológico como físico. Las personas se dan más cuenta del dolor a causa de diversos factores cognitivos, perceptivos, emocionales, conductuales e interpersonales. En el fondo se trata de una técnica basada en la autosugestión⁷⁸.

Muchos de los que practican la hipnosis con mujeres embarazadas comienzan con una preparación temprana alrededor del quinto o sexto mes de gestación, y posteriormente continúan con la técnica cada 2-4 semanas³.

A pesar de que muchas mujeres reconocen sus beneficios sólo un pequeño porcentaje, entre un 15 y un 20%, son suficientemente susceptibles para la sugestión hipnótica para que sea posible obtener un alivio completo del dolor⁷⁹.

Acupuntura y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

La acupuntura en China no es utilizada para el parto vaginal debido a que en su cultura el parto es una función fisiológica y no requiere analgesia. Sin embargo, esta técnica se ha utilizado en Europa, Norteamérica y otras partes de Asia con resultados conflictivos. En los últimos años se ha descontinuado su uso.

La Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es otra técnica con un limitado valor clínico. La técnica consiste en la colocación de un primer par de electrodos sobre la piel en la localización de las vértebras D₁₀-L₁, con otro electrodo lateral o en la línea media. El segundo par de electrodos se aplica de forma bilateral en la piel sobre las vértebras S₂-S₄. Se utiliza una estimulación de baja intensidad y alta frecuencia de forma continua, y cuando la parturienta percibe mayor dolor con la contracción ella misma se incrementa la estimulación hasta que desaparece la sensación dolorosa. Se han realizado varios estudios no controlados que sugieren que entre un 40 y un 60% de las embarazadas obtienen un alivio total o parcial del dolor durante el

estadio 1 del parto, mientras que dos tercios de las mismas requieren analgesia regional durante el estadio 2³.

1.2.2.2 MÉTODOS SENCILLOS DE ANALGESIA FARMACOLÓGICA

Existen muchas partes del mundo donde no es posible contar con la presencia de un anestesiólogo durante el parto; cuando ocurre dicha circunstancia la matrona o el obstetra cuentan con la preparación al parto de las embarazadas y con simples métodos analgésicos utilizando determinadas drogas.

El dolor leve que percibe la parturienta durante el inicio del estadio 1 puede ser aliviado mediante la utilización de sedantes y tranquilizantes. Con el comienzo del dolor moderado durante la fase activa del parto la medicación que más se suele utilizar son los opiáceos, administrados de forma intramuscular o intravenosa en pequeñas cantidades. La administración correcta de opiáceos produce un adecuado pero no completo alivio del dolor moderado en un 70-80% de las embarazadas, y consigue alivio del dolor severo solamente en 35-60% de las mismas^{60,75}.

Los opiáceos no producen una depresión respiratoria materna significativa si se utilizan dosis óptimas, pero sí produce depresión neonatal que es necesario minimizar. La analgesia inhalada, el bloqueo pudendo bilateral o la infiltración del periné son utilizados en la actualidad como técnicas analgésicas durante el parto³.

1.2.2.3 ANALGESIA INHALATORIA Y ANESTESIA

La analgesia de inhalación consiste en la administración de concentraciones subanestésicas de agentes de inhalación para proporcionar analgesia durante el estadio 1 y 2 del parto. Se puede utilizar sólo o como suplemento de la analgesia regional o local.

Siempre que se utiliza este tipo de analgesia es importante procurar mantener despierta a la embarazada para que sea capaz de cooperar y de mantener los reflejos protectores de la vía respiratoria.

La analgesia inhalatoria en el parto ha sido muy popular, sin embargo, en la actualidad se utiliza muy poco debido a los siguientes inconvenientes: falta de colaboración y amnesia de la madre, analgesia incompleta, posibilidad de la pérdida del reflejo protector de la vía aérea con el consiguiente riesgo de broncoaspiración y por último, interferencia en la dinámica uterina.

Probablemente en la actualidad la única indicación de la analgesia inhalatoria sea la necesidad de una relajación uterina para manipulaciones intrauterinas o

situaciones de hipertoniá uterina. Los anestésicos inhalatorios pueden proporcionar en estos casos una anestesia adecuada. Este tipo de analgesia también podría utilizarse cuando se requiera un periodo muy breve de analgesia en el estadio 2 del parto en ausencia o como suplemento a una técnica locorreional⁸⁰.

Los agentes más utilizados son el óxido nítrico al 40-50% en oxígeno o 0,35% de metoxifluorano, 0,35-0,5% de triclorotileno o 0,25-1% de enflurano en aire u oxígeno. Cada agente puede administrarse de forma intermitente durante las contracciones uterinas. El Entonox (mezcla de 50% de óxido nítrico y 50% de oxígeno) todavía se utiliza en algunas zonas³. Los analgésicos inhalatorios son de fácil aplicación y pueden ser administrados por personal anestésico o por la misma paciente, previamente instruida para respirar profundamente desde el inhalador cuando detecta el inicio de la contracción para que la analgesia se establezca en su pico, siempre con la supervisión adecuada.

Una ventaja de la analgesia inhalatoria es la rapidez en la captación y excreción de los fármacos, con lo que el nivel deseado de analgesia puede ser fácil y rápidamente conseguido o terminado⁸⁰; su vida media es extremadamente corta y evita la afectación del neonato en sus primeros minutos de vida.

Utilizada de forma correcta, la analgesia inhalatoria consigue un adecuado alivio del dolor en un 60% de las embarazadas y un alivio parcial en un 30%^{60,81}.

1.2.2.4 ANALGESIA REGIONAL

Consideraciones generales

El uso de la analgesia regional durante el parto para el alivio del dolor materno se ha incrementado de forma espectacular en los últimos cuarenta años en Estados Unidos, Gran Bretaña y, más recientemente, en la mayoría de los países europeos. Así mismo, se evita el uso de técnicas generales.

Sin embargo, la aceptación de esta técnica en obstetricia no ha sido fácil. En 1975 O'Driscoll⁸² declara que la equiparación errónea del estrés con el dolor conduce al empleo innecesario de técnicas analgésicas, algunas de las cuales, como por ejemplo, la epidural, son fuente de numerosos problemas materno-fetales (aumento de partos instrumentados, prolongación del parto y depresión del recién nacido). Concluye con la afirmación de que una estrecha relación obstetra-paciente permite obviar, en gran

medida, las demandas analgésicas y que, tanto la anestesia epidural como los demás métodos analgésicos, deben reservarse exclusivamente para casos puntuales⁶⁹.

Un año más tarde Billewicz-Driemel et al^{83,84}, en base a la creencia que existía en aquel momento de los numerosos problemas que provocaba el empleo de la analgesia peridural durante el parto, realizó un estudio mediante un cuestionario para analizar los efectos a largo plazo que le eran imputados a la analgesia epidural. Como dato más relevante encuentra que el 4% de las pacientes presentan un sentimiento de privación que consiste en la insatisfacción por no haber experimentado el dolor ligado al proceso natural del parto. Según los autores de este estudio, este sentimiento tiene una escasa incidencia y no se acompaña de repercusiones en la evolución del parto, por lo tanto, no debe suponer un impedimento en la realización de las técnicas epidurales.

A partir de este momento la tendencia contraria al empleo de la técnica epidural durante el parto pierde vigencia de forma progresiva. La importancia del dolor de parto y sus implicaciones negativas sobre el binomio materno-fetal, así como la seguridad y efectos beneficios de la técnica epidural sobre el control del mismo van adquiriendo mayor consistencia⁶⁹.

En 1990 la disponibilidad y aplicación de las técnicas epidurales durante el parto se consideran un índice cualitativo de referencia de los servicios de anestesia obstétrica. Además, se convierten en una premisa indispensable para la práctica de la obstetricia moderna⁸⁵.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) declara en 1993 que el dolor de parto constituye *per se* una clara indicación para el empleo de técnicas epidurales en la gestante, más allá de cualquier otra consideración de tipo médico⁸⁶.

En base a una gran cantidad de estudios, se considera incuestionable la superioridad analgésica de la técnica epidural. Así, Reynolds⁸⁷ concluye que ésta debe ofrecerse a toda gestante en trabajo de parto, con el objeto de obviar la innecesaria presencia de dolor y estrés secundario al mismo.

Bloqueo epidural lumbar (peridural o extradural)

Anatomía del espacio epidural⁸⁸

El espacio epidural se presenta en esquema como un cilindro celulograso laxo que envuelve en toda su longitud a la duramadre del canal raquídeo. Está rodeado por la pared osteoligamentosa del canal vertebral, espinal o raquídeo y se extiende desde el

agujero occipital (*foramen magnum*) hasta el hiato sacro (membrana sacrococcígea); está situado en el canal espinal entre el periostio y la duramadre. El volumen del espacio epidural en el adulto oscila entre 50 y 110 ml.

Los términos epidural, peridural o extradural son sinónimos y se emplean indistintamente.

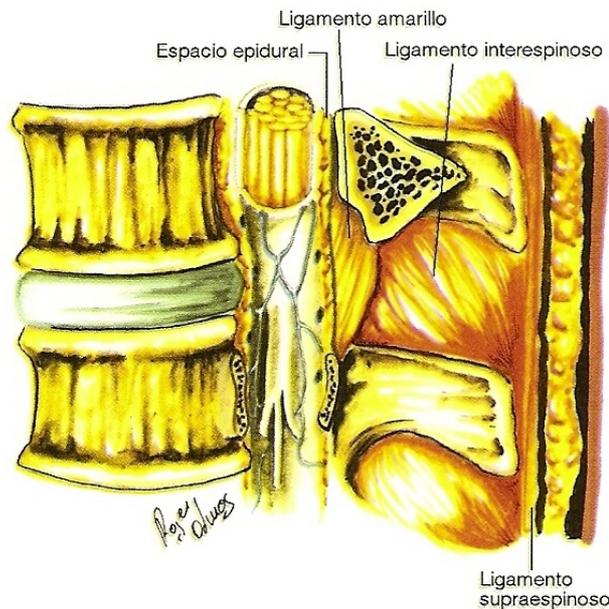


Figura 12. Anatomía del espacio epidural (corte sagital)⁸⁸

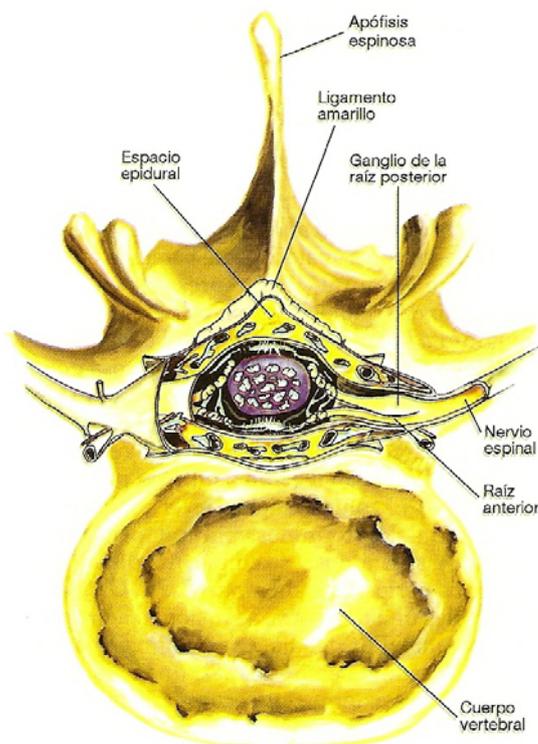


Figura 14. Espacio epidural: estructuras delimitantes⁸⁸

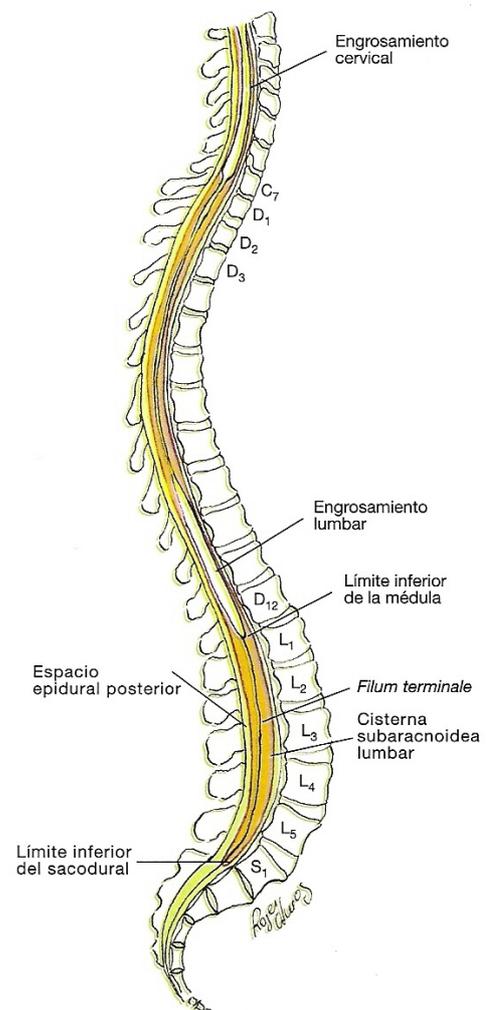


Figura 13. Canal espinal: extensión y contenido⁸⁸

Ventajas e inconvenientes

La analgesia epidural lumbar consiste en el bloqueo sensitivo de las raíces nerviosas encargadas de transmitir el dolor durante los dos estadios del parto.

La popularidad de la analgesia epidural en el parto es debido a que posee ciertas ventajas frente a otros métodos.

Ventajas^{3,69}

- En contraste con los narcóticos y la analgesia inhalada la analgesia y anestesia regional produce un completo y continuo alivio del dolor en la mayoría de las parturientas.
- Alta seguridad materno-fetal siempre que se administre de forma adecuada.
- No produce depresión neonatal ni alteración de los mecanismos de adaptación fetal a la hipoxia.
- El peligro de la aspiración de contenido gástrico inherente a la analgesia general se ve muy reducido o incluso eliminado.
- Aplicada correctamente no tiene efectos significativos en el progreso del parto por lo que puede ser administrada en la fase activa del parto.
- Efecto corrector de dinámicas uterinas discinéticas y/o hipocinéticas.
- Permite la participación activa materna a lo largo de todo el proceso del parto.
- Mejora el flujo sanguíneo uteroplacentario en ausencia de hipotensión.
- Permite todo tipo de maniobra obstétrica y puede extenderse fácilmente en caso de cesárea.
- Analgesia postoperatoria residual que puede extenderse en caso necesario.
- Mejora el flujo vascular y disminuye la posibilidad de tromboembolismo pulmonar.

Por otra parte, como cualquier otra técnica presenta una serie de inconvenientes:

Inconvenientes^{3,69}

- El uso de la analgesia regional requiere un mayor conocimiento de la anatomía y una mayor destreza técnica para su aplicación que el uso de drogas sistémicas, agentes inhalados o anestesia general.

- Complicaciones materno-fetales graves en caso de administración intravenosa o intradural inadvertidas.
- Lagunas y fallos analgésicos posibles, por aplicación tardía o deficiencias en la técnica.
- Tiempo de latencia alrededor de los 10-20 minutos, según la modalidad empleada.
- Elevada incidencia de temblores.
- Incidencia variable de hipotensión, según la técnica y/o posición materna.
- Riesgo elevado de cefaleas en caso de perforación dural accidental.
- Retención vesical postparto, en caso de dosis excesivas y/o dosis perineal.
- Incidencia variable de dolor de espalda durante el postoperatorio.
- Si se produce relajación prematura de los músculos del suelo pélvico se puede interferir en el mecanismo de rotación interna con el consiguiente incremento de la incidencia de posiciones occipitoposterior y occipitotransversa.
- Aumento variable en la duración del parto y/o en la incidencia de instrumentación.

Indicaciones y contraindicaciones

Con el objetivo de una correcta aplicación de la técnica es necesario conocer las indicaciones y contraindicaciones que aconsejan o impiden la aplicación de la analgesia epidural⁶⁹.

Indicaciones

Indicaciones médicas

- Dolor materno (principal indicación)
- Estrés psicológico
- Enfermedad cardíaca (excepto si existe grave deterioro del funcionalismo)
- Enfermedad respiratoria importante
- Estados hipertensivos del embarazo (excepto si existen convulsiones y/o coagulopatía)
- Situaciones que desaconsejan la hiperventilación producida por el dolor (epilepsia y tétanos)

- Situaciones que aconsejan evitar los esfuerzos del expulsivo (desprendimiento de retina, aneurisma cerebral)
- Situaciones que aconsejan evitar la hiperreactividad simpática (feocromocitoma, tetraplejía o afectación similar)
- Situaciones que aconsejan evitar una anestesia general (obesidad, atopia, distrofias musculares, miastenia, IOT prevista dificultosa, ingesta reciente...)

Indicaciones obstétricas

- Presentaciones posteriores o podálicas
- Embarazo gemelar
- Inducción del trabajo de parto
- Distocias dinámicas (incoordinación uterina)
- Distocia cervical (espasmo cervical)
- Extracción instrumental y/o cesárea probables
- Parto vaginal tras cesárea
- Parto de prueba

Indicaciones fetales

- Prematuridad
- Crecimiento intrauterino retardado
- Sufrimiento fetal crónico
- Fetos de madre diabética

Contraindicaciones

Contraindicaciones absolutas

- Rechazo de la técnica por parte de la paciente
- No disposición de personal experto que tenga experiencia adecuada para la realización de la técnica, que conozca la fisiología y fisiopatología, las medidas de prevención necesarias y el tratamiento de las complicaciones
- Hemorragia activa
- Hipovolemia franca
- Eclampsia
- Riesgo de pérdida de bienestar fetal
- Afección aguda del SNC o tumores cerebrales que ocupan espacio

- Infección general o local intensa
- Alteración de la hemostasia/coagulación
- Heparinización completa

Contraindicaciones relativas

- Trastorno neurológico previo (absoluta, si presenta meningitis en los últimos 12 meses)
- Cardiopatía evolucionada NYHA III-IV y cardiopatías congénitas con shunt I-D
- Deformidades a nivel de la columna vertebral
- Heparinización profiláctica
- Hipertensión intracraneal benigna

Complicaciones inmediatas

- Hipotensión arterial. Ha sido considerada como una complicación mayor del bloqueo epidural. Es una complicación posible pero evitable mediante una profilaxis adecuada. Evitando el decúbito supino, la suplementación de 500-1000 cc de solución intravenosa y la utilización de dosis correctas de anestésico local, la incidencia de una caída tensional significativa durante la analgesia epidural es inferior a un 5%.
- Bloqueo incompleto. Las causas más frecuentes son el bloqueo parcial de D₁₀, que provoca dolor a nivel inguinal unilateral, las presentaciones occipitoposteriores persistentes, el bloqueo incompleto de las raíces sacras y la analgesia unilateral que ocurre sobre todo cuando la inyección se realiza en decúbito lateral.
- Bloqueo epidural extenso. Se debe a una sobredosis absoluta o relativa de anestésico local.
- Punción accidental de la duramadre. Su incidencia no debe ser superior al 1-2%⁸⁹. Está directamente relacionada con la experiencia del anesthesiólogo pero es inevitable incluso con una técnica depurada ya que el ligamento amarillo puede perder su consistencia habitual debido a los cambios hormonales propios del embarazo. Este accidente, que tiene consecuencias graves si no es reconocido, es reversible y ausente de secuelas graves para la madre si se trata con rapidez y eficacia.

- Punción accidental de un vaso sanguíneo. Su incidencia es del 1%, pero en la embarazada a término dada la ingurgitación de las venas epidurales, aumenta hasta el 10-12%⁹⁰. Puede provocar una analgesia incompleta, un cuadro de toxicidad sistémica o, excepcionalmente, un hematoma epidural. Afortunadamente, en la mayoría de los casos esta lesión vascular ocasionada por la aguja de Tuohy o por el catéter se asocia con un mínimo sangrado que se resuelve sin secuelas.
- Hematoma epidural. El hematoma epidural espontáneo suele ocurrir en pacientes anticoagulados. Es una grave complicación potencial que cuestiona la utilización de la anestesia epidural en pacientes anticoaguladas.
- Absceso epidural. Es una complicación rara. Se asocia a metástasis hematológica de una sepsis (endometritis postparto); así como a un foco infeccioso local (en el sitio de punción), equipo contaminado por mala esterilización, anestésico local contaminado y/o una mala técnica en cuanto a asepsia. El estafilococo dorado y el estreptococo β -hemolítico son los gérmenes más frecuentes. La anestesia espinal se ha usado de forma generalizada en embarazadas febriles con muy pocas complicaciones infecciosas⁸⁸.

Prevención de complicaciones

Cuando se realiza un bloqueo epidural es necesario evitar tres serias complicaciones como son la hipotensión materna, las reacciones tóxicas sistémicas y una anestesia espinal alta o total.

La hipotensión materna puede ser evitada, o por lo menos minimizada, con la infusión de 1000 ml de Ringer Lactato 10 minutos antes de la ejecución de la técnica. Con ello se compensa la importante vasodilatación que aparece como consecuencia del bloqueo vasomotor. También es importante que la embarazada durante el parto se coloque en posición decúbito lateral para evitar la compresión aortocava inherente a la posición supina.

La reacción tóxica sistémica debe ser prevenida evitando la utilización de altas concentraciones de anestésicos y la inyección intravascular accidental de dosis terapéuticas.

El bloqueo espinal alto o total se produce con la inyección subaracnoidea accidental de un anestésico local destinado para el bloqueo extradural.

La reacción tóxica sistémica y el bloqueo espinal alto pueden ser evitados mediante la aspiración, ya que si refluye sangre o líquido cefalorraquídeo se puede haber puncionado la duramadre o un vaso del espacio epidural. También deben utilizarse dosis-test: ante la aparición de hormigueo y calor en las extremidades, no percepción de la contracción uterina y/o bloqueo motor unilateral o bilateral \geq grado III (parcial) de las extremidades estamos ante el diagnóstico probable de punción de la duramadre. Si se produce una elevación \geq 25% de la frecuencia cardiaca y/o de la tensión arterial, que persisten más de 20-30 segundos, y que se acompañan de disminución evidente en la dinámica uterina y/o presencia de sabor metálico y/o sensación de mareo el diagnóstico probable es la inyección intravenosa accidental. Una dosis terapéutica mayor puede ser inyectada solamente cuando no ocurre ninguna de las dos situaciones anteriores.

Fármacos de elección

Todos los anestésicos locales atraviesan, en mayor o menor grado, la barrera placentaria, con el consiguiente riesgo de depresión fetal. El paso de estos fármacos a través de la placenta es rápido (unos pocos minutos tras una inyección intravenosa) y la atraviesan en los dos sentidos; el paso inverso, del feto a la madre, es también rápido. Debido a esto, deben utilizarse técnicas regionales que impliquen bajas dosis de soluciones anestésicas. Asimismo, los anestésicos locales deben ser utilizados a baja concentración, no sólo para disminuir la dosis total, sino también para evitar una relajación muscular importante del suelo pélvico (que podría interferir con el mecanismo normal de rotación interna de la presentación) o de la cincha abdominal (que impediría la colaboración materna activa en el expulsivo).

La bupivacaína, sola o asociada con mórnicos, es uno de los agentes idóneos para el alivio del dolor de parto por su larga vida media, baja transferencia placentaria, alta potencia analgésica en relación al grado de bloqueo motor que produce y por no afectar las respuestas de comportamiento neurológico del neonato.

Modalidades de bloqueo peridural⁶²

El bloqueo de las raíces nerviosas encargadas de la transmisión del dolor de parto puede conseguirse mediante diferentes técnicas que contemplan métodos de administración distintos y/o fármacos diversos.

Según la técnica de administración

Administración única. La administración de una sola dosis de anestésico local a través de la aguja peridural se emplea casi exclusivamente en la cesárea. Su aplicabilidad en el parto vaginal es muy limitada. Se realiza el bloqueo de las raíces D₁₀-S₅.

Administración continua (con catéter)

Bloqueo epidural estándar. Se administra una solución anestésica que asegure, desde el principio, una “banda anestésica” desde D₁₀ hasta S₅. La administración inicial se lleva a cabo cuando la paciente presenta dolor durante el primer estadio del parto; más tarde y a medida que reaparece el dolor, se administran bolos suplementarios, con el fin de mantener una analgesia continua durante todo el parto. Finalmente, cuando se acerca el expulsivo, se inyecta, en caso necesario, una dosis perineal en posición sentada.

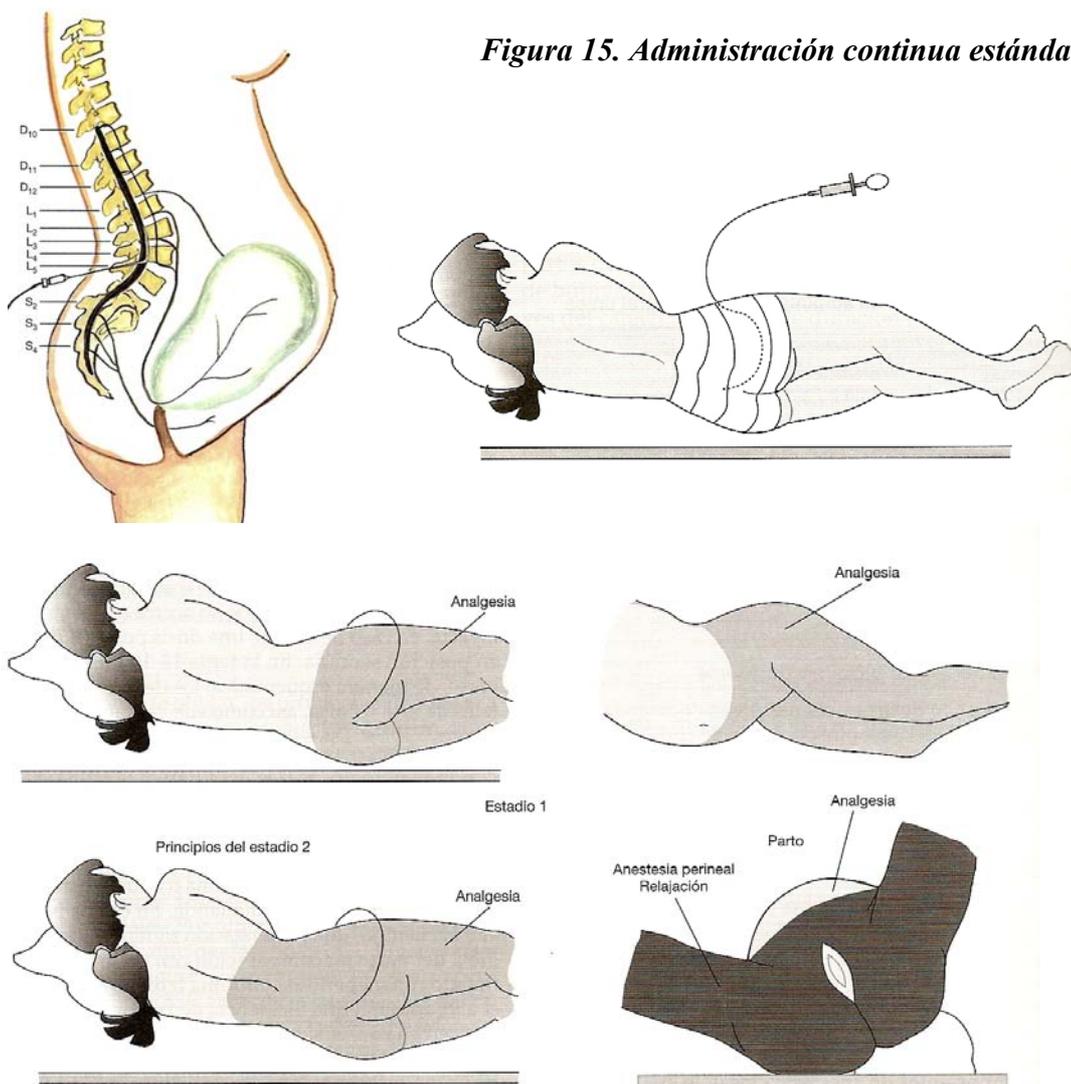


Figura 15. Administración continua estándar⁶⁹

En muchas ocasiones, la administración de los anestésicos locales se realiza mediante una bomba de perfusión continua conectada al catéter epidural, garantizando una analgesia segura y eficaz durante todo el trabajo de parto. En estos casos, también se emplean bolos de refuerzo si la analgesia conseguida no es óptima para la paciente.

Una nueva modalidad es la analgesia epidural a bajas dosis, la cual permite la deambulación de la parturienta. La posibilidad de movimiento permite una mayor autonomía y un alto nivel de satisfacción materna. Por otro lado, se ha visto que la analgesia epidural con bajas dosis disminuye el porcentaje de partos vaginales instrumentales, sin comprometer la calidad de la analgesia.

Bloqueo epidural segmentario. Administración de pequeñas cantidades de anestésico local que aseguren, durante el primer estadio de parto, el bloqueo sensitivo de las raíces D₁₀-L₁, involucradas en la transmisión del dolor característico de este periodo. La administración farmacológica se efectúa cuando la paciente refiere dolor, independientemente del grado de dilatación cervical presente en ese momento. El mantenimiento de la analgesia se consigue con la administración intermitente de bolos adicionales de una solución anestésica diluida con o sin opiáceos^{91,92}. Cuando empieza el dolor perineal del estadio 2, se inyecta un bolo suplementario en posición semisentada y, una vez han concluido los mecanismos de flexión y rotación interna, se administra una dosis relajante perineal a mayor concentración y con la gestante en posición sentada. Además de la utilización de bolos intermitentes o regulares para la extensión progresiva del bloqueo también se pueden utilizar la perfusión continua o la PCEA (anestesia epidural controlada por la paciente).

Bloqueo epidural con doble catéter. Según Bonica⁹¹ es una de las técnicas más sofisticada y efectiva en el contexto de la analgesia obstétrica. Consiste en la introducción de dos catéteres, uno a nivel L₂-L₃ y otro a nivel del hiato sacro (S₅). Durante el primer estadio del parto se administran pequeñas cantidades de anestésico local, con o sin opiáceo, en forma de bolo o perfusión, que aseguren una analgesia segmentaria limitada a los dermatomas D₁₀-L₁. Durante el estadio 2 se recurre al segundo catéter para mantener una analgesia y relajación perineales que permitan un expulsivo rápido e indoloro. A pesar de las innumerables ventajas esta técnica se utiliza muy raramente debido a que la administración continua segmentaria con un solo catéter permite, en la mayoría de los casos, la obtención de resultados igualmente satisfactorios.

Según el tipo de fármaco

Anestésicos locales

Opiáceos

Anestésicos locales y opiáceos: es la combinación que se emplea con mayor frecuencia en la práctica clínica. La combinación de ambos fármacos tiene múltiples ventajas; se disminuye el periodo de latencia, por lo tanto, el inicio del efecto analgésico es más rápido; además, se incrementa la calidad de la analgesia por su efecto sinérgico a la vez que se disminuye la respuesta simpática, adrenal y del cortisol. La analgesia conseguida tiene una mayor duración. Al permitir reducir las dosis tanto de los anestésicos locales como de los opiáceos, sus efectos secundarios son menos frecuentes, lo cual supone una gran ventaja.

Anestésicos locales y clonidina: aunque la clonidina tiene una potencia analgésica no desdeñable, actualmente como fármaco aislado tiene un papel limitado en la analgesia epidural. La clonidina suele ser utilizada en combinación con otros agentes, como los anestésicos locales y los opiáceos. Debido a la potenciación de los agentes combinados, se puede reducir la dosis y la acción de los analgésicos es más prolongada.

Bloqueo intradural

Ventajas e inconvenientes

La indicación fundamental de la técnica intradural en el parto vaginal son aquellas situaciones donde por razones de tiempo no es factible la instauración de una analgesia epidural^{93,94}. En dichas circunstancias la intradural comporta numerosas ventajas, aunque también presenta inconvenientes.

Ventajas

- Rapidez de acción
- Efectividad muy alta
- Facilidad de ejecución
- Relajación perineal importante
- Toxicidad materno-fetal mínima
- Permite la realización de cualquier maniobra obstétrica

Inconvenientes

- Incidencia de hipotensión elevada
- Alto riesgo de cefalea postpunción
- Dificultad en la adecuación del bloqueo analgésico
- Duración limitada del efecto analgésico (excepto en las técnicas continuas)

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones principales de la técnica intradural, siempre y cuando no se pueda realizar un bloqueo epidural son:

- Alivio del dolor en un expulsivo inminente
- Episiotomía y/o reparación de desgarros perineales
- Instrumentación urgente
- Extracción manual de placenta

Las contraindicaciones son las mismas que las de la analgesia epidural. Hay que hacer hincapié en una contraindicación, que también lo es de la epidural, que es la existencia de una inestabilidad hemodinámica manifiesta en la embarazada, previa a la realización del bloqueo⁶⁵.

El bloqueo intradural es mucho más efectivo que un bloqueo bilateral de pudendos en caso de instrumentación con fórceps. Hutchins et al⁹⁵ publican que la anestesia intradural consigue un alivio total del dolor en el 100% de las pacientes, mientras que el bloqueo de pudendos sólo lo consigue en el 46% de los fórceps no rotacionales, y en ninguno de los casos donde se aplica un fórceps rotador.

Bloqueo combinado intradural/epidural

Esta técnica es la última aportación al tratamiento del dolor durante el trabajo de parto, y, desde un punto de vista teórico, constituye un refinamiento extraordinario de la técnica epidural convencional⁹⁶.

Las principales ventajas de esta técnica son la analgesia de instauración rápida, un riesgo de toxicidad mínimo, la interferencia escasa con la dinámica del parto y, lo más importante, un bloqueo motor despreciable que permite la deambulación.

Respecto a los inconvenientes destaca la dificultad en alcanzar el espacio subaracnoideo y/u obtención de LCR, el riesgo de bloqueo unilateral ante retrasos en la

canalización posterior epidural, el riesgo de extensión excesiva del bloqueo intradural tras los bolos epidurales, el riesgo de cefalea postpunción y la invasividad de la técnica.

A partir de las primeras comunicaciones sobre los resultados de esta técnica numerosos autores comienzan a utilizarla. En general, los resultados obtenidos muestran una analgesia excelente, una disminución considerable en los requerimientos de bupivacaína epidural, una ausencia de bloqueo motor, que facilita los esfuerzos expulsivos maternos, una tasa de partos espontáneos del 60%⁹⁷, 90%⁹⁸ y 50%⁹⁹, una cefalea postpunción muy baja (entre 0-1%), episodios de hipotensión escasos y poco significativos, y presencia variable de prurito, náuseas o somnolencia, ligados al empleo de opiáceos, pero sin repercusión alguna sobre el recién nacido y un altísimo grado de satisfacción materna con la técnica empleada⁶⁵.

La invasividad de la técnica la convierte en una técnica reservada, en general, para situaciones puntuales.

1.2.3 TÉCNICAS ALTERNATIVAS EN EL DOLOR DE PARTO

El empleo de técnicas regionales alternativas en el alivio del dolor de parto es una opción cuando por razones médicas, falta de recursos y/o poca disponibilidad de tiempo resulta inviable la utilización de medicación sistémica o anestesia espinal (epidural o intradural).

Dos de las técnicas más utilizadas son el bloqueo paracervical, utilizado en la primera fase del parto y el bloqueo bilateral de pudendos, para el expulsivo.

Las dos técnicas son poco invasivas, sencillas en la ejecución y de aparente inocuidad, con posibilidad de aplicación por parte del obstetra. Sin embargo, no están desprovistas de efectos secundarios materno-fetales, que obligan a extremar la prudencia en su aplicación y que hacen aconsejable su realización por parte de personal especializado²⁴. Otro de los inconvenientes de ambas técnicas es que el grado de alivio del dolor es menor que con otras técnicas regionales.

1.2.3.1 Bloqueo paracervical

Esta técnica comenzó a utilizarse en Francia y Alemania en los años 30 y posteriormente se extendió su uso en Estados Unidos y los países escandinavos.

Actualmente es una técnica que esta en declive debido a sus posibles efectos secundarios.

El bloqueo paracervical debe realizarse al final de la primera mitad del periodo de dilatación, en las primíparas cuando alcanzan una dilatación de 5 cm y en las multíparas de 4 cm¹⁰⁰. Se inyecta la solución anestésica por vía transvaginal en la base del ligamento ancho, siguiendo los fondos de saco laterales en la unión del cuello uterino y de la parte superior de la vagina. Se anestesia el ganglio de Frankenhäuser, que contiene todas las fibras sensitivas viscerales procedentes del útero, del cuello uterino y de la parte superior de la vagina.

En principio esta técnica es muy segura ya que no comporta peligro de depresión respiratoria, vómito ni tampoco de hipotensión. Esto es debido a que no se bloquea el simpático. Sin embargo, es necesario aspirar inmediatamente después de la punción con el fin de comprobar que no se haya penetrado en un vaso sanguíneo. En esta técnica también es conveniente utilizar una dosis prueba.

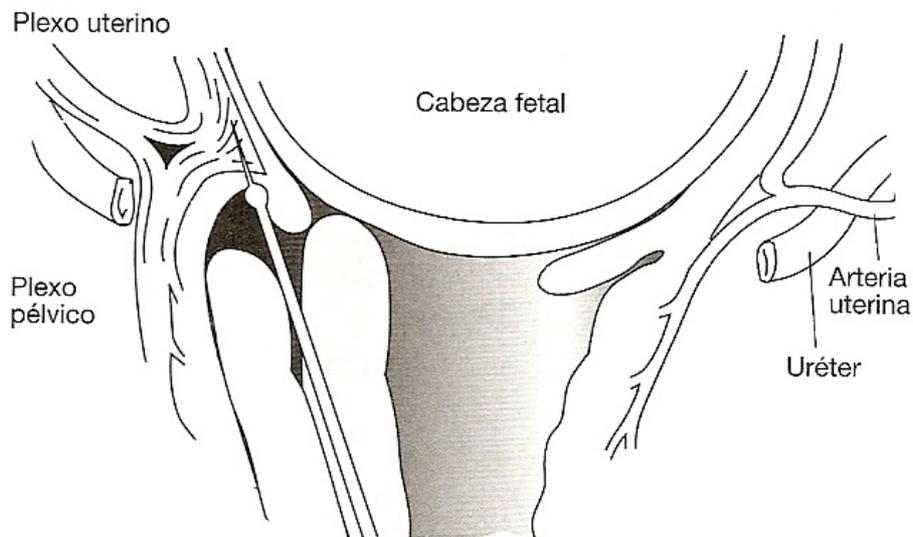


Figura 16. Técnica de la anestesia paracervical⁶⁹

El bloqueo paracervical es muy útil al final del primer estadio del parto, ya que elimina el deseo materno de pujar antes de que el cérvix haya alcanzado la dilatación completa. Una ventaja importante es la escasa interferencia con la dinámica uterina ya que se trata de un bloqueo periférico muy selectivo.

La principal desventaja de esta técnica es la bradicardia fetal transitoria que aparece en un 5-20% de los casos después de la aplicación del anestésico local¹⁰¹.

1.2.3.2 Bloqueo pudendo

Es una técnica muy utilizada por su simplicidad, eficacia, seguridad y ausencia de alteraciones fetales. Con el bloqueo del nervio pudendo interno se consigue anestesiar el tercio inferior de la vagina, vulva y perineo; aunque no se alcanza el músculo elevador del ano.

Tiene utilidad en el estadio 2 del parto ya que produce un alivio satisfactorio del dolor que aparece durante el expulsivo a consecuencia de la distensión y estiramiento de las estructuras perineales. El bloqueo pudendo no elimina el dolor de las contracciones, por eso es una técnica inadecuada para el periodo de dilatación. Permite la instrumentación simple, el alumbramiento manual de la placenta y la episiotomía pero no es útil para llevar a cabo manipulaciones importantes ni rotaciones¹⁰².

En comparación con las técnicas espinales y generales, la incidencia de complicaciones del bloqueo de pudendos es muy baja. No existe hipotensión materna (no involucra el sistema simpático) y el riesgo de depresión fetal es mínimo. El porcentaje de éxito es de un 90% por vía transvaginal y del 80% por vía transperineal⁷⁸.

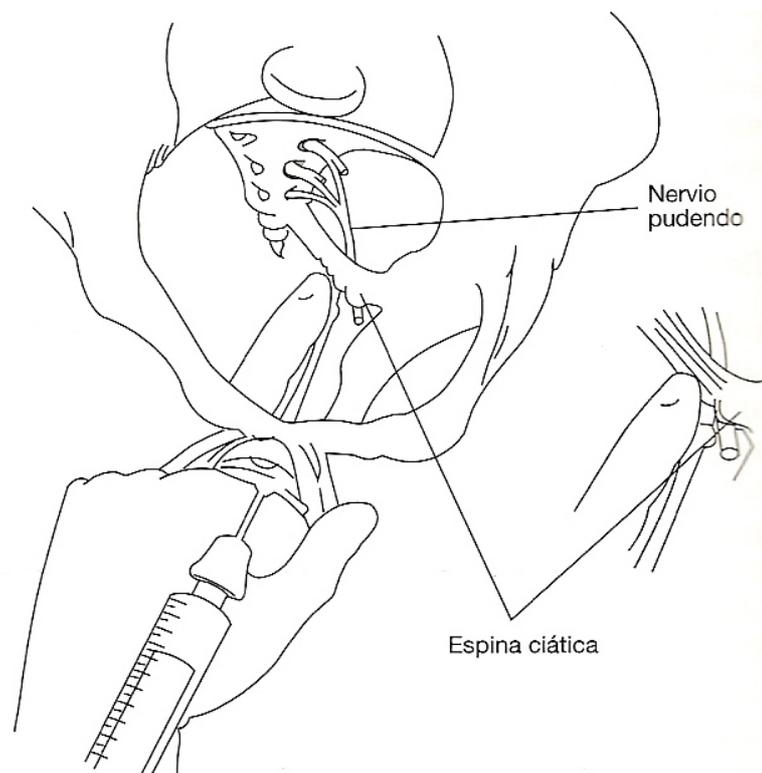


Figura 17. Bloqueo del nervio pudendo. Referencia anatómica (espina ciática)⁶⁹

En las dos vías de abordaje, transperineal y transvaginal, se bloquea el nervio pudiendo por fuera del ligamento sacroespinoso y por debajo de la espina ciática. (*Figura 17*)

Las posibles complicaciones que pueden aparecer son consecuencia de los fármacos o de la técnica. Destaca la toxicidad sistémica y la reacción alérgica provocados por los anestésicos locales así como la afectación de estructuras vecinas a la zona de punción.

1.3 CONTROL DEL BIENESTAR FETAL INTRAPARTO

La vigilancia fetal tiene como objetivo la detección precoz de alteraciones en el feto que puedan afectar a la futura salud del neonato. Durante el parto el feto sufre una de sus primeras situaciones estresantes, ya que en el mismo se produce una mezcla de actividad mecánica, bioquímica y hemodinámica que hace que un feto previamente sano pueda pasar a una situación de considerable gravedad¹⁰³.

La intolerancia fetal al trabajo de parto, mal llamado sufrimiento fetal, puede ser definido como un síndrome clínico-metabólico, de etiología diversa, reversible en un principio, pero irreversible si persiste, que puede aparecer durante el embarazo y/o parto, que puede ser crónico o agudo, caracterizado por hipoxia, hipercapnia y acidosis y que traduce un defecto de la homeostasis fetal por alteraciones en los intercambios materno-fetales^{104,105}.

El feto tiene una serie de mecanismos compensadores que lo hacen capaz de soportar esta situación mientras o hasta que desaparezca el mecanismo desencadenante, o hasta su claudicación por desgaste o porque se sume otra condición que ponga en peligro su salud.

Los mecanismos de defensa del feto ante una situación de hipoxia son los siguientes: aumenta la difusión de oxígeno de la madre (por una mayor gradiente entre ambas circulaciones) para combatir la asfixia; aumenta el flujo sanguíneo umbilical por aumento de la presión sanguínea debido a la hipoxia; redistribuye el flujo de sangre corporal: se produce una vasodilatación en los órganos esenciales para la supervivencia como son el cerebro, el corazón y las suprarrenales y disminuye el flujo esplácnico y de las extremidades; disminución del consumo de oxígeno; glucólisis anaeróbica fetal y, en consecuencia, formación de ácido láctico, con lo que se produce acidosis del medio interno, acidosis que desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha y favorece la liberación de oxígeno, y, por último, aumento de la concentración plasmática de catecolaminas, adrenocorticotropina (ACTH) y cortisol.

Ante una situación de hipoxia aguda se establece una acidosis respiratoria por acúmulo de CO₂. Si se mantiene la situación comienzan a actuar los mecanismos de compensación metabólica lo que lleva a una acumulación de radicales ácidos con la consiguiente acidosis metabólica. Cuando los mecanismos compensadores claudican nos encontramos con un trastorno cardíaco y circulatorio que provocan isquemia

cerebral así como trastornos en otros órganos como el riñón y alteraciones endocrinas, metabólicas y electrolíticas¹⁰³.

Si la situación desencadenante desaparece puede producirse una normalización del oxígeno y de la función cardiovascular y los mecanismos celulares cerebrales de obtención de energía se normalizarán rápidamente, aunque la recuperación va a depender de las zonas dañadas¹⁰⁶.

La asfixia no es una de las principales causas de morbimortalidad perinatal. Muy pocos neonatos con asfixia perinatal presentan una lesión cerebral permanente. Una asfixia intraparto grave puede provocar una depresión cardiorrespiratoria en el neonato que agrave aún más la lesión isquémica previa¹⁰³. El test de Apgar presenta una relación significativa con la evolución neurológica posterior, sobre todo con puntuaciones < 3 a los 5 minutos de vida^{107,108}.

La intolerancia fetal al trabajo de parto es pobre en signos y síntomas. Actualmente, sólo se admiten como datos clínicos del deterioro fetal intraparto las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, con un alto porcentaje de falsos positivos, y las alteraciones del equilibrio ácido-base. El primero constituye lo que se conoce como *intolerancia fetal al trabajo de parto clínica*, mientras que las alteraciones del equilibrio ácido-base definen la *intolerancia fetal al trabajo de parto bioquímica*, que es la verdadera intolerancia fetal al trabajo de parto. De este modo el concepto actual de intolerancia fetal al trabajo de parto/riesgo de pérdida de bienestar fetal es un concepto bioquímico¹⁰⁹.

El control del bienestar fetal intraparto debe ir encaminado a la búsqueda de los datos clínicos de deterioro. Así, la presencia de meconio se puede diagnosticar fácilmente mediante amnioscopia o visión directa. Las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal son valorables mediante auscultación simple y monitorización biofísica y las alteraciones del equilibrio ácido-base son detectables con la monitorización bioquímica. En los últimos años se han desarrollado dos nuevos métodos de control fetal intraparto que todavía no están muy extendidos en la práctica diaria. Estos métodos son la pulsioximetría y el análisis del intervalo ST.

1.3.1 CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF)

1.3.1.1 Auscultación simple

Mediante el estetoscopio de Pinard o un detector de Doppler es posible escuchar el latido cardíaco fetal a través del abdomen materno.

Para detectar los posibles cambios con las contracciones uterinas, la auscultación debe comenzar antes del inicio de la contracción (que se valora mediante palpación abdominal) y continuar tras su acmé. De este modo es posible detectar desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal. Durante el periodo de dilatación la auscultación debe realizarse cada 15 minutos y durante el expulsivo un minuto completo con cada contracción.

Este método, que no se debe despreciar si se utiliza adecuadamente, tiene una serie de limitaciones¹⁰⁹:

- La vigilancia de la FCF es discontinua.
- Es fácil el error de apreciación
- La auscultación durante la contracción es dificultosa
- Existe riesgo de alterarse la FCF al auscultar en decúbito supino, o al comprimir cabeza, cuello o tórax fetales
- Es imposible la valoración de la variabilidad y de patrones complejos.

Es una técnica útil en el control del parto de bajo riesgo, pero necesita de una relación matrona/parturienta de 1/1.

1.3.1.2 Monitorización biofísica o cardiotocografía

La monitorización electrónica de la FCF es desde hace décadas unos de los pilares básicos para establecer el bienestar fetal o, por lo menos, descartar su sufrimiento.

El inicio de la cardiotocografía (CTG) se debe a la Escuela de Montevideo con Roberto Caldeyro-Barcia a su cabeza. Entre los años 1958 y 1963, en su Centro Latinoamericano de Perinatología se sentaron las bases de la mayoría de los conocimientos actuales sobre monitorización fetal, con la colaboración de importantes investigadores como Pose, Poseiro, Álvarez y Méndez-Bauer.

En 1958, Hon¹¹⁰ propuso el uso de las técnicas electrónicas para la evaluación continua de la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto, ya que con ello se permitía una mayor precisión en la indicación de distress fetal que con los métodos

clínicos (auscultación intermitente). Hon sugirió que los métodos electrónicos serían más exactos y permitirían comparar los cambios de la frecuencia cardiaca fetal con la actividad uterina.

Comparando los patrones de frecuencia cardiaca fetal intraparto con los resultados perinatales (utilizando el test de Apgar), Hon determinó los patrones normales de frecuencia cardiaca fetal, y también intentó definir el significado de las bradicardias fetales transitorias y persistentes¹¹¹. El trabajo de Hon, su descripción de los patrones de la frecuencia cardiaca fetal y su interpretación fisiológica y clínica, fueron aceptados universalmente.

Mueller-Heuback y colaboradores¹¹², sugirieron la necesidad de un número importante de pacientes para comparar los resultados perinatales en pacientes con monitorización de la frecuencia cardiaca fetal y en pacientes sin la misma. Encontraron, en su larga serie, que la incidencia de muertes fetales anteparto y de asfixia intraparto fueron menores en las pacientes monitorizadas (siempre que se cambiara la práctica obstétrica en función del resultado).

Esta técnica se extendió a los Estados Unidos y Europa y a partir de 1970 su empleo se generalizó y hoy en día es una técnica universal.

La monitorización de la FCF es de dos tipos: externa, en la que la detección del latido fetal se realiza de manera continua desde el abdomen materno, por lo general mediante Doppler; o interna, conectando a la presentación un electrodo para detectar el electrocardiograma fetal. La monitorización externa es técnicamente inferior a la interna. La CTG externa aporta información errónea sobre variabilidad y dinámica y se pueden producir pérdidas de foco. La monitorización interna tiene como principal inconveniente el tratarse de un método invasivo. Para poder realizarla es necesaria la ruptura de membranas y puede ocasionar lesiones uterinas, placentarias o funiculares. Incrementa el riesgo de infecciones y está contraindicada en patologías infecciosas con riesgo de transmisión vertical.

Las principales ventajas de la monitorización biofísica son la detección del sufrimiento fetal antes de que se produzca daño neurológico, la información sobre el mecanismo del sufrimiento fetal, y la reducción de forma importante de la morbimortalidad perinatal.

Sin embargo, también presenta una serie de inconvenientes como la no predicción de la depresión neonatal de causa no hipóxica y la alta tasa de falsos positivos (para algunos autores de hasta un 50%), a pesar de tener una alta especificidad

(90%). Esto significa que la cardiotocografía tiene un alto grado de fiabilidad en la identificación del feto sano. Se ha establecido que una frecuencia cardiaca normal, con buena variabilidad y aceleraciones transitorias relacionadas con las contracciones y movimientos fetales se relaciona en más del 95% de los casos con un feto sano^{113,114}. La monitorización electrónica sólo predecirá entre un 20 y un 75% de los neonatos con trastornos¹¹⁵⁻¹¹⁷. Esta variación en las cifras de la sensibilidad se debe a los distintos criterios de valoración (tanto de los trazados cardiotocográficos como del estado del neonato) así como al diseño de los diferentes estudios. No existe en absoluto unanimidad en la interpretación de los trazados y se produce una alta variabilidad en las conclusiones de los distintos observadores.

Influencias sobre la FCF¹⁰⁹

Maternas. La principal fuente de influencia es la administración de fármacos a la madre. Los fármacos más utilizados durante el parto son los sedantes y anestésicos que provocarán una disminución de la variabilidad y reactividad fetal, y los β -miméticos, que suelen aumentar la línea basal.

La fiebre materna suele aumentar la FCF progresivamente (en ocasiones puede ser el único dato de corioamnionitis).

Fetales. La edad gestacional y los estados de conducta fetal son los factores más influyentes. A mayor madurez fetal mayor es la variabilidad y las aceleraciones (aumentan en número y amplitud). La madurez fetal se acompaña de mecanismos compensadores ante situaciones de hipoxia transitoria.

El feto presenta dos estados de conducta; el 1F (sueño tranquilo, estado NREM) donde es característico un RCTG no reactivo no desacelerativo de unos 20-30 minutos de duración y el estado 2F (sueño activo, sueño REM) donde la FCF presenta un patrón reactivo. El patrón del estado 1F no debe considerarse como patológico.

Aceleraciones. Los aumentos transitorios de la FCF se consideran un signo de salud fetal¹¹⁸. Se pueden presentar aceleraciones de la FCF durante el parto debido a varios desencadenantes: los movimientos fetales, el estímulo que producen las contracciones uterinas, los tactos vaginales, así como las compresiones incompletas del cordón umbilical¹¹⁹. También las microtomías sobre calota craneal y la estimulación vibroacústica pueden provocar estos ascensos transitorios de la FCF. Sin embargo, la ausencia de aceleraciones durante el trabajo de parto no es un signo desfavorable por sí mismo.

Patrones cardiotocográficos

En un RCTG tanto interno como externo es necesario valorar la FCF basal, la variabilidad, los ascensos transitorios, las desaceleraciones, los patrones especiales y la dinámica uterina. Han existido gran cantidad de clasificaciones realizadas por distintos autores. Una de las clasificaciones más práctica es la siguiente¹²⁰ :

- *RCTG normal*: línea basal entre 110 y 150 latidos por minuto (lpm), variabilidad entre 6 y 25 lpm así como presencia de aceleraciones, posible presencia de desaceleraciones precoces o variables leves. No es necesario tomar ninguna medida adicional.

- *RCTG prepatológico*: línea basal entre 100 y 110 lpm o entre 150 y 170 lpm, bradicardia breve (<7 minutos), variabilidad mayor de 25 lpm sin aceleraciones o menor de 6 lpm durante más de 30 minutos, presencia de variables moderadas o presencia de variables graves o tardías con menos del 50% de las contracciones. La conducta obstétrica será intentar anular la causa desencadenante.

- *RCTG patológico*: línea basal entre 150 y 170 lpm y menor variabilidad, línea basal mayor de 170 lpm o bradicardia persistente (mayor de 7 minutos). Variabilidad menor de 6 lpm durante más de 60 minutos o patrón sinusoidal. Presencia de variables graves o tardías con más del 50% de las contracciones. En esta situación es obligado obtener mayor información mediante el empleo de otros métodos. Lo más utilizado es el análisis del equilibrio ácido-base.

- *RCTG preterminal*: falta total de variabilidad y reactividad con o sin desaceleraciones o bradicardia. Son patrones que pronostican un evidente riesgo de pérdida de bienestar fetal, con hipoxia y acidosis. Es imprescindible el estudio del equilibrio ácido-base y en caso de patrones muy ominosos se justifica la extracción fetal urgente, sin necesidad de confirmación bioquímica.

1.3.2 MONITORIZACIÓN BIOQUÍMICA

La microtoma sanguínea fetal es una técnica descrita por Saling¹²¹ en 1962. Según Saling el análisis de la sangre fetal fue el primer método que permitió el estudio directo del feto. Este método tiene una gran importancia en la monitorización fetal intraparto ya que el modo más preciso de evaluar el bienestar fetal durante el parto es establecer su situación ácido-básica. El estudio del equilibrio ácido-base diagnostica la asfixia fetal partiendo de la hipótesis de que la intensidad de la acidosis refleja el grado de asfixia, ya que el pH resume los cambios de pO₂, pCO₂ y déficit de bases. En la

actualidad la monitorización bioquímica es el complemento ideal de la monitorización biofísica, ya que reduce su alta tasa de falsos positivos y determina, de una manera absoluta, la existencia o no de riesgo de pérdida de bienestar fetal, informando sobre su mecanismo y severidad con plena fiabilidad^{104,105,121,122}. Es, por lo tanto, la técnica *gold standard* con la que se comparan todas las demás¹²³.

Técnica de realización

Para la realización de la técnica es necesario obtener una pequeña muestra de sangre de la presentación fetal. Para obtener la muestra se introduce un amnioscopio a través del cérvix suficientemente dilatado y con membranas rotas. Se apoya sobre la presentación y bajo visión directa, con buena iluminación se realiza una punción en la piel a una profundidad máxima de 2 milímetros. Suele ser suficiente con 2 ó 3 gotas (0,10-0,15 mililitros). La sangre se recoge en unos tubos capilares heparinizados e inmediatamente se determina el pH sanguíneo.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones son variables, siendo la indicación más frecuente la presencia de trazados cardiotocográficos sospechosos o patológicos. Esta indicación está recogida en Guías de Práctica Clínica, como la del Comité de Medicina Materno-Fetal de la *Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*¹²⁴, con un nivel de evidencia 2++ y un grado de recomendación B. Se utiliza de forma mucho menos frecuente para el estudio de una anemia o plaquetopenia fetal.

El estudio bioquímico del cordón umbilical debe realizarse de forma sistemática una vez finalizado el periodo expulsivo. Se realiza el estudio ácido-base en arteria y vena umbilical. Es una técnica sencilla, económica y segura que aporta información de vital importancia: certero diagnóstico de riesgo de pérdida de bienestar fetal, de su mecanismo y de su gravedad; posibilita el tratamiento inmediato del mismo y es una prueba médico-legal irrefutable de la actuación obstétrica^{125,126}.

La monitorización bioquímica es una técnica que está contraindicada en la presentación de cara, sospecha de coagulopatía fetal (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand), madre seropositiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o lesiones infecciosas vulvovaginales activas. Se considera una contraindicación la necesidad de realizar numerosas punciones, aconsejándose no practicar más de 8-10 incisiones¹⁰⁹.

Limitaciones

Para la realización de una microtoma capilar fetal es necesario que se den tres condiciones: una presentación estable, cierta dilatación cervical y membranas rotas. En escasas ocasiones, aunque las condiciones obstétricas sean las adecuadas no se va conseguir la obtención de la muestra sanguínea, bien por problemas técnicos, bien por la presencia de una marcada vasoconstricción.

Existen situaciones que pueden alterar el resultado del pH capilar fetal. Así, la heparina, la fiebre materna y la presión del amnioscopio producen distintos grados de acidificación. La presencia de burbujas, líquido amniótico, sangre materna o retraso en el análisis de la muestra provocará su alcalinización¹⁰³.

Otra de las principales limitaciones de esta técnica es que sólo diagnostica la depresión neonatal debida a riesgo de pérdida de bienestar fetal sin detectar la que responde a otras causas no hipóxicas, como infecciones, trauma, prematuridad, fármacos o malformaciones. También nos podemos encontrar ante determinadas patologías muy agudas que comprometen la salud fetal sin que de tiempo a que se desarrolle una acidosis, como puede ocurrir en una hemorragia fetal intensa^{104,105,121,122}.

Aunque lo ideal sería medir el pH tisular, en la práctica se hace en sangre capilar asumiendo que refleja los cambios ocurridos en la circulación sistémica fetal. No existe prácticamente ninguna diferencia entre la sangre de las arterias que irrigan el cerebro y las del cuero cabelludo fetal; esto es debido a la baja tasa de circulación periférica cutánea. La disminución del pH a nivel de calota craneal es un fenómeno tardío de la hipoxia, por lo que su determinación intermitente provoca intervalos en los que no es posible detectar una disminución rápida por una hipoxia aguda; en general, estas situaciones son raras y lo habitual es que el descenso del pH sea lento. Por lo tanto, la monitorización bioquímica sólo aporta información puntual. Los resultados obtenidos en una toma determinada no prejuzgan los estados previos ni futuros del equilibrio ácido-básico fetal. En los últimos años se ha intentado medir de forma continua el estado ácido-base fetal sin conseguir resultados adecuados para generalizar dichas técnicas. La pulsioximetría puede ser una de las técnicas más adecuadas para conseguir tal objetivo.

Interpretación

Durante el parto existe una gran dispersión fisiológica de los valores de los diferentes parámetros metabólicos. Según avanza la dilatación y el periodo expulsivo algunos de estos parámetros tienden a elevarse y otros a descender.

El análisis de la microtoma capilar fetal nos aporta información sobre gran cantidad de parámetros. Los más útiles, desde el punto de vista práctico, son el pH, pO₂, pCO₂ y el exceso de bases. De todos ellos el pH es, sin duda, el de mayor importancia. Durante el periodo de dilatación los límites normales del valor del pH son 7,45-7,25, y en el expulsivo 7,45-7,20; se considera acidosis valores inferiores a estas cifras¹²⁷.

- Un pH $\geq 7,25$ se considera normal e indica bienestar fetal. En esta situación no será necesario repetir la prueba salvo que surjan nuevas indicaciones o persista una seria alteración de la FCF.

- El pH entre 7,24 y 7,20 es un valor dudoso y se recomienda repetir el análisis a los 20-30 minutos.

- Cuando el pH es $< 7,20$ se considera un valor patológico y existe riesgo de pérdida de bienestar fetal¹²⁸. En esta situación se extraerá al feto inmediatamente y por la vía más rápida.

La acidosis se puede clasificar según su intensidad y tipo:

Según su intensidad:

- Acidosis moderada: pH comprendido entre 7,20-7,16
- Acidosis grave: pH comprendido entre 7,15-7,11
- Acidosis muy grave: pH $\leq 7,10$

Según el tipo:

- Acidosis respiratoria (mejor pronóstico): pH $< 7,25$, pCO₂ > 60 mmHg y exceso de bases normal.
- Acidosis metabólica (peor pronóstico): pH $< 7,25$, pCO₂ normal y exceso de bases < -12 mEq/L
- Acidosis mixta (pronóstico incierto, aunque habitualmente malo): pH $< 7,25$, pCO₂ > 60 mmHg y exceso de bases < -12 mEq/L

Cardiotografía y análisis de pH fetal

En caso de hipoxia y acidosis la cardiotocografía tiene un alto grado de fiabilidad, sin embargo, un patrón CTG sospechoso no tiene por qué estar relacionado

con acidosis fetal. De ahí la importancia de la evaluación fetal conjunta mediante la utilización de las dos técnicas.

Se han realizado una serie de estudios donde se ha calculado que se necesita una hora de hipoxia con acidemia importante para detectar anomalías neurológicas al año de nacimiento; de estos niños el 60% no presentaban patología evidente y el 13% manifestaban anomalías neurológicas profundas^{129,130}.

Por lo tanto, durante el parto, la monitorización biofísica actuaría como un método de detección y el pH fetal como un método diagnóstico, que disminuye el parto instrumental, el cual aumentaría si sólo se utilizasen los parámetros de los trazados de la FCF.

1.3.2.1 Medida continua del pH

Con el objetivo de disminuir el número de incisiones en el cuero cabelludo fetal y las molestias para la paciente se introdujo en 1976 la monitorización continua del pH fetal. La obtención del estado ácido-base fetal de forma continua supondría una mejora en el diagnóstico y tratamiento de la acidosis del feto.

El primer intento para cuantificar el pH en el cuero cabelludo fetal de forma continua fue el de Stamm¹³¹, que introdujo el electrodo miniatura de vidrio. El dispositivo tenía una membrana de vidrio que separaba una solución electrolítica interna del líquido del tejido celular subcutáneo del scalp fetal. La aplicación del electrodo se realizaba a través de una incisión de 2x2 milímetros en el cuero cabelludo fetal, después de la inserción de un gran electrodo espiral de doble hélice. La punta de vidrio sensible al pH tenía que penetrar hasta una profundidad de 3 milímetros y permanecer perpendicular al mismo. El pH tisular se calculaba midiendo la diferencia en el potencial electroquímico a través de la membrana de vidrio entre el líquido tisular subcutáneo del cuero cabelludo y la solución electrolítica interna en el electrodo de Stamm. Su utilización fue limitada debido a las dificultades que se encontraban para la correcta inserción del electrodo.

Dos años más tarde, en 1978, se presentó el electrodo de pH modificado de Roche¹³². Su colocación se realizaba con la paciente en posición de litotomía pélvica y a través de una amnioscopio. Previa a la inserción se tomaba una muestra sanguínea fetal y posteriormente se insertaba un electrodo espiral de doble hélice diseñado para sujetar el electrodo de pH en el cuero cabelludo fetal. Se realizaba una incisión a través de una abertura central del electrodo espiral y se introducía a través del mismo el electrodo de

pH mediante un dispositivo especial. Debido a las dificultades técnicas que aparecieron en su aplicación este método no se ha utilizado clínicamente^{133,134}.

En 1989, Peterson y colaboradores¹³⁵ elaboraron un electrodo de pH fibroptico, con una inserción menos cruenta pero sin resultados adecuados para su utilización en la práctica clínica. Otro electrodo que se ideó fue el de cloruro de polivinilo^{136,137}, el cual era necesario esterilizar durante horas para su reutilización.

1.3.3 NUEVOS MÉTODOS DE CONTROL¹⁰⁹

Estos dos nuevos métodos pueden ser valiosos complementos a las técnicas que actualmente están en vigencia.

1.3.3.1 Análisis del intervalo ST del ECG fetal

Un cardiotocógrafo convencional registra la presión intrauterina (mediante tocodinamometría interna) y la FCF (por medio de la electrocardiografía directa y el análisis del intervalo entre onda R). El monitor que se emplea para el análisis del intervalo ST del ECG fetal añade la detección automática de los cambios en el intervalo ST, estudiando el cociente entre las amplitudes de las ondas T y del espacio QRS (T/QRS). Así, se registra de modo continuo la dinámica, la FCF y el intervalo ST.

Los cambios en el ST indican la capacidad de respuesta del miocardio a la hipoxia. Se han descrito cuatro patrones con distinto pronóstico^{138,139,140}:

- Morfología del intervalo ST normal: ausencia de hipoxia.
- Elevación del intervalo ST transitoria (< 10 minutos): episodio breve de hipoxia, bien tolerado, y ante el cual el feto se ve obligado a utilizar el metabolismo anaerobio para apoyar su función cardiaca.
- Elevación del ST persistente (> 10 minutos): hipoxia mantenida; los mecanismos compensadores todavía están siendo eficaces.
- Depresión del intervalo ST: fracaso de los mecanismos compensadores.

Existen dos estudios randomizados^{138,140} donde se han encontrado reducciones del 33% en el intervencionismo por riesgo de pérdida de bienestar fetal y de un 60% en la incidencia de acidosis metabólica en arteria umbilical al comparar este método con la cardiotocografía convencional. A pesar de estos resultados es un método de alto coste económico que todavía está por desarrollar.

1.3.3.2 Pulsioximetría

La pulsioximetría permite la medición continua de la saturación de O₂ fetal (SaO₂), por lo tanto, forma parte de la monitorización bioquímica.

Para la obtención de estos datos se coloca un sensor que emite y capta luz infrarroja y roja en contacto con una parte fetal (mejilla o nalga). Las hemoglobinas oxidada y reducida tienen diferentes absorciones luminosas, por lo tanto, la proporción de dichas absorciones informará sobre la SaO₂. El sensor va conectado a un oxímetro, y éste al cardiotocógrafo, por lo que se obtendrá de forma continua información sobre la dinámica uterina, la FCF y la SaO₂ capturada por el pulsioxímetro (SpO₂).

En base a los estudios existentes^{105,141,142} la interpretación de esta técnica sería la siguiente:

- SpO₂ > 30%: bienestar fetal. No es necesario la realización de análisis bioquímico.
- SpO₂ 10-30%: se denomina “zona de alarma” y se necesita la realización de una microtoma fetal para determinar con exactitud la presencia o ausencia de acidosis.
- SpO₂ < 10%: hipoxia fetal grave que justificaría la extracción fetal inmediata; aunque, si es posible y el trazado de la FCF no es muy alarmante, se hará estudio bioquímico.

Ventajas e inconvenientes

Las principales ventajas de esta técnica son la obtención de información bioquímica continua, con una buena correlación entre SaO₂ y pH fetal y la mejoría de la sensibilidad de la CTG siendo muy útil ante patrones de FCF sin diagnóstico. El no ser una técnica cruenta la hace idónea en aquellas situaciones donde está contraindicada la colocación de un electrodo fetal o la extracción de una microtoma sanguínea del cuero cabelludo fetal.

Dentro de los inconvenientes destaca la amplia variación en sus valores lo que dificulta definir los rangos de normalidad y anormalidad; existe la posibilidad de la interposición entre el sensor y la piel fetal de material como pelo, meconio o sangre lo que hace que disminuya la calidad del trazado, cosa que también ocurre ante la presencia de tumor de parto o ante movimientos tanto fetales como maternos. Otra limitación es la necesidad de haber alcanzado cierto grado de dilatación para poder colocar el sensor y, al igual que la microtoma fetal requiere la ruptura de membranas.

Por todas estas razones la pulsioximetría es una técnica con una capacidad limitada hoy en día. Se debe utilizar como complemento de la CTG y sus resultados han de ser confirmados mediante el estudio del equilibrio ácido-base.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

En la actualidad, la analgesia epidural es una técnica terapéutica consolidada y se utiliza de forma generalizada para el alivio del dolor de parto. Desde su introducción en la analgesia obstétrica hasta nuestros días se han realizado gran cantidad de estudios diseñados con el objetivo de determinar los efectos que este tipo de analgesia produce sobre el curso del trabajo de parto y sus posibles repercusiones sobre la madre y el feto/neonato. A pesar de la gran cantidad de información existente en la literatura sobre los efectos de este tipo de analgesia sobre el trabajo de parto y el estado fetal existen pocos estudios que analicen el efecto inmediato de la analgesia epidural; así, la gran mayoría basan sus conclusiones en datos obtenidos tras finalizar el proceso del nacimiento.

El **objetivo principal** de la presente tesis doctoral ha sido analizar los efectos inmediatos de la analgesia epidural sobre el estado fetal, valorando posibles cambios en el estado ácido-base fetal, modo más preciso de evaluar el bienestar fetal durante el parto, y en los trazados cardiotocográficos de la frecuencia cardíaca fetal tras la utilización de la analgesia epidural.

Los **objetivos secundarios** de este trabajo son:

1. Análisis del efecto inmediato de la analgesia epidural en los fetos según la patología materna.
2. Análisis de los efectos a largo plazo de la analgesia epidural valorando el estado del recién nacido.
3. Análisis de los efectos inmediatos de la analgesia epidural sobre la dinámica uterina.

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 PACIENTES

Las pacientes que han formado parte de este estudio son gestantes atendidas en la Unidad de Partorio del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias (HUMIC) a las que se les administró analgesia epidural durante el periodo de dilatación.

La recogida de datos de este estudio comenzó en febrero de 2003 y finalizó en julio de 2006.

Los **criterios de inclusión** de las pacientes en este estudio son los siguientes (*tabla 2*):

- Feto en situación longitudinal y presentación cefálica.
- Membranas no íntegras, que permitan la realización de una microtoma capilar fetal.
- Mínimo grado de dilatación que permita la realización de una microtoma capilar de la calota fetal.
- No contraindicaciones para la realización de estudio bioquímico fetal ni para la administración de analgesia epidural (*Tablas 3 y 4*).
- No administración de la analgesia epidural antes de la inclusión en el estudio.
- No previsión de parto antes del periodo de 1 hora.
- Aceptación por la paciente de la inclusión en el estudio de forma voluntaria, tras recibir información verbal adecuada y en cantidad suficiente, y posterior firma del documento de consentimiento informado.

Un total de 214 pacientes fueron incluidas inicialmente en el estudio, de las cuales 21 tuvieron que ser **excluidas** por las siguientes causas:

- En 17 pacientes se presentó el periodo expulsivo previo a la administración de la analgesia epidural.
- En 1 paciente no fue posible la realización de la microtoma sanguínea fetal por dificultades técnicas.
- Dos pacientes presentaban una dilatación cervical muy avanzada cuando se fue a realizar la microtoma capilar fetal por lo que se desestimó la

posibilidad de administrarle la analgesia epidural y por lo tanto la obtención de la muestra sanguínea fetal.

- Una paciente tras la realización de la primera parte del estudio se negó a ponerse la analgesia epidural.

Crterios de inclusión

- Situación longitudinal y presentación cefálica
- Membranas no íntegras
- Grado de dilatación cervical que permita la determinación de EAB fetal
- No contraindicación para la realización de estudio bioquímico fetal
- No contraindicación para la administración de analgesia epidural
- No administración de analgesia epidural antes de la inclusión en el estudio
- No previsión de parto antes del periodo de una hora
- Aceptación de la paciente de la inclusión en el estudio (firma de consentimiento informado)

Tabla 2. Crterios de inclusión del estudio (EAB: equilibrio ácido-base)

Contraindicaciones realización estudio bioquímico fetal

- Presentación de cara
- Sospecha de coagulopatía fetal (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand)
- Madre seropositiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
- Lesiones infecciosas vulvovaginales activas

Tabla 3. Contraindicaciones para la realización de estudio bioquímico fetal

<i>Contraindicaciones administración analgesia epidural</i>	
<i>Contraindicaciones absolutas</i>	<i>Contraindicaciones relativas</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rechazo de la técnica por la paciente ▪ No disposición de personal experto ▪ Hemorragia activa ▪ Hipovolemia franca ▪ Eclampsia ▪ Riesgo de pérdida de bienestar fetal ▪ Afectación del SNC o tumores cerebrales que ocupen espacio ▪ Infección general o local intensa ▪ Alteración hemostasia/coagulación ▪ Heparinización completa 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trastorno neurológico previo (absoluta si meningitis en los últimos 12 meses) ▪ Cardiopatía evolucionada NYHA III-IV y cardiopatías congénitas con shunt I-D ▪ Deformidades a nivel de la columna vertebral ▪ Heparinización profiláctica ▪ Hipertensión intracraneal benigna

Tabla 4. Contraindicaciones para la administración de la analgesia epidural

3.2 MÉTODO

3.2.1 MANEJO CLÍNICO DE LAS PACIENTES PREVIO A LA INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO

Todas las pacientes que ingresan en el área de Paritorio del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias, en trabajo de parto o para inducción, son sometidas a la siguiente sistemática:

1. Revisión de historia clínica.
2. Realización de analítica de rutina (hemograma, bioquímica y coagulación) si no existe una previa de menos de 48 horas. Se canaliza una vía venosa periférica la cual permite asegurar la hidratación y, sobre todo, disponer una vía para la eventual utilización de fármacos. En caso de estar indicada fluidoterapia se mantendrá un ritmo de perfusión que garantice la permeabilidad de la vía y evite la administración excesiva de líquidos. En el resto de los casos la vía estará heparinizada.
3. Se le ofrece a la paciente la posibilidad de ducha y enema de limpieza.

4. Si existe algún factor de riesgo inmediato (meconio en líquido amniótico, bradicardia a la auscultación cardiaca fetal, metrorragia, etc.), se realiza monitorización cardiotocográfica durante unos 20 minutos previo al acceso a la sala de paritorios.

La paciente es asignada a un paritorio en el que dispondrá de una matrona responsable y una auxiliar de enfermería asignada a la misma. En el área de Paritorio habrá uno o más Facultativos Especialistas de Área de Obstetricia y Ginecología responsables del mismo. Una vez en el paritorio se procederá a realizar los siguientes pasos:

1. Apertura del partograma. En él se reflejarán los datos de dilatación de la paciente: características cervicales (test de Bishop¹⁴³, *Tabla 5*), altura de la presentación según los planos de Hodge¹⁴³ (*Tabla 6*), actitud y posición de la presentación, color del líquido amniótico en caso de membranas no íntegras, tipo de monitorización fetal que se está empleando, constantes maternas, etc.

<i>Puntuación</i>	0	1	2	3
<i>Dilatación (centímetros)</i>	0	1-2	3-4	5-6
<i>Borramiento (%)</i>	0-30	40-50	60-70	80-100
<i>Consistencia</i>	dura	media	blanda	
<i>Posición</i>	posterior	media	centrado	
<i>Altura presentación</i>	SES	I	II	III

Tabla 5. Puntuaciones del test de Bishop. (SES: sobre estrecho superior, I, II y III: I, II y III planos de Hodge¹⁴³)

2. Profilaxis de sepsis por estreptococo del grupo B en las pacientes en las que esté indicado según el protocolo de nuestro servicio.
3. Toma de constantes como tensión arterial, pulso y temperatura a la llegada al paritorio y cada dos horas posteriormente durante todo el trabajo de parto.
4. Monitorización de la frecuencia cardiaca fetal y la dinámica uterina. Se explora a la paciente con técnica estéril (cuña y lavado vulvoperineal). La monitorización de la actividad uterina y la frecuencia cardiaca fetal se realiza de forma electrónica y continua y será externa o interna en función del

estado de las membranas. Se realiza amniorrexis artificial en los casos de bolsa íntegra si se trata de una inducción del trabajo de parto o una amnioscopia positiva o dudosa. Si no existe indicación en contra se realizará la amniotomía con dilatación igual a 4 cm y cabeza insinuada. Para la monitorización de la actividad uterina se coloca un catéter de presión intrauterino si las membranas no están íntegras. En pacientes con membranas íntegras se monitorizará la actividad uterina con un captor de dinámica externo colocado en el fondo uterino sobre la pared abdominal.

La monitorización de la frecuencia cardiaca fetal se realiza en las pacientes con membranas íntegras colocando un transductor ultrasónico sobre el foco cardiaco fetal a través de la pared abdominal. Si existe rotura de membranas se coloca un electrodo fetal en el cuero cabelludo que registra de forma continua la frecuencia cardiaca fetal.

<i>Planos de Hodge</i>	<i>Trazado de los planos</i>
I plano	Coincide con el estrecho superior, trazado entre el promontorio y el borde superior del pubis
II plano	Paralelo al anterior, pasa por el borde inferior de la sínfisis del pubis y el cuerpo de la segunda vértebra sacra
III plano	Paralelo al anterior a la altura de las espinas ciáticas
IV plano	Situado en el plano de salida de las pelvis, paralelo al anterior a la altura de la punta del cóccix

Tabla 6. Delimitación de los planos de Hodge¹⁴³

- Control fetal intraparto. Con la monitorización electrónica continua podremos valorar distintos patrones en la frecuencia cardiaca fetal intraparto que se pueden categorizar de forma práctica en normal, prepatológico y patológico (Tabla 7¹²⁰).

Cuando existen variaciones de la frecuencia cardiaca fetal que se alejan de los patrones considerados como normales se valora la existencia de factores causales reversibles. Si se identifican dichos factores se procede a su tratamiento, siempre que sea posible. En caso contrario, dado que el registro

cardiotocográfico tiene una especificidad muy alta pero una sensibilidad escasa se realiza una monitorización bioquímica fetal ya que es el método más preciso para evaluar el bienestar fetal intraparto. La determinación del equilibrio ácido-base fetal se realiza obteniendo una microtoma sanguínea fetal del cuero cabelludo, siempre que técnicamente sea posible y no existan contraindicaciones para su realización.

<i>Clasificación del RCTG</i>	<i>Línea basal</i>	<i>Variabilidad Reactividad</i>	<i>Desaceleraciones</i>
RCTG normal	110 a 150 lpm	6 a 25 lpm	Precoces
RCTG prepatológico	100 a 110 lpm	Mayor de 25 lpm	Variables leves
	150 a 170 lpm	sin aceleraciones	Variables moderadas
RCTG patológico	Bradicardia breve (menor a 7 minutos)	Menor de 6 lpm más de 30 minutos	Variables graves o tardías con menos del 50% de las contracciones
	150 a 170 lpm y menor variabilidad	Menor de 6 lpm durante más de 60 minutos	Variables graves o tardías con más del 50% de las contracciones
	Mayor de 170 lpm	Patrón sinusoidal	
	Bradicardia persistente (mayor de 7 minutos)		

Tabla 7. Patrones del registro cardiotocográfico fetal intraparto¹²⁰ (RCTG: registro cardiotocográfico, lpm: latidos por minuto)

La interpretación del pH fetal será la siguiente:

- a. Un pH mayor o igual a 7,25 se considera normal e indica bienestar fetal. En esta situación no será necesario repetir la prueba salvo que surjan nuevas indicaciones o persista una seria alteración de la FCF.

- b. Un pH entre 7,24 y 7,20 es un valor dudoso y se recomienda repetir el análisis a los 20-30 minutos.
 - c. Cuando el pH es inferior a 7,20 se considera un valor patológico. En esta situación se extraerá al feto inmediatamente y por la vía más rápida.
6. Control de la actividad uterina. Durante la fase de dilatación y expulsivo se considera normal la presencia de 3-5 contracciones uterinas cada 10 minutos con una relajación uterina correcta. La intensidad de las mismas varía con los diferentes estadios del parto. La dinámica uterina se puede categorizar como normal, hipodinamia, hiperdinamia y disdinamia (*Tabla 8*).

<i>Dinámica uterina</i>	<i>Características</i>
Dinámica normal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 3 contracciones c/10 minutos con duración de 45-60 segundos e intensidad 25-30 mmHg
Hipodinamia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ < 3 contracciones c/10 min con duración 45-60 seg e intensidad 25-30 mmHg ▪ 3 contracciones c/10 min con duración < 45 seg y/o intensidad < 25 mmHg
Hiperdinamia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ > 3 contracciones c/10 min con duración de 45-60 seg e intensidad de 25-30 mmHg ▪ 3 contracciones c/10 min con duración > 60 seg y/o intensidad > 30 mmHg
Disdinamia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Periodos de alternancia entre dos o más de los apartados previos

Tabla 8. Patrones de la dinámica uterina

7. Valoración de la progresión del parto. La evolución del progreso del periodo de dilatación se realiza mediante la exploración vaginal. El intervalo entre tactos no será habitualmente inferior a dos horas, salvo que existan circunstancias que así lo aconsejen. En los periodos de latencia y las inducciones del parto se ampliará el tiempo entre tactos a cuatro o más horas,

siendo preferible prolongar este tiempo si la bolsa amniótica se encuentra rota.

Se administra oxitocina en las inducciones del trabajo de parto, en caso de hipodinamia demostrada, para corregir disdinamias y en las pruebas de parto. Si el progreso del parto es adecuado la administración de oxitocina no es necesaria. La oxitocina se administra por vía intravenosa a través de una bomba de perfusión y bajo monitorización cardiotocográfica continua.

3.2.2 METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

Una vez la parturienta se encuentre en el paritorio y se haya realizado la sistemática expuesta previamente, puede solicitar analgesia medicamentosa para alivio del dolor durante el periodo de dilatación. En nuestro centro, el Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias (HUMIC), la analgesia intraparto de elección es la analgesia epidural, siempre que no existan factores que contraindiquen su realización.

La realización de la analgesia epidural corre a cargo del Servicio de Anestesia de HUMIC ofertándose a las gestantes durante las 24 horas.

Una vez la paciente haya expresado su deseo de administración de analgesia epidural el equipo médico debe revisar la historia clínica de la gestante para conocer los factores de riesgo y posibles problemas en la punción. Debe confirmarse que la exploración obstétrica justifica la relación riesgo/beneficio de la técnica analgésica. En caso de que no exista ningún inconveniente en la realización de la técnica se le entrega a la parturienta un consentimiento informado en el que se explica en qué consiste la técnica de la analgesia epidural y sus posibles complicaciones. El anestesista resolverá todas las dudas que le puedan surgir a la paciente en cuanto a la misma. La paciente debe firmar el consentimiento informado previo a la realización de la técnica.

Es a aquellas gestantes que desean la administración de la analgesia epidural y que cumplen los criterios de inclusión en el protocolo del estudio a las que se les explica el estudio que se está llevando a cabo y se les ofrece la posibilidad de participación en el mismo. Se realiza una explicación verbal detallada del procedimiento que se realizará en el caso de la inclusión en el estudio y se les entrega un consentimiento informado, diseñado específicamente para el mismo, que debe firmar la gestante (*Apéndice I*).

Una vez la paciente ha sido incluida en el estudio se procede a la siguiente sistemática:

3.2.2.1 Determinación de equilibrio ácido-base fetal preepidural

- La obtención del equilibrio ácido-base fetal se realizará en un plazo previo a la administración de la analgesia epidural no mayor de 30 minutos, y siempre que las características del registro cardiotográfico (frecuencia cardiaca fetal y dinámica uterina) no se hayan modificado.
- Colocación de la paciente en posición de litotomía pélvica.
- Realización de un tacto vaginal con técnica estéril para valorar la dilatación cervical.
- Para la extracción de la muestra sanguínea del cuero cabelludo fetal se utiliza un kit desechable (Fetal blood sampling Kit. Reorder ref 4520AA0 GE Medical Systems Information Technologies) que consta de una amnioscopio, una lanceta, varios capilares largos heparinizados, varios bastoncillos de mango largo y gel de silicona. Se introduce el amnioscopio a través del cérvix. Una vez se expone la cabeza fetal se impregna un bastoncillo con el gel de silicona para su administración sobre la presentación fetal. Este gel evita que la sangre se disemine por el cuero cabelludo, formando gota y facilitando la recogida de la muestra. Se realiza una pequeña incisión en el cuero cabelludo fetal con la lanceta para obtener una gota de sangre que es recogida en un tubo capilar de vidrio evitando el contacto con aire. Se retira el capilar cuando se ha obtenido suficiente muestra para el análisis del equilibrio ácido-base. Tras esto se comprime con un bastoncillo para favorecer la coagulación en la zona donde se ha realizado la incisión. La muestra se lleva a un gasómetro (ABL Radiometer Copenhagen) para su análisis. Los analizadores más modernos son capaces de medir el pH, pO₂, pCO₂ y el defecto de bases. Esto adquiere importancia para poder diferenciar entre acidosis respiratoria y metabólica. En el área de paritorio se dispone de dos gasómetros para el análisis de las muestras capilares fetales realizadas intraparto y el análisis del pH de la sangre de cordón una vez finalizado el parto de todas las gestantes.
- Se comunica a la paciente el resultado y se anota el mismo en la historia clínica y el registro cardiotocográfico.

3.2.2.2 Administración de analgesia epidural

- Actos previos a la realización:
 - Medición de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca de la gestante en decúbito lateral izquierdo.
 - Canalización de una vía venosa periférica con un catéter de 17 ó 18 G.
 - Monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal y la actividad uterina.
 - Hidratación con 500-1000 centímetros cúbicos (cc) de suero fisiológico o ringer lactato.
 - Preparación del equipo necesario para su realización: existen dos Kit en paritorio, Portex® bandeja epidural 17G vidrio Cat. multiperforado Spain, ref J637/61 y Portex® Set para anestesia epidural 18G bandeja personalizada, ref 922/018/0394
 - Realización de la técnica por el anestesista en la misma sala de dilatación/parto donde se encuentra la paciente.
 - Colocación de la paciente en decúbito lateral izquierdo o sentada, con la espalda lo más próxima posible del borde de la cama; flexión de la columna en ambas posiciones y también de los miembros inferiores si la paciente se encuentra en decúbito lateral.
 - Asepsia de la piel con solución antiséptica.
 - Identificación de la línea media y elección del espacio interespinoso, L2-L3 o L3-L4. (La línea que une las dos crestas ilíacas pasa por la apófisis espinosa de L4 o el espacio interespinoso L3-L4).
 - Anestesia de la piel, tejido celular subcutáneo y ligamentos con 3-5 cc de mepivacaina al 1-2 %
 - Punción con aguja de Tuohy de 17 G, introduciéndola perpendicularmente al plano de punción, inclinada ligeramente en dirección cefálica, hasta que queda fijada por el ligamento supra e interespinoso. En ese momento se coloca en ella una jeringa de cristal cuyo émbolo se desplace suavemente y se avanza la aguja realizando simultáneamente pequeñas emboladas de aire. Cuando se nota pérdida de resistencia la aguja se encuentra en el espacio epidural.
 - Colocación del catéter de epidural hasta que la cuarta marca, 20 centímetros (cm), quede a nivel de la aguja. Se retira la aguja y posteriormente el catéter hasta que, a nivel de piel, quede entre la primera y segunda marca, 5-10 cm.

- Aspiración a través del catéter para comprobar que no se ha puncionado accidentalmente la duramadre o un vaso del espacio epidural. Colocación del filtro si se dispone de él.
- Medicación:
 - Preparación: En una jeringa de 10 cc se mezclan 1 cc, 50 microgramos, de fentanilo con 9 cc de bupivacaina al 0,25 %.
 - Administración: Con la paciente colocada en decúbito supino, con la cama inclinada 45 grados, se administran 3 cc de la mezcla como dosis de prueba. Si a los cinco minutos de la administración no se han presentado signos de inyección intravascular (zumbidos de oídos, aprensión, cosquilleo, etc) o intradural (signos de analgesia) se administraran los 7 cc restantes.
 - Si no existe contraindicación, el bolo inicial es mejor administrarlo con bupivacaina al 0,25% con adrenalina, ya que esta última es un excelente marcador de inyección intravascular por producir un rápido incremento de la tensión arterial y cefalea intensa.
 - Perfusión continua de medicación:
 - Preparación de la solución: En una bolsa de 100 cc de suero fisiológico se retiran 22 cc, se añaden 20 cc de bupivacaina al 0,5% sin adrenalina y 2 cc de fentanilo, 100 microgramos.
 - Se inicia la perfusión continua tras observarse los efectos analgésicos del bolo inicial; la velocidad será de 10-12 cc/hora.
 - Bolos de repetición: Se administrarán cuando la perfusión continua se haya mostrado insuficiente para lograr una analgesia adecuada. Normalmente es suficiente con 5 cc de bupivacaina al 0,25% pero la dosis se fijará de forma individualizada según las características del caso. En cada inyección se deberá realizar el test de aspiración, aplicar la dosis test, y controlar a la paciente igual que tras la primera administración.

- Expulsivo: Si se pretende un parto espontáneo es suficiente la administración de medicación según la pauta descrita en los puntos anteriores. Si se va a realizar una maniobra extractora, la mayoría de las veces, será necesario colocar a la gestante sentada o semisentada y administrar 5 cc de bupivacaina al 0,5%; tras ello, debemos esperar entre 10 y 15 minutos antes de iniciar la extracción.
- Control de la gestante:
 - Constantes: la tensión arterial y la frecuencia cardiaca materna se determinarán y registrarán inmediatamente antes de la administración de la medicación y cada 3 minutos durante los primeros 30 minutos postadministración. El resto del tiempo se hará según el protocolo de parto normal, incluido el puerperio inmediato.
 - Líquidos: se registrarán en el partograma el tipo utilizado, la cantidad y el período de tiempo en que se han administrado.
 - Diuresis: dado que la paciente pierde, por la analgesia, el reflejo de micción, se debe vigilar periódicamente, aproximadamente cada dos horas, el estado de la vejiga urinaria. Si parece llena, se intentará micción espontánea y si no se logra se sondará con sonda desechable y técnica estéril.
 - Posición de la parturienta: tras lograrse la analgesia la paciente estará preferentemente en decúbito lateral izquierdo. De forma periódica se debe modificar la estática de la parturienta para mantener una analgesia homogénea. Con bloqueo epidural, cualquier traslado de la parturienta debe realizarse en cama, camilla o silla de ruedas.
- Control fetal: durante la realización de la analgesia epidural y tras la misma debe realizarse una monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal y la dinámica uterina.

3.2.2.3 Determinación de equilibrio ácido-base fetal postepidural

- Valoración de la frecuencia cardiaca fetal y la dinámica uterina tras la administración de la analgesia epidural y previo a la obtención del equilibrio ácido-base fetal.

- Obtención de microtoma sanguínea del cuero cabelludo fetal según técnica descrita previamente. Dicha muestra se obtiene a los 60 minutos de la realización de la analgesia epidural.
- Se comunica a la paciente el resultado y se anota el mismo en la historia clínica y el registro cardiotocográfico.

3.2.3 MANEJO CLÍNICO DE LAS PACIENTES HASTA LA FINALIZACIÓN DEL PARTO

Tras la administración de la analgesia epidural y la obtención de la muestra sanguínea del cuero cabelludo fetal el manejo de la paciente hasta la finalización del parto será el mismo que el descrito previamente prestando especial atención a las medidas de control adicionales por la administración de la epidural.

El **periodo expulsivo** comienza con la dilatación completa del cérvix uterino, independientemente de la altura de la presentación fetal y de la realización de pujos. Se considera una duración normal del expulsivo a 45 minutos en las gestantes nulíparas y 30 minutos en multíparas. En las parturientas con registro cardiotocográfico normal y con analgesia epidural efectiva se permiten 60 minutos adicionales de expulsivo sin pujos con el objetivo de lograr un descenso de la presentación fetal hasta el IV plano de Hodge.

El **parto vaginal instrumental** en nuestro centro se realiza mediante la aplicación de fórceps de Kjelland. Son indicaciones de parto vaginal instrumental las siguientes situaciones:

1. **Expulsivo prolongado:** periodo expulsivo superior a 45 minutos en nulíparas y a 30 minutos en multíparas. Este periodo de tiempo debe contar con pujos maternos y una dinámica uterina adecuada. En todas las parturientas con analgesia epidural no se cuantifica el periodo de tiempo en dilatación completa sin realización de pujos.
2. **Abreviar expulsivo:** fórceps aplicado a pacientes con patología de base que contraindique la realización de pujos, agotamiento materno, etcétera...
3. **Riesgo de pérdida de bienestar fetal:** feto con riesgo de asfixia, hipoxia más acidosis, determinado por un registro cardiotocográfico patológico y/o

pH fetal inferior a 7,20 obtenido en una microtoma capilar del cuero cabelludo fetal.

4. **Rotador:** en caso de distocia de rotación de la presentación. Esto ocurre en posiciones sincipucio-anterior y transversas bajas que presentan dificultad en el descenso de la presentación.

La realización de una **cesárea** se realizará con las siguientes indicaciones:

1. **No progresión-sospecha de desproporción céfalo-pélvica:** trabajo de parto detenido en la fase activa tras cuatro horas de dinámica uterina adecuada y bolsa rota, o no descenso de la presentación fetal en el periodo expulsivo hasta hacer posible un parto vaginal, espontáneo o instrumental, tras sesenta minutos de pujos efectivos y dinámica uterina adecuada.
2. **Fracaso de inducción del trabajo de parto:** no inicio del trabajo de parto tras doce horas de bolsa rota y dinámica uterina adecuada conseguida con perfusión continua de oxitocina.
3. **Riesgo de pérdida de bienestar fetal:** feto con riesgo de asfixia, hipoxia más acidosis, determinado por un registro cardiotocográfico patológico y/o pH fetal inferior a 7,20 obtenido en una microtoma capilar del cuero cabelludo fetal.
4. **Electiva en trabajo de parto:** cesárea indicada en gestante a la que se le ha permitido inicialmente el trabajo de parto o inducción del mismo, por la asociación de varios factores patológicos, cada uno de los cuales por sí solo no sería suficiente para establecer la indicación.

Tras la salida del recién nacido se le colocará una pinza umbilical a tres centímetros de la inserción del cordón en el abdomen. Se seccionará el cordón a dos centímetros de la pinza. La ligadura del cordón umbilical se realizará entre los 30 y 60 segundos posteriores a la salida fetal. Posteriormente se recogerá un fragmento de cordón de unos 15-20 centímetros para la realización de análisis de pH y gases de los vasos umbilicales.

3.2.4 ASISTENCIA AL RECIÉN NACIDO

3.2.4.1 Fase neonatal inmediata en la sala de paritorio

En la cuna de reanimación se realizan las siguientes actividades:

- Aspiración suave de las secreciones oronasofaríngeas en ligera posición de Trendelenburg.
- Valoración del grado de vitalidad del recién nacido mediante la puntuación del test de Apgar^{144,145} (Tabla 9). Este test es un método rápido y útil para evaluar el estado del neonato y se aplica al minuto y a los cinco minutos del nacimiento. Un recién nacido con una buena adaptación cardiorrespiratoria es aquel con un test de Apgar igual o superior a siete al minuto y a los cinco minutos de vida, respectivamente.
- Profilaxis de la enfermedad hemorrágica por déficit de vitamina K del recién nacido mediante la administración de 1 mg de vitamina K por vía intramuscular.
- Profilaxis de la oftalmía neonatal mediante la aplicación tópica de una pomada oftálmica antibiótica.
- Realización de medidas de reanimación del neonato en caso necesario

Puntuación	0	1	2
Tono muscular	Flaccidez	Extremidades algo flexionadas	Movimientos activos, flexión energética de piernas con llanto
Frecuencia cardiaca	Ausente	< 100 lpm	>100 lpm con llanto
Respiración	Ausente	Lenta, irregular	Buena, llanto energético
Respuesta a estímulos	Sin respuesta tras introducir sonda de aspiración por coanas. Sin respuesta tras golpear la planta del pie	Mueca. Flexión débil de miembros	Tos o estornudo. Llanto y flexión fuerte
Coloración	Azul pálido	Cuerpo rosado, extremidades azuladas	Completamente rosado

Tabla 9. Test de Apgar (lpm: latidos por minuto)^{144,145}

A continuación se pesa al neonato en una báscula que se encuentra en cada paritorio.

Si el recién nacido se encuentra en buen estado será colocado nuevamente sobre el abdomen materno donde se iniciará la lactancia materna en aquellas mujeres que lo deseen. En el Hospital Materno Infantil de Canarias se promueve la lactancia materna siguiendo las recomendaciones realizadas por UNICEF y la OMS^{146,147}.

El traslado del recién nacido se realizará junto a la madre a la sala de puerperio inmediato y posteriormente a la planta de hospitalización.

Los recién nacidos tras partos distócicos o aquellos que presentan algún problema adaptativo son llevados a la sala de Transición Neonatal donde serán atendidos por el personal de enfermería de dicha área bajo la supervisión de un neonatólogo. Aquellos neonatos que presenten alguna patología serán trasladados bajo indicación facultativa a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales o a Neonatos.

3.3 VARIABLES RECOGIDAS EN EL ESTUDIO

Las variables recogidas en el estudio son las siguientes:

1. Datos de filiación:

- a. **Nombre y apellidos.**
- b. **Número de historia clínica.**

2. Variables sociodemográficas:

- a. **Edad** de la gestante.
- b. **Raza.**
- c. **Paridad.**
- d. En caso de parto anterior **tipo de parto anterior**; si se trata de un parto eutócico o distócico (fórceps, podálico o cesárea).

3. Variables antropométricas:

- a. **Peso** de la gestante.
- b. **Talla** de la gestante.
- c. **Índice de masa corporal** de la gestante.

4. Gestación actual:

- a. **Patología gestacional dominante.** En el estudio participan tanto mujeres con gestaciones de bajo riesgo como aquellas con gestaciones de alto riesgo. Se recoge la o las patologías que

presentaron durante la gestación para poder valorar su influencia en el estudio.

- b. **Edad gestacional en el momento del parto**, expresado en semanas y días completos.

5. Inicio del trabajo de parto:

- a. **Tipo de inicio del trabajo de parto**, si se trata de un inicio espontáneo o inducido.
- b. **Test de Bishop** en el momento de llegada de la gestante a la sala de dilatación/paritorio (*Tabla 5*).
- c. En caso de inducción:
 - i. **Motivo de inducción**: amnioscopia positiva, rotura prematura de membranas, metrorragia o cualquier patología que justifique la finalización de la gestación.
 - ii. **Método utilizado para la inducción**: maduración cervical previa con prostaglandinas E2, oxitocina o ambas.

6. Periodo de dilatación previo a la administración de la analgesia epidural (30 minutos previos):

- a. **Color del líquido amniótico**: líquido amniótico claro o no claro, que incluye el líquido teñido +/- o +++, hemático o desconocido.
- b. **Tipo de registro de la frecuencia cardiaca fetal**: normal, prepatológico o patológico (*Tabla 7*).
- c. **Equilibrio ácido-base fetal preepidural**
- d. **Tipo de dinámica uterina**: normal, hipodinamia, hiperdinamia o disdinamia (*Tabla 8*).
- e. **Velocidad de la perfusión de oxitocina** cuando se realiza la analgesia epidural.

7. Periodo de dilatación posterior a la administración de la analgesia epidural (60 minutos posteriores):

- a. **Efectos secundarios maternos**: se valora la presencia de hipotensión, bloqueo mayor, analgesia incompleta o pinchazo de la duramadre.
- b. **Medios utilizados para resolver los efectos secundarios**: utilización de hidratación o medicación apropiada para la corrección del efecto indeseado.

- c. **Tipo de registro de la frecuencia cardiaca fetal:** normal, prepatológico o patológico (*Tabla 7*).
- d. **Equilibrio ácido-base fetal postepidural**
- e. **Tipo de dinámica uterina:** normal, hipodinamia, hiperdinamia o disdinamia (*Tabla 8*).

8. Resto del periodo de dilatación:

- a. **Tipo de registro de la frecuencia cardiaca fetal** durante el resto de la dilatación: normal, prepatológico o patológico (*Tabla 7*).
- b. **Tipo de dinámica uterina** durante el resto de la dilatación: normal, hipodinamia, hiperdinamia o disdinamia (*Tabla 8*).
- c. **Velocidad máxima de la perfusión de oxitocina** utilizada durante el periodo de dilatación.
- d. **Utilización de bolos de refuerzo de la analgesia epidural**, sí o no. En caso afirmativo **número de bolos** utilizados.

9. Periodo expulsivo:

- a. **Tipo de registro de la frecuencia cardiaca fetal** durante el expulsivo: normal, prepatológico o patológico (*Tabla 7*).

10. Parto:

- a. **Tipo de parto:** eutócico o distócico: fórceps o cesárea.
- b. En caso de **parto distócico indicación** del mismo.
- c. **Duración del periodo de dilatación:** expresado en horas.
- d. **Duración del periodo expulsivo con pujos.**

11. Recién nacido:

- a. **Peso** al nacimiento del recién nacido, expresado en gramos.
- b. **Sexo** del recién nacido.
- c. **Test de Apgar al primer minuto y a los cinco minutos** de vida (*Tabla 9*).
- d. **pH arterial y venoso** del cordón umbilical recogido tras la sección del mismo en el neonato.
- e. Existencia de **circulares de cordón**, sí o no.
- f. **Existencia de bajo peso para la edad gestacional**, sí o no. Se considera un peso adecuado a la edad gestacional aquel comprendido entre el percentil 10 y 90. Existen tablas españolas de peso en el recién nacido acorde a la edad gestacional¹⁴⁸ (*Tabla 10*).

- g. **Unidad de traslado del recién nacido:** inicial y definitivamente: Nido, Sala de Transición Neonatal (sala donde son llevados los recién nacidos tras partos distócicos o aquellos que presentan algún problema adaptativo; allí son atendidos por el personal de enfermería de dicha área bajo la supervisión de un neonatólogo), Neonatología o Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.
- h. En caso de ingreso del recién nacido **motivo y duración del ingreso**, expresado en días.

12. Alumbramiento y puerperio:

- a. **Patología del alumbramiento y postparto inmediato:** presencia o no de atonía uterina, retención placentaria, extracción manual de placenta o hemorragia por desgarros del canal blando del parto.
- b. **Patología puerperal:** presencia de fiebre, infección de episiotomía, anemia, metrorragia, etcétera...
- c. **Días de estancia hospitalaria materna**, desde el día del parto hasta el alta hospitalaria.

3.4 ESTUDIO ESTADISTICO

El análisis estadístico de las variables estudiadas se realiza aplicando el programa estadístico SPSS-PC en su versión 12.0.

Las variables categóricas se expresan mediante porcentajes. Las diferencias entre variables se evalúan mediante la **prueba de Chi-cuadrado**. La **prueba exacta de Fisher** se indica cuando la prueba de Chi-cuadrado no es aplicable por manejar tamaños muestrales muy pequeños.

Las variables continuas se expresan mediante media y desviación típica. Las diferencias entre estas variables se valoran mediante la **prueba t de Student** para variables normales o la **prueba no paramétrica U de Mann-Whitney** para las no normales.

Para comparar más de dos medias de una variable continua se utiliza el **análisis de la varianza (ANOVA)**.

Para realizar todas las posibles comparaciones de medias por parejas (comparaciones múltiples o procedimientos post-hoc) se emplea el **procedimiento de Bonferroni**.

Se establece el nivel de significación estadística en un valor de **p < 0,05**.

<i>Percentiles</i>									
	<i>3</i>	<i>5</i>	<i>10</i>	<i>25</i>	<i>50</i>	<i>75</i>	<i>90</i>	<i>95</i>	<i>97</i>
<i>Semanas</i>									
26	670	690	725	790	850	943	1000	1065	1070
27	710	715	750	855	940	1100	1170	1200	1225
28	730	740	770	900	1100	1220	1380	1515	1600
29	845	850	905	1065	1255	1460	1633	1880	2470
30	950	990	1050	1220	1430	1705	2000	2650	3070
31	1120	1150	1245	1410	1600	1860	2300	2930	3100
32	1100	1160	1280	1525	1800	1965	2310	2480	2610
33	1240	1320	1460	1720	1950	2200	2450	2740	2820
34	1320	1475	1650	1960	2210	2500	2775	2935	3050
35	1600	1750	1910	2170	2420	2700	3000	3160	3280
36	1790	1910	2080	2350	2620	2900	3210	3400	3550
37	2090	2200	2380	2630	2900	3180	3450	3630	3740
38	2330	2420	2600	2820	3100	3350	3610	3800	3900
39	2500	2600	2750	2995	3240	3500	3770	3925	4025
40	2620	2700	2850	3090	3350	3610	3880	4030	4150
41	2685	2760	2900	3150	3430	3710	3990	4150	4250
42	2700	2800	2950	3200	3490	3780	4045	4200	4310
43	2730	2760	2885	3100	3395	3650	4005	4250	4300

Tabla 10. Pesos neonatales según edad gestacional. Distribución percentilar. Santamaría¹⁴⁸.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACION DE PH CAPILAR FETAL PARA VALORAR EL EFECTO DE LA ANALGESIA EPIDURAL SOBRE EL TRABAJO DE PARTO Y EL ESTADO FETAL

El Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias está realizando un pH capilar fetal a las pacientes que van a ser sometidas a la analgesia epidural para valorar los posibles efectos adversos de la misma sobre la progresión del parto y sobre el propio feto.

Para realizarlo se extrae una microtoma sanguínea capilar de la cabeza del feto previa y posteriormente a la realización de la analgesia epidural para determinar el equilibrio ácido-base fetal y valorar la posible existencia de un sufrimiento fetal. Esta técnica está exenta de complicaciones teniendo la ventaja de poder conocer durante el período de tiempo previo y posterior a la realización de la epidural el verdadero estado fetal y poder actuar en consecuencia para garantizar la mejor asistencia tanto fetal como materna.

DOÑA
(NOMBRE Y DOS APELLIDOS DE LA PACIENTE) DEAÑOS DE EDAD,
CON DOMICILIO EN..... Y DNI N°

DON/DOÑA.....
(NOMBRE Y DOS APELLIDOS) DE.....AÑOS DE EDAD, CON
DOMICILIO EN..... Y DNI N°.....
EN CALIDAD DE.....(REPRESENTANTE
LEGAL, FAMILIAR O ALLEGADO) DE
..... (NOMBRE Y DOS APELLIDOS DE LA PACIENTE)

DECLARO:

QUE EL DOCTOR/A.....
(NOMBRE Y DOS APELLIDOS DEL FACULTATIVO QUE PROPORCIONA LA
INFORMACIÓN) ME HA INFORMADO DEL PROCEDIMIENTO QUE SE VA A
REALIZAR INTRAPARTO Y LAS POSIBLES COMPLICACIONES
INHERENTES A LA REALIZACION DE LA TECNICA

EN.....(LUGAR Y FECHA)

FDO. EL MEDICO

FDO. LA PACIENTE

REVOCACION:

DOÑA.....
(NOMBRE Y DOS APELLIDOS DE LA PACIENTE) DEAÑOS DE EDAD
CON DOMICILIO ENY DNI N°

DON/DOÑA.....
(NOMBRE Y DOS APELLIDOS) DEAÑOS DE EDAD, CON
DOMICILIO EN Y DNI N°
EN CALIDAD DE(REPRESENTANTE LEGAL,
FAMILIAR O ALLEGADO) DE
(NOMBRE Y DOS APELLIDOS DE LA PACIENTE)

REVOCO EL CONSENTIMIENTO PRESTADO EN FECHA.....
Y NO DESEO CONTINUAR EN EL ESTUDIO, DANDO POR FINALIZADA MI
PARTICIPACION EN ESTA FECHA .

EN.....(LUGAR Y FECHA)

FDO. EL MEDICO

FDO. LA PACIENTE

Apéndice 1. Hoja de consentimiento informado del estudio

RESULTADOS

4.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS

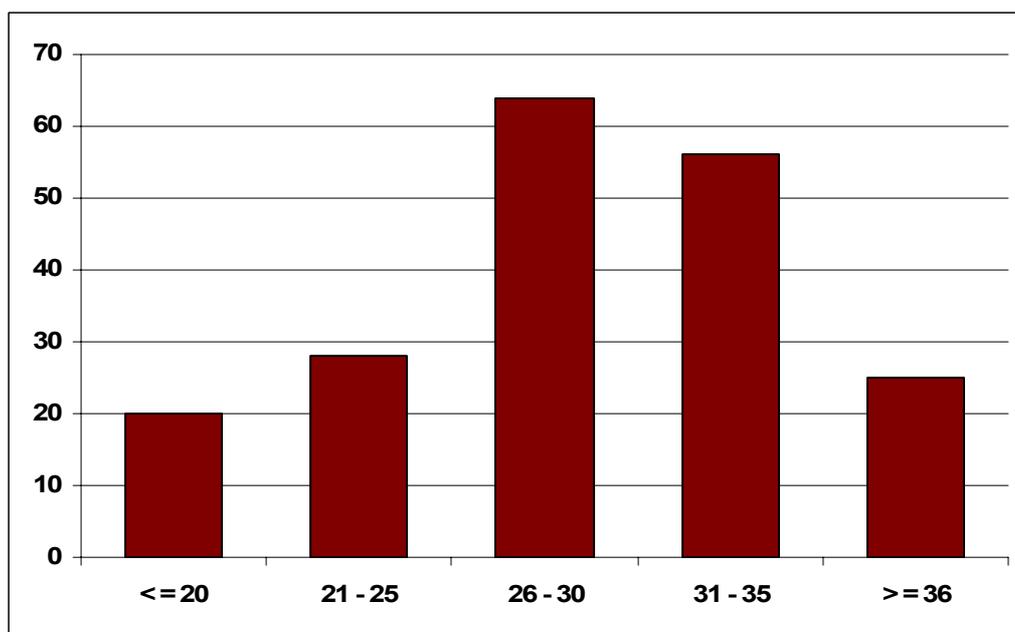
4.1.1 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

4.1.1.1 EDAD

La edad media de las pacientes del estudio es de 29,08 años (D.E. 5,7), con un rango entre 16 y 41 años. Al distribuir las edades en grupos etarios se observa que el subgrupo más numeroso es el comprendido entre los 26 y 30 años, representando el 33,2% de las pacientes (*Tabla 11 y gráfica 1*).

<i>Grupos de edad</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
≤ 20	20	10,4%
21-25	28	14,5%
26-30	64	33,2%
31-35	56	28,9%
≥ 36	25	13%
Total	193	100%

Tabla 11. Distribución por grupos de edad de la población de estudio.



Gráfica 1. Distribución por grupos de edad de la población de estudio.

4.1.1.2 RAZA

La mayoría de las pacientes pertenecen a la raza caucásica, a excepción de dos pacientes asiáticas y una de raza negra.

4.1.1.3 PARIDAD

El estudio se realizó tanto en gestantes primíparas como en multíparas. Las pacientes tienen una media de 1,74 gestaciones (D.E. 0,9) con un rango entre 1 y 6. El porcentaje de primigestas es prácticamente similar al de las multigestas (51,3% y 48,7% respectivamente).

Al analizar la paridad encontramos una media de 0,38 (D.E. 0,6). Si dividimos en subgrupos de 0, 1 y mayor o igual a 2 partos, el mayor porcentaje de pacientes lo integra el grupo de nulíparas con un 69,4% (Tabla 12).

<i>Paridad</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
0	134	69,4%
1	48	24,9%
≥ 2	11	5,7%
Total	193	100%

Tabla 12. Distribución según la paridad de las pacientes.

7 pacientes habían tenido una cesárea anterior, lo que corresponde a un 3,6% de las pacientes. En la *tabla 13* se desglosa el tipo de parto anterior en las pacientes multíparas.

<i>Tipo de parto anterior</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Eutócico	42	66,6%
Fórceps	9	14,1%
Podálico	2	3,2%
Cesárea	5	7,8%
Eutócico + fórceps	4	6,3%
Eutócico + cesárea	2	3,1%
Total	64	100%

Tabla 13. Distribución por tipo de parto anterior.

4.1.2 VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

4.1.2.1 PESO

El peso medio de las pacientes del estudio es de 78,32 Kilogramos (D.E. 13,5 y rango 47-124).

4.1.2.2 TALLA

La talla media de las pacientes es de 162,19 centímetros (D.E. 6,4 y rango 148-180).

4.1.2.3 INDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal medio de las gestantes del estudio es de 29,77 (D.E. 4,9 y rango 18,7- 47,5).

4.1.3. GESTACIÓN ACTUAL

4.1.3.1 PATOLOGÍA ASOCIADA DOMINANTE

En el estudio participan mujeres con gestaciones de bajo y alto riesgo. La patología asociada que presentan las pacientes es muy variada y se puede distinguir entre los antecedentes médicos personales que coinciden con la gestación y la patología provocada por la propia gestación. Estas patologías están desglosadas en la *tabla 14*.

Existen pacientes en las que se encuentran varias patologías simultáneamente. El oligoamnios es la afección que se asocia con más frecuencia a otras patologías; así, 4 pacientes presentan oligoamnios y PEG (feto pequeño para la edad gestacional), una paciente con hipertensión arterial crónica con tratamiento presenta oligoamnios y en otra paciente se asocian hipertensión gestacional y oligoamnios.

Dentro de este apartado conviene definir determinadas patologías y detallar algún caso:

- **Diabetes pregestacional:** Diabetes conocida antes de la gestación.
- **Diabetes gestacional:** alteración del metabolismo hidrocabonado descubierto por primera vez durante la gestación, intolerancia hidrocabonada

previa al embarazo o diabetes gestacional en anteriores gestaciones. Hay pacientes con diabetes gestacional que no precisan insulina (A1) y otras que sí la necesitan para un correcto control metabólico (A2).

- **PEG:** Se considera un feto pequeño para la edad gestacional al feto con un peso estimado inferior al percentil 10 de normalidad. El feto PEG es el feto constitucionalmente pequeño. Se define el **crecimiento intrauterino restringido (CIR)** como la limitación, en fase intrauterina, del potencial de crecimiento intrínseco del feto. El feto CIR es aquel feto pequeño por insuficiencia uteroplacentaria u otro factor productor de hipoxia. Así, estamos ante un feto CIR cuando tenemos un peso fetal estimado <p3 o un peso fetal estimado <p10 con alguna de las siguientes condiciones: alteración del Doppler fetal, índice de pulsatilidad medio de arterias uterinas alterado, no crecimiento en dos exploraciones ecográficas consecutivas, presencia de preeclampsia o presencia de oligoamnios.

En nuestra serie se encuentran 5 pacientes con fetos CIR y 4 con fetos PEG.

- **HTA gestacional:** desarrollo de hipertensión en la segunda mitad de la gestación o en el puerperio precoz, sin signos de preeclampsia y desaparición en los primeros 10 días del postparto. La **preeclampsia** se define como la alteración multisistémica que cursa con hipertensión y proteinuria acompañado de un grado variable de trombocitopenia, anemia hemolítica, pruebas hepáticas alteradas, función renal reducida e hiperuricemia.

- i. **Hipertensión en la gestación:** tensión arterial igual o superior a 140/90 mmHg, o incremento de 30 mmHg de la sistólica y/o incremento de 15 mmHg de la diastólica, en dos tomas separadas por un intervalo de tiempo de 6 horas; o tensión arterial diastólica igual o superior a 110 mmHg en varias tomas sucesivas.
- ii. **Proteinuria:** proteinuria de 300 mg o más en orina de 24 horas, o 30 mg/dl o más en dos muestras tomadas al azar y separadas por un tiempo de 6 horas.

En las gestantes del estudio encontramos 15 pacientes que presentan elevación de la tensión arterial. De ellas se han etiquetado como preeclampsia a 8 pacientes, las cuales estaban ingresadas en la planta de patología obstétrica por

dicha afección y tuvieron una inducción del parto motivada por la misma. El resto de las pacientes presentan hipertensión gestacional.

<i>Patología asociada</i>					
<i>Antecedentes médicos</i>			<i>Patología gestacional</i>		
	n	%		n	%
Asma	12	6,21%	APP	1	0,51%
Diabetes pregestacional	1	0,51%	Anemia leve	1	0,51%
Enfermedad de Chron	1	0,51%	CIR	5	2,59%
Hipotiroidismo	4	2,07%	Diabetes gestacional	9	4,66%
HTA crónica con tratamiento	8	4,14%	Esterilidad	1	0,51%
HTA crónica sin tratamiento	1	0,51%	Gemelar BC-BA	1	0,51%
			Hidramnios	2	1,03%
			Hiperemesis gravídica	3	1,55%
			Hipertensión gestacional	7	3,62%
			Neumonía	2	1,03%
			No control gestacional	1	0,51%
			Oligoamnios	10	5,18%
			PEG	4	2,07%
			Pielonefritis	2	1,03%
			Placenta previa marginal	1	0,51%
			Preeclampsia	8	4,14%
			TVP	1	0,51%
Total	27	13,98%	Total	59	30,56%

Tabla 14. Número de casos con patología asociada a la gestación (HTA: hipertensión arterial, APP: amenaza de parto prematuro, CIR: crecimiento intrauterino restringido, BC-BA: bicorial-biamniótica, PEG: feto pequeño para la edad gestacional, TVP: trombosis venosa profunda).

- La paciente con enfermedad de Chron presentó un brote durante la gestación que requirió ingreso y tratamiento con corticoides orales. También fueron hospitalizadas las gestantes que padecieron una neumonía y pielonefritis para recibir tratamiento intravenoso. Hubo tres pacientes que presentaron una

hiperemesis gravídica severa que hizo necesario el ingreso hospitalario para la administración de sueroterapia y medicación intravenosa.

- Las pacientes hipertensas crónicas que precisaron medicación para el control de la tensión arterial fueron tratadas con labetalol
- Una de las pacientes del estudio tenía una gestación gemelar bicorial-biamniótica. El embarazo transcurrió sin incidencias. A la hora de analizar los resultados sólo se ha tenido en cuenta al primer feto, el único accesible a la determinación del equilibrio ácido-base fetal.

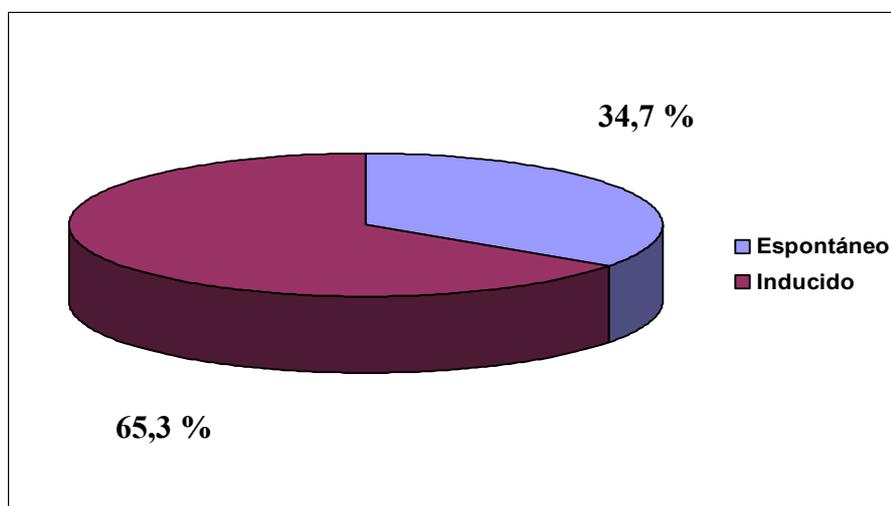
4.1.3.2 EDAD GESTACIONAL EN EL MOMENTO DEL PARTO

La edad gestacional media de las gestantes del estudio es 39⁺⁶ semanas (D.E. 1 semana y media). El rango se encuentra entre las 34⁺³ semanas y las 42⁺⁵ semanas. La paciente que presentaba 42⁺⁵ semanas de gestación se trata de una gestante que no había acudido a su cita de final de gestación para programar la finalización del embarazo.

4.1.4 INICIO DEL TRABAJO DE PARTO

4.1.4.1 TIPO DE INICIO DEL TRABAJO DE PARTO

El 34,7% de las pacientes del estudio (67 gestantes) tuvieron un inicio espontáneo del trabajo de parto. Es, por lo tanto, la inducción del parto la forma de inicio del trabajo de parto que se presenta con más frecuencia (65,3%) (*Gráfica 2*). Este porcentaje es mayor que el de la población general ya que la mayoría de las pacientes con criterios de inclusión en el estudio eran pacientes con inducción del parto.



Gráfica 2. Tipo de inicio del trabajo de parto.

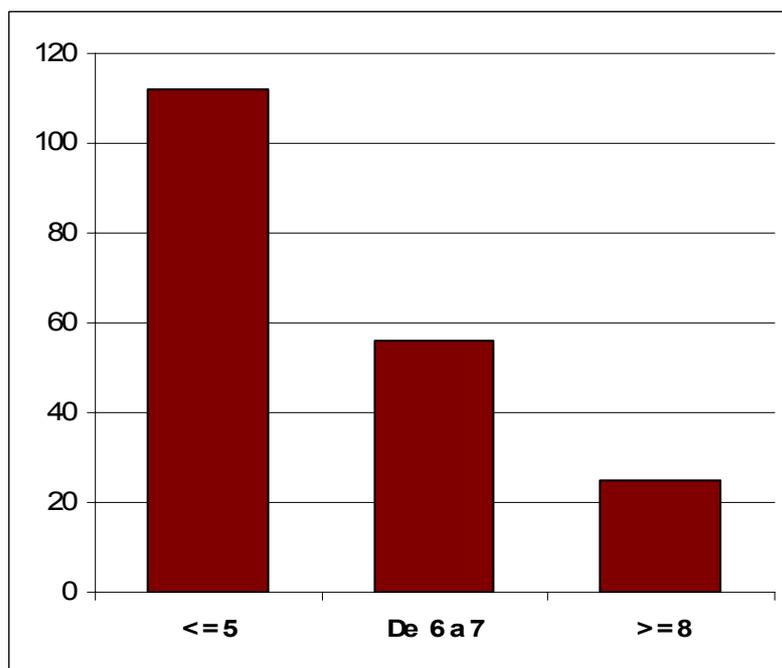
4.1.4.2 TEST DE BISHOP

La puntuación media del test de Bishop a su llegada a la sala de dilatación/paritorio es de 5,27 (D.E. 2,0) con un rango entre 1 y 11.

Si dividimos la puntuación del test de Bishop en subgrupos de Bishop menor de 5, entre 6 y 7 y mayor o igual a 8 obtenemos que la puntuación del test de Bishop más frecuente es la menor de 5, con un porcentaje de un 58% (Tabla 15 y gráfica 3).

<i>Test de Bishop</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
De 0 a 5	112	58%
De 6 a 7	56	29%
≥ 8	25	13%
Total	193	100%

Tabla 15. Distribución por Bishop de inicio.



Gráfica 3. Distribución por Bishop de inicio.

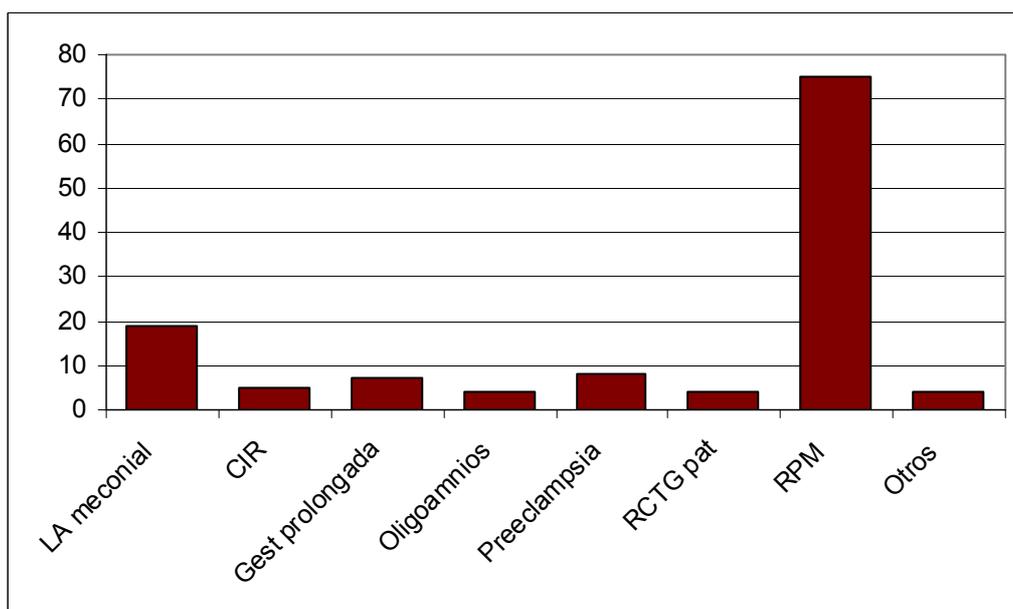
4.1.4.3 MOTIVO DE INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

En 126 pacientes se realizó una inducción del trabajo de parto. El motivo de inducción queda reflejado en la tabla 16 y gráfica 4. La causa más frecuente de inducción fue la rotura prematura de membranas, representando el 59,52% de las

mismas. Le sigue en frecuencia la inducción por líquido amniótico meconial con un 15,07% de los casos.

<i>Indicación inducción</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Líquido amniótico meconial	19	15,07%
CIR	5	3,96%
Corioamnionitis	1	0,79%
Gestación a término con buenas condiciones cervicales	1	0,79%
Gestación prolongada	7	5,55%
Metrorragia	1	0,79%
Oligoamnios	4	3,17%
Pielonefritis aguda en gestante 38 semanas	1	0,79%
Preeclampsia	8	6,34%
RCTG patológico	4	3,17%
RPM	75	59,52%
Total	126	100%

Tabla 16. *Indicación de la inducción del parto en las pacientes inducidas en el estudio (CIR: crecimiento intrauterino restringido, RCTG: registro cardiotocográfico, RPM: rotura prematura de membranas).*



Gráfica 4. *Indicación de la inducción del parto (LA: líquido amniótico, CIR: crecimiento intrauterino restringido, RCTG: registro cardiotocográfico, pat: patológico, RPM: rotura prematura de membranas).*

4.1.4.4 MÉTODO DE INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

El método más frecuentemente utilizado para la inducción del parto de las pacientes del estudio fue la amniorrexis asociada a la perfusión continua de oxitocina intravenosa, con un porcentaje de un 90,29% de todas las inducciones. Esto es razonable teniendo en cuenta que la mayoría de las inducciones en las pacientes incluidas en el estudio se tratan de inducciones sin maduración cervical previa.

<i>Método de inducción</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Amniorrexis + Oxitocina sin maduración previa	93	90,29%
Maduración cervical con PGE2	3	2,91%
Maduración cervical con PGE2 + amniorrexis + oxitocina	7	6,79%
Total	103	100%

Tabla 17. Métodos de inducción del trabajo de parto (PGE2: prostaglandina E2).

Cuando se precisa de maduración cervical se inserta un dispositivo de liberación prolongada de prostaglandinas E2: dinoprostona (Propess®) en el fondo de saco vaginal. En el estudio encontramos la utilización de las mismas como método de maduración cervical en 10 pacientes, y la combinación de este método con el empleo de oxitocina intravenosa en 7 pacientes (3,6% de los casos).

4.1.5 PERIODO DE DILATACIÓN PREVIO A LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANALGESIA EPIDURAL

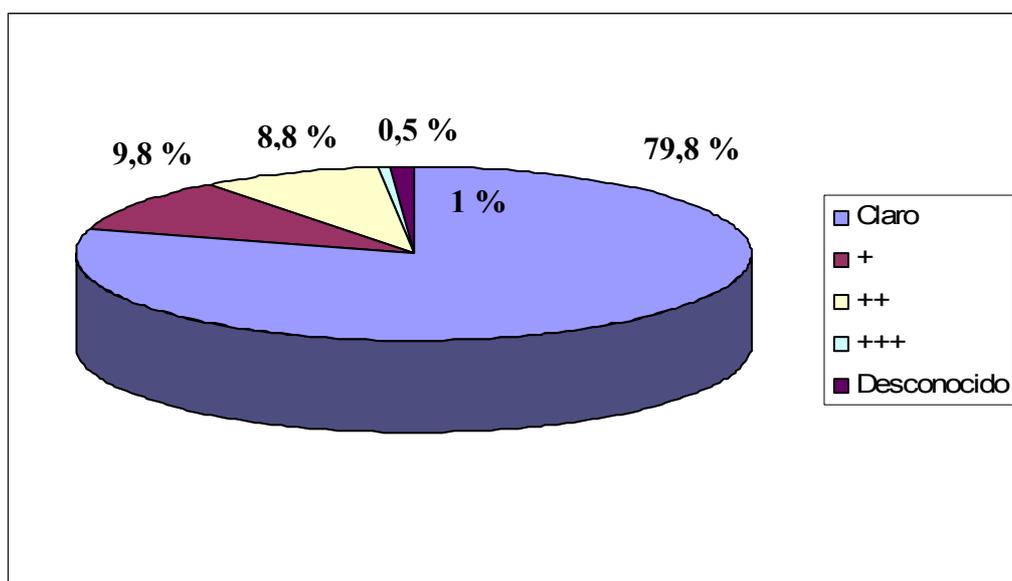
4.1.5.1 COLOR DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Se valora el color del líquido amniótico en el momento previo a la administración de la analgesia epidural. La mayoría de las pacientes, el 79,8%, tienen un líquido amniótico claro. El 20,2% restante tienen un líquido amniótico teñido, siendo

la frecuencia similar del líquido teñido + y ++. Las frecuencias están reflejadas en la *tabla 18* y *gráfica 5*.

<i>Color líquido amniótico</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Claro	154	79,8%
Teñido +	19	9,8%
Teñido ++	17	8,8%
Teñido +++	1	0,5%
Desconocido	2	1,0%
Total	193	100,0%

Tabla 18. *Color del líquido amniótico.*



Gráfica 5. *Color del líquido amniótico.*

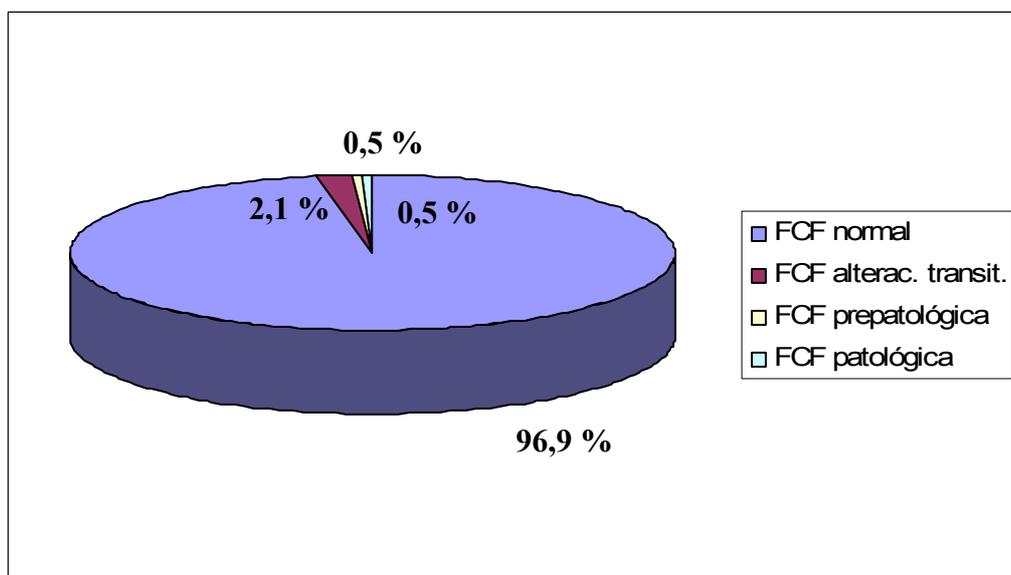
4.1.5.2 FRECUENCIA CARDIACA FETAL PREEPIDURAL

La frecuencia cardiaca fetal (FCF) intraparto se ha agrupado en 4 categorías para facilitar su interpretación. En la *tabla 7* se han detallado las características de la FCF normal, prepatológica y patológica. A estas 3 categorías se ha añadido una cuarta, FCF con alteración transitoria, definidos como registros de la FCF normales que presentan una alteración aislada que es corregida en un periodo breve de tiempo. En esta alteración transitoria se incluyen calderones aislados, tramos cortos con pérdida de la variabilidad, etcétera...

El tipo de registro de FCF que presentan las pacientes previamente a la administración de la analgesia epidural (FCF preepidural) se recoge en la *tabla 19* y *gráfica 6*. En un 96,9% de las pacientes la FCF preepidural es normal.

<i>FCF preepidural</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
FCF normal	187	96,9%
FCF con alterac. transit.	4	2,1%
FCF prepatológica	1	0,5%
FCF patológica	1	0,5%
Total	193	100,0%

Tabla 19. Tipo de registro de la FCF preepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).



Gráfica 6. Tipo de registro de la FCF preepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

4.1.5.3 EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE FETAL PREEPIDURAL

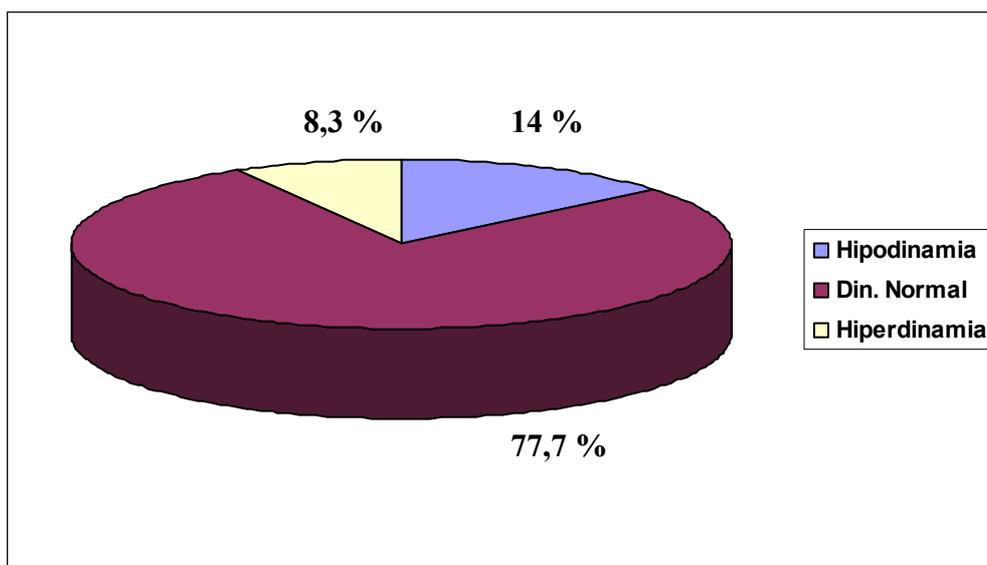
El pH medio de las microtomías sanguíneas fetales realizadas previamente a la administración de la analgesia epidural (pH preepidural) es de 7,35 (D.E. 0,042). El rango del pH preepidural es de 7,25-7,45. Son, por lo tanto, todos los valores normales e indican bienestar fetal.

4.1.5.4 DINÁMICA UTERINA PREEPIDURAL

Si valoramos la dinámica uterina que presentaban las pacientes en este momento encontramos que predominan las gestantes con una dinámica adecuada. Existen pocos casos con hipo o hiperdinamia. La distribución de las gestantes según el tipo de dinámica uterina se refleja en la *tabla 20* y *gráfica 7*.

<i>Dinámica preepidural</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Hipodinamia	27	14,0%
Dinámica normal	150	77,7%
Hiperdinamia	16	8,3%
Total	193	100%

Tabla 20. Dinámica uterina preepidural.



Gráfica 7. Dinámica uterina preepidural.

4.1.5.5 VELOCIDAD DE PERFUSIÓN DE LA OXITOCINA

De las 86 gestantes (44.6%) que tienen perfusión continua de oxitocina en el momento previo a la administración de la analgesia epidural, la velocidad de perfusión que encontramos con más frecuencia es 4 miliunidades/minuto. Si agrupamos en subgrupos la velocidad de perfusión de oxitocina obtenemos los resultados recogidos en la *tabla 21*.

La velocidad de perfusión de oxitocina máxima previa a la administración de la analgesia epidural la encontramos en una paciente que tenía 28 miliunidades/minuto.

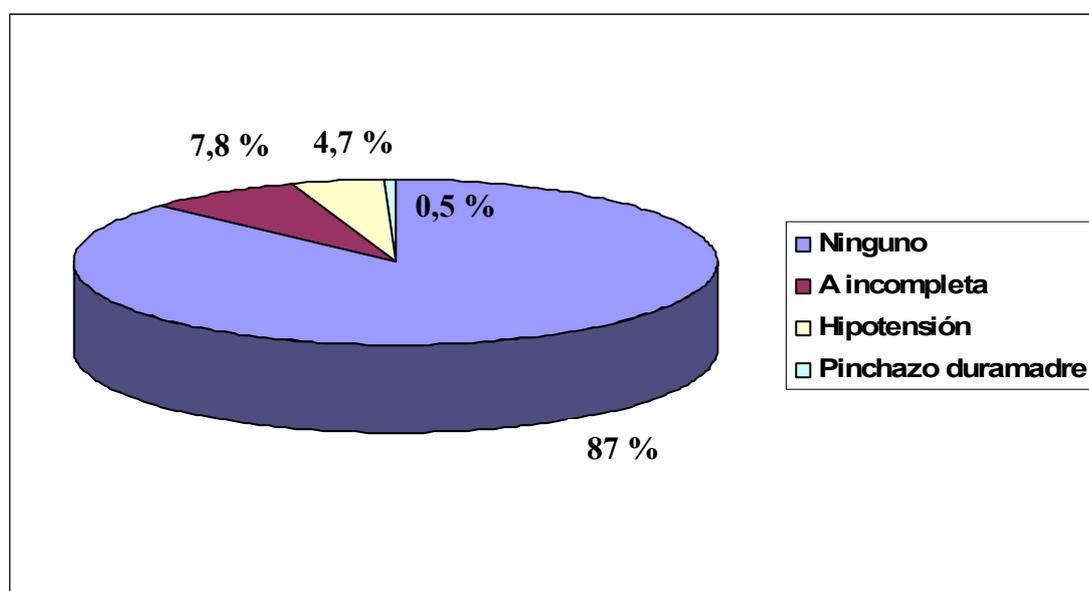
<i>Velocidad oxitocina</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
0 mUI/mto	107	55,44%
2-4 mUI/mto	60	31,08%
6-8 mUI/mto	19	9,84%
12-16 mUI/mto	4	2,07%
20-28 mUI/mto	3	1,55%
Total	193	100%

Tabla 21. Velocidad de perfusión de oxitocina preepidural (mUI/mto: miliunidades/minuto)

4.1.6 PERIODO DE DILATACIÓN POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANALGESIA EPIDURAL

4.1.6.1 EFECTOS SECUNDARIOS MATERNOS

Un número reducido de las pacientes presentaron efectos secundarios a la analgesia epidural. El efecto secundario más frecuente fue la analgesia incompleta, que ocurrió en un 7,8% de las gestantes. Un 4,7% de las pacientes presentaron una hipotensión postepidural (*Tabla 22 y gráfica 8*).



Gráfica 8. Efectos secundarios de la analgesia epidural.

<i>Efectos secundarios</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Analgesia incompleta	15	7,8%
Hipotensión	9	4,7%
Punción de duramadre	1	0,5%
Total	25	13%

Tabla 22. Efectos secundarios de la analgesia epidural.

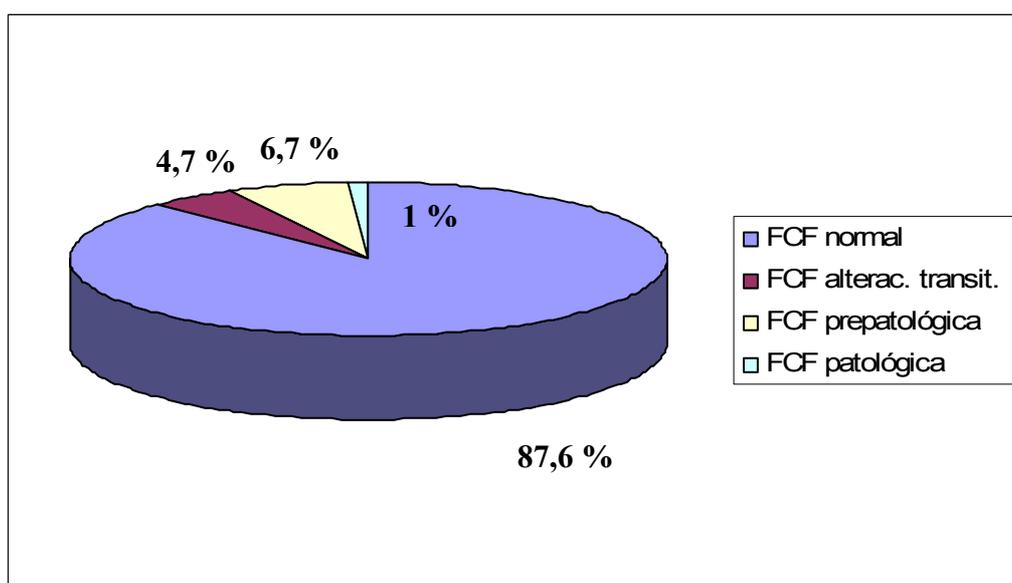
4.1.6.2 MEDIOS UTILIZADOS PARA RESOLVER LOS EFECTOS SECUNDARIOS MATERNO

La hipotensión sufrida por las pacientes fue tratada con éxito mediante hidratación en 5 casos (2,6%), hidratación asociada a efedrina administrada por vía intravenosa en 2 gestantes (1%) y efedrina intravenosa en una pacientes (0,5%). En una gestante no fue necesaria ninguna actuación por recuperación espontánea de la misma.

En una paciente con analgesia incompleta se administró una nueva analgesia epidural que sí resultó efectiva en el alivio del dolor.

4.1.6.3 FCF POSTEPIDURAL

El porcentaje de pacientes con alguna alteración de la FCF se incrementa respecto al periodo previo a la administración de la analgesia epidural. De un 3,1 % pasa a un 12,4 %.



Gráfica 9. FCF postepidural (FCF: frecuencia cardíaca fetal).

<i>FCF postepidural</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
FCF normal	169	87,6%
FCF con alterac. transit.	9	4,7%
FCF prepatológica	13	6,7%
FCF patológica	2	1%
Total	193	100%

Tabla 23. FCF postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

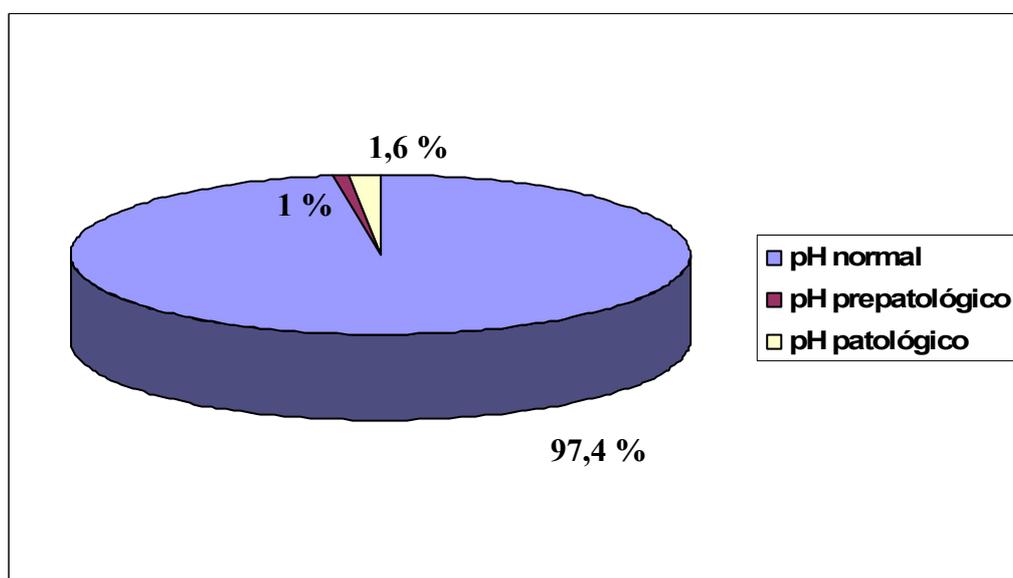
4.1.6.4 EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE FETAL POSTEPIDURAL

El pH medio de las microtomías sanguíneas fetales realizadas a los 60 minutos de la administración de la analgesia epidural es de 7,32 (D.E. 0,03 y rango 7,18-7,43).

Si dividimos los valores de pH en tres subgrupos, normal, prepatológico y patológico, encontramos la siguiente distribución (Tabla 24 y gráfica 10).

<i>Valor pH postepidural</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
pH normal $\geq 7,25$	188	97,4%
pH prepatológico 7,20-7,24	2	1%
pH patológico $< 7,20$	3	1,6%
Total	193	100%

Tabla 24. Equilibrio ácido-base fetal postepidural.



Gráfica 10. Equilibrio ácido-base fetal postepidural.

En nuestro estudio tres pacientes tuvieron un pH patológico tras la administración de la analgesia epidural.

En la *tabla 25* se detallan las características más importantes de las gestantes y del trabajo de parto de las mismas.

<i>Variables</i>	<i>Gestante 1</i>	<i>Gestante 2</i>	<i>Gestante 3</i>
Edad	33 años	28 años	21 años
Paridad	G ₃ P ₂ A ₀ C ₀	G ₁ P ₀ A ₀ C ₀	G ₁ P ₀ A ₀ C ₀
Patología gest	No	Diabetes gest.	No
Edad gestacional	40 ⁺¹ semanas	40 semanas	34 ⁺⁵ semanas
Inicio de parto	Inducción RPM	Espontáneo	Inducción RPM
Color LA	Claro	Verde líquido	Claro
Oxitocina	Sí	No	Sí
FCF preepidural	Normal	Normal	Normal
pH preepidural	7,32	7,28	7,32
Dinámica preep.	2 contrac/10 min	4 contrac/10 min	4 contrac/ 10 min
FCF postepidural	Patológico	Patológico	Normal
pH postepidural	7,19	7,18	7,19
Dinámica postep.	5 contrac/10 min	4 contrac/10 min	4 contrac/10 min
Efectos 2^{arios}	No	No	No
Bolos	No	No	No
Duración dilatación	4 horas	4 horas	6 horas
Duración expulsivo	5 minutos		5 minutos
Parto	Eutócico	Cesárea RPBF	Eutócico
Peso RN	3680 g.	4050 g.	2060 g.
Apgar	9 / 9	9 / 10	9 / 10
pH cordón	7,19 / 7,30	7,07 / 7,15	7,14 / 7,31
Traslado RN	Transición - Nido	Transición- Nido	Nido

Tabla 25. Pacientes con pH patológico en la toma postepidural (LA: líquido amniótico, RN: recién nacido).

- Gestante 1. Tras la administración de la analgesia epidural la gestante presentaba un registro cardiotocográfico normal, que comenzó a empeorar hasta resultar patológico a los 50-60 minutos de su administración. En ese momento, se realizó

la segunda determinación del equilibrio ácido-base fetal. Al realizar el tacto vaginal se objetivó que la paciente se encontraba en dilatación completa con la presentación fetal en el tercer plano de Hodge. Tras la obtención del resultado patológico del pH fetal, se preparó a la gestante para el expulsivo, transcurriendo 5 minutos desde este momento hasta el nacimiento del neonato. El recién nacido no requirió ingreso (resultados perinatales en *tabla 25*).

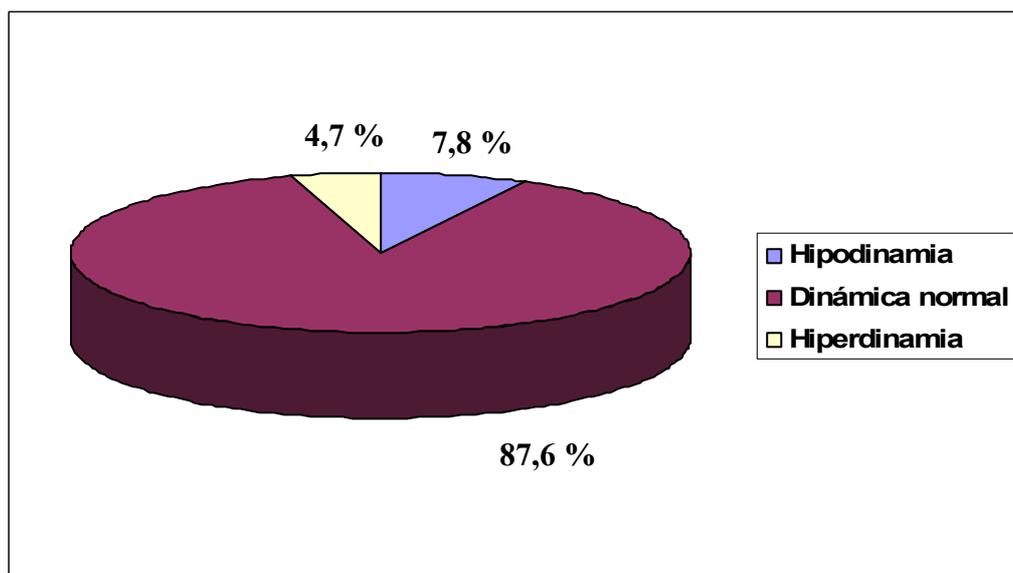
- Gestante 2. Esta gestante sufrió un empeoramiento del registro cardiotocográfico tras la administración de la analgesia epidural sin objetivarse causa aparente del mismo; la paciente no presentó variación en la dinámica uterina respecto al periodo previo ni tampoco sufrió hipotensión postepidural. Se realizó la microtoma sanguínea fetal tanto por la participación en el estudio como por el registro patológico que presentaba la paciente. El resultado patológico del pH fetal llevó a la indicación de una cesárea por riesgo de pérdida del bienestar fetal. El recién nacido presentó un buen resultado del test de Apgar y tampoco requirió ingreso en la planta de neonatología (resultados perinatales en *tabla 25*).
- Gestante 3. En esta paciente, la realización del pH tras la analgesia epidural únicamente estuvo motivada por la participación en el estudio, ya que el registro cardiotocográfico era normal. Al obtener un resultado patológico próximo al límite prepatológico y ser el trazado de la frecuencia cardiaca fetal estrictamente normal, se analizó detenidamente el registro, objetivándose una frecuencia adecuada de las contracciones uterinas, aunque con una leve hipertonía. Se disminuyó la perfusión de oxitocina y se repitió el pH a los 10 minutos, obteniéndose un valor prepatológico (7,21). A los 20 minutos se tomó una nueva muestra, ya con una relajación adecuada del útero, y se obtuvo un pH de la sangre fetal normal (7,27). Tras la realización de este último pH, comenzó el periodo expulsivo, obteniéndose un recién nacido en buenas condiciones que no precisó de cuidados postnatales especiales (resultados perinatales en *tabla 25*).

4.1.6.5 DINÁMICA UTERINA POSTEPIDURAL

Un 87,6 % de las pacientes presentaron una dinámica uterina adecuada tras la administración de la analgesia epidural. Este porcentaje es mayor que el encontrado previo a la administración de la analgesia (*Tabla 26 y gráfica 11*).

<i>Dinámica postepidural</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Hipodinamia	15	7,8%
Dinámica adecuada	169	87,6%
Hiperdinamia	9	4,7%
Total	193	100%

Tabla 26. Dinámica uterina postepidural.



Gráfica 11. Dinámica uterina postepidural.

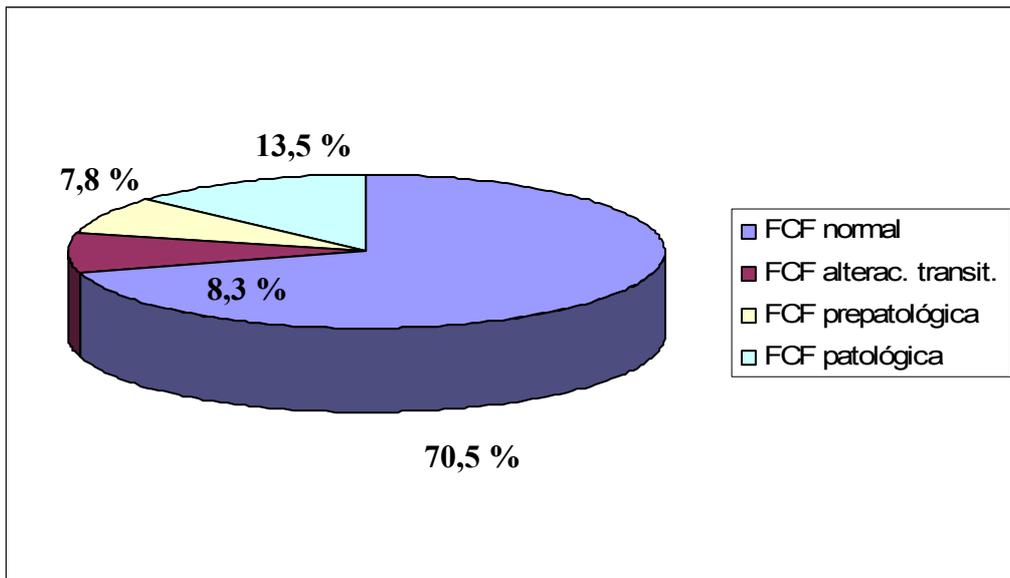
4.1.7 RESTO DEL PERIODO DE DILATACIÓN

4.1.7.1 FCF

A medida que avanza el trabajo de parto encontramos un menor porcentaje de RCTG normales y un incremento de los registros con alteración transitoria, prepatológica y patológica (29,5% las dos últimas categorías juntas) (Tabla 27 y gráfica 12).

<i>FCF resto dilatación</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
FCF normal	136	70,5%
FCF con alterac. transit.	16	8,3%
FCF prepatológica	15	7,8%
FCF patológica	26	13,5%
Total	193	100,0%

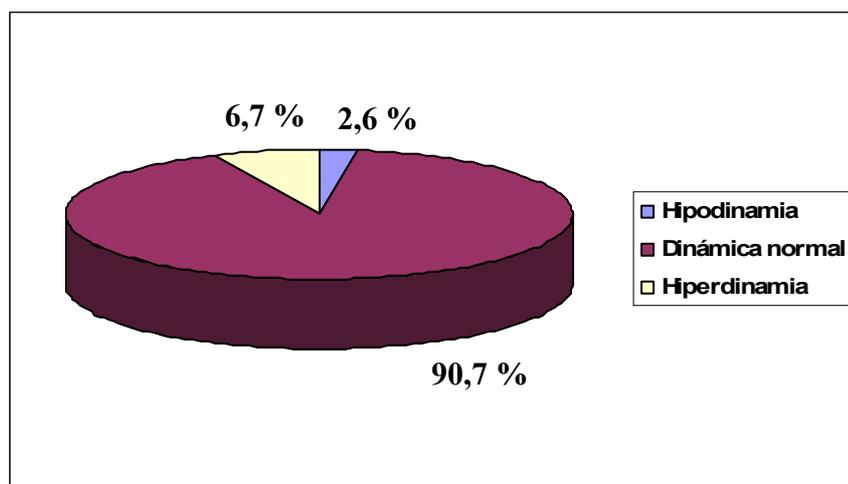
Tabla 27. FCF durante el resto de dilatación (FCF: frecuencia cardiaca fetal).



Gráfica 12. FCF durante el resto de la dilatación (FCF: frecuencia cardiaca fetal)

4.1.7.2 DINÁMICA UTERINA

Un 90,7% de las gestantes presentan una dinámica adecuada durante el resto de la dilatación hasta la finalización del parto. El porcentaje es mayor que en los otros periodos analizados. En la *tabla 28* y *gráfica 13* se refleja la distribución de las gestantes según el tipo de dinámica uterina que presentan.



Gráfica 13. Dinámica uterina durante el resto del periodo de dilatación.

<i>Dinámica resto dilatación</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Hipodinamia	5	2,6%
Dinámica adecuada	175	90,7%
Hiperdinamia	13	6,7%
Total	193	100%

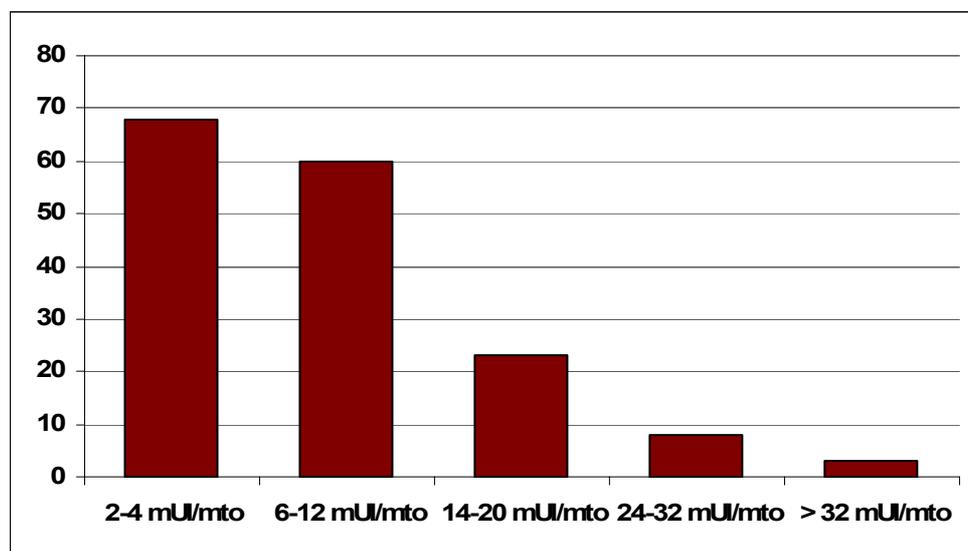
Tabla 28. Dinámica uterina durante el resto del periodo de dilatación.

4.1.7.3 VELOCIDAD MÁXIMA DE LA PERFUSIÓN DE OXITOCINA

Existe un amplio rango en los valores de velocidad máxima de perfusión de oxitocina durante toda la dilatación. La velocidad máxima más frecuente entre las gestantes del estudio es 4 miliunidades / minuto, presente en un 22,8% de las mismas. El valor más alto observado en la velocidad de perfusión de oxitocina es de 48 miliunidades / minuto (Tabla 29 y gráfica 14).

<i>Velocidad máxima oxitocina</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
2-4 mUI/mto	68	41,97%
6-12 mUI/mto	60	37,03%
14-20 mUI/mto	23	14,19%
24-32 mUI/mto	8	4,93%
> 32 mUI/mto	3	1,85%
Total	162	100%

Tabla 29. Velocidad máxima de perfusión de oxitocina durante el periodo de dilatación (mUI/mto: miliunidades/minuto).

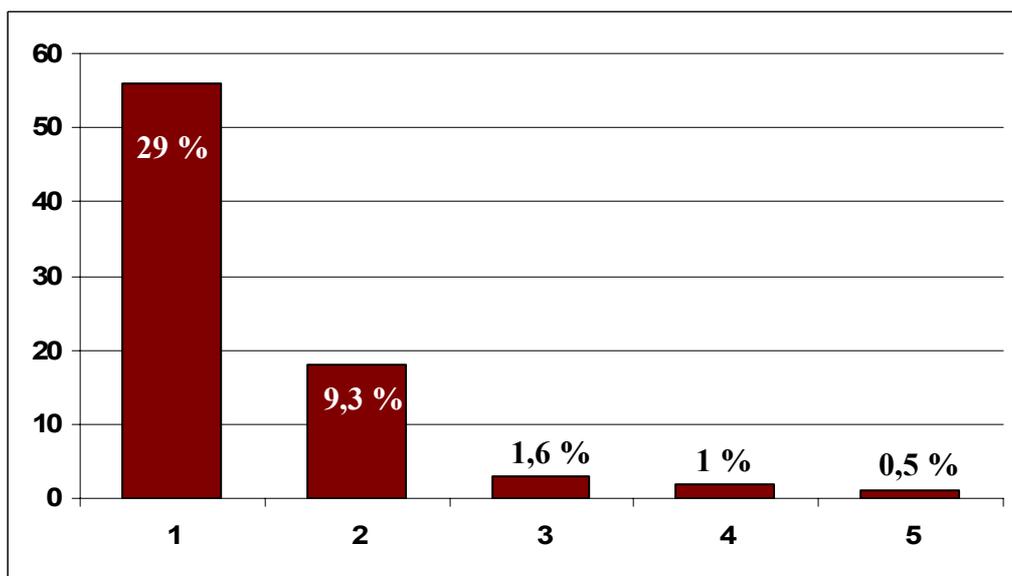


Gráfica 14. Velocidad máxima de perfusión de oxitocina durante el resto del periodo de dilatación (mUI/mto: miliunidades/minuto)

4.1.7.4 BOLOS DE REFUERZO DE ANALGESIA EPIDURAL

A 80 pacientes, lo que supone un 41,5 % de las gestantes del estudio, se les administró durante el periodo de dilatación algún bolo de refuerzo de la analgesia epidural.

La media del número de bolos utilizados en nuestro estudio fue de 1,42 (D.E. 0,7) con un rango entre 1 y 5 (*Gráfica 15*).



Gráfica 15. Número de bolos de refuerzo de analgesia epidural durante el periodo de dilatación.

4.1.8 PERIODO EXPULSIVO

4.1.8.1 FCF DURANTE EL EXPULSIVO CON PUJOS

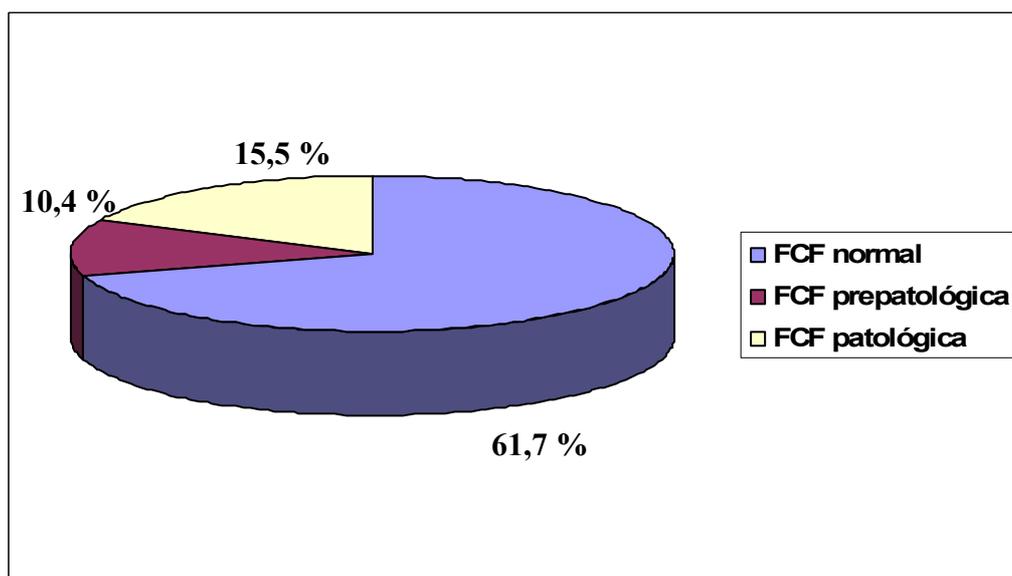
Durante el periodo expulsivo con pujos un 61,7% de las gestantes del estudio presentan un registro de la FCF normal.

Dado que en este periodo el feto es sometido a una situación de mayor estrés es razonable que el registro de la FCF empeore; aumenta el número de registros prepatológicos y patológicos, 10,4% y 15,5% respectivamente, si se compara con el periodo de dilatación.

En la *tabla 30* y *gráfica 16* se recoge la frecuencia de los distintos tipos de registro de la FCF durante el expulsivo con pujos. Se valoran los registros de las 162 pacientes que tuvieron un parto vaginal, eutócico o distócico y de 7 pacientes que tras un tiempo variable de expulsivo finalizaron el parto con una cesárea.

<i>FCF en expulsivo con pujos</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
FCF normal	119	61,7%
FCF prepatológica	20	10,4%
FCF patológica	30	15,5%
Total	169	87,6%

Tabla 30. FCF durante el periodo expulsivo con pujos (FCF: frecuencia cardiaca fetal).



Gráfica 16. FCF durante el periodo expulsivo con pujos (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

4.1.9 PARTO

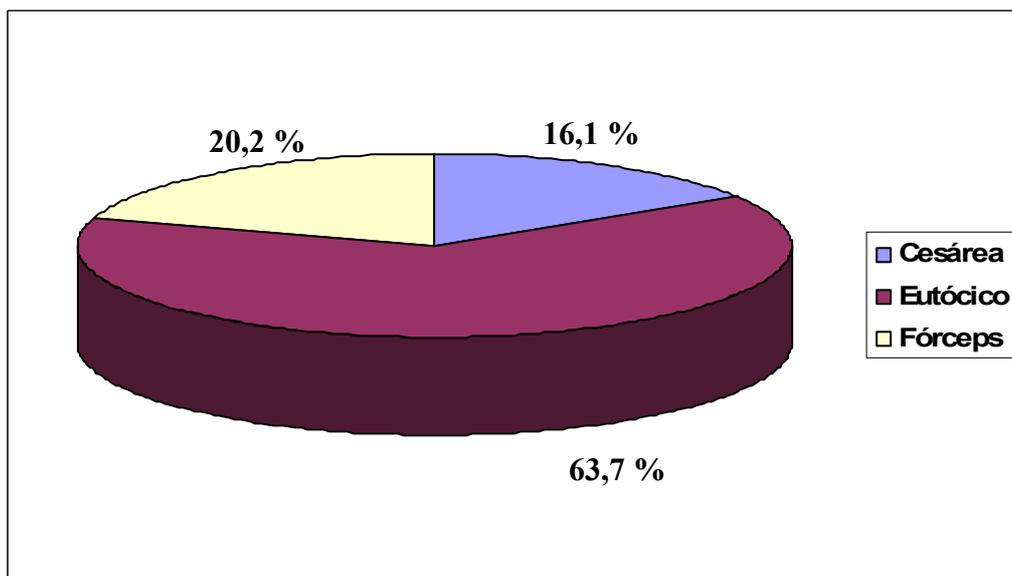
4.1.9.1 TIPO DE PARTO

El tipo de parto más frecuente entre las gestantes que participaron en el estudio fue el parto eutócico, con un porcentaje de un 63,7 %. Le sigue en frecuencia el parto mediante la utilización de fórceps y finalmente la cesárea.

Si dividimos en subgrupos de parto vaginal y cesárea encontramos que un 83,9% de las gestantes tuvieron un parto vaginal y que el 16,1% restante finalizó con una cesárea (*Tabla 31 y gráfica 17*). El porcentaje de pacientes con cesárea es mayor que en la población general, pudiéndose atribuir al alto número de pacientes con inducciones del trabajo de parto en el estudio.

<i>Tipo de parto</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Cesárea	31	16,1%
Eutócico	123	63,7%
Fórceps	39	20,2%
Total	193	100%

Tabla 31. Tipo de parto de las gestantes.



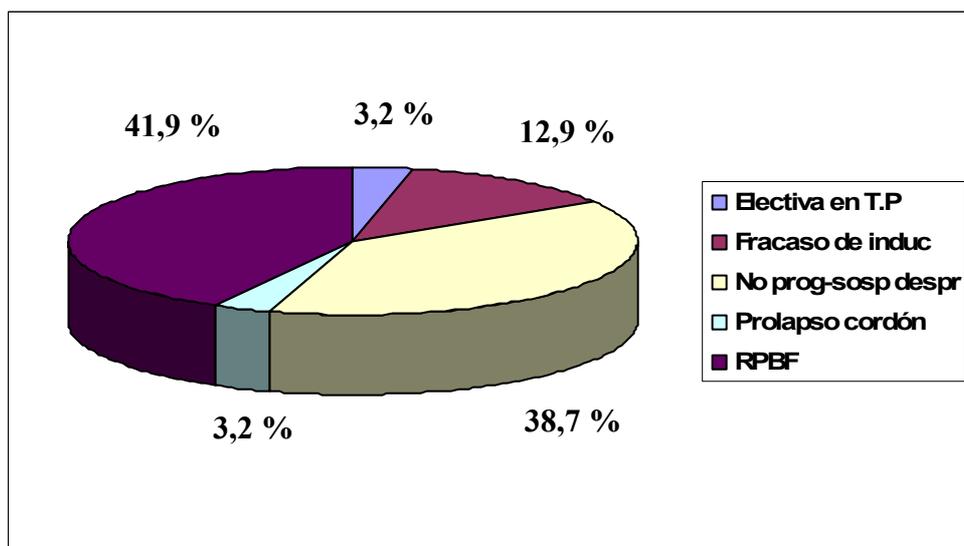
Gráfica 17. Tipo de parto de las gestantes.

4.1.9.2 INDICACIÓN DE PARTO DISTÓCICO

En las pacientes que finalizaron el trabajo de parto mediante una cesárea encontramos que las indicaciones más frecuentes fueron el Riesgo de pérdida de bienestar fetal y la No progresión-sospecha de desproporción céfalo-pélvica. Ambas presentaron una frecuencia similar (*Tabla 32 y gráfica 18*).

<i>Indicacion cesárea</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Electiva en T. P	1	3,2%
Fracaso de inducción	4	12,9%
No progresión – sospecha desproporción	12	38,7%
Prolapso de cordón	1	3,2%
Riesgo de pérdida de bienestar fetal	13	41,9%
Total	31	100%

Tabla 32. Indicaciones de cesárea (TP: trabajo de parto).

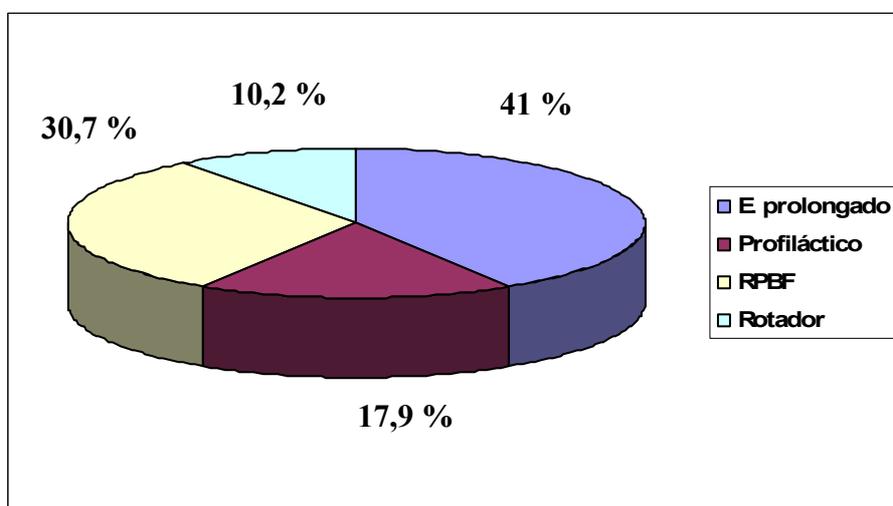


Gráfica 18. Indicaciones de cesárea (TP: trabajo de parto, RPF: Riesgo de pérdida de bienestar fetal).

La indicación más frecuente de fórceps fue el expulsivo prolongado, representando un 8,3 % de las gestantes del estudio. El riesgo de pérdida de bienestar fetal fue la segunda indicación en frecuencia. Todas las indicaciones están reflejadas en la *tabla 33* y la *gráfica 19*.

<i>Indicación fórceps</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Expulsivo prolongado	16	41%
Profiláctico	7	17,9%
Riesgo de pérdida de bienestar fetal	12	30,7%
Rotador	4	10,2%
Total	39	100%

Tabla 33. Indicaciones de fórceps.

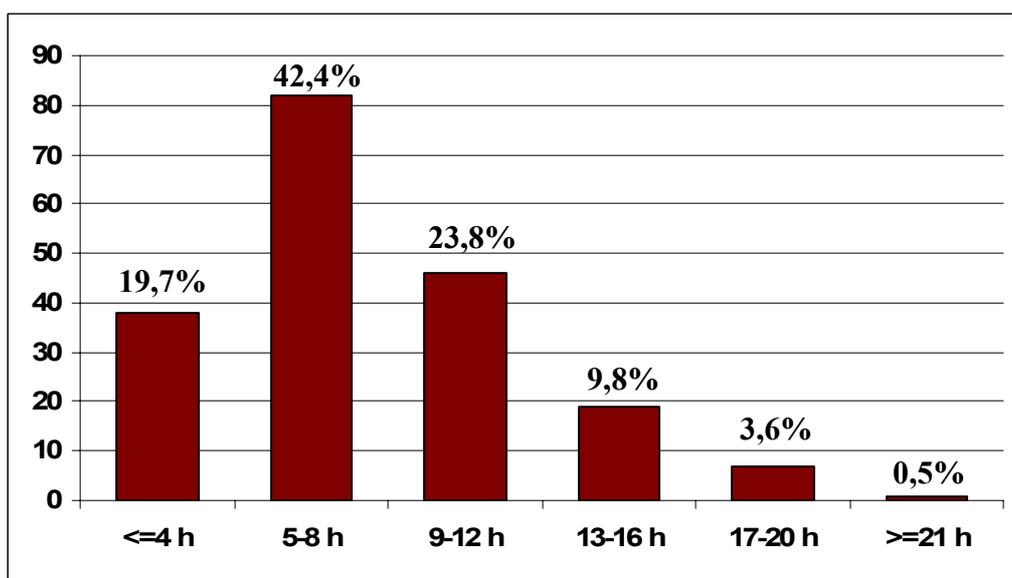


Gráfica 19. Indicaciones de fórceps.

4.1.9.3 DURACIÓN DEL PERIODO DE DILATACIÓN

La duración media del periodo de dilatación es de 8,10 horas (D.E. 3,9). La duración mínima fue de 2 horas, y la máxima de 21 horas.

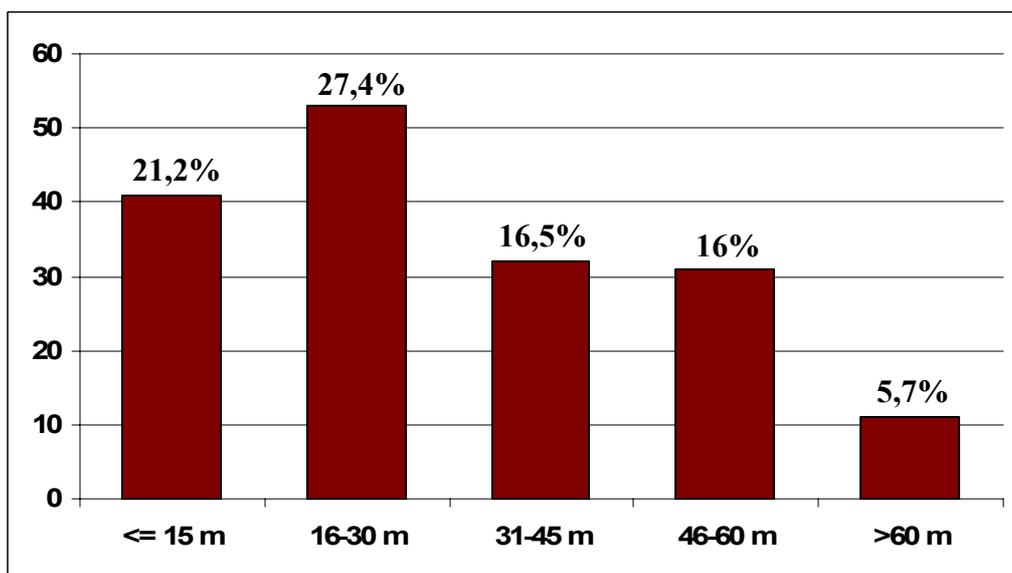
Si se divide en subgrupos de horas la duración entre 5 y 8 horas es la que se repite con mayor frecuencia (42,48% de las gestantes) (*Gráfica 20*).



Gráfica 20. Duración del periodo de dilatación (h: horas).

4.1.9.4 DURACIÓN DEL PERIODO EXPULSIVO CON PUJOS

Entre las gestantes del estudio encontramos que la duración media del expulsivo con pujos fue de 33,40 minutos (D.E. 20,75 y rango 2-100). En la *gráfica 21* se detalla la distribución de las pacientes según la duración del periodo.



Gráfica 21. Duración del periodo expulsivo con pujos (m: minutos).

4.1.10 RECIÉN NACIDO

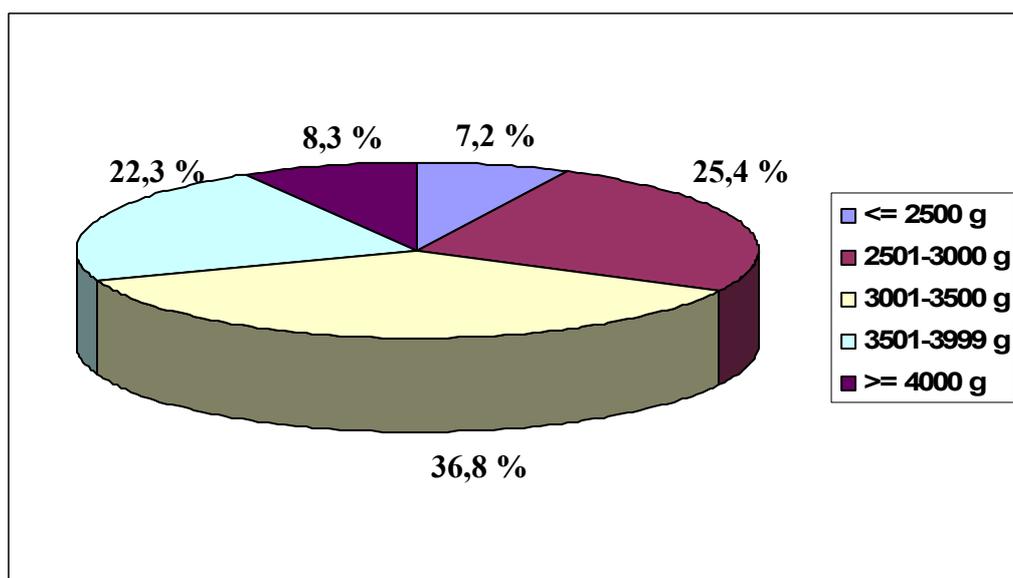
4.1.10.1 PESO DEL RECIÉN NACIDO

El peso medio del recién nacido al nacimiento es de 3247,90 gramos (D.E. 506,94). El recién nacido con menor peso de las gestantes que participaron en el estudio fue un neonato de 34⁺⁵ semanas que pesó 2060 gramos (peso adecuado para la edad gestacional). El peso mayor lo tuvo un recién nacido de 42 semanas cuyo peso alcanzó los 4660 gramos.

Al dividir el peso del recién nacido en subgrupos obtenemos el siguiente resultado (*Tabla 34 y gráfica 22*).

<i>Peso recién nacido</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
≤ 2500 gramos	14	7,2%
2501-3000 gramos	49	25,4%
3001-3500 gramos	71	36,8%
3501-3999 gramos	43	22,2%
≥ 4000 gramos	16	8,3%
Total	193	100%

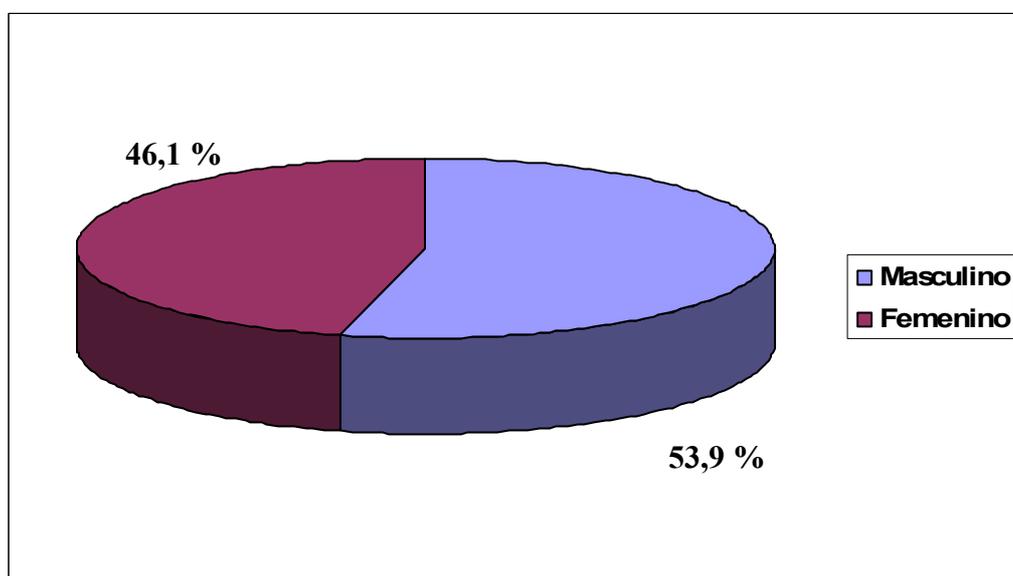
Tabla 34. Peso del recién nacido al nacimiento.



Gráfica 22. Peso del recién nacido al nacimiento.

4.1.10.2 SEXO

El 53,9% de los recién nacidos del estudio fueron del sexo masculino y el 46,1% restante del sexo femenino (*Gráfica 23*).



Gráfica 23. Sexo de los recién nacidos.

4.1.10.3 TEST DE APGAR EN EL PRIMER MINUTO Y A LOS CINCO MINUTOS DE VIDA

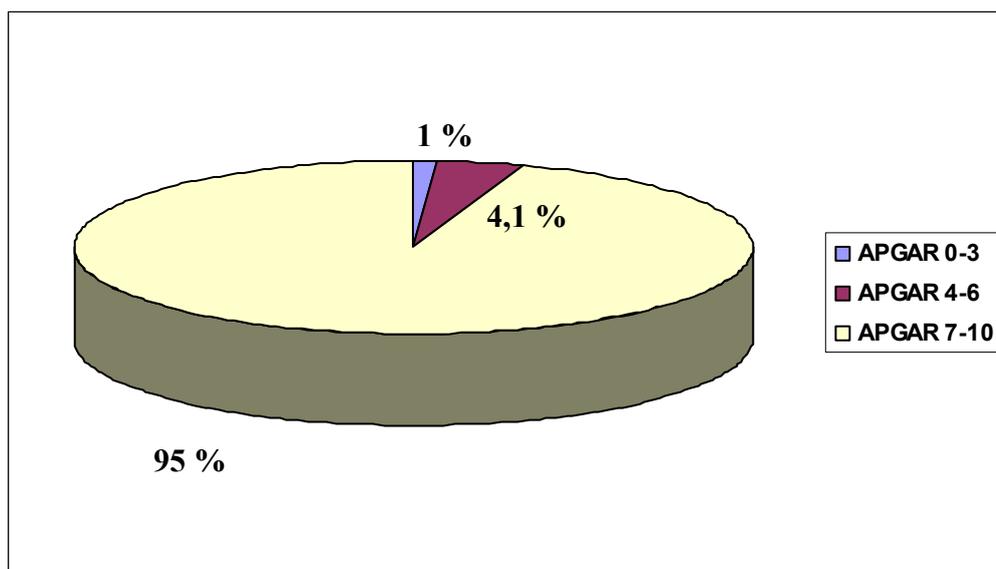
4.1.10.3.1 Apgar al primer minuto de vida

Al analizar la puntuación del test de Apgar al primer minuto de vida encontramos que la inmensa mayoría de los neonatos, un 81,9%, obtienen una puntuación de 9.

Si dividimos en subgrupos de neonatos con puntuación de Apgar de 0 a 3, de 4 a 6 y de 7 a 10 puntos se observa que el subgrupo más frecuente es el de 7 a 10 puntos, con un porcentaje de un 94,8% (*Tabla 35 y gráfica 24*).

<i>Test de Apgar</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
De 0 a 3	2	1%
De 4 a 6	8	4,1%
De 7 a 10	183	95%
Total	193	100%

Tabla 35. Puntuación del test de Apgar en el primer minuto de vida.



Gráfica 24. Puntuación del test de Apgar en el primer minuto de vida.

Hubo dos neonatos con una puntuación del test de Apgar al primer minuto de vida de 3.

a) El primer caso se trata de una gestante de 32 años en la semana 40 de gestación. Se indicó una cesárea por fracaso de inducción y se extrajo un recién nacido con un Apgar 3 al primer minuto y 4 a los cinco minutos y un pH arterial de 6,80 y venoso de 6,91. El recién nacido pesó 3065 gramos y el registro cardiotocográfico durante toda la dilatación fue estrictamente normal. El neonato ingresó en la UCI de neonatología por depresión fetal. El recién nacido fue dado de alta a los 3 días en buenas condiciones.

b) En la segunda gestante se indicó una cesárea urgente por prolapso de cordón y se extrajo un recién nacido de 3730 gramos, con un Apgar 3 al primer minuto y 9 a los cinco minutos de vida, y un pH arterial y venoso de 6,96 y 7,31, respectivamente. El neonato no precisó cuidados postnatales especiales.

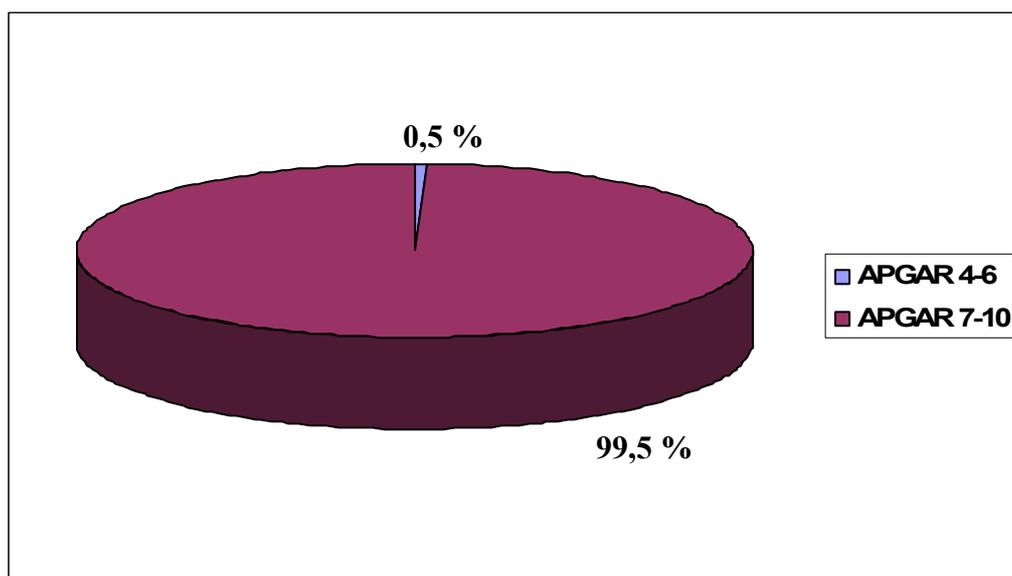
4.1.10.3.2 Apgar a los cinco minutos de vida

La puntuación del test de Apgar que encontramos con más frecuencia a los cinco minutos de vida es 10, presente en un 54,9% de las gestantes del estudio.

Solamente un neonato tuvo una puntuación del test de Apgar menor de 7; se trata del primer caso descrito con un resultado del test de Apgar de 3 en el primer minuto de vida (*Tabla 36 y gráfica 25*).

<i>Test de Apgar</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
De 0 a 3	0	0%
De 4 a 6	1	0,5%
De 7 a 10	192	99,5%
Total	193	100%

Tabla 36. Puntuación del test de Apgar a los cinco minutos de vida.



Gráfica 25. Puntuación del test de Apgar a los cinco minutos de vida.

4.1.10.4 PH ARTERIAL Y VENOSO DE CORDÓN UMBILICAL

4.1.10.4.1 pH arterial de cordón umbilical

El pH arterial medio de cordón umbilical en las gestantes participantes del estudio es de 7,19 (rango 6,80-7,39 y D.E. 0,07). El pH arterial se ha recogido en 174 pacientes, lo que constituye el 90,15% de los casos. En 19 casos (9,8% de las pacientes) hubo problemas en su recogida y no se dispone de su resultado.

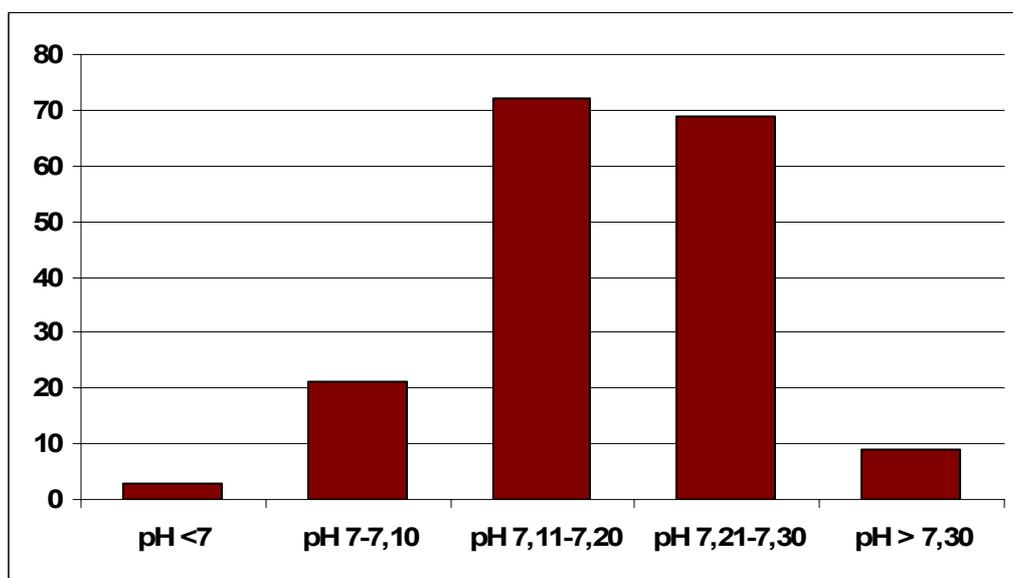
Tres gestantes tuvieron un pH arterial menor de 7. Dos neonatos son los descritos en el apartado del Apgar al primer minuto al tener un resultado del test de Apgar de 3. El tercer caso se trata de un neonato nacido por cesárea en la cual hubo dificultades en la extracción fetal. La cesárea se indicó por no progresión-sospecha de desproporción céfalo-pélvica. El recién nacido fue un feto macrosómico que pesó 4560 gramos. El Apgar al primer minuto fue de 4 y a los cinco minutos de 7. El ph arterial y

venoso fue 6,85 y 6,93, respectivamente. El recién nacido no precisó medidas de reanimación especiales y fue trasladado finalmente a nido.

Si dividimos en subgrupos de pH menor de 7, entre 7-7,10; 7,11-7,20; 7,21-7,30 y mayor de 7,30 obtenemos que la mayoría de los neonatos tiene un pH arterial entre 7,11 y 7,20 (*Tabla 37 y gráfica 26*).

<i>pH arterial umbilical</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
pH arterial menor de 7	3	1,7%
pH arterial 7-7,10	21	12%
pH arterial 7,11-7,20	72	41,4%
pH arterial 7,21-7,30	69	39,6%
pH arterial mayor de 7,30	9	5,2%
Total	174	100%

Tabla 37. pH arterial de cordón umbilical.



Gráfica 26. pH arterial de cordón umbilical.

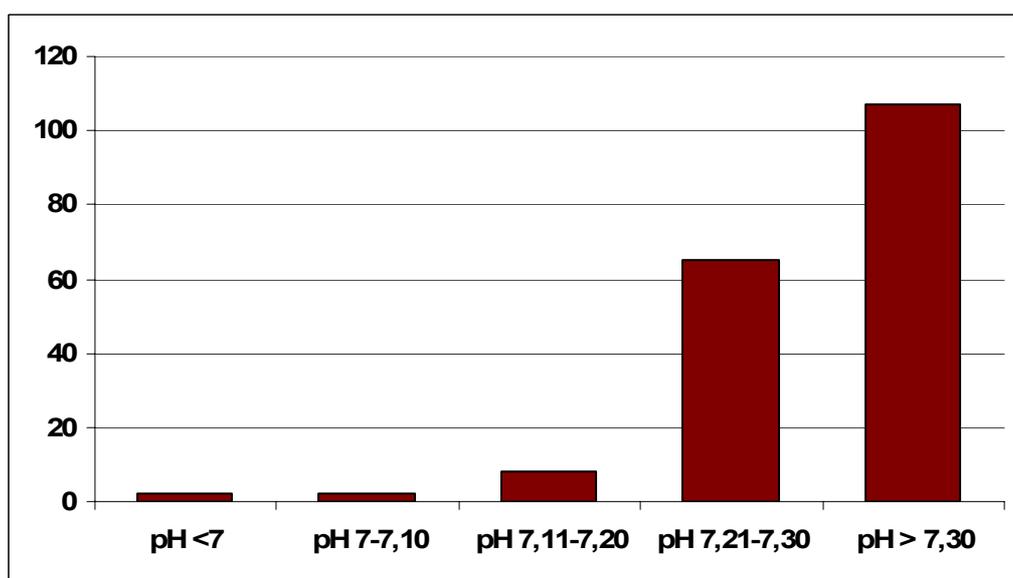
4.1.10.4.2 pH venoso de cordón umbilical

El pH venoso medio de cordón umbilical es 7,31 (D.E. 0,07 y rango 6,91-7,45). Se han recogido 184 resultados de pH venoso, lo que supone un 95,3% de los casos. Se han perdido 9 casos (4,7% de las pacientes).

Al subdividir en subgrupos de pH venoso menor de 7, entre 7 y 7,10; 7,11 y 7,20; 7,21 y 7,30 y pH mayor de 7,30 encontramos que el pH que se repite con mayor frecuencia es el pH mayor de 7,30 (*Tabla 38 y gráfica 27*).

<i>pH venoso umbilical</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
pH venoso menor de 7	2	1,1%
pH venoso 7-7,10	2	1,1%
pH venoso 7,11-7,20	8	4,3%
pH venoso 7,21-7,30	65	35,3%
pH venoso mayor de 7,30	107	58,1%
Total	184	100%

Tabla 38. pH venoso de cordón umbilical.



Gráfica 27. pH venoso de cordón umbilical.

4.1.10.5 CIRCULARES DE CORDÓN

En 51 gestantes, un 26,4% de los casos del estudio, encontramos la presencia de circulares de cordón.

4.1.10.6 BAJO PESO PARA LA EDAD GESTACIONAL

Un 8,3% de las gestantes del estudio tuvieron un recién nacido con bajo peso para la edad gestacional.

Al analizar los 16 casos con bajo peso para la edad gestacional encontramos que 9 gestantes, lo que corresponde a un 56,25%, presentan alguna patología gestacional asociada. Dichas patologías están detalladas en la *tabla 39*.

<i>Patología asociada a bajo peso</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
CIR	4	25%
HTA crónica en tto.	3	18,7%
HTA gestacional	1	6,2%
Preeclampsia	1	6,2%
Total	9	56,25%

Tabla 39. Patología asociada a las gestantes con neonatos con bajo peso para la edad gestacional (CIR: crecimiento intrauterino restringido).

4.1.10.7 UNIDAD DE TRASLADO DEL RECIÉN NACIDO, MOTIVO Y DURACIÓN DE INGRESO

4.1.10.7.1 La **unidad de traslado inicial** del recién nacido está detallada en la *tabla 40* y *gráfica 28*.

<i>Unidad traslado</i> <i>Tipo de parto</i>	<i>Neonatos</i>		<i>Nido</i>		<i>Transición</i>		<i>Unidad Cuidados Intensivos Neonatales</i>		<i>Total</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Cesárea	1	0,5%	0	0%	29	15%	1	0,5%	31	16,1%
Eutócico	0	0%	119	61,6%	4	2,1%	0	0%	123	63,8%
Fórceps	0	0%	36	18,6%	3	1,6%	0	0%	39	20,2%
Total	1	0,5%	155	80,2%	36	5,2%	1	0,5%	193	100%

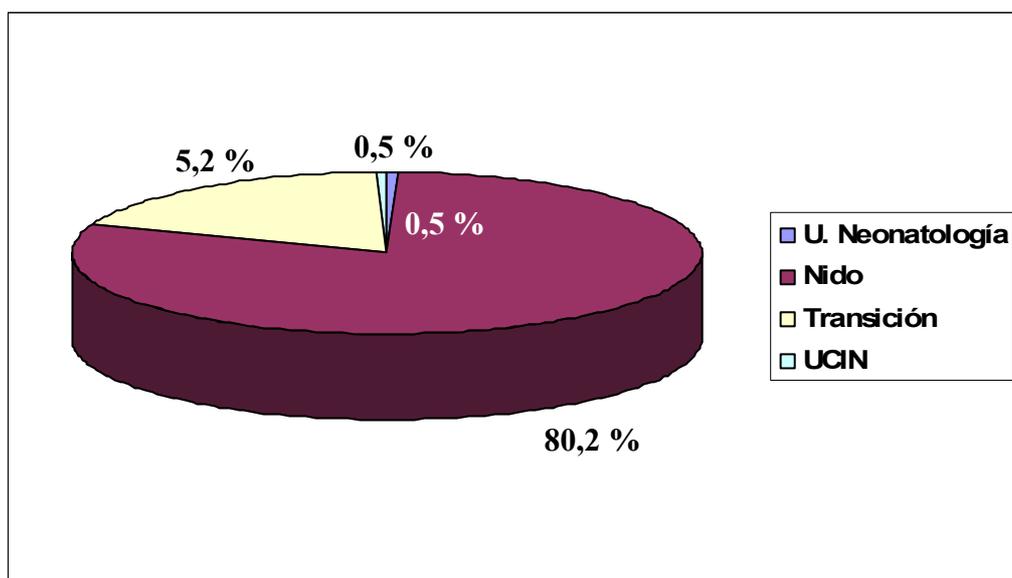
Tabla 40. Unidad de traslado inicial del recién nacido.

De las 31 gestantes que finalizaron el parto mediante cesárea, se encuentran 29 casos donde los neonatos fueron trasladados a la Sala de Transición Neonatal, procedimiento habitual tras una cesárea.

Entre todas las gestantes que participaron en el estudio sólo encontramos un recién nacido que fue trasladado inicialmente a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y otro a la Unidad de Neonatología. Estos dos neonatos suponen un 1,03%. En los dos casos los recién nacidos tuvieron una cesárea como tipo de parto.

a) El recién nacido que ingresó en la UCIN es un neonato ya comentado previamente. Se trata de un recién nacido de una gestante en la que se indicó una cesárea por fracaso de inducción. El resultado del test de Apgar fue de 3 al primer minuto y 4 a los cinco minutos de vida. El pH arterial y venoso fue 6,80 y 6,91, respectivamente. El motivo de ingreso en dicha unidad fue depresión neonatal.

b) El segundo caso se trata de una gestante en la que se indicó una cesárea por no progresión-sospecha de desproporción céfalo-pélvica. El peso del neonato fue 2860 gramos con un Apgar de 9/9 (al primer y quinto minuto de vida respectivamente) y un pH arterial de 7,17 y venoso de 7,24. Tras un periodo inicial estable el recién nacido comenzó con distress respiratorio, motivo por el cual fue ingresado en la Unidad de Neonatología. Tras dos días de ingreso fue dado de alta en buen estado.



Gráfica 28. Unidad de traslado inicial del recién nacido (UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales)

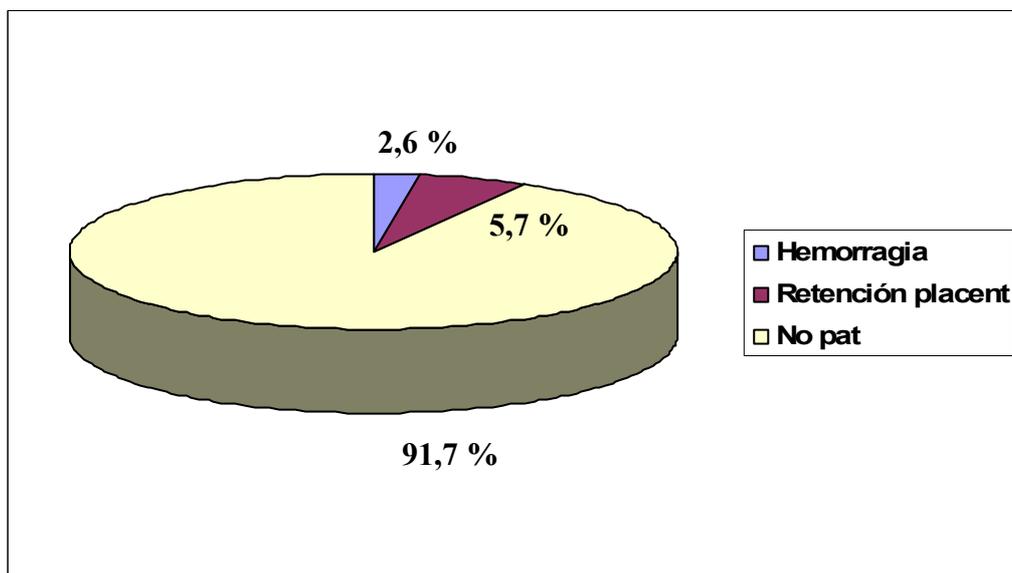
4.1.10.7.2 El destino final del neonato se refiere a la Unidad de traslado del recién nacido una vez transcurrido el periodo de puerperio inmediato. De los 193 neonatos del estudio, solamente dos de ellos no tuvieron como destino final el Nido, lo que se corresponde con un 1,03%.

El primer caso se trata del neonato comentado previamente con ingreso en UCIN por depresión neonatal. Tras un ingreso de 5 días de duración el recién nacido fue dado de alta en buen estado general. El segundo recién nacido ingresado fue el hijo de una gestante con un trabajo de parto sin incidencias en la que se aplicó un fórceps en el periodo expulsivo por expulsivo prolongado. El recién nacido tuvo un peso de 3104 gramos, un resultado del test de Apgar de 7/9 (al primer y quinto minuto de vida, respectivamente) y un pH arterial y venoso de cordón umbilical de 7,17 y 7,32, respectivamente. El motivo de ingreso fue una sospecha de fractura occipital, que no se confirmó finalmente. Tras tres días de ingreso el recién nacido fue dado de alta hospitalaria sin incidencias.

4.1.11 ALUMBRAMIENTO Y PUERPERIO

4.1.11.1 PATOLOGÍA DEL ALUMBRAMIENTO Y POSTPARTO INMEDIATO

Al analizar la patología del alumbramiento y postparto inmediato encontramos que un 8,30% de los casos (16 gestantes), presentan alguna alteración en este periodo del parto (*Gráfica 29*).

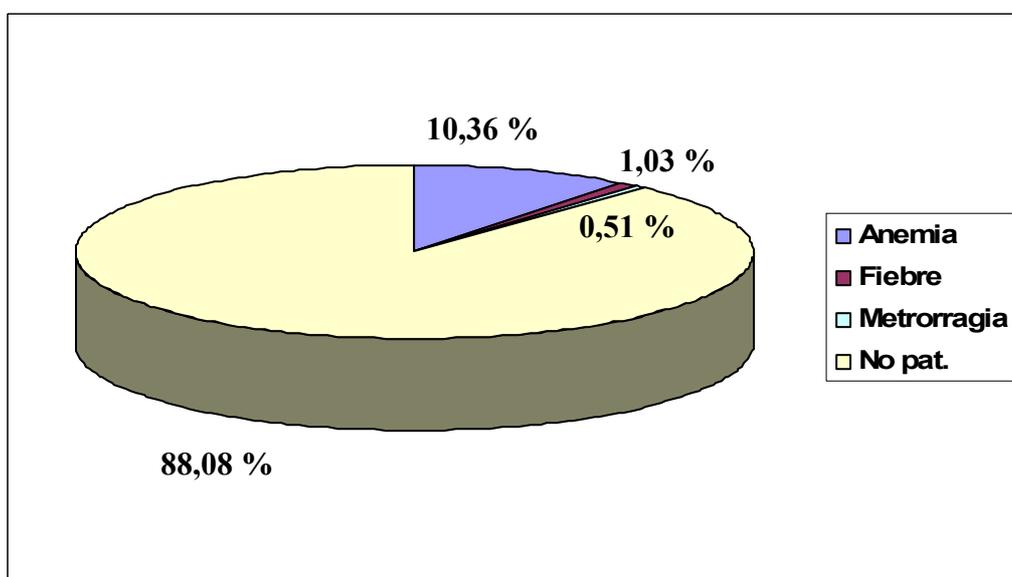


Gráfica 29. Patología del alumbramiento y puerperio inmediato.

La alteración que se repite con mayor frecuencia es la retención placentaria, presente en un 5,7% de las gestantes. La otra patología observada en las gestantes del estudio es la hemorragia, con un porcentaje de un 2,6%. Cinco pacientes presentaron una hemorragia puerperal, en cuatro de ellas provocada por una atonía uterina y en una gestante motivada por un desgarro del canal blando del parto. En todas ellas se resolvió el problema sin incidencias.

4.1.11.2 PATOLOGÍA PUERPERAL TARDÍA

La patología puerperal tardía más frecuente es la anemia, presente en 20 gestantes (10,4% de los casos). En dos pacientes se objetivó fiebre y otra gestante presentó metrorragia (*Gráfica 30*).



Gráfica 30. Patología puerperal tardía.

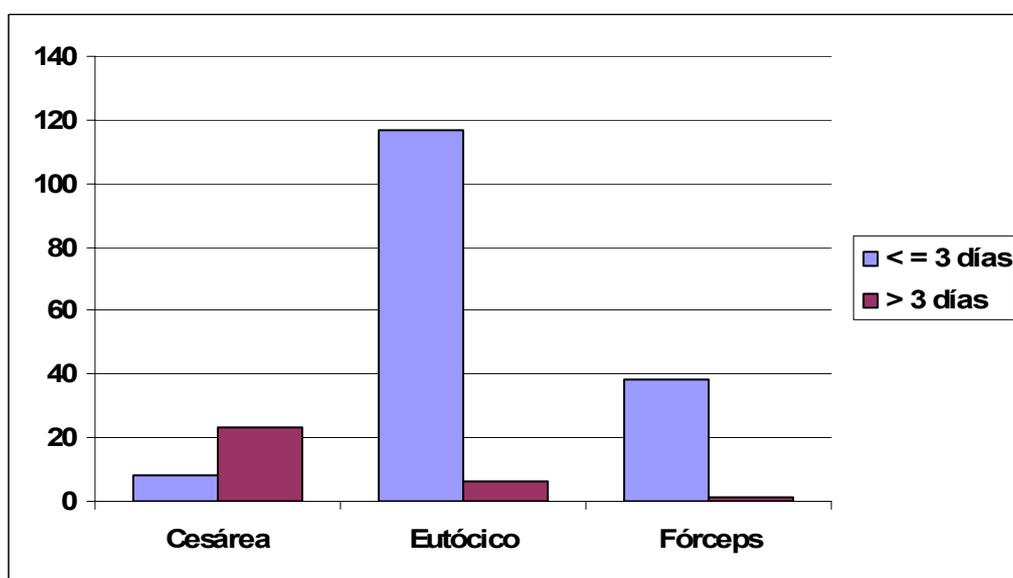
4.1.11.3 DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA MATERNA

La estancia media hospitalaria de las gestantes del estudio es de 2,89 días (D.E. 1,19 y rango 1-9).

Si dividimos en subgrupos de estancia menor o igual a 3 días y mayor de 3 días encontramos que un 84,4% de las gestantes tienen una estancia hospitalaria menor o igual a 3 días. La mayoría de las gestantes con una estancia superior a 3 días han finalizado su parto mediante cesárea (*Tabla 41 y gráfica 31*).

<i>Días estancia hospitalaria</i>	<i>Cesárea</i>		<i>Eutócico</i>		<i>Fórceps</i>		<i>Total</i>	
	n	%	n	%	n	%	n	%
≤ 3 días	8	4,1%	117	60,6%	38	19,7%	163	84,4%
> 3 días	23	11,9%	6	3,1%	1	0,5%	30	15,5%
Total	31	16%	123	63,7%	39	20,2%	193	100%

Tabla 41. Número de días de estancia hospitalaria materna.



Gráfica 31. Número de días de estancia hospitalaria materna

4.2 RESULTADOS COMPARATIVOS

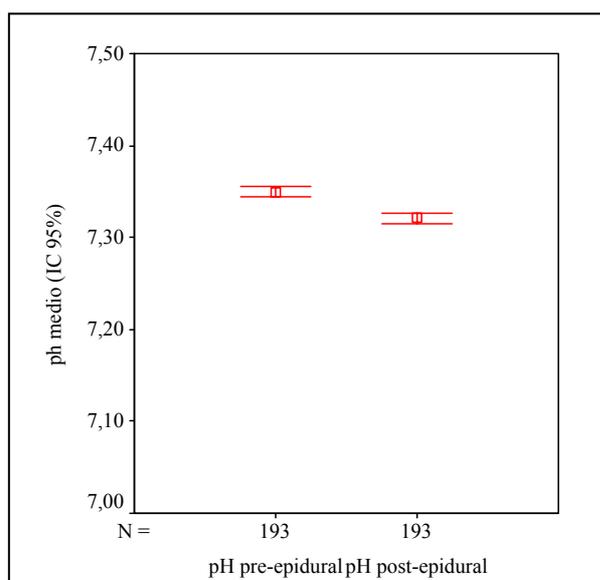
4.2.1 DIFERENCIA ENTRE PH SANGUÍNEO FETAL PRE- Y POSTEPIDURAL

Al realizar un análisis comparativo entre el resultado del equilibrio ácido-base fetal obtenido previa y posteriormente a la administración de la analgesia epidural (pH pre- y pH postepidural, respectivamente) se objetiva que **existe un descenso en el pH fetal tras la analgesia epidural estadísticamente significativo ($p < 0,001$)** (Tabla 42 y gráfica 32).

El pH realizado tras la administración de la analgesia epidural desciende una media de 0,03 unidades (D.E. 0,05), con un intervalo de confianza del 95% para la diferencia de las medias del 0,02 al 0,04.

	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
pH preepidural	193	7,3497	0,04223
pH postepidural	193	7,3212	0,03931

Tabla 42. Diferencia de la media de pH pre- y postepidural en las gestantes del estudio.



Gráfica 32. Medias del pH preepidural y postepidural.

En la gráfica 32 se objetiva el descenso medio del pH tras la administración de la analgesia epidural y sus intervalos de confianza. Se puede apreciar que la diferencia de los dos pH es estadísticamente significativa ya que los intervalos de confianza no se solapan.

4.2.2. DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN A LA PATOLOGÍA ASOCIADA A LA GESTACIÓN

Existen patologías asociadas a la gestación que pueden presentar un comportamiento distinto a la población general. Se analizó la diferencia del resultado del equilibrio ácido-base fetal en relación a la analgesia epidural en las gestantes que presentan un feto CIR, PEG, preeclampsia, hipertensión gestacional, HTA crónica y diabetes gestacional.

4.2.2.1 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON FETO CON CRECIMIENTO INTRAUTERINO RESTRINGIDO (C.I.R.)

Entre las gestantes que han participado en el estudio se encuentran 5 pacientes con fetos que presentan CIR.

El descenso medio del pH capilar fetal tras la administración de la analgesia epidural en los fetos CIR es de 0,02. Esta diferencia observada entre los valores de pH no es estadísticamente significativa si lo comparamos con el descenso hallado en los fetos no CIR (*Tabla 43*).

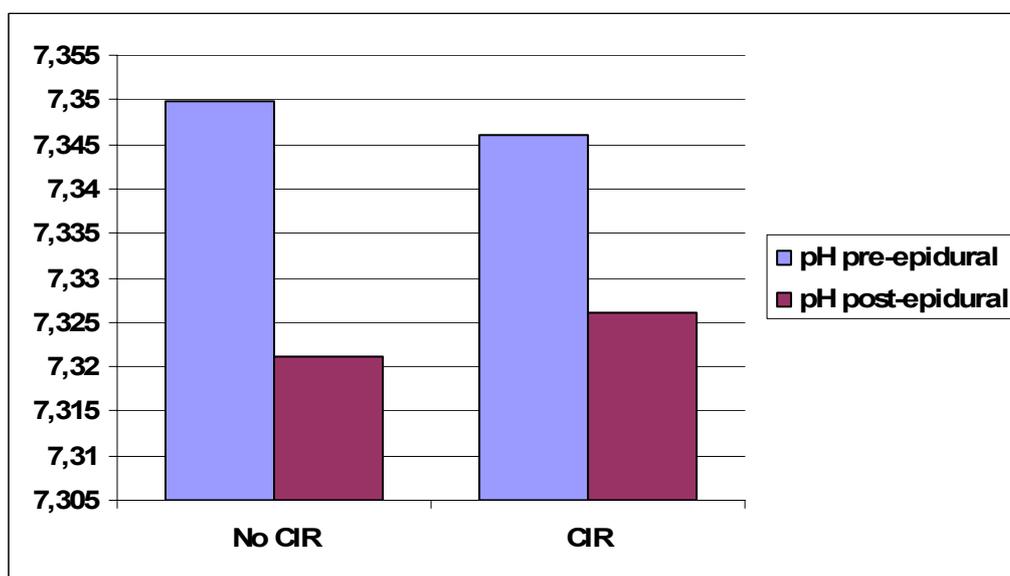
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No CIR	188	- 0,0287	0,05073	
	CIR	5	- 0,0200	0,04528	0,704

Tabla 43. Descenso medio del pH capilar fetal en fetos CIR y no CIR (*Prueba t-Student) (CIR: crecimiento intrauterino restringido).

Mientras que el pH preepidural (determinado antes de la administración de la analgesia epidural) es ligeramente más bajo en los fetos CIR respecto a los fetos no CIR (sin alcanzar esta diferencia la significación estadística), el pH postepidural es, sin embargo, más elevado que en las gestantes con fetos no CIR. Tampoco esta diferencia es estadísticamente significativa (*Tabla 44 y gráfica 33: la escala de valores utilizada en esta gráfica se ha magnificado para poder apreciar los cambios experimentados en el pH fetal, al ser estos cambios mínimos. Esta misma escala se utilizará en todas las gráficas similares que aparezcan a lo largo del análisis de los resultados del estudio*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No CIR	188	7,3498	0,04270	
	CIR	5	7,3460	0,01817	0,844
pH postepidural	No CIR	188	7,3211	0,03942	
	CIR	5	7,3260	0,03847	0,782

Tabla 44. Diferencia de pH pre- y postepidural en fetos CIR y no CIR (*Prueba t-Student) (CIR: crecimiento intrauterino restringido).



Gráfica 33. Diferencia de pH pre- y postepidural en fetos CIR y no CIR (CIR: crecimiento intrauterino restrictivo).

Tras la administración de la analgesia epidural ninguna gestante con un feto CIR presenta un pH sanguíneo fetal patológico o prepatológico, mientras que un 2,6% de los fetos no CIR sí lo presentan. Esta diferencia no es estadísticamente significativa (Tabla 45).

		<i>No CIR</i>	<i>CIR</i>
pH postep < 7,25	n	5	0
	%	2,6%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	183	5
	%	97,4%	100%
Total	n	188	5
	%	100%	100%

Tabla 45. Distribución de los fetos CIR y no CIR en función del pH postepidural (CIR: crecimiento intrauterino restringido, postep: postepidural).

4.2.2.2 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON FETO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL (P.E.G.)

4 gestantes pertenecientes al estudio presentan fetos PEG, lo que se corresponde con un 2,1% del total de las gestantes que han participado en el estudio.

En estas gestantes encontramos un descenso medio del pH sanguíneo fetal de 0,04 (D.E. 0,06). Este descenso, algo mayor que el encontrado en fetos no PEG, no es estadísticamente significativo (*Tabla 46*).

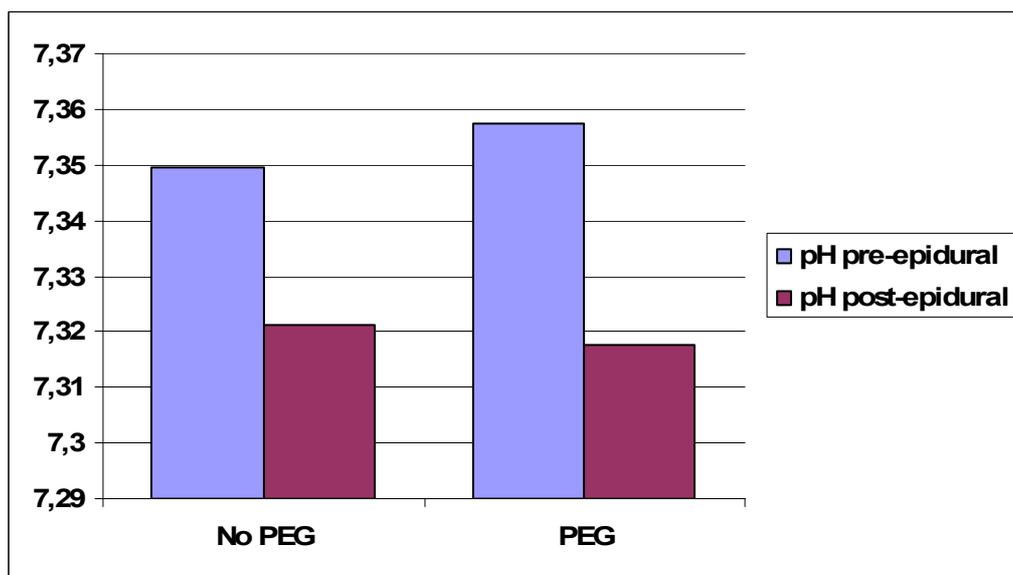
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No PEG	189	- 0,0283	0,05036	
	PEG	4	- 0,0400	0,06481	0,647

*Tabla 46. Descenso medio del pH capilar fetal en fetos PEG y no PEG. (*Prueba t-Student) (PEG: pequeño para edad gestacional).*

Los fetos PEG presentan un pH preepidural más elevado que los fetos no PEG, mientras que el pH postepidural presenta valores más bajos que los hallados en los fetos no PEG. La diferencia de ambos valores no es estadísticamente significativa (*Tabla 47 y gráfica 34*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No PEG	189	7,3495	0,04189	
	PEG	4	7,3575	0,06397	0,710
pH postepidural	No PEG	189	7,3213	0,03970	
	PEG	4	7,3175	0,00957	0,850

*Tabla 47. Diferencia de pH pre- y postepidural en fetos PEG y no PEG. (*Prueba t-Student) (PEG: pequeño para edad gestacional).*



Gráfica 34. Diferencia de pH pre- y postepidural en fetos PEG y no PEG (PEG: pequeño para edad gestacional).

Un 2,6% de los fetos no PEG tienen un pH postepidural prepatológico o patológico mientras que ninguna de las gestantes con feto PEG presentan estos valores en el pH postepidural (Tabla 48).

		<i>No PEG</i>	<i>PEG</i>
pH postep < 7,25	n	5	0
	%	2,6%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	184	4
	%	100%	100%
Total	n	189	4
	%	97,9%	2,1% (100%)

Tabla 48. Distribución de los fetos PEG y no PEG en función del pH postepidural (PEG: pequeño para la edad gestacional, postep: postepidural).

4.2.2.3 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Un 3,6% de las gestantes que han participado en el estudio presentan como patología gestacional una hipertensión gestacional.

El descenso medio del pH sanguíneo fetal en las gestantes con hipertensión gestacional es de 0,05 (D.E. 0,06). Es un descenso mayor que el que experimentan las gestantes que no presentan esta patología pero no es estadísticamente significativo (Tabla 49).

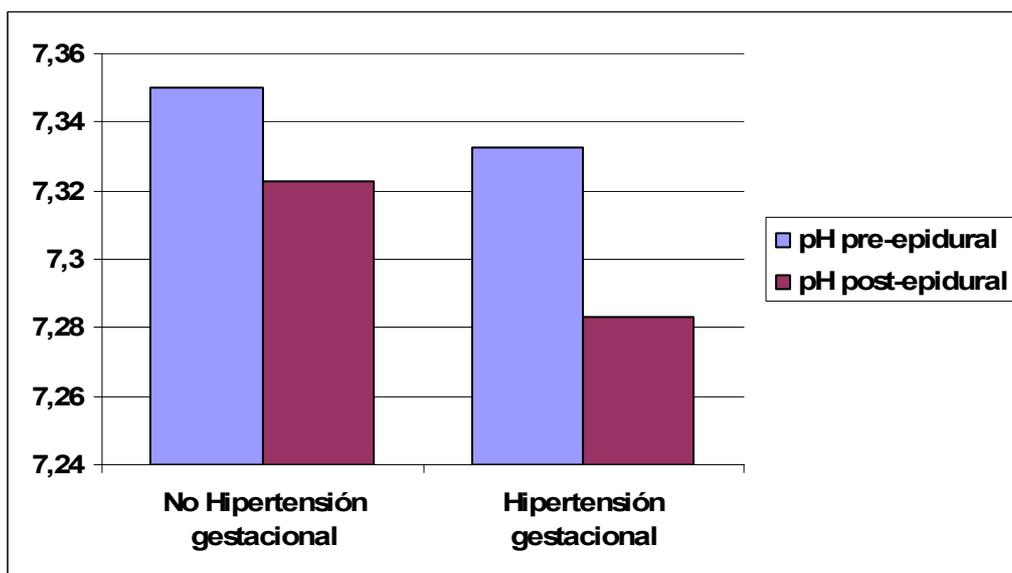
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No Hipert. gest.	186	- 0,0277	0,05008	
	Hipert. gest.	7	- 0,0500	0,06137	0,252

Tabla 49. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con hipertensión gestacional y sin hipertensión gestacional (*Prueba t-Student).

Tanto el pH prepidural como el postpidural de los fetos con hipertensión gestacional presentan valores más bajos que en los fetos sin hipertensión gestacional. El descenso de los valores del pH no es estadísticamente significativo (Tabla 50 y gráfica 35).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH prepidural	No HG	186	7,3503	0,04222	
	HG	7	7,3329	0,04192	0,284
pH postpidural	No HG	186	7,3226	0,03733	
	HG	7	7,2829	0,06849	0,176

Tabla 50. Diferencia de pH pre- y postpidural en gestantes con hipertensión gestacional y sin hipertensión gestacional (*Prueba t-Student) (HG: hipertensión gestacional).

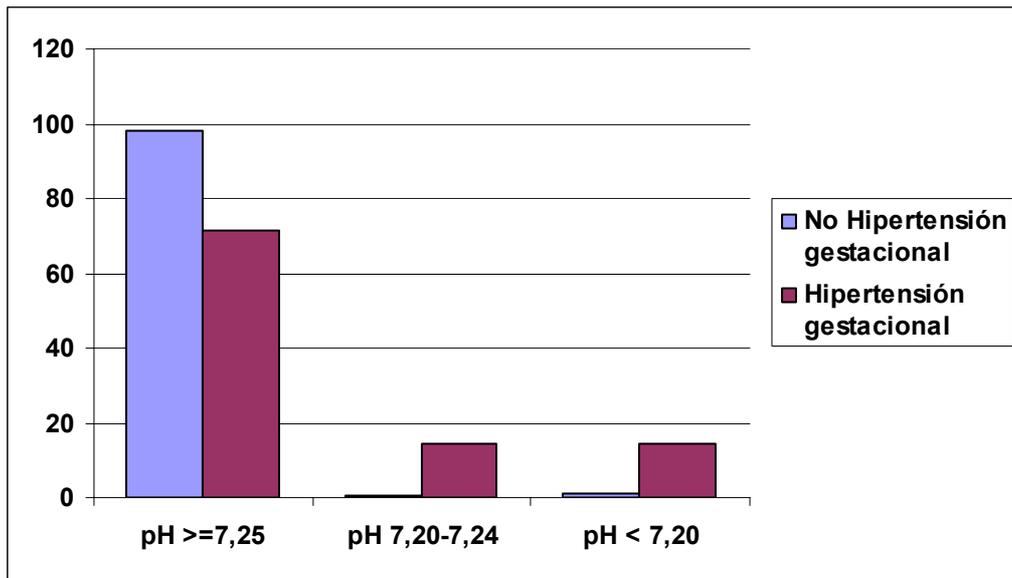


Gráfica 35. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con hipertensión gestacional y sin hipertensión gestacional.

Un 28,6% de las gestantes con hipertensión gestacional alcanza un pH prepatológico o patológico tras la administración de la analgesia epidural. Este resultado es estadísticamente significativo ($p < 0,001$) (Tabla 51 y gráfica 36).

		No HG	HG
pH postep < 7,20	n	2	1
	%	1%	14,3%
pH postep 7,20-7,24	n	1	1
	%	0,6%	14,3%
pH postep \geq 7,25	n	183	5
	%	98,4%	71,4%
Total	n	186	7
	%	100%	100%

Tabla 51. Distribución de las gestantes con hipertensión gestacional y sin hipertensión gestacional en función del pH postepidural (HG: hipertensión gestacional, postep: postepidural).



Gráfica 36. Porcentaje de gestantes con hipertensión gestacional y sin hipertensión gestacional en función del pH postepidural.

4.2.2.4 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA

Ocho gestantes, lo que corresponde a un 4,14% de las pacientes que han participado en el estudio, han sido diagnosticadas de preeclampsia.

El descenso medio del pH sanguíneo fetal tras la administración de la analgesia epidural en las gestantes con preeclampsia es de 0,02 (D.E. 0,03). Esta diferencia observada entre los valores de pH no es estadísticamente significativa si lo comparamos con el descenso hallado en las gestantes que no presentan preeclampsia (*Tabla 52*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No Preeclampsia	185	- 0,0289	0,05117	
	Preeclampsia	8	- 0,0200	0,03251	0,628

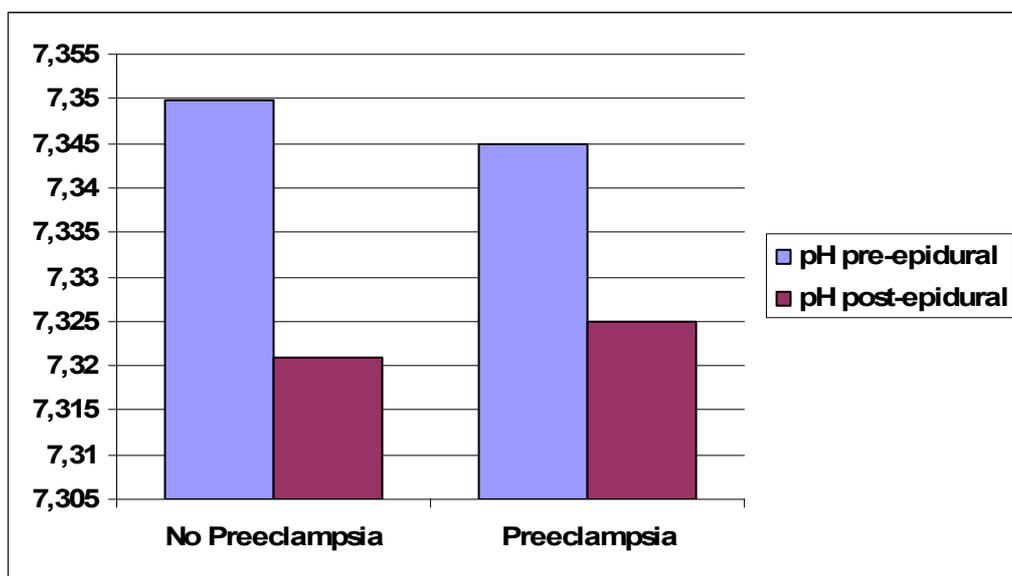
*Tabla 52. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia (*Prueba t-Student).*

El pH preepidural es ligeramente más bajo en las gestantes con preeclampsia respecto a las gestantes que no presentan preeclampsia, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa. Sin embargo, los valores del pH postepidural son más elevados que en las gestantes sin preeclampsia. Tampoco esta diferencia alcanza la significación estadística (*Tabla 53 y gráfica 37*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No Preecl.	185	7,3499	0,04249	
	Preeclampsia	8	7,3450	0,03780	0,749
pH postepidural	No Preecl.	185	7,3210	0,04005	
	Preeclampsia	8	7,3250	0,01414	0,506

*Tabla 53. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia (*Prueba t-Student).*

Ninguna de las gestantes con preeclampsia tiene un pH postepidural prepatológico o patológico mientras que un 2,7% de las gestantes sin preeclampsia presentan un pH prepatológico o patológico. Esta diferencia no alcanza la significación estadística (Tabla 54).



Gráfica 37. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia.

		No Preeclampsia	Preeclampsia
pH postep < 7,25	n	5	0
	%	2,7%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	180	8
	%	97,3%	100%
Total	n	185	8
	%	100%	100%

Tabla 54. Distribución de las gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en función del pH postepidural (postep: postepidural).

4.2.2.5 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA

Entre las gestantes que han participado en el estudio encontramos 9 mujeres con HTA crónica (4,6% del total de las gestantes del estudio).

En estas gestantes encontramos un descenso medio del pH sanguíneo fetal de 0,03 (D.E. 0,02). Este descenso no es estadísticamente significativo respecto a las gestantes sin HTA crónica (*Tabla 55*).

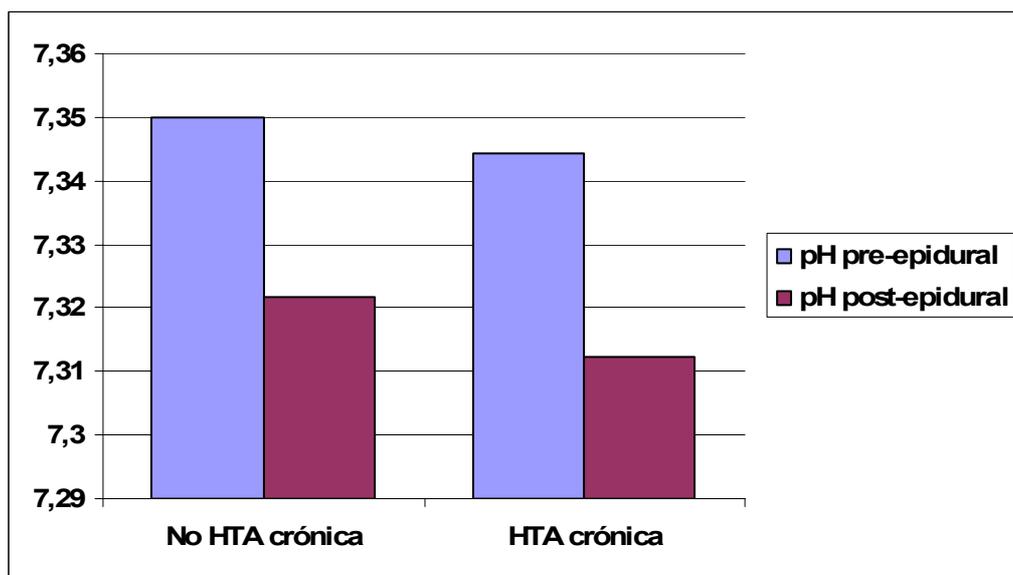
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No HTA crónica	184	- 0,0283	0,05153	
	HTA crónica	9	- 0,0322	0,02167	0,821

*Tabla 55. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con HTA crónica y sin HTA crónica (*Prueba t-Student).*

Las gestantes con HTA crónica presentan un pH pre- y postepidural más bajo que las mujeres que no presentan HTA crónica. La disminución del pH es leve y no alcanza la significación estadística (*Tabla 56* y *gráfica 38*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No HTA crónica	184	7,3499	0,04211	
	HTA crónica	9	7,3444	0,04693	0,704
pH postepidural	No HTA crónica	184	7,3216	0,03969	
	HTA crónica	9	7,3122	0,03073	0,485

*Tabla 56. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con HTA crónica y sin HTA crónica (*Prueba t-Student).*



Gráfica 38. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con HTA crónica y sin HTA crónica.

Tras la administración de la analgesia epidural ninguna gestante con HTA crónica presenta un pH sanguíneo fetal patológico o prepatológico mientras que en las gestantes sin HTA crónica se encuentra en un 2,7% de los casos. Esta diferencia no alcanza la significación estadística (*Tabla 57*).

		<i>No HTA crónica</i>	<i>HTA crónica</i>
pH postep < 7,25	n	5	0
	%	2,7%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	179	9
	%	97,2%	100%
Total	n	184	9
	%	100%	100%

Tabla 57. Distribución de las gestantes con HTA crónica y sin HTA crónica en función del pH postepidural (postep:postepidural).

4.2.2.6 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON DIABETES GESTACIONAL

Nueve gestantes (4,6%) que han participado en el estudio presentan una diabetes gestacional.

En estas gestantes encontramos un descenso medio del pH sanguíneo fetal de 0,05 (D.E. 0,02). Aunque es un descenso mayor que el encontrado en las pacientes sin diabetes gestacional no es estadísticamente significativo respecto a las demás gestantes (*Tabla 58*).

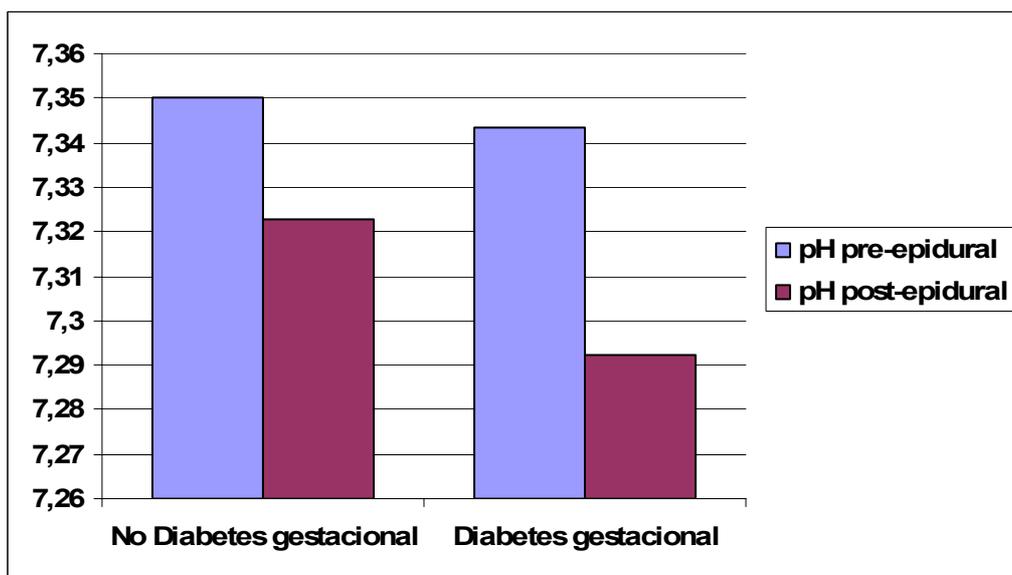
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No Diabetes gest.	184	- 0,0274	0,05116	
	Diabetes gest.	9	- 0,0511	0,02759	0,170

Tabla 58. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con diabetes gestacional y sin diabetes gestacional (Prueba t-Student).*

El pH preepidural en las gestantes con diabetes gestacional es más bajo que en las pacientes sin esta patología. El descenso de los valores del pH preepidural no es estadísticamente significativo. El pH postepidural también presenta valores más bajos que en las gestantes que no padecen diabetes gestacional. Esta diferencia es más importante y resulta estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (*Tabla 59* y *gráfica 39*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No Diabetes gest.	184	7,3500	0,04279	
	Diabetes gest.	9	7,3433	0,02958	0,645
pH postepidural	No Diabetes gest.	184	7,3226	0,03842	
	Diabetes gest.	9	7,2922	0,04816	0,023

Tabla 59. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con diabetes gestacional y sin diabetes gestacional. (Prueba t-Student).*

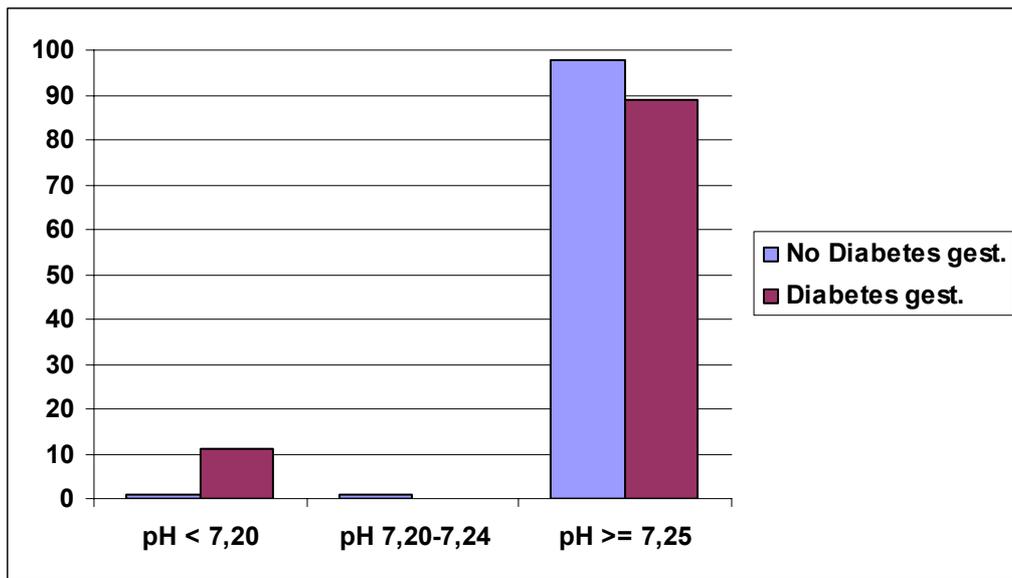


Gráfica 39. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con diabetes gestacional y sin diabetes gestacional.

Entre las gestantes con diabetes gestacional encontramos que se incrementa el porcentaje de mujeres con pH patológico tras la administración de la analgesia epidural. El porcentaje de mujeres con pH patológico tras la analgesia epidural es de 1,1% en las gestantes sin diabetes gestacional. Este porcentaje se incrementa a un 11,1% en las mujeres que cursan con diabetes gestacional. Esta diferencia roza la significación estadística ($p=0,057$) (Tabla 60 y gráfica 40).

		<i>No DG</i>	<i>DG</i>
pH postep < 7,20	n	2	1
	%	1,1%	11,1%
pH postep 7,20-7,24	n	2	0
	%	1,1%	0%
pH postep \geq 7,25	n	180	8
	%	97,8%	88,9%
Total	n	184	9
	%	100%	100%

Tabla 60. Distribución de las gestantes con diabetes gestacional y sin diabetes gestacional en función del pH postepidural (DG: diabetes gestacional, postep:postepidural).



Gráfica 40. Porcentaje de gestantes con diabetes gestacional y sin diabetes gestacional en función del pH postepidural.

4.2.2.7 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON INSUFICIENCIA ÚTERO-PLACENTARIA (I.U.P.)

Entre las gestantes que han participado en el estudio encontramos 28 pacientes que presentan insuficiencia útero-placentaria: son aquellas pacientes con preeclampsia, oligoamnios y CIR.

El descenso medio del pH sanguíneo fetal tras la administración de la analgesia epidural en las gestantes con insuficiencia útero-placentaria es de 0,02. Esta diferencia observada entre los valores de pH no es estadísticamente significativa si lo comparamos con el descenso hallado en las gestantes que no presentan insuficiencia útero-placentaria (Tabla 61).

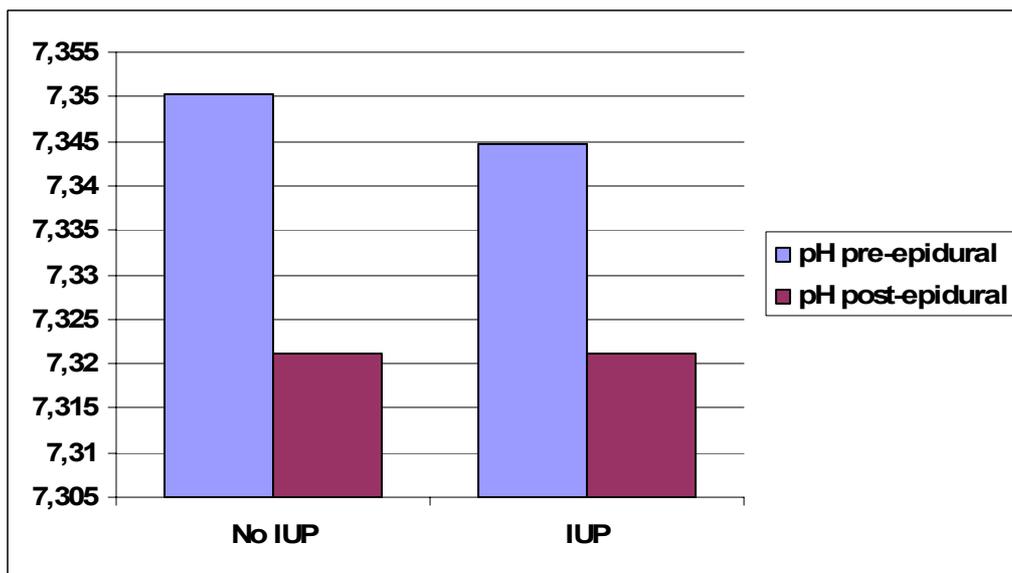
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No IUP	174	- 0,0290	0,05194	
	IUP	28	- 0,0237	0,03547	0,663

*Tabla 61. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con insuficiencia útero-placentaria y sin insuficiencia útero-placentaria (*Prueba t-Student) (IUP: insuficiencia útero-placentaria).*

Las gestantes con insuficiencia útero-placentaria presentan un pH preepidural más bajo que las mujeres que no tienen una insuficiencia útero-placentaria. Los valores encontrados en el pH postepidural son similares al del resto de gestantes. Ninguno de estos resultados es estadísticamente significativo (Tabla 62 y gráfica 41).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No IUP	174	7,3502	0,04330	
	IUP	19	7,3447	0,03116	0,592
pH postepidural	No IUP	174	7,3212	0,04063	
	IUP	19	7,3211	0,02470	0,981

*Tabla 62. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con insuficiencia útero-placentaria y sin insuficiencia útero-placentaria (*Prueba t-Student) (IUP: insuficiencia útero-placentaria).*



Gráfica 41. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con insuficiencia útero-placentaria y sin insuficiencia útero-placentaria.

Tras la administración de la analgesia epidural ninguna gestante con insuficiencia útero-placentaria presenta un pH sanguíneo fetal patológico o pre-patológico. Este porcentaje es de 2,9% en las pacientes que no padecen insuficiencia útero-placentaria. Esta diferencia no alcanza la significación estadística (*Tabla 63*).

		<i>No IUP</i>	<i>IUP</i>
pH postep < 7,25	n	5	0
	%	2,9%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	169	19
	%	97,1%	100%
Total	n	174	19
	%	100%	100%

Tabla 63. Distribución de las gestantes con insuficiencia útero-placentaria y sin insuficiencia útero-placentaria en función del pH postepidural (IUP: insuficiencia útero-placentaria, postep:postepidural).

4.2.2.8 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON PATOLOGÍA GESTACIONAL VERSUS NO PATOLOGÍA GESTACIONAL

Un total de 41 pacientes, lo que corresponde a un 21,24% de las gestantes que han participado en el estudio, presentan algún tipo de patología gestacional.

Si se analizan los resultados de pH capilar fetal de forma conjunta en las gestantes que presentan algún tipo de patología gestacional se obtiene que el descenso medio del pH sanguíneo fetal tras la administración de la analgesia epidural es de 0,03. Este descenso de los valores de pH es mayor que el encontrado en las gestantes sin patología gestacional, pero no es estadísticamente significativo (*Tabla 64*).

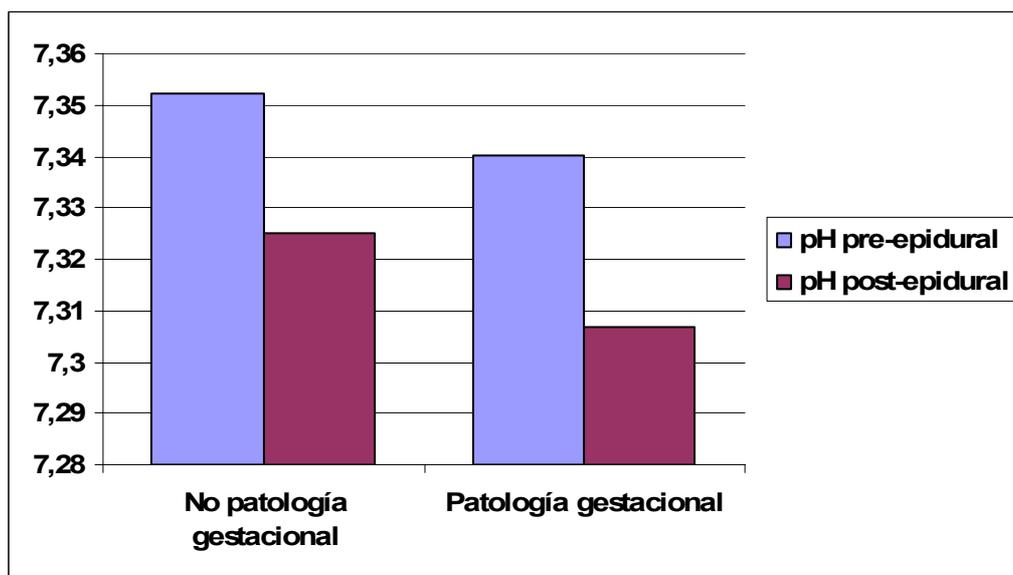
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No Patología gest.	152	- 0,0272	0,05276	
	Patología gest.	41	- 0,0334	0,04133	0,484

Tabla 64. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con patología gestacional y sin patología gestacional. (Prueba t-Student).*

El pH preepidural es ligeramente más bajo en las pacientes con patología gestacional respecto a las gestantes que no presentan ninguna patología. Esta diferencia no es estadísticamente significativa. El pH postepidural es más bajo en las gestantes con patología gestacional alcanzando en este caso la significación estadística ($p < 0,01$) (*Tabla 65 y gráfica 42*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No Patología gest.	152	7,3522	0,04334	
	Patología gest.	41	7,3402	0,03678	0,107
pH postepidural	No Patología gest.	152	7,3251	0,03911	
	Patología gest.	41	7,3068	0,03704	0,008

Tabla 65. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con patología gestacional y sin patología gestacional (Prueba t-Student).*



Gráfica 42. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con patología gestacional y sin patología gestacional.

Entre las gestantes con patología gestacional encontramos que se incrementa el porcentaje de mujeres con pH patológico tras la administración de la analgesia epidural en comparación con las gestantes que no presentan ninguna patología. El porcentaje de mujeres con pH patológico tras la analgesia epidural es de 1,3% en las gestantes sin patología gestacional. Este porcentaje se incrementa a un 2,4% en las mujeres que presentan alguna patología. Esta diferencia no es estadísticamente significativa (*Tabla 66*).

		<i>No patología gestacional</i>	<i>Patología gestacional</i>
pH postep < 7,20	n	2	1
	%	1,3%	2,4%
pH postep 7,20-7,24	n	1	1
	%	0,7%	2,4%
pH postep ≥ 7,25	n	149	39
	%	98%	95,1%
Total	n	152	41
	%	100%	100%

Tabla 66. Distribución de las gestantes con patología gestacional y sin patología gestacional en función del pH postepidural (postep:postepidural).

4.2.2.9 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN AL COLOR DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Al analizar la diferencia del pH capilar fetal según el color del líquido amniótico previo a la administración de la epidural, encontramos que el descenso medio del pH es mayor en las pacientes con líquido amniótico amarillo. Sin embargo, no existen diferencias estadísticamente significativas en la diferencia de pH tras la administración de la analgesia epidural en función del líquido amniótico inicial (*Tabla 67*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
Resta pH	Claro	154	- 0,0281	0,04912
	Amarillo	19	- 0,0500	0,05793
	Verde líquido	17	- 0,0141	0,05233
	Otros	3	0,0033	0,02309
	Total	193	- 0,0285	0,05051

Tabla 67. Descenso medio del pH capilar fetal según el color del líquido amniótico.

4.2.2.9.1 LÍQUIDO AMNIÓTICO CLARO VERSUS LÍQUIDO AMNIÓTICO NO CLARO

Para valorar mejor los resultados se han dividido a las pacientes en dos categorías: gestantes con líquido amniótico claro y con líquido amniótico no claro. En las gestantes con líquido amniótico no claro se observa un descenso medio del pH sanguíneo fetal mayor que en las mujeres con líquido amniótico claro. Esta diferencia en el descenso medio del pH capilar no es estadísticamente significativa (*Tabla 68*).

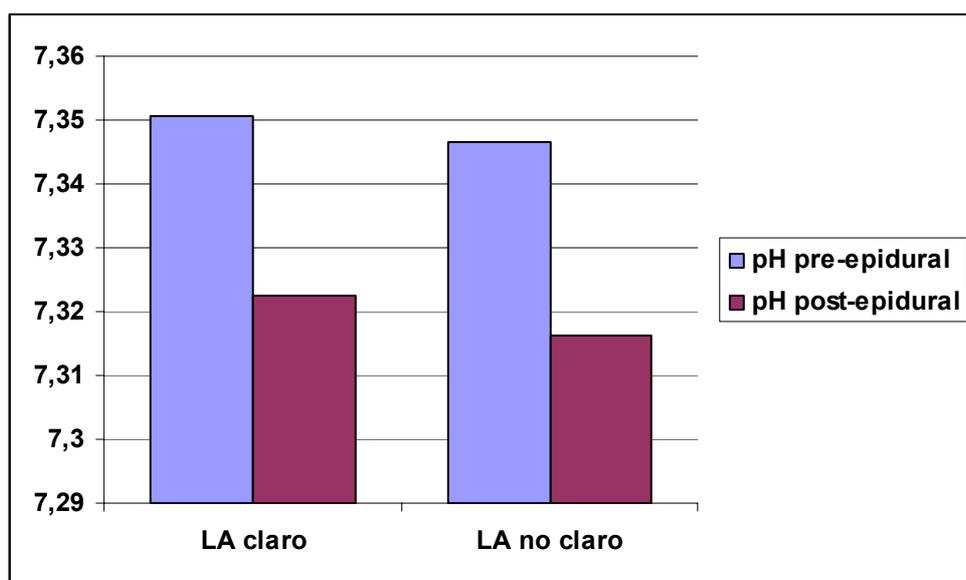
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	LA claro	154	- 0,0281	0,04912	
	LA no claro	39	- 0,0303	0,05631	0,808

*Tabla 68. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con líquido amniótico claro y líquido amniótico no claro (*Prueba t-Student) (LA: líquido amniótico).*

Las gestantes con líquido amniótico no claro presentan un pH pre- y postepidural más bajo que las mujeres que tienen un líquido amniótico claro. La disminución del pH en estas pacientes no es estadísticamente significativa (*Tabla 69 y gráfica 43*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	LA claro	154	7,3505	0,04173	
	LA no claro	39	7,3467	0,04456	0,618
pH postepidural	LA claro	154	7,3224	0,03766	
	LA no claro	39	7,3164	0,04545	0,396

Tabla 69. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con líquido amniótico claro y con líquido amniótico no claro (Prueba t-Student) (LA: líquido amniótico).*



Gráfica 43. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con líquido amniótico claro y con líquido amniótico no claro (LA: líquido amniótico).

El porcentaje de mujeres con pH patológico tras la administración de la analgesia epidural es igual en las gestantes con líquido amniótico claro y no claro. No existen diferencias estadísticamente significativas en estos resultados (*Tabla 70*).

		<i>LA claro</i>	<i>LA no claro</i>
pH postep < 7,25	n	4	1
	%	2,6%	2,5%
pH postep ≥ 7,25	n	150	38
	%	97,4%	97,4%
Total	n	154	39
	%	100%	100%

Tabla 70. Distribución de las gestantes con líquido amniótico claro y líquido amniótico no claro en función del pH postepidural (LA: líquido amniótico, postep: postepidural).

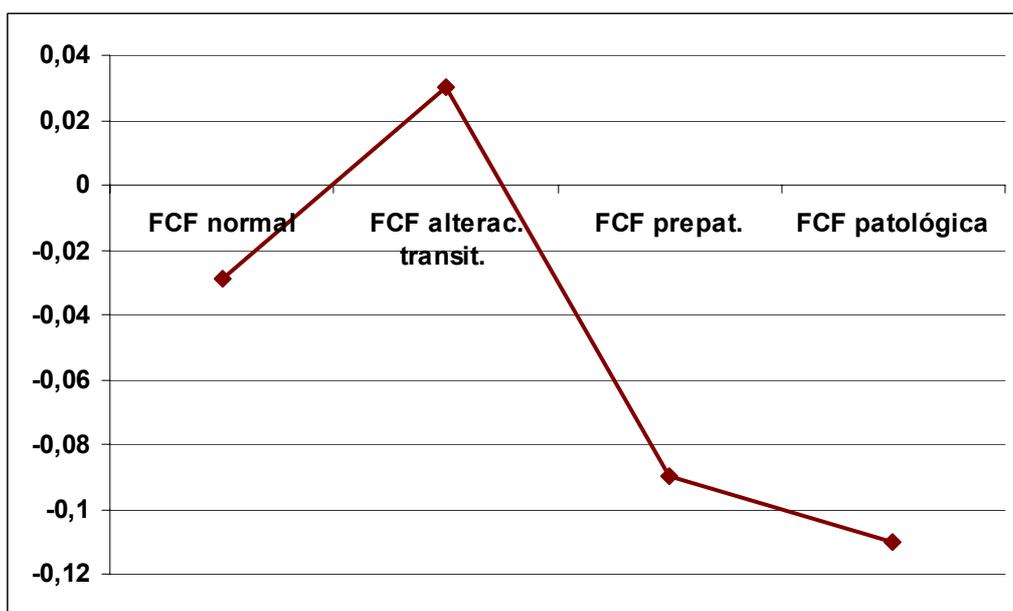
4.2.2.10 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN A LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF) PREEPIDURAL

El trazado de la FCF se ha clasificado en cuatro categorías: normal, con alteración transitoria, prepatológico y patológico.

El descenso medio del pH tras la administración de la analgesia epidural es mayor en aquellas gestantes que presentan una FCF preepidural prepatológica y patológica, comparado con las mujeres con FCF normal. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$), pero hay que señalar que son sólo 2 casos los que presentan esta alteración previa en la FCF (*Tabla 71 y gráfica 44*).

	N	Desviación	
		Media	estándar
FCF normal	187	-0,0290	0,04819
FCF alteración transitoria	4	0,0300	0,05307
FCF prepatológico	1	-0,0900	
FCF patológico	1	-0,1100	

Tabla 71. Descenso medio del pH capilar fetal según la FCF preepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).



Gráfica 44. Descenso medio del pH capilar fetal según la FCF preepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

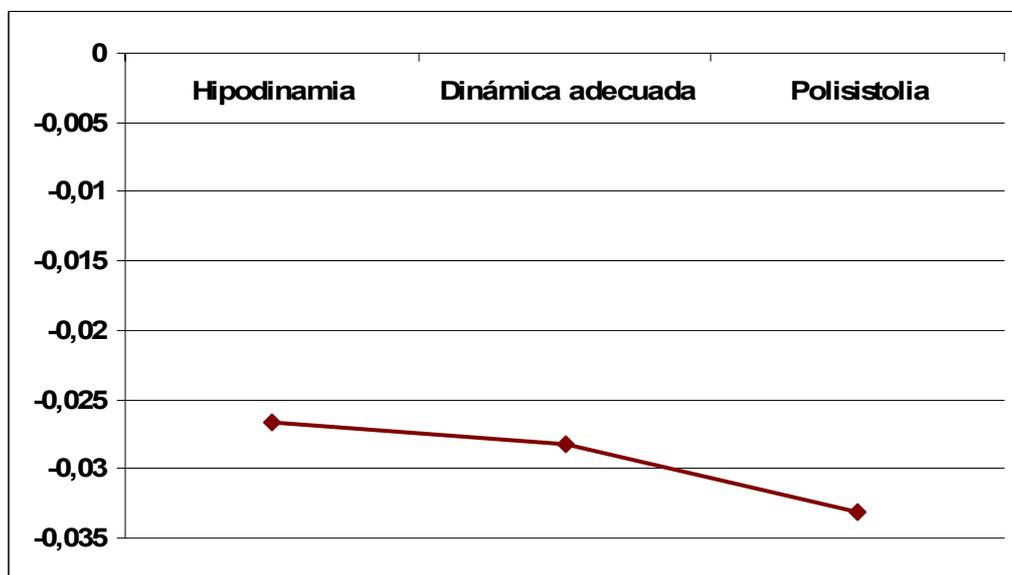
Si se analiza la diferencia de pH capilar fetal dividiendo a las pacientes en dos categorías: las que presentan una FCF normal y aquellas con una FCF con alguna alteración (con alteración transitoria, prepatológico y patológico) no se encuentran diferencias significativas en la diferencia de pH capilar fetal.

4.2.2.11 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN A LA DINÁMICA UTERINA PREEPIDURAL

El descenso medio del pH postepidural es mayor en aquellas gestantes que presentan polisistolia. A mayor dinámica mayor descenso del pH sanguíneo fetal, sin ser esta diferencia estadísticamente significativa (*Tabla 72 y gráfica 45*).

	N	Desviación	
		Media	estándar
Hipodinamia	27	-0,0267	0,03853
Dinámica adecuada	150	-0,0283	0,05300
Polisistolia	16	-0,0331	0,04644
Total	193	-0,0285	0,05051

Tabla 72. Descenso medio del pH capilar fetal según la dinámica uterina preepidural.

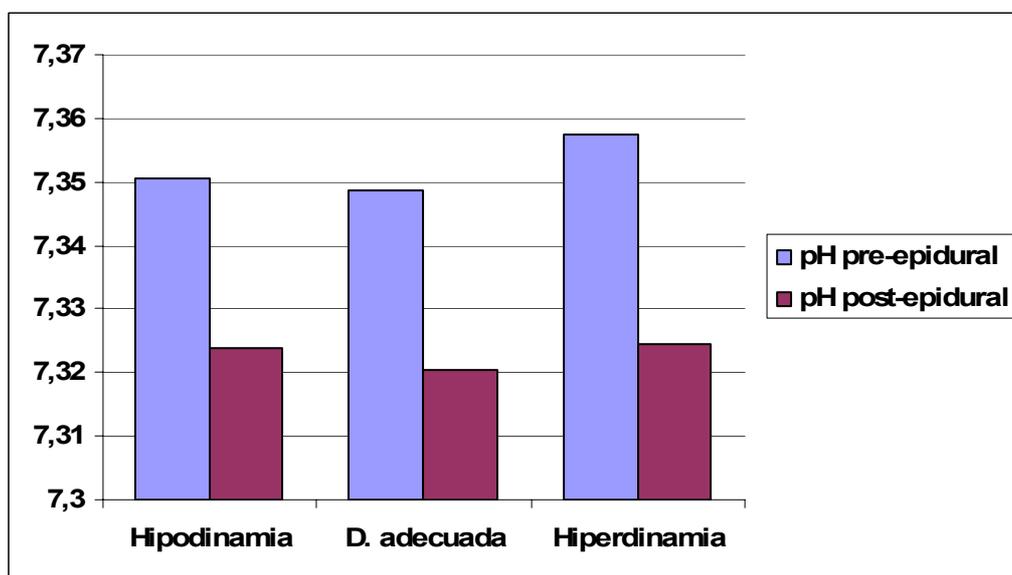


Gráfica 45. Descenso medio del pH capilar fetal según la dinámica uterina preepidural.

La dinámica uterina preepidural no mostró asociación con el pH pre- ni postepidural (*Tabla 73 y gráfica 46*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
pH preepidural	Hipodinamia	27	7,3504	0,03492
	Dinámica adecuada	150	7,3487	0,04352
	Polisistolia	16	7,3575	0,04266
pH postepidural	Hipodinamia	27	7,3237	0,04115
	Dinámica adecuada	150	7,3204	0,04015
	Polisistolia	16	7,3244	0,02828

Tabla 73. Diferencia de pH pre- y postepidural en función de la dinámica uterina preepidural.

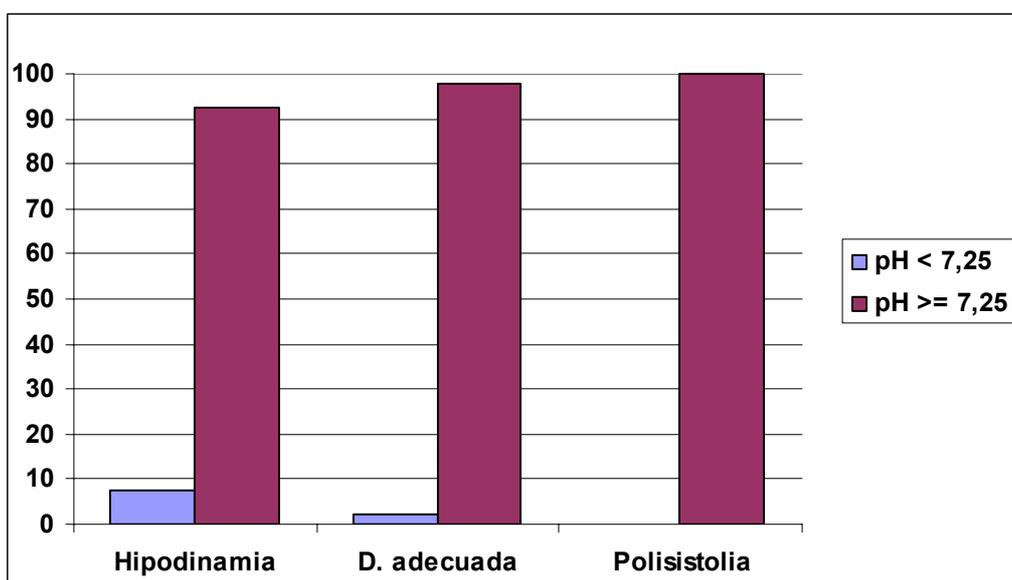


Gráfica 46. Diferencia de pH pre- y postepidural en función de la dinámica uterina preepidural.

El porcentaje de pacientes con pH postepidural prepatológico y patológico es mayor en las gestantes que presentaban hipodinamia preepidural. Las diferencias no son estadísticamente significativas (*Tabla 74 y gráfica 47*).

		<i>Hipodinamia</i>	<i>D. adecuada</i>	<i>Polisistolia</i>
pH postep < 7,25	n	2	3	0
	%	7,4%	2%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	25	147	16
	%	92,6%	98%	100%
Total	n	27	150	16
	%	100%	100%	100%

Tabla 74. pH postepidural en relación a la dinámica uterina preepidural (D: dinámica, postep:postepidural).



Gráfica 47. Porcentaje de pacientes con pH post prepatológico/patológico y normal en función de la dinámica uterina preepidural.

4.2.2.12 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN GESTANTES CON HIPOTENSION POSTEPIDURAL

Un total de 9 gestantes tienen una hipotensión como efecto secundario de la administración de la analgesia epidural, lo que se corresponde con un 4,6% del total de las pacientes que han participado en el estudio.

El descenso medio del pH postepidural en las gestantes que presentan hipotensión tras la administración de la epidural es de 0,01. Este descenso es menor que el experimentado en las mujeres que no tienen como efecto secundario una hipotensión pero no es estadísticamente significativo (*Tabla 75*).

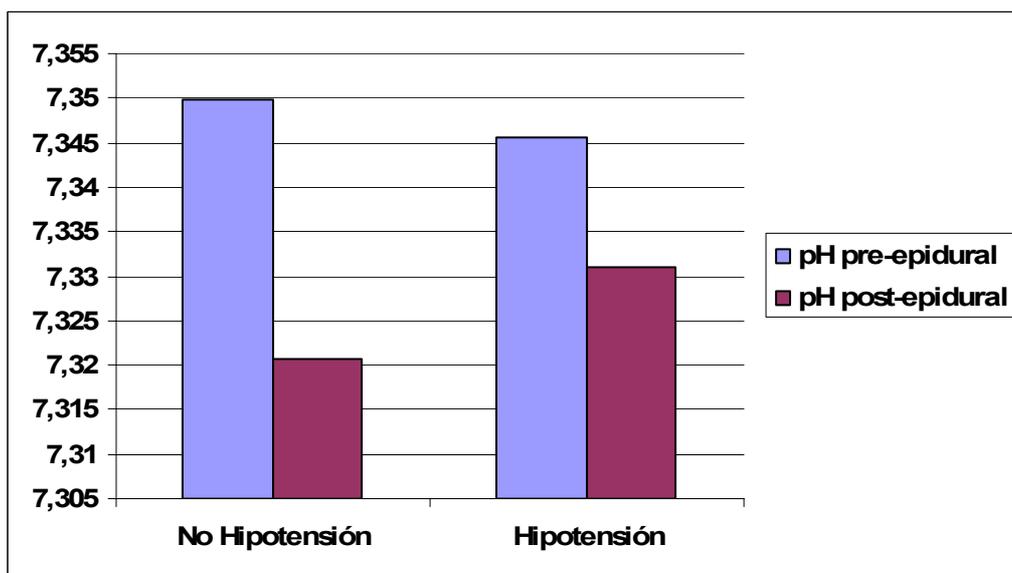
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No hipotensión	184	- 0,0292	0,05017	
	Hipotensión	9	- 0,0144	0,05855	0,394

Tabla 75. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con hipotensión tras la administración de la analgesia epidural.

Las gestantes que presentan hipotensión como efecto secundario de la analgesia epidural tienen un pH sanguíneo fetal preepidural más bajo y un pH postepidural más alto que las mujeres que no sufren ese efecto secundario. Esta diferencia no es estadísticamente significativa en ninguno de los casos (*Tabla 76 y gráfica 48*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No Hipotensión	184	7,3499	0,04174	
	Hipotensión	9	7,3456	0,05411	0,764
pH postepidural	No hipotensión	184	7,3207	0,03970	
	Hipotensión	9	7,3311	0,03018	0,440

Tabla 76. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con hipotensión tras la administración de la analgesia epidural y sin hipotensión (Prueba t-Student).*



Gráfica 48. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con hipotensión tras la administración de la analgesia epidural y sin hipotensión.

Tras la administración de la analgesia epidural ninguna gestante con hipotensión como efecto secundario de la analgesia epidural presenta un pH sanguíneo fetal patológico o prepatológico (Tabla 77).

		<i>No Hipotensión</i>	<i>Hipotensión</i>
pH postep < 7,25	n	5	0
	%	2,7%	0%
pH postep ≥ 7,25	n	179	9
	%	97,3%	100%
Total	n	184	9
	%	100%	100%

Tabla 77. Distribución de las gestantes con hipotensión tras la administración de la analgesia epidural y sin hipotensión en función del pH postepidural (postep: postepidural).

4.2.2.13 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN A LA FCF POSTEPIDURAL

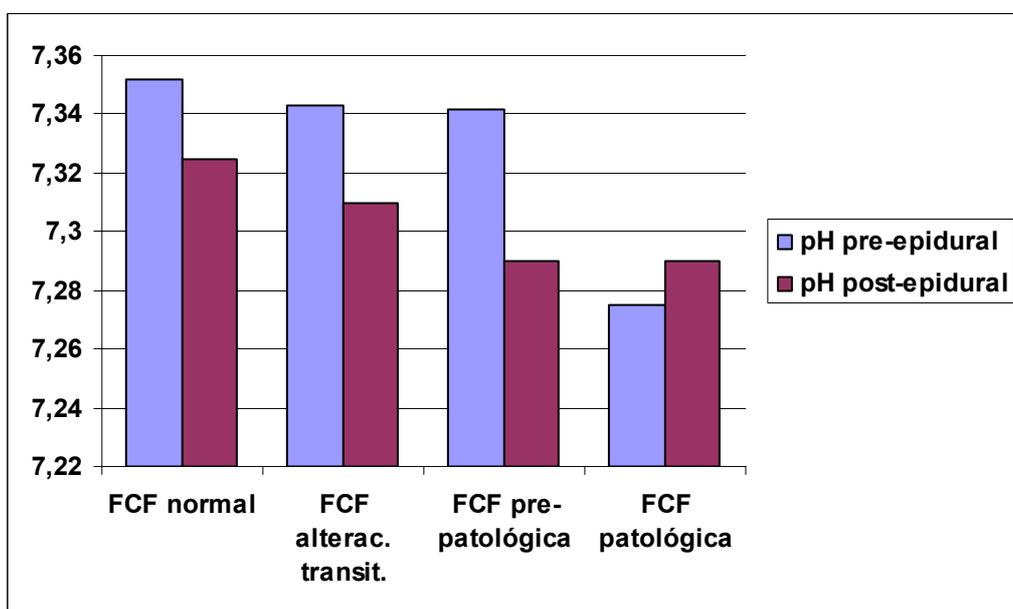
Al analizar el pH capilar fetal según la frecuencia cardiaca fetal postepidural encontramos que el descenso medio del pH es mayor en las pacientes con FCF postepidural prepatológica. Este descenso del pH en relación con el empeoramiento del registro cardiotocográfico (RCTG) fetal no es estadísticamente significativo (*Tabla 78*).

	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
FCF normal	169	- 0,0270	0,04632
FCF alteración transitoria	9	- 0,0333	0,10654
FCF prepatológica	13	- 0,0515	0,04913
FCF patológica	2	0,0150	0,01500

Tabla 78. Descenso medio del pH capilar fetal según la FCF postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

Las gestantes con FCF postepidural patológica presentan un pH preepidural más bajo que las mujeres que presentan un RCTG normal, con alteración transitoria y prepatológico. La disminución del pH basal en estas gestantes roza la significación estadística ($p=0,063$).

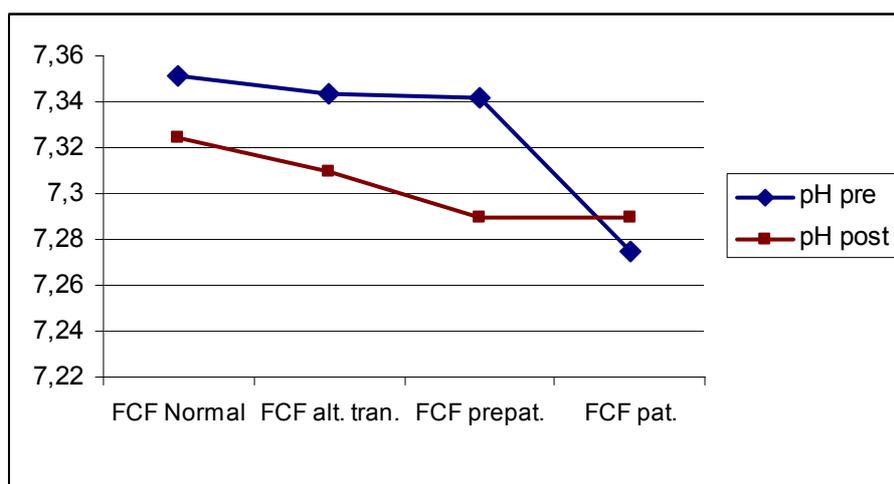
Tras la realización de la analgesia epidural se obtiene un pH sanguíneo fetal más bajo en las gestantes con alguna alteración de la FCF. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p<0,05$) (*Tabla 79. Gráficas 49 y50*).



Gráfica 49. Diferencia de pH pre- y postepidural en función de la FCF postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
pH preepidural	FCF normal	169	7,3516	0,03995
	FCF alterac. transit.	9	7,3433	0,06285
	FCF prepatológica	13	7,3415	0,05097
	FCF patológica	2	7,2750	0,00707
pH postepidural	FCF normal	169	7,3246	0,03583
	FCF alterac. transit.	9	7,3100	0,05292
	FCF prepatológica	13	7,2900	0,05874
	FCF patológica	2	7,2900	0,02828

Tabla 79. Diferencia de pH pre- y postepidural en función de la FCF postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).



Gráfica 50. Media de pH pre- y postepidural en función de la FCF postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

4.2.2.13.1 FCF POSTEPIDURAL NORMAL VERSUS FCF POSTEPIDURAL CON ALGUNA ALTERACIÓN

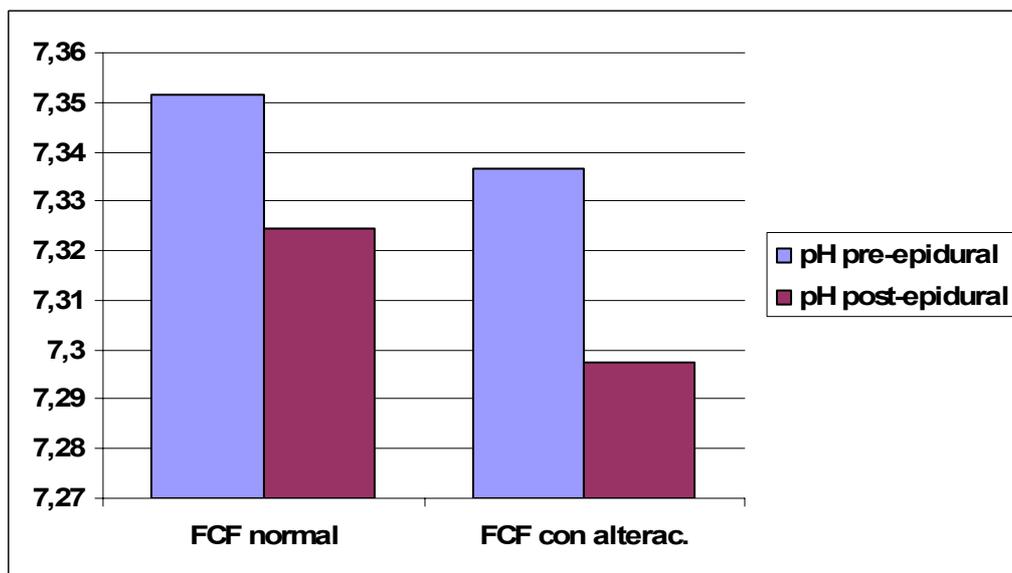
Si analizamos la diferencia de pH capilar fetal dividiendo a las pacientes en dos categorías: las que presentan un RCTG normal y aquellas con un trazado de la FCF con alguna alteración (con alteración transitoria, prepatológico o patológico) encontramos los siguientes resultados:

El descenso medio del pH postepidural en las gestantes con un RCTG postepidural con alguna alteración es de 0,0392. Este descenso es mayor que el experimentado en las mujeres con una FCF postepidural normal. La diferencia no alcanza la significación estadística (*Tabla 80*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	FCF normal	169	- 0,0270	0,04619	
	FCF con alterac.	24	- 0,0392	0,07471	0,444

*Tabla 80. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con FCF normal y con alguna alteración tras la administración de la analgesia epidural (*Prueba t-Student) (FCF: frecuencia cardiaca fetal).*

Las gestantes con FCF con alguna alteración post-epidural presentan un pH pre- y postepidural más bajo que las mujeres que tienen un RCTG normal. La disminución del pH preepidural no es estadísticamente significativa, sin embargo la diferencia objetivada en el pH postepidural sí alcanza la significación estadística ($p < 0,05$) (*Tabla 81 y gráfica 51*).



Gráfica 51. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con FCF postepidural normal y con FCF postepidural con alguna alteración (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

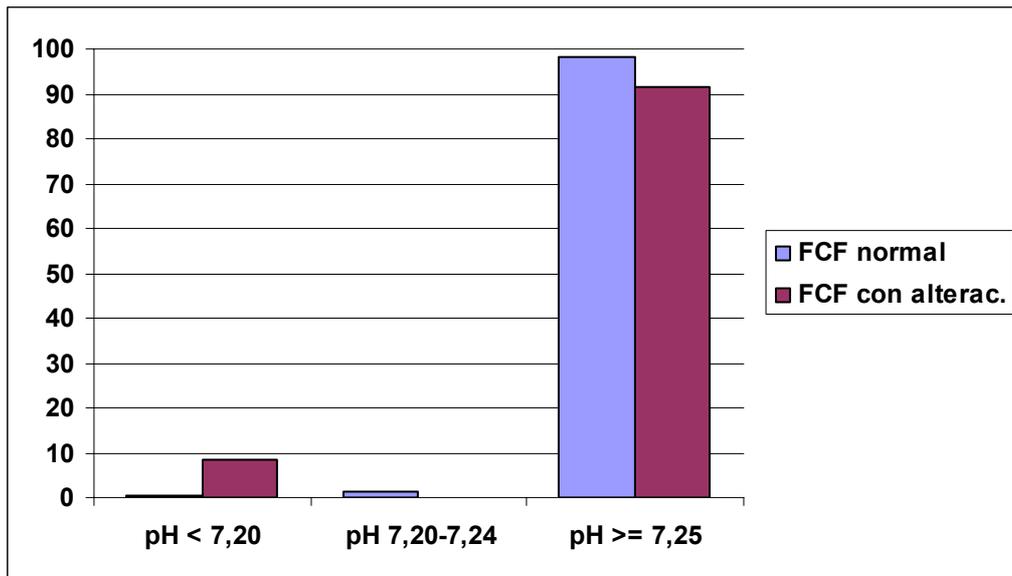
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
pH preepidural	FCF postep normal	169	7,3515	0,03984
	FCF postep con alterac.	24	7,3367	0,05561
pH postepidural	FCF postep normal	169	7,3246	0,03572
	FCF postep con alterac.	24	7,2975	0,05391

Tabla 81. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con FCF postepidural normal y con alguna alteración. (*Prueba t-Student) (FCF: frecuencia cardiaca fetal, postep: postepidural).

Entre las gestantes con un RCTG postepidural con alguna alteración encontramos que se incrementa el porcentaje de mujeres con pH postepidural patológico en comparación con las gestantes con un RCTG normal. El porcentaje de mujeres con pH patológico postepidural es de 0,5% en las gestantes con FCF postepidural normal. Este porcentaje se incrementa a un 9,1% en las mujeres que presentan alguna alteración en la FCF. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Tabla 82 y gráfica 52).

		<i>FCF normal</i>	<i>FCF con alterac.</i>
pH postep < 7,20	n	1	2
	%	0,6%	8,3%
pH postep 7,20-7,24	n	2	0
	%	1,2%	0%
pH postep \geq 7,25	n	166	22
	%	98,2%	91,7%
Total	n	169	24
	%	100%	100%

Tabla 82. Distribución de las gestantes con FCF postepidural normal y con alguna alteración en función del pH postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal, postep: postepidural).



Gráfica 52. Distribución de las gestantes con FCF postepidural normal y con alguna alteración en función del pH postepidural (FCF: frecuencia cardiaca fetal).

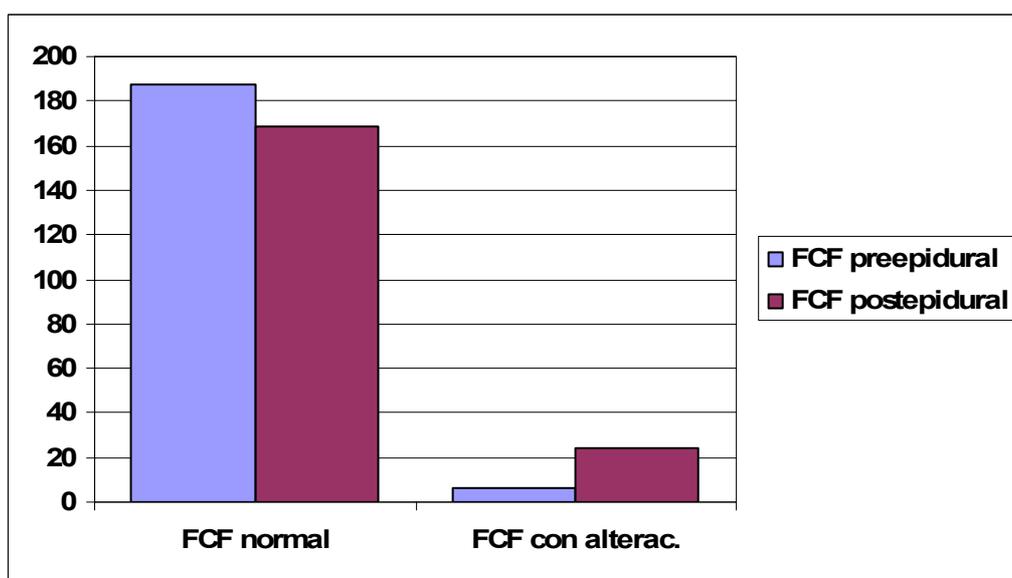
4.2.2.14 DIFERENCIA DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL PRE- Y POSTEPIDURAL

Al analizar los patrones de frecuencia cardiaca fetal (FCF) pre- y postepidural, dividiendo a las pacientes en dos categorías: las que presentan un RCTG normal y aquellas con un trazado de la FCF con alguna alteración (con alteración transitoria, prepatológico o patológico), encontramos los siguientes resultados (*Tabla 83 y gráfica 53*):

		<i>FCF normal</i>	<i>FCF con alteración</i>	<i>Test exacto de Fisher</i>
FCF preepidural	n	187	6	0,026
	%	96,9%	3,1%	
FCF postepidural	n	169	24	
	%	87,6%	12,4%	

Tabla 83. *Distribución de las gestantes en función de la FCF pre- y postepidural normal y con alguna alteración (FCF: frecuencia cardiaca fetal).*

El porcentaje de mujeres con alteración de la FCF se incrementa tras la administración de la analgesia epidural. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$).



Gráfica 53. *Distribución de las gestantes en función de la FCF pre- y postepidural normal y con alguna alteración (FCF: frecuencia cardiaca fetal).*

4.2.2.15 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN AL RESULTADO DEL TEST DE APGAR

Al analizar la relación existente entre los valores de pH capilar fetal y el resultado del test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida se encontró:

- Una correlación positiva moderada entre el pH preepidural y el valor del test de Apgar al minuto y a los cinco minutos. Esta correlación fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$ en ambos)

- La correlación entre pH postepidural y los valores de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida fue débil y no significativa (*Tabla 84*).

		<i>Apgar 1</i>	<i>Apgar 5</i>
pH preepidural	Correlación de Pearson	0,234	0,190
	Sig. (bilateral)	0,001	0,008
	N	193	193
pH postepidural	Correlación de Pearson	0,053	0,108
	Sig. (bilateral)	0,467	0,134
	N	193	193

Tabla 84. Coeficiente de correlación de Pearson entre el pH pre- y postepidural y el Apgar al primer y quinto minuto de vida.

Cuanto mayor fue el descenso del pH capilar fetal, menor valor mostraba el test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida. Esta correlación negativa es estadísticamente significativa para el Apgar al primer minuto ($p < 0,05$), sin embargo, cuando el Apgar se valora a los 5 minutos, ya no se observa correlación con el pH (*Tabla 85*).

		<i>Apgar 1</i>	<i>Apgar 5</i>
Resta pH	Correlación de Pearson	-0,155	-0,075
	Sig. (bilateral)	0,031	0,300
	N	193	193

Tabla 85. Coeficiente de correlación de Pearson entre la diferencia de pH pre- y postepidural y el Apgar al primer y quinto minuto de vida.

4.2.2.16 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN AL PH ARTERIAL Y VENOSO DE CORDÓN UMBILICAL

Al analizar la correlación que existe entre el pH pre- y postepidural con los valores del pH arterial y venoso de cordón umbilical se encontraron los siguientes resultados:

- A mayor pH preepidural existen mayores valores de pH arterial y venoso de cordón umbilical. Esta correlación positiva es estadísticamente significativa tanto para el pH arterial como venoso, siendo más fuerte la correlación con el pH venoso ($p < 0,05$ y $p < 0,01$ respectivamente).

- A mayor pH postepidural son mayores los valores de pH arterial y venoso, siendo esta correlación estadísticamente significativa con el pH venoso de cordón umbilical ($p < 0,01$)

- El descenso del pH capilar fetal pre- y postepidural no se correlacionó con los valores del pH arterial ni venoso de cordón umbilical (*Tabla 86*).

		<i>pH arterial</i>	<i>pH venoso</i>
pH preepidural	Correlación de Pearson	0,175	0,223
	Sig. (bilateral)	0,021	0,002
	N	174	184
pH postepidural	Correlación de Pearson	0,093	0,252
	Sig. (bilateral)	0,222	0,001
	N	174	184
resta pH	Correlación de Pearson	-0,072	0,010
	Sig. (bilateral)	0,347	0,898
	N	174	184

Tabla 86. Coeficiente de correlación de Pearson entre el pH pre- y postepidural y el pH arterial y venoso de cordón umbilical.

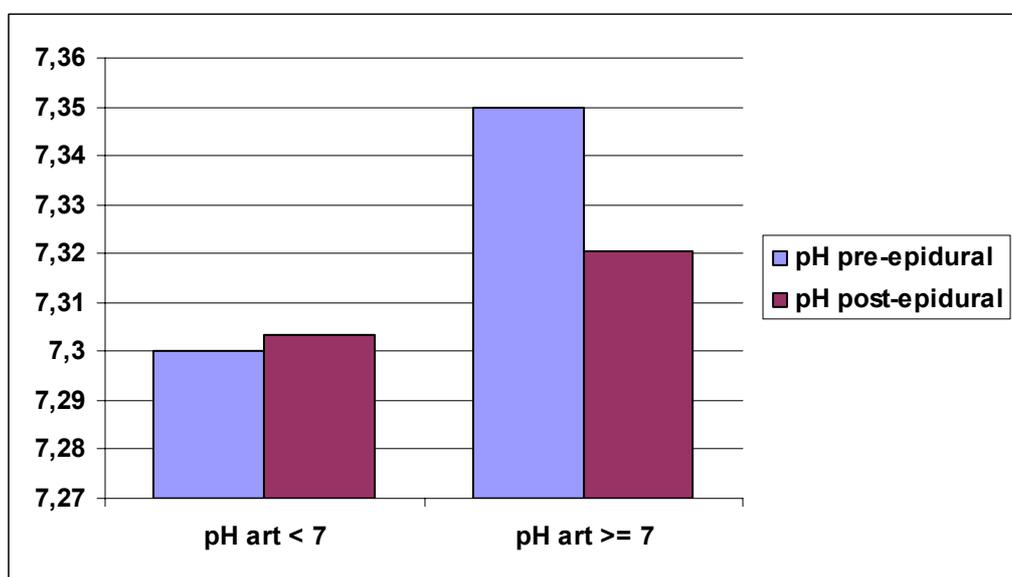
Con la intención de analizar más detalladamente la relación entre el pH capilar (pre- y postepidural) y el pH arterial de cordón, se dividió a los recién nacidos (RN) en dos grupos: los que presentaron pH arterial de cordón menor de 7 o mayor o igual a 7. Se observó que los recién nacidos con pH arterial de cordón menor de 7 tenían un pH intraparto más bajo que los fetos con pH de cordón normal. Esta diferencia fue

estadísticamente significativa en el pH preepidural, pero no alcanzó la significación en el pH postepidural (*Tabla 87 y gráfica 54*).

En las gestantes con un pH arterial menor de 7 se objetiva un incremento en el pH capilar fetal tras la administración de la analgesia epidural, siendo ambas cifras menores que las de las gestantes con pH mayor de 7. Esta diferencia no alcanza la significación estadística. Sin embargo, este dato tiene una validez limitada dada la escasez de casos con pH arterial de cordón umbilical menor de 7 (*Tabla 88*).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	pH art < 7	3	7,3000	0,01732	
	pH art ≥ 7	171	7,3500	0,04154	0,039
pH postepidural	pH art < 7	3	7,3033	0,01155	
	pH art ≥ 7	171	7,3203	0,03989	0,464

*Tabla 87. Diferencia de pH pre- y postepidural en función del pH arterial de cordón umbilical (*Prueba t-Student).*



Gráfica 54. Diferencia de pH pre- y postepidural en función del pH arterial de cordón umbilical.

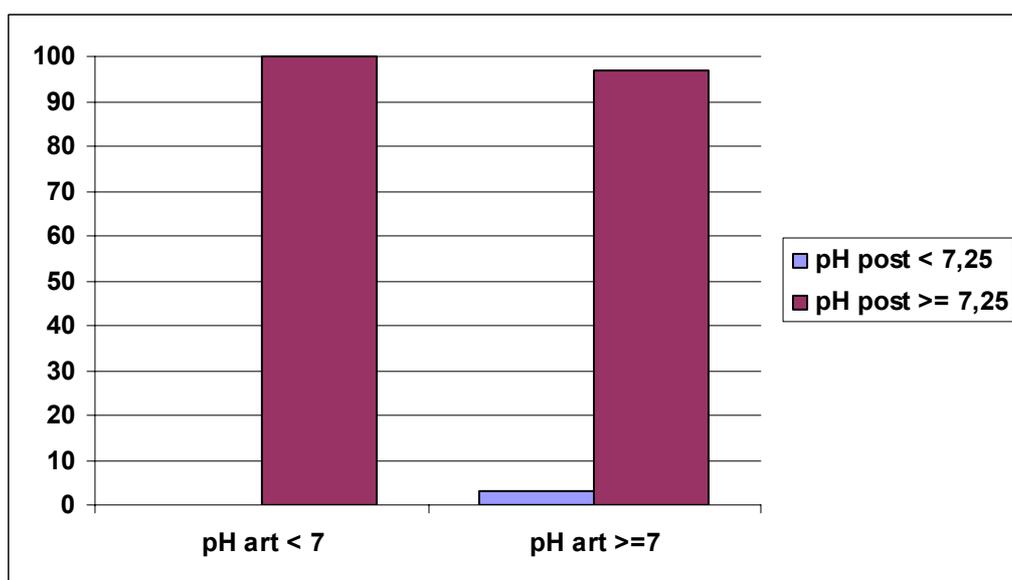
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	pH arterial < 7	3	0,0033	0,01528	
	pH arterial \geq 7	171	- 0,0297	0,05083	0,263

Tabla 88. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con pH arterial de cordón menor de 7 y con pH arterial mayor o igual a 7. (* Prueba t-Student).

Ninguno de los recién nacidos con pH arterial de cordón menor de 7 presentaron un pH postepidural patológico o prepatológico (Tablas 89 y gráfica 55).

		<i>pH art < 7</i>	<i>pH \geq 7</i>
pH postep < 7,25	n	0	5
	%	0%	2,9%
pH postep \geq 7,25	n	3	166
	%	100%	97,1%
Total	n	3	171
	%	100%	100%

Tabla 89. pH postepidural en gestantes con pH arterial umbilical menor de 7 y mayor o igual a 7 (postep: postepidural)



Gráfica 55. pH postepidural en gestantes con pH arterial umbilical menor de 7 y mayor o igual a 7.

4.2.2.17 DIFERENCIA DE PH SANGUÍNEO FETAL EN RELACIÓN A LA PRESENCIA DE CIRCULARES DE CORDÓN UMBILICAL

Un 26,42% de las gestantes que han participado en el estudio presentaron una o más circulares de cordón umbilical.

La presencia de circulares en el cordón se asoció a un mayor descenso medio del pH sanguíneo fetal respecto a la ausencia de circulares, alcanzando la significación estadística ($p < 0,05$) (Tabla 90).

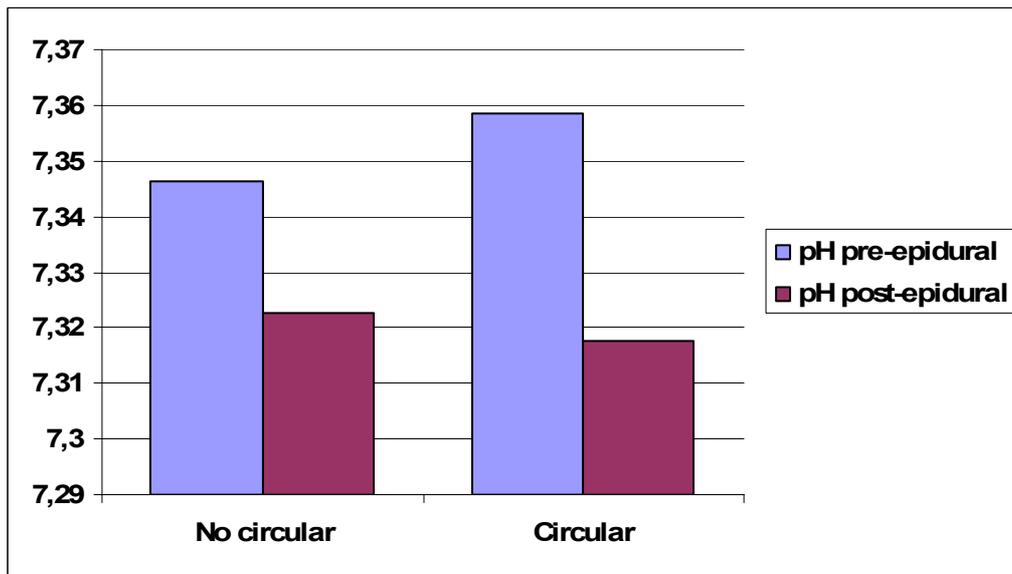
		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
Resta pH	No circular	142	- 0,0239	0,05035	
	Circular	51	- 0,0412	0,04926	0,036

Tabla 90. Descenso medio del pH capilar fetal en gestantes con circular de cordón y sin circular (*Prueba t-Student).

El pH preepidural en las gestantes con circulares de cordón umbilical es más alto que en las pacientes que no las presentan. Esta diferencia no es estadísticamente significativa. Además, el pH postepidural presenta valores más bajos que en las gestantes que no presentan circular de cordón. Esta diferencia tampoco alcanza la significación estadística (Tabla 91 y gráfica 56).

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Prueba t*</i>
pH preepidural	No circular	142	7,3465	0,04036	
	Circular	51	7,3586	0,04630	0,078
pH postepidural	No circular	142	7,3225	0,04145	
	Circular	51	7,3175	0,03267	0,430

Tabla 91. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con circular de cordón y sin circular (*Prueba t-Student).



Gráfica 56. Diferencia de pH pre- y postepidural en gestantes con circular de cordón y sin circular.

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1 DIFERENCIA ENTRE PH SANGUÍNEO FETAL PRE- Y POSTEPIDURAL

Al analizar el resultado del equilibrio ácido-base fetal obtenido previamente y tras la administración de la analgesia epidural (pH pre- y postepidural, respectivamente), se objetiva que existe **un descenso en el pH fetal tras la analgesia epidural estadísticamente significativo ($p < 0,001$)**. El descenso medio del pH capilar fetal tras la analgesia epidural es de 0,03 unidades. A pesar de ser un descenso estadísticamente significativo en la práctica clínica la repercusión es mínima, ya que dicha variación en el pH sanguíneo fetal no altera el manejo de la gestante ni tiene consecuencias sobre el bienestar fetal.

Ante este resultado cabe plantearse la siguiente cuestión: ¿la administración de la analgesia epidural produce un descenso mínimo en el equilibrio ácido-base fetal o dicho descenso en el pH capilar fetal puede estar condicionado por el trabajo de parto y no por el efecto de la analgesia epidural?

Para aclarar el significado en el descenso del pH capilar fetal es preciso analizar el efecto que el trabajo de parto provoca en el estado fetal.

Todos los trabajos y estudios publicados sobre los valores normales del equilibrio ácido-base fetal durante el trabajo de parto no complicado se remontan a los años 60-80.

La primera publicación de los valores del pH fetal durante el trabajo de parto se realiza en 1963. Saling¹⁴⁹ publica unos límites de normalidad basados en una evaluación estadística de 77 casos. El rango de normalidad se recoge en la *tabla 92*. En este estudio se observan cifras de pH capilar fetal similares durante todo el periodo de dilatación con un descenso de las mismas en el segundo estadio del parto.

Desde los estudios iniciales, el equilibrio ácido-base fetal en gestaciones de bajo riesgo con partos que transcurren sin incidencias, ha sido explorado por varios autores: Beard y Morris¹⁵⁰ analizaron el resultado en 26 fetos y Fischer¹⁵¹ en 20. Los resultados obtenidos de los valores normales de pH y de bicarbonato se corresponden con los datos publicados por Saling. Esta correspondencia de resultados es especialmente importante por tratarse de estudios realizados en diferentes centros.

	<i>Estadio del trabajo de parto</i>					<i>Arteria umbilical</i>	<i>Vena umbilical</i>
	Primero			Segundo			
	Dilatación cervical (cm)			Principio	Final		
	1-3	6-8	10-12				
\bar{X}	7,314	7,327	7,312	7,302	7,277	7,244	7,302
S	±0,043	±0,067	±0,052	±0,048	±0,071	±0,077	±0,077

Tabla 92. Primeros valores publicados de pH fetal durante el trabajo de parto (extraído Saling¹⁴⁹)

Bretscher y Saling¹⁵² publicaron posteriormente un nuevo estudio con una mayor casuística. De una población de estudio inicial de 1500 fetos fueron seleccionados 306, aquellos que al nacer presentaron un estado vigoroso (de acuerdo a un sistema de puntuación de adaptación a la vida extrauterina, similar al test de Apgar, pero con ciertas modificaciones realizadas por Saling). A pesar de presentar un buen estado neonatal algunos de los fetos presentaron signos clínicos de riesgo de pérdida de bienestar fetal durante el curso del parto. Los casos de distress fetal obvio fueron excluidos. Los resultados obtenidos se resumen en la *tabla 93 y figura 18*.

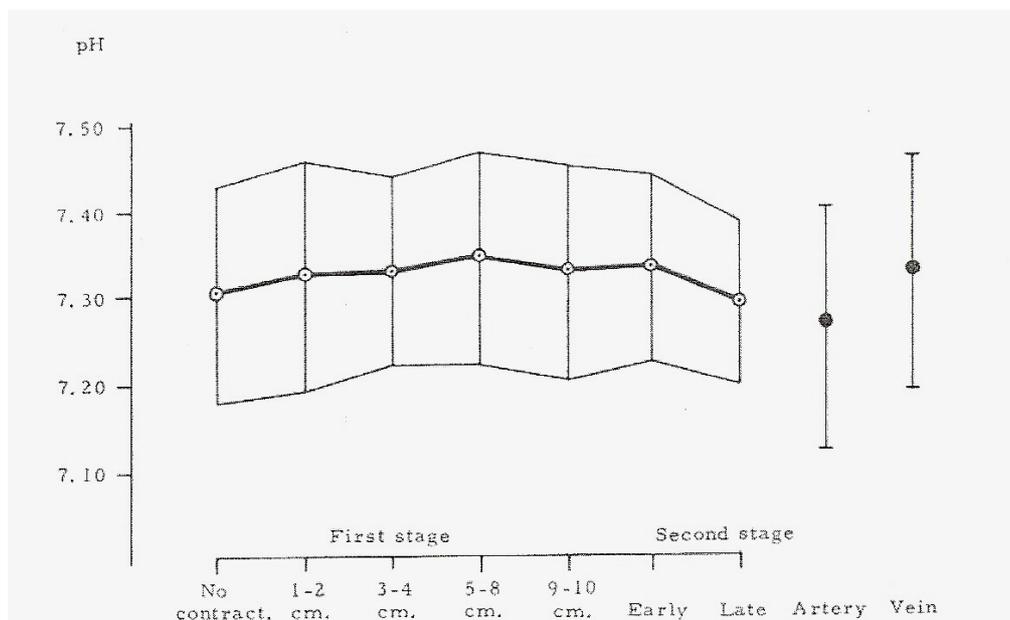


Figura 18. Valores medios ± 2 DS de pH capilar fetal antes del inicio del parto, y durante el primer y segundo estadio. Los valores de la arteria y vena umbilical están indicados con un círculo negro (extraído Bretscher y Saling¹⁵²)

	<i>Antes del parto</i>	<i>Estadio del trabajo de parto</i>						<i>Después del parto</i>	
		Primero				Segundo		Arteria umbilical	Vena umbilical
	No contrac.	Dilatación cervical (cm)				Principio	Final		
		1-2	3-4	5-8	9-10				
N	37	69	83	79	166	52	29	100	100
$\bar{x} + 2s$	7,429	7,460	7,443	7,472	7,457	7,447	7,391	7,416	7,465
\bar{x}	7,305	7,328	7,333	7,348	7,331	7,337	7,295	7,270	7,331
S	0,062	0,066	0,055	0,062	0,063	0,055	0,048	0,073	0,067
$\bar{x} - 2s$	7,181	7,196	7,223	7,224	7,205	7,227	7,199	7,124	7,197

Tabla 93. Valores de pH fetal antes del inicio del parto, durante el primer y segundo estadio del parto y en el cordón umbilical (extraído Bretscher y Saling¹⁵²)

Al final del primer estadio del trabajo de parto y al comienzo del segundo estadio, los valores del pH fetal descienden de forma leve. Sin embargo, es al final del segundo estadio del parto (cabeza fetal coronando), cuando se produce un descenso más pronunciado en el pH fetal. Este descenso está producido por una disminución en el aporte de oxígeno. Al comienzo del trabajo de parto se observa un incremento en los valores del pH fetal, que demuestra una mejora en el intercambio de gases entre la madre y el feto cuando las contracciones uterinas comienzan a ser regulares. Bretscher y Saling establecen como límite inferior de normalidad en las pacientes durante el trabajo de parto los valores de pH fetal próximos a 7,20. Consideran los valores entre 7,24 y 7,20 como prepatológicos, siendo necesario repetir la evaluación del estado fetal en estos casos.

Tatelbaum y Rosen¹⁵³ exponen los datos obtenidos en 86 pacientes. Concluyen que los fetos normales (aquellos con test de Apgar al primer minuto de vida mayores o iguales a 6) presentan pequeñas variaciones en los valores medios del equilibrio ácido-base fetal durante el primer estadio del trabajo de parto. El pH medio al inicio del parto es de 7,33 y el pH fetal con la cabeza en el periné es de 7,32. Encuentran estos resultados comparables con los publicados hasta ese momento^{150,152,154,155}. Los fetos con test de Apgar al primer minuto de vida menor de 6 presentan una desviación importante respecto a los valores medios normales del equilibrio ácido-base fetal.

Ingermarsson y Arulkumaran¹⁵⁶ realizaron un estudio en 120 pacientes de bajo riesgo (54 nulíparas y 66 multíparas) con gestaciones a término y en presentación

cefálica. El control del bienestar fetal durante el parto se realizó mediante la obtención del equilibrio ácido-base fetal con 5 y 10 cm de dilatación, así como en el cordón umbilical. Se consideró distress fetal la presencia de pH de calota fetal menor de 7,25, un trazado de la frecuencia cardiaca fetal ominoso coincidiendo con un pH fetal bajo, y una puntuación del test de Apgar al primer minuto menor de 7 y/o un pH de arteria umbilical menor de 7,15. No encontraron diferencias en los valores de pH capilar fetal entre nulíparas y múltiparas. No hubo diferencias en el equilibrio ácido-base fetal a lo 5 y 10 cm de dilatación (*tabla 94*). En el grupo de las nulíparas el pH del cordón umbilical fue más bajo (7,27) que en el grupo de las múltiparas (7,30).

	<i>Dilatación cervical</i>				<i>Sangre arteria umbilical</i>	
	5 cm		10 cm		Media	DS
	Media	DS	Media	DS		
pH	7,332	0,05	7,335	0,07	7,292	0,07
PCO2 (mm/Hg)	46,85	8,15	46,57	7,36	50,56	9,47
PO2 (mm/Hg)	25,00	12,69	24,06	13,58	21,05	8,71
HCO2 (mmol/L)	24,15	2,67	23,93	2,88	23,08	2,69

Tabla 94. Valores del equilibrio ácido-base fetal con dilatación cervical de 5, 10 cm y en sangre de la arteria umbilical al nacimiento (extraído Ingermarsson y Arulkumaran¹⁵⁶)

La distribución de los valores del pH fetal muestra que valores menores de 7,30 no son infrecuentes en gestaciones de bajo riesgo. Un grupo de pacientes presentaron pH fetal bajo de forma transitoria; cifras menores de 7,25 se obtuvieron en un considerable número de casos, sin la existencia de ningún signo concomitante de distress fetal (acidosis respiratoria fetal).

En la *tabla 95*¹⁵⁷ se refleja el valor medio y el rango de normalidad para el pH capilar fetal intraparto en los diferentes estudios publicados. Si se realiza un análisis estadístico con la t de Student para las combinaciones de todos los estudios, los resultados pueden distinguirse estadísticamente en tres grupos distintos: el grupo del pH entre 7,29 y 7,30; el del pH con valores medios de 7,32 y el grupo de valores medios comprendidos entre 7,35 y 7,38.

Con la excepción del pequeño estudio de Fischer¹⁵⁸, todos los estudios muestran cifras similares en el rango de normalidad del pH.

	<i>Rango</i>				
	<i>pH medio</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Nº muestras</i>	<i>normalidad (media ±2 DS)</i>	<i>Método</i>
Saling, 1964¹⁴⁹	7,32	0,06	16	7,20-7,44	Saling-Turowski
Fischer, 1965¹⁵⁸	7,29	0,02	10	7,25-7,33	Astrup
Beard and Morris, 1965¹⁵⁰	7,30	0,04	18	7,22-7,38	Astrup
Kubli and Berg, 1965¹⁵⁵	7,30	0,05	12	7,20-7,40	Astrup
Berg et al, 1966¹⁵⁹	7,32	0,05	49	7,22-7,42	Astrup
Kivikoski, 1967¹⁶⁰	7,35	0,06	45	7,23-7,47	Astrup
Mathews, 1967¹⁶¹	7,35	0,05	26	7,25-7,45	Astrup
Wulf et al, 1967¹⁶²	7,38	0,04	22	7,30-7,45	Eschweiler
Hickl, 1968¹⁶³	7,29	0,07	43	7,15-7,43	Sanz
Kubli et al, 1969¹⁶⁴	7,30	0,04	129	7,22-7,38	Astrup
Jacobson, 1970¹⁶⁵ N2	7,29	0,04	24	7,21-7,37	Astrup
N1	7,37	0,05	45	7,27-7,47	Astrup
Lumley et al, 1970¹⁵⁷ N1	7,35	0,05	29	7,25-7,45	I.L. 113 S1
N2	7,35	0,05	21	7,25-7,45	I.L. 113 S1

Tabla 95. Valores normales del pH capilar fetal (extraído Lumley y Mckinnon¹⁵⁷)

Lumley y Mckinnon¹⁵⁷ observan que las discrepancias halladas entre los 14 autores pueden ser debidas a la diferente población de estudio, a la inexactitud en las mediciones o a ambas situaciones. Sin embargo, estudios como el de Jacobson¹⁶⁵, en el que se analizan dos grupos de pacientes seleccionados en el mismo centro hospitalario, presentan diferencias estadísticamente significativas en todas las mediciones (pH, pO₂, pCO₂).

Yoon y Kim¹⁶⁶ publican un estudio realizado en 356 mujeres en el que valoran el efecto de la duración del segundo estadio del parto en el pH de la arteria umbilical. Concluyen que existe una correlación significativa entre la duración del segundo estadio del parto y el pH de la arteria umbilical. Esta correlación también se objetiva en la

concentración de bicarbonato ($n = 159$, pH: $r = -0,20$, $p < 0,05$; bicarbonato: $r = -0,17$, $p < 0,05$ respectivamente). Existe un descenso significativo en el pH del cordón umbilical y las concentraciones de bicarbonato con el incremento en la duración del segundo estadio del parto (pH: $H = 6,57$, $p < 0,05$; bicarbonato: $H = 7,42$, $p < 0,05$, respectivamente).

Un estudio más reciente, realizado por Nikolov y colaboradores¹⁶⁷, analiza los valores de referencia de oxigenación fetal durante el primer y segundo periodo del parto. Para realizar dicho análisis utilizan un pulsioxímetro fetal en 94 gestaciones con un registro cardiotocográfico normal intraparto y ausencia de hipoxia y asfixia en el recién nacido. Obtienen valores medios de SpO₂ de $48,71 \pm 5,52\%$ durante el primer periodo y $47,30 \pm 4,62\%$ durante el segundo estadio del parto. Los resultados durante los distintos estados de dilatación cervical fueron los siguientes: con 4-5 cm $49,49 \pm 5,12\%$, con 6-7 cm $48,76 \pm 5,42\%$ y con 8-9 cm $48,39 \pm 5,49\%$. Por lo tanto, no encuentran diferencias estadísticamente significativas en función de la dilatación cervical durante el primer estadio del parto, mientras que sí se observa una diferencia con significación estadística ($p < 0,05$) entre los valores del primer y segundo estadio del parto. El descenso de la oxigenación fetal al final del parto es considerado normal por los autores y sin repercusión en los neonatos sanos.

En base a todos estos estudios se puede concluir que el efecto del trabajo de parto, en gestaciones de bajo riesgo y con un trabajo de parto no complicado, no modifica el valor del pH capilar fetal durante el primer estadio del mismo, provocando un descenso en dichos valores al final del segundo estadio, con la cabeza fetal coronando.

5.2 EFECTO DE LA ANALGESIA EPIDURAL EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE FETAL

Al analizar el efecto de la analgesia epidural en el equilibrio ácido-base fetal se objetiva que existe un mínimo descenso del pH fetal tras la administración de la misma. Este descenso, estadísticamente significativo, no tiene efecto en la práctica clínica.

Existen varios estudios publicados en la literatura en los que se valora el efecto inmediato de la analgesia epidural, aunque en ninguno de ellos se utiliza el pH capilar fetal (la técnica más fiable en la valoración del estado del bienestar fetal):

- East y Colditz¹⁶⁸ publican en 2002 un estudio observacional retrospectivo en el que revisaron la historia de 273 gestantes para identificar aquellas en las que se había medido la saturación de oxígeno fetal durante la administración de la dosis inicial y dosis máxima de analgesia epidural y tras la administración de dosis adicionales de analgesia a través del catéter de epidural mediante infusión de bolos.

En 17 pacientes se analizaron 18 episodios de inserción/dosis máxima de analgesia, mientras que en 57 pacientes se analizaron 77 episodios de administración de bolos de analgesia vía infusión. Hubo una gran variedad en la utilización de agentes analgésicos (bupivacaína, ropivacaína, xylocaína y fentanilo), por lo que se han analizado de forma conjunta. La saturación de oxígeno fetal fue analizada durante 7 episodios de 5 minutos cada uno, cubriendo desde los 5 minutos previos a la administración de la analgesia epidural hasta los 30 minutos siguientes.

East y Colditz encontraron diferencias significativas entre los valores de saturación de oxígeno fetal en cada uno de los intervalos analizados en el grupo de dosis inicial/dosis máxima de analgesia epidural. En la *figura 19* se muestran los valores medios de saturación de oxígeno fetal en cada intervalo.

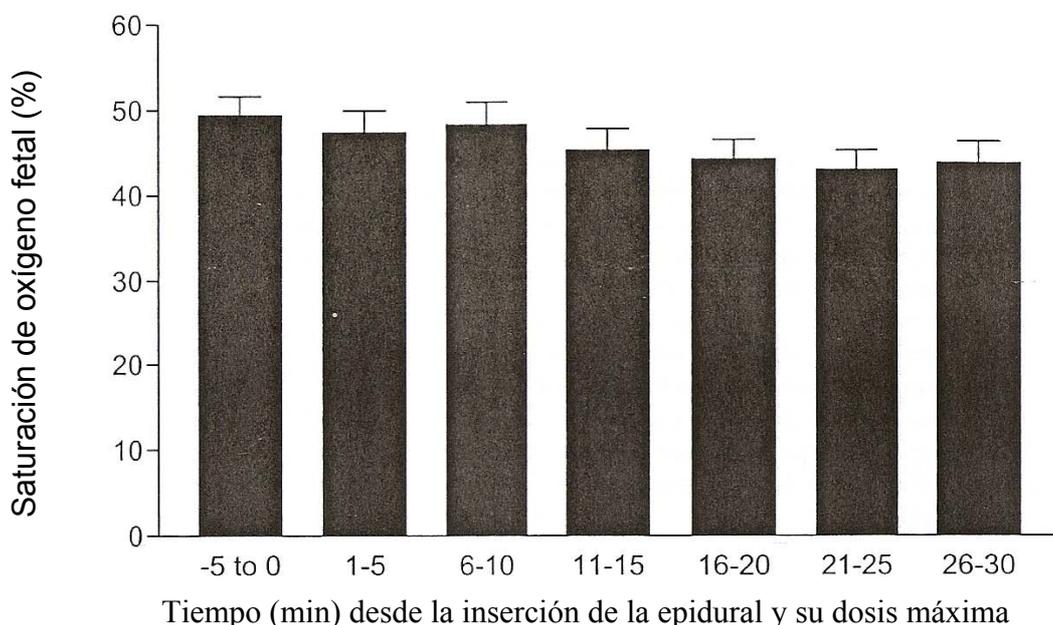


Figura 19. Saturación de oxígeno fetal (media) en relación a la administración inicial/dosis máxima de analgesia epidural (extraído de East y Colditz¹⁶⁸).

Existen diferencias estadísticamente significativas entre el valor de saturación de oxígeno fetal obtenido durante los 5 minutos previos de la administración de la analgesia y el valor del intervalo a los 16-20 minutos ($p < 0,05$), 21-26 minutos ($p < 0,01$) y 26-30 minutos posteriores ($p < 0,05$). También encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los intervalos de 6-10 minutos y 21-25 minutos ($p < 0,05$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de saturación de oxígeno fetal de los 7 intervalos analizados en relación a la administración de bolos de analgesia epidural (*figura 20*).

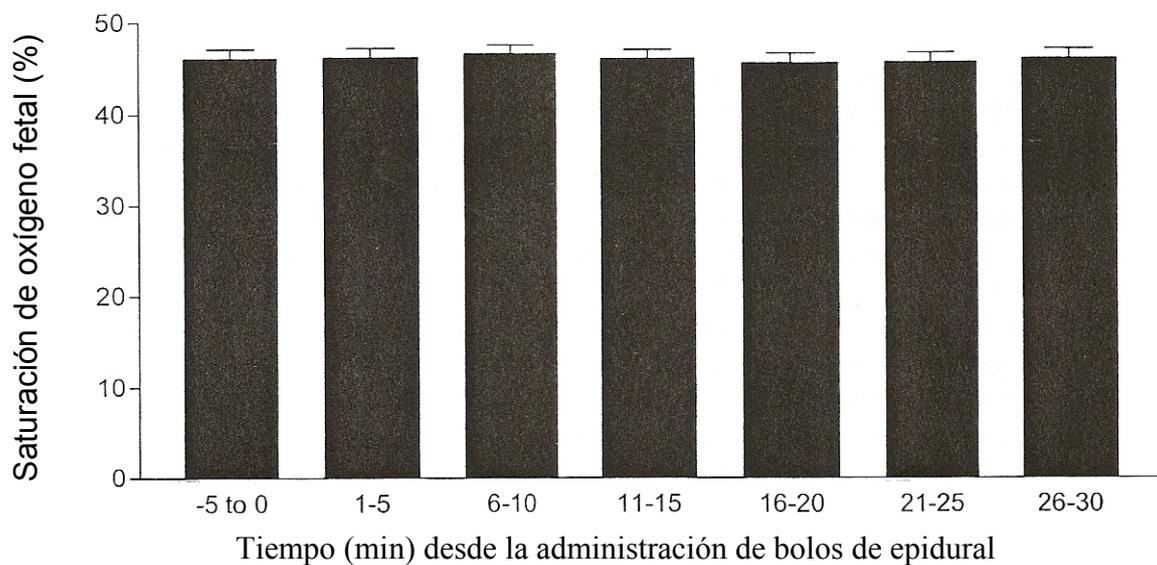


Figura 20. Saturación de oxígeno fetal (media) en relación a la administración de bolos de analgesia epidural (extraído de East y Colditz¹⁶⁸).

No se registraron episodios de hipotensión definidos como tensión arterial diastólica materna menor o igual a 60 mmHg o cambios mayores o iguales a 20 mmHg en la tensión arterial.

Las variaciones en la saturación de oxígeno fueron significativamente mayores en el grupo de estudio analizado durante la administración inicial y la dosis máxima de analgesia epidural que en el grupo de bolos de analgesia epidural ($p < 0,001$). La saturación de oxígeno fetal no se alteró con la infusión de bolos, esto es debido a la concentración menor de agente anestésico comparado con la dosis administrada en la inserción de la analgesia epidural. Es más, la saturación de oxígeno se mantuvo estable incluso en presencia de registros cardiotocográficos patológicos. Esto sugiere que estos

fetos estaban adecuadamente oxigenados, sin poder demostrar el bienestar fetal la monitorización fetal estándar pero sí el uso de la saturación fetal de oxígeno.

Los autores concluyen que la oxigenación fetal se ve afectada con la administración inicial y con la dosis máxima de analgesia epidural, independientemente de la posición materna y del registro cardiotocográfico fetal. En presencia de una tensión arterial materna estable, la saturación de oxígeno fetal no se afecta con la infusión de bolos de epidural.

Este estudio obtiene unos resultados similares a los de nuestro estudio, sin embargo, es necesario tener en cuenta que la casuística es mucho menor y que el método para valorar el estado de bienestar fetal es menos preciso que el utilizado en nuestro estudio.

Existen varios estudios publicados en la literatura con un diseño similar pero con un menor número de casos y, por lo tanto, con una mayor limitación a la hora de extraer conclusiones:

- Kaita y Nikkola¹⁶⁹ valoran la saturación de oxígeno fetal durante la administración de la analgesia epidural en 10 pacientes. Encuentran un incremento inicial en los valores de saturación de oxígeno fetal, con un aplanamiento o ligero descenso posterior a lo largo del tiempo.
- Carvalho y Fuller¹⁷⁰ monitorizan la saturación de oxígeno fetal en 8 gestantes antes y después de la administración de la analgesia epidural. Analizan la saturación de oxígeno basal y cada minuto durante los 45 minutos posteriores a la analgesia. No encontraron cambios en la saturación de oxígeno fetal después de la epidural ($p=0,46$), siendo la saturación media basal de 53% y la post-analgesia de 51%. Tampoco observan cambios significativos en la frecuencia cardiaca fetal ni ningún episodio de bradicardia fetal siguiendo a la analgesia.
- Jonson y Van Oudgaarden¹⁷¹ realizan un estudio observacional en 17 gestantes en el que valoran el efecto de la administración de la dosis máxima inicial de analgesia epidural. No observan cambios en la saturación de oxígeno fetal tras la administración de la epidural, sin ser estos resultados estadísticamente significativos ($p=0,93$).
- Gao y Yu¹⁷² estudian a 60 parturientas con gestaciones a término no complicadas. Las pacientes son divididas equitativamente en dos grupos: uno que recibe

analgésia epidural y otro grupo control sin ningún tipo de analgesia. Monitorizan la saturación de oxígeno fetal de forma continua durante el trabajo de parto. En el primer estadio del parto el valor medio de la saturación de oxígeno fetal fue de 51,9% en el grupo de epidural mientras que en el grupo control fue de 50,7% ($p=0,48$). En el segundo estadio del parto tampoco encontraron diferencias significativas en ambos grupos (44,8% y 43,1% respectivamente) ($p=0,32$).

- Valdelamar y Siker¹⁷³ publican un estudio prospectivo realizado en 38 pacientes a término con más de 4 centímetros de dilatación. A 10 pacientes se les administró analgesia epidural. En las pacientes que recibieron analgesia obstétrica se observó mayor estabilidad de la saturación de oxígeno fetal con tendencia a mantener niveles de saturación mayores del 50%.

Otro método de control fetal intraparto es la valoración del electrocardiograma fetal. Phillips y Umstad¹⁷⁴ publicaron un estudio en el año 1996 en el que valoran el efecto de la analgesia epidural sobre el trazado electrocardiográfico fetal. Encuentran que la analgesia con bupivacaína no afecta la conducción miocárdica fetal (valorado por el intervalo PR) y que no induce cambios miocárdicos isquémicos (se observó un descenso significativo en el ratio T/QRS).

Pearson y Davies¹⁷⁵ publican un estudio en 1974 en el que intentan demostrar el efecto de la analgesia epidural sobre el estado ácido-base fetal en el primer estadio del trabajo de parto. Para ello, estudian a 39 gestantes, 17 de las cuales constituyeron el grupo de la analgesia epidural y 22 pacientes el grupo control. Las pacientes del grupo epidural recibieron analgesia continua epidural durante todo el trabajo de parto (bupivacaína al 0,25 % sin adrenalina). El grupo control recibió como analgesia inyecciones intermitentes de petidina (100-150 mg) con/sin promazina (25-50 mg).

Cada paciente fue examinada antes del inicio clínico del trabajo de parto. En este momento se tomó una muestra de sangre capilar fetal (muestra A). Una muestra sanguínea fetal fue tomada posteriormente (muestra B), lo más próxima posible del inicio de la fase activa del trabajo de parto. El momento en el que la paciente se encontraba en dilatación cervical completa se intentaba determinar lo más pronto posible, y en ese momento se determinaba la tercera muestra de sangre de calota fetal (muestra C).

En la *tabla 96* están reflejados los valores medios de las distintas muestras sanguíneas fetales.

<i>Media pH fetal</i>	<i>Muestra A</i>	<i>Muestra B</i>	<i>Muestra C</i>
pH grupo Epidural	7,349 (16)	7,351 (14)	7,355 (16)
pH grupo Control	7,322 (15)	7,342 (14)	7,312 (13)
Significación de la diferencia	P< 0,05	N.S.	P< 0,05

Tabla 96. Media de pH capilar fetal en relación al momento del trabajo de parto (Muestra A: obtenida antes del inicio clínico del trabajo de parto, Muestra B: obtenida en el inicio de la fase activa del trabajo de parto, Muestra C: obtenida con dilatación cervical completa)(extraído de Pearson y Davies¹⁷⁵).

En este estudio se concluye que tras el inicio activo del trabajo de parto los fetos de madres que han recibido la analgesia epidural se encuentran menos acidóticos que aquellos cuyas madres han recibido analgesia con petidina.

Un dato importante en este estudio es que no se produce un descenso en el equilibrio ácido-base fetal con el avance del trabajo de parto, sino que se mantienen unos valores de pH fetal similares. Esto no se contrapone a los resultados obtenidos en nuestro estudio, ya que en él se valora el efecto inmediato de la analgesia epidural sobre el pH fetal y en el trabajo de Pearson y Davies no se puede precisar la relación existente entre las muestras A y B con la administración de la analgesia epidural.

No existen más estudios publicados respecto al efecto a corto plazo de la analgesia epidural en el feto durante el trabajo de parto. Sí se encuentran en la literatura estudios en los que se analiza el efecto de la epidural en el trabajo de parto y en el estado fetal a largo plazo, concluyendo la mayoría de los estudios, resultados perinatales similares en las pacientes sometidas a analgesia epidural durante el trabajo de parto.

- Morgan-Ortiz y Quintero-Ledezma¹⁷⁶ analizan a 129 pacientes en el inicio de la fase activa del parto, a las que se randomiza en dos grupos: el grupo I formado por 66 gestantes que reciben analgesia epidural y el grupo II con 63 pacientes que no reciben ningún tipo de analgesia durante el parto. Estos autores encuentran que los resultados perinatales y el tipo de parto fue similar en ambos grupos. Así mismo, observan que la duración media de la dilatación y borramiento cervical fue menor en el

grupo de la analgesia epidural (177,7 minutos frente a 296 minutos) ($p < 0,005$). La tasa de dilatación cervical fue de 2,74 y 1,6 centímetros/hora en el grupo I y II respectivamente ($p < 0,05$). La duración del periodo expulsivo fue similar en ambos grupos (36,54 minutos en el grupo I y 42,57 minutos en el grupo II) ($p > 0,05$). La experiencia del parto fue referida como muy dolorosa en un 9% de las gestantes del grupo de analgesia epidural frente al 100% del grupo sin ningún tipo de analgesia ($p < 0,05$).

- Un estudio más reciente, publicado en el año 2005 y realizado por Sienko y Czajkowski¹⁷⁷, analiza los resultados perinatales de 609 gestantes distribuidas en dos grupos: el 53% de las pacientes recibieron analgesia epidural y el 47% no la recibieron. Todas eran gestaciones simples, en presentación cefálica, a término y sin contraindicación para el parto vaginal. Los resultados reflejan que la incidencia de distress fetal durante el segundo estadio del trabajo de parto es significativamente mayor en el grupo de la epidural (12,69 vs. 6,99%, $p < 0,05$). Sin embargo, la incidencia de distress fetal durante el primer estadio del trabajo de parto, no difiere en ambos grupos (10,53 vs. 8,74%, NS). No existieron diferencias estadísticamente significativas en la tasa de parto vaginal instrumental ni en el test de Apgar al minuto y a los 5 minutos. La tasa de cesáreas fue similar en ambos grupos (17,7 vs. 18,2%, NS). Si se encontraron diferencias en la duración del primer y segundo estadio del trabajo de parto, siendo mayor en el grupo de analgesia epidural (6,5 vs. 5,4 horas $p < 0,001$ y 47,3 vs. 29,1 minutos $P < 0,001$).

- Dickinson y Paech¹⁷⁸ randomizan a 992 gestantes en dos grupos: uno que recibe soporte continuo por matrona y otro que recibe analgesia epidural. No encuentran diferencias estadísticamente significativas en la tasa de cesáreas, sin embargo, la necesidad de algún tipo de intervención en el parto fue significativamente menor en el grupo de soporte continuo por matrona (43,9% vs. 51,5% $p < 0,05$). La duración del parto fue menor en el grupo de matrona que en el grupo de epidural (10,7 vs. 11,4 horas $p < 0,05$).

- Soncini y Grignaffini¹⁷⁹ publican un estudio prospectivo en 2003 en el que comparan 199 pacientes que son sometidas a analgesia epidural con 204 gestantes sin epidural. No encuentran diferencias significativas en el tipo de parto ni en el registro cardiotocográfico intraparto de ambos grupos. Tampoco observan diferencias en los resultados perinatales (valorados mediante la puntuación del test de Apgar al minuto y a

los cinco minutos de vida). Sí se constató una mayor duración del segundo periodo del trabajo de parto, permaneciendo similar la duración del primer periodo.

Dado que la inmensa mayoría de las muestras de pH en calota fetal se obtuvieron durante el primer estadio del parto y sólo algunas de ellas fueron realizadas al inicio del segundo estadio, podemos afirmar que el descenso en los valores del pH fetal postepidural encontrados en este estudio son provocados por el efecto directo de la analgesia epidural.

5.3 DIFERENCIA ENTRE EL PH SANGUÍNEO FETAL PRE- Y POSTEPIDURAL EN FUNCIÓN DE LA PATOLOGÍA ASOCIADA

5.3.1 DIFERENCIA ENTRE EL PH SANGUÍNEO FETAL PRE- Y POSTEPIDURAL EN GESTANTES CON CIR Y PREECLAMPSIA

Las gestantes que han cursado con preeclampsia y aquellas con fetos CIR presentan un pH fetal preepidural más bajo y un pH postepidural mayor que aquellas que no presentan estas patologías. Esto significa, por lo tanto, que el descenso medio del pH es menor que en el resto de las gestantes. Esta diferencia observada no alcanza la significación estadística en nuestro estudio.

Es un dato conocido que en la preeclampsia los vasos uteroplacentarios presentan una alta resistencia y una reducción en el flujo sanguíneo, debido en parte a una invasión incompleta trofoblástica en las arterias espirales. El incremento de la resistencia vascular uteroplacentaria puede disminuir el flujo sanguíneo intervelloso y provocar una disminución en la oxigenación fetal¹⁸⁰. El bloqueo simpático que provoca la analgesia epidural causa una vasodilatación en la mitad inferior del cuerpo que puede incrementar la perfusión placentaria en las mujeres con preeclampsia, siempre que la presión de perfusión se mantenga.

En base a este razonamiento se han realizado varios estudios en el que se analiza el efecto de la analgesia epidural en las pacientes con preeclampsia y con restricción del crecimiento intrauterino y que están en concordancia con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

- Jouppila y Jouppila⁶⁷ publican un estudio en 1982 en el que analizan el efecto de la epidural en 9 gestantes con preeclampsia severa. A estas pacientes se les

aplicó analgesia epidural lumbar entre los segmentos T10-L2-3 en el primer estadio del parto, con una dilatación cervical de unos 3 centímetros. Se analizó el flujo sanguíneo intervelloso antes de la administración de la analgesia y a los 15-20 minutos después, utilizando el isótopo radioactivo $^{133}\text{Xenon}$ intravenoso (el radioisótopo entra en la circulación sistémica como un bolo y alcanza el útero y la placenta; analizando el aclaramiento del mismo se obtiene el flujo sanguíneo intervelloso). Ninguna gestante desarrolló una hipotensión arterial y no se observaron cambios en la frecuencia cardíaca fetal tras el bloqueo epidural. En 8 de las 9 pacientes se produjo un incremento del flujo sanguíneo intervelloso como consecuencia del bloqueo lumbar epidural, mientras que en un caso el flujo se mantuvo en el nivel inicial. El incremento medio del flujo sanguíneo intervelloso fue de un 77%, resultando estadísticamente significativo.

Estos autores realizaron un estudio previo¹⁸¹ en el que se aplicaba un bloqueo menos extenso (segmentos torácicos 10-12) con una dosis menor de bupivacaína (4 ml 0,5%). En estas condiciones el incremento medio del flujo sanguíneo intervelloso fue de un 34%, significativamente menor que en el estudio posterior.

- Ramos Santos y Devoe¹⁸² examinan la velocidad Doppler de la arterias uterina y umbilical en pacientes que reciben la analgesia epidural durante el trabajo de parto activo. 25 pacientes con gestaciones simples a término y con una dilatación cervical de 4-7 cm son divididas en tres grupos: un grupo con 7 gestantes diagnosticadas de preeclampsia, otro con 8 hipertensas crónicas y un grupo control formado por 10 pacientes normotensas con gestaciones no complicadas. En estas gestantes se colocó un cateter epidural en los interespacios L2-3 o L3-4. Los autores realizaron un estudio Doppler en cuatro momentos: en el periodo prehidratación, en el periodo posthidratación (20-30 minutos tras la administración de volumen), 30 minutos después de la colocación del cateter epidural y de la administración de la dosis inicial efectiva de anestésico y 60 minutos después de que el bloqueo regional estuviera establecido. Todos los grupos presentaron una disminución de la tensión arterial materna después de la administración de la epidural, sin presentarse en ningún caso una hipotensión significativa. El registro cardiotocográfico fue similar en todos los grupos y no presentó diferencias significativas después de la analgesia.

Pasados 30 minutos tras el bloqueo epidural se objetivó, en las gestantes con preeclampsia, un descenso importante en el ratio sistólico-diastólico (S/D) de la arteria uterina, llegando a niveles similares a los del grupo de hipertensas crónicas y al grupo control. El ratio medio S/D de las arterias uterinas en el grupo de las hipertensas

crónicas y en el grupo control no cambió de forma significativa; sin embargo, el ratio medio S/D de las arterias uterinas en las mujeres con preeclampsia fue significativamente mayor que en los otros grupos al final del último periodo (*figura 21*).

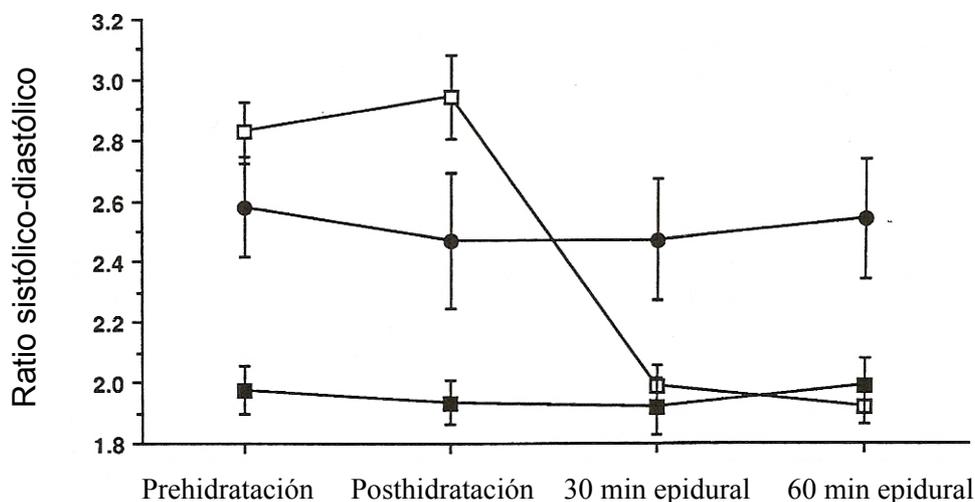


Figura 21. Ratio sistólico-diastólico (S/D) de las arterias uterinas en los tres grupos de estudio durante cuatro periodos de tiempo. Cuadrados blancos: preeclampsia, círculos negros: hipertensión crónica, cuadrados negros: normotensas (extraído de Ramos-Santos y Devoe¹⁸²).

El ratio medio S/D de la arteria umbilical se mantuvo dentro de los límites normales para la edad gestacional y no experimentó cambios significativos con el tiempo en ningún grupo. El ratio se mantuvo significativamente mayor en el grupo preecláptico que en los otros grupos. Todos los neonatos tuvieron un resultado del test de Apgar a los cinco minutos por encima de 7 y una evolución neonatal normal. Sí se observaron diferencias estadísticamente significativas en la media del pH arterial umbilical entre las pacientes hipertensas crónicas y las del grupo control; esta diferencia, no obstante, no fue clínicamente significativa.

Ramos-Santos y colaboradores analizan en la discusión de su artículo la concordancia de estos resultados con los publicados en la literatura. Estudios previos demuestran la no alteración del ratio S/D de las arterias umbilical y uterina durante el trabajo de parto en gestantes normales a término^{183,184,185}. Este efecto es debido a que las arteriolas espirales en las gestaciones normales han alcanzado un estado de dilatación máxima; la capa media ha sido destruída después de la invasión trofoblástica y se transforma en arreactiva a los efectos presores de las sustancias circulantes vasoactivas¹⁸⁶. El flujo de la velocidad Doppler es difícilmente variable sin la presencia

de un cambio mayor en las condiciones clínicas (ej. hipovolemias secundarias a hemorragias, etc...). Tampoco se objetiva alteración del ratio S/D de la arteria uterina en las pacientes hipertensas crónicas, lo cual parece reflejar una alteración vascular subyacente distinta de la existente en la preeclampsia.

- Kanayama y Belayet¹⁸⁷ estudian el efecto de la analgesia epidural mantenida en gestantes con preeclampsia severa, basándose en la hipótesis de que la epidural suprime la hiperactividad simpática que se produce en la preeclampsia. Pacientes con preeclampsia severa fueron divididas en dos grupos iguales; uno de ellos, el grupo epidural, fue tratado con analgesia epidural continua y el otro, el grupo control, fue tratado con reposo, control dietético y drogas antihipertensivas. Después de 7 días de bloqueo epidural, la tensión arterial media disminuyó y el recuento de plaquetas y las proteínas totales se incrementó en todos los casos; la proteinuria disminuyó en 4 casos. Todas las gestantes tratadas con epidural mantenida durante largo periodo de tiempo continuaron con sus gestaciones durante más de 3 semanas desde el inicio del estudio. Todos los neonatos de este grupo tuvieron valores de Apgar al primer minuto por encima de 8, y el peso medio de los recién nacidos fue de 2240 ± 310 g. En contra, las gestaciones de 8 pacientes del grupo control finalizaron durante las dos primeras semanas debido a preeclampsia severa o distress fetal. El peso medio de los neonatos de este grupo fue menor (1590 ± 380 g), y 4 de ellos presentaron distress neonatal. En estas pacientes se objetivó un empeoramiento progresivo en las cifras de tensión arterial, proteinuria, recuento de plaquetas y proteínas totales.

- Strümper y Louwen¹⁸⁸ publican un estudio piloto en 2005 en el que analizan el efecto de los anestésicos locales administrados en el espacio epidural en los fetos con crecimiento intrauterino restringido. Basándose en los resultados obtenidos por Kanayama y colaboradores, establecen la hipótesis de que la administración epidural de anestésicos locales puede mejorar los resultados de los fetos CIR con otra etiología distinta de la preeclampsia. Estudiaron a 10 pacientes con CIR que fueron tratadas con sulfato de magnesio, glucosa y betametasona durante el periodo de estudio. A estas pacientes se les insertó un catéter epidural a un nivel torácico bajo (T10-11, T11-12) para evitar el bloqueo motor y permitir la movilidad materna. La circulación placentaria fue valorada mediante el estudio Doppler de las arterias uterina, umbilical y cerebral media, las cuales fueron analizadas antes de la administración de los anestésicos locales y posteriormente una vez al día. El índice de líquido amniótico fue estimado diariamente, aunque todas las gestantes presentaron un oligoamnios desde el

inicio del estudio. En base a los resultados obtenidos, las pacientes se pueden dividir en dos grupos: un primer grupo de 6 pacientes en las que la situación clínica se estabilizó y un segundo grupo de 4 gestantes en donde el estado fetal continuó con un deterioro progresivo. Las pacientes del primer grupo recibieron analgesia epidural durante una media de 9 días, mientras que en el segundo grupo la duración media del tratamiento disminuye a 4,5 días. El peso de los recién nacidos fue mayor en el primer grupo (976 g vs. 792 g), mientras que los valores de pH arterial umbilical fueron similares. El IP de la arteria umbilical presentó una tendencia al descenso en el grupo tratado con epidural mientras que en el grupo control se objetivó un incremento del mismo. Una paciente en cada grupo desarrolló un síndrome HELLP.

Los autores concluyen que no se puede determinar en base a esta serie si la administración de anestésicos locales contribuye a mejorar o a empeorar la situación clínica de estos fetos; sin embargo, la tendencia observada en el IP de la arteria uterina sugiere un efecto directo y beneficioso del tratamiento epidural.

Este estudio piloto presenta como limitación el desconocimiento de las cifras de tensión arterial en las pacientes, sin llegar a saber si las gestantes que mejoran fueron aquellas con una preeclampsia subyacente.

En base a todos estos estudios se puede concluir que **el incremento del flujo sanguíneo placentario tras la analgesia epidural es más pronunciado en las gestantes con preeclampsia que en las gestaciones normales**. La hipotensión después del bloqueo epidural provoca una disminución en el flujo sanguíneo placentario que puede llevar a un efecto deletéreo para el feto. Evitar la hipotensión materna en las pacientes con analgesia epidural es, por lo tanto, importante, especialmente en las pacientes con preeclampsia, en las cuales las reservas fetales se ven disminuidas.

En las pacientes con fetos CIR es necesario la realización de más estudios para poder determinar con exactitud el efecto de la analgesia epidural, aunque impresiona tener un efecto beneficioso.

5.3.2 DIFERENCIA ENTRE EL PH SANGUÍNEO FETAL PRE- Y POSTEPIDURAL EN GESTANTES CON HIPERTENSIÓN GESTACIONAL Y DIABETES GESTACIONAL

Las pacientes con hipertensión gestacional presentan un descenso mayor del pH fetal tras la administración de la analgesia epidural que las gestantes sin esta patología.

Esta diferencia no alcanza la significación estadística. Sí se observa un mayor porcentaje de gestantes con pH prepatológico o patológico tras la epidural, alcanzando en esta ocasión la significación estadística.

Al analizar la literatura se observa la existencia de pocos artículos que analicen el efecto de los anestésicos locales en las gestantes con hipertensión inducida por la gestación.

Todos ellos presentan como conclusión el efecto beneficioso de la epidural en las gestantes con esta patología, dato que concuerda con los estudios realizados en pacientes con preeclampsia. Esto se contrapone con los resultados obtenidos en nuestro estudio, si bien el número de gestantes con hipertensión gestacional es reducido y no es posible extraer una conclusión de los mismos.

Mires y Dempster¹⁸⁹ publican un estudio en el que analizaron el efecto de la epidural en el ratio S/D de la arteria uterina en 38 mujeres con gestaciones de curso normal y 12 gestantes con hipertensión gestacional. En el grupo no complicado no se objetivó un cambio significativo en el ratio S/D después de la administración de la analgesia. El grupo con hipertensión gestacional presentó una correlación significativa entre la caída media de la tensión arterial y el descenso en el ratio S/D a los 30 minutos de la inducción de la analgesia epidural ($p < 0,001$). Estos datos sugieren que la epidural en las pacientes con hipertensión gestacional está asociada con una reducción en la resistencia placentaria y puede tener un efecto beneficioso en el feto.

Edouard¹⁹⁰ publica una revisión en la que afirma que la analgesia epidural puede resultar beneficiosa para la madre y el feto debido a la reducción de las catecolaminas plasmáticas, siempre y cuando se mantenga la tensión arterial. El autor afirma que este efecto es especialmente beneficioso en las gestantes con hipertensión gestacional en las cuales se produce una mejoría en el reducido flujo sanguíneo placentario existente.

En las pacientes con diabetes gestacional se observa un descenso medio del pH fetal tras la epidural mayor que en las gestantes sin diabetes gestacional, pero sin ser estadísticamente significativa la diferencia. El pH postepidural es menor que en las pacientes sin diabetes gestacional, de forma estadísticamente significativa, al igual que el porcentaje de gestantes con pH postepidural patológico. Tras una revisión exhaustiva no se encuentra ningún estudio publicado que valore el efecto de la analgesia epidural en las gestantes con esta patología. Dado que el número de pacientes con diabetes

gestacional es escaso, sería necesaria la realización de un estudio más amplio para poder obtener conclusiones consistentes.

5.4 RELACIÓN ENTRE EL PH INTRAPARTO Y EL TEST DE APGAR

Al analizar la relación existente entre el pH capilar fetal intraparto y los valores del test de Apgar al nacimiento se objetiva que existe una correlación positiva entre el pH pre- y postepidural y los valores del test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida. Esta correlación es moderada y estadísticamente significativa con el pH preepidural, sin embargo, se presenta débil y no significativa con el pH postepidural.

Cuanto mayor descenso del pH capilar fetal tras la administración de la analgesia epidural menores valores del test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida. Esta correlación negativa es estadísticamente significativa para el Apgar al primer minuto, sin embargo, cuando el Apgar se valora a los 5 minutos, ya no se observa correlación con el pH fetal

Existen varios estudios publicados en la literatura en los que se analiza la relación existente entre estos dos parámetros de valoración del bienestar fetal.

En todos los artículos se concluye que la correlación entre el pH sanguíneo fetal y el resultado del test de Apgar se incrementa si la muestra es tomada lo más próximo posible al momento del parto¹⁹¹. Con muestras de sangre fetal tomadas cinco minutos previos al parto, Hon y Khazin¹⁹², y Modaniou y colaboradores¹⁹³, muestran que la correlación entre un pH bajo y unos valores bajos del test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida, era mucho mayor. Parece que existe una menor correlación entre el pH capilar fetal y los valores de test de Apgar comprendidos entre 7 y 10. Esto puede ser debido, parcialmente, a la presencia de factores locales que pueden provocar valores de pH capilar fetal más bajos cuando la circulación fetal central es normal (situaciones como la presencia de caput importante en el momento del parto)¹⁹¹.

Hon y Khazin¹⁹⁴ realizan un estudio en 194 gestantes en el que se obtuvieron 1117 muestras de sangre capilar fetal. Al inicio del estudio se obtenían dos muestras de sangre fetal durante el trabajo de parto, al principio y al final del mismo. Ya desde el inicio, los autores comenzaron a valorar que existía una pequeña o nula correlación entre los valores del test de Apgar y el pH fetal a no ser que se extrajeran un número mayor de muestras; así que, el número de muestras sanguíneas fetales aumentó a cifras tan elevadas como 28 en algunos fetos. Hon y Khazin encuentran un solapamiento en los valores de pH fetal en los fetos vigorosos y los deprimidos al nacimiento cuando son

valoradas todas las muestras de pH obtenidas en los fetos. Fetos con un pH intraparto iguales o superiores a 7,20 presentan valores de Apgar iguales o inferiores a 6 al primer minuto en un 15,4-20,1%; esta discrepancia disminuye a cifras de 4,8-6,6% cuando se utiliza el Apgar a los cinco minutos. Por el contrario, si el pH fetal es menor o igual a 7,20 la correlación con el test de Apgar es menor (error de un 58-78%). Si solamente estudiaban las muestras de pH fetal obtenidas en los 30 minutos previos al parto, se obtenía una mayor discrepancia en las muestras, aunque todavía existía un cierto solapamiento.

En los neonatos con valores del test de Apgar bajos (iguales o inferiores a 6) la correlación es mayor. Se analizó el coeficiente de correlación en los fetos con Apgar al primer minuto igual o inferior a 6 con el valor del pH obtenido 30 minutos previos al parto y con el obtenido 5 minutos antes del parto, obteniéndose unos cocientes de correlación de 0,4608 y 0,7376 respectivamente. De estos datos se puede concluir que existe una mayor correlación entre el pH capilar fetal y el test de Apgar cuando el tiempo de obtención de la muestra fetal está más próximo al parto.

Los autores concluyen además que el pH fetal se correlaciona mejor con el resultado del test de Apgar al primer minuto que con el obtenido a los cinco minutos de vida.

Otros autores han realizado estudios similares con los siguientes resultados:

- Cuando se compara el pH fetal igual o superior a 7,20 con el resultado del test de Apgar, Kubli¹⁹⁵ encuentra una no concordancia en un 5% de los casos con el Apgar al primer minuto, Beard y colaboradores¹⁹⁶ encuentran un error de 13% con el Apgar al segundo minuto. Wood y colaboradores¹⁹⁷, que también utilizan el Apgar al segundo minuto de vida, publican valores de no concordancia de un 45%. Paul y colaboradores¹⁹⁸ encuentran una no concordancia de un 12% utilizando el Apgar al primer minuto.
- Cuando se compara el pH fetal igual o inferior a 7,20 con el resultado del test de Apgar, Kubli¹⁹⁵ publica una no concordancia de un 35% (utiliza un punto de corte de pH fetal de 7,20 durante cualquier momento del trabajo de parto exceptuando los últimos 10 minutos, donde trabaja con un punto de corte de 7,15). Beard y colaboradores¹⁹⁶ encuentran una no concordancia de un 40% si consideran solamente las muestras de pH fetal obtenidas en los últimos 30 minutos del parto. Wood y

colaboradores¹⁹⁷, que evalúan todas las muestras de sangre fetal obtenidas durante el trabajo de parto, encuentran una no concordancia de un 20%. Paul y colaboradores¹⁹⁸ publican una no concordancia de un 87,5%.

Estos estudios presentan, por lo tanto, resultados que no se contraponen con los hallados en nuestro estudio: correlación débil entre el pH intraparto y los valores del test de Apgar, si no son obtenidas las muestras próximas al parto.

5.5 RELACIÓN ENTRE EL PH INTRAPARTO Y EL PH DE CORDÓN UMBILICAL

En nuestro estudio se obtiene que cuanto mayor es el pH pre- y postepidural, mayores son los valores de pH arterial y venoso de cordón umbilical. Esta correlación positiva es estadísticamente significativa para el pH arterial y venoso en el pH preepidural, mientras que sólo alcanza la significación estadística para el pH venoso umbilical en el pH postepidural.

Los recién nacidos con pH arterial de cordón inferior a 7 tienen un pH intraparto más bajo que los fetos con pH de cordón normal. Esta diferencia es estadísticamente significativa en el pH preepidural, pero no alcanza la significación estadística en el pH postepidural.

Estos resultados son similares a los publicados en la literatura, aunque existen pocos estudios en los que se valore dicha asociación.

Boenisch y Saling¹⁹⁹ publican un estudio en el que analizan la correlación existente entre el pH de 119 muestras de sangre capilar fetal obtenidas 15 minutos previos al parto y el pH de la arteria umbilical. Encuentran un alto grado de correlación entre ambas muestras. La presencia de caput succedaneum parece tener una mínima influencia en el pH fetal. Estos resultados les permiten concluir que las muestras de sangre capilar fetal en el segundo estadio del parto presentan valores de pH casi idénticas a los valores de pH de la circulación sanguínea central fetal.

Un estudio más reciente de Laplanche y Brandel²⁰⁰ analiza 100 muestras de sangre capilar fetal y las compara con los valores de pH del cordón umbilical, el test de Apgar al nacimiento y el resultado inmediato del neonato. Los autores describen una

buena correlación entre todos los parámetros. La especificidad del pH capilar fetal igual o superior a 7,25 para identificar a recién nacidos con pH arterial umbilical igual o superior a 7,25 y test de Apgar a los cinco minutos mayores o iguales a 7 fue de 98,5 y 90,7% respectivamente. El valor predictivo negativo correspondiente es de 70,3 y 96,7%.

Pontonnier y Grandjean²⁰¹ comparan en 100 gestantes el valor del pH capilar fetal obtenido 3 minutos antes del parto y el pH de los vasos del cordón umbilical. Los resultados muestran una buena correlación entre ambos parámetros y confirma el valor del pH intraparto para valorar el estado fetal durante el parto.

Weber²⁰² publica un estudio en el que se monitorizaba de forma continua el pH capilar fetal en 152 gestantes. Se encontró una buena correlación entre el pH capilar en el momento del parto y el pH de la arteria umbilical ($r = 0,78$) y de la vena umbilical ($r = 0,67$).

Otros autores, sin embargo, encuentran que hasta un 10% de las muestras de sangre fetal obtenidas en el momento del parto presentan valores más bajos que los encontrados en la arteria umbilical²⁰³. Sugieren que factores locales en el cuero cabelludo fetal pueden ser responsables de esta falsa acidosis fetal.

El resto de los resultados obtenidos en esta tesis no son objeto de discusión por no ser hallazgos estadísticamente significativos o por no tener posibles repercusiones en la práctica clínica.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

6.1 CONCLUSIONES PRINCIPALES:

1. La analgesia epidural no produjo efectos inmediatos de relevancia clínica sobre el estado fetal.
2. La administración de la analgesia epidural durante el primer periodo del trabajo de parto ocasionó, como efecto inmediato, un descenso significativo en el pH sanguíneo fetal.
3. Las gestantes con alguna alteración en el registro cardiotocográfico presentaron un descenso mayor del pH sanguíneo fetal tras la administración de la analgesia epidural durante el primer periodo del trabajo de parto.
4. La administración de la analgesia epidural durante el primer periodo del trabajo de parto provocó un incremento significativo en el número de registros con alteración de la frecuencia cardíaca fetal.

6.2 CONCLUSIONES SECUNDARIAS:

5. La administración de la analgesia epidural durante el primer periodo del trabajo de parto provocó un descenso mayor del pH sanguíneo fetal en las pacientes con alguna patología gestacional, incrementándose el porcentaje de valores de pH sanguíneo fetal postepidural patológicos en las pacientes con diabetes y/o hipertensión gestacional.
6. La administración de la analgesia epidural durante el primer periodo del trabajo de parto no ocasionó un descenso del pH sanguíneo fetal en las gestantes con preeclampsia y en aquellas con fetos CIR, relevancia clínica que requiere ampliación de estudios.
7. Se observó una correlación positiva entre el pH pre- y postepidural y los valores del test de Apgar.
8. A mayor descenso del pH capilar fetal tras la administración de la analgesia epidural se observaron valores significativamente menores del test de Apgar al minuto de vida, mientras que el Apgar a los 5 minutos de vida no presentó correlación con el pH.

9. Hubo una correlación positiva significativa entre el pH pre- y postepidural y el pH arterial y venoso de cordón umbilical.
10. Los recién nacidos con pH arterial de cordón menor de 7 presentaron un pH preepidural menor que los recién nacidos con valores de pH arterial de cordón normal.
11. La dinámica uterina se regularizó durante la primera hora de la administración de la analgesia epidural en el primer periodo del trabajo de parto.

BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Levy-Strauss C. Sociers et psychanalyse. Geneve : Le Courier del'Unesco, 1956 ; 808-10
2. Englemann, G.J. Labor among Primitive Peoples. 2nd Ed. St. Louis, J.H. Chambers, 1883
3. Bonica JJ and McDonald JS. The management of pain. En: Bonica JJ. The pain of Childbirth. Volume II. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
4. Melzack R. The Myth of Painless Childbirth. Pain 1984;19:321-37.
5. Macth, D.I. The history of opium and some of its preparations and alkaloids. JAMA 1915;64:477
6. Tainter ML. Pain. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1948;51:3-11
7. Claye AM. The Evolution of Obstetric Analgesia. London, Oxford University Press, 1939
8. Heaton CE. The history of anesthesia and analgesia in obstetrics. J. Hist. Med. 1946;1:567
9. Simpson JY. Chloroform in Scotand. Med Times Gaz 1852;4:627-28
10. Sykes WS. Essays of the First One Hundred Years of Anesthesia, Vol. 1. Edinburg, E.& S. Livingston 1960, pp. 77-83
11. Simpson JY. On a new anaesthetic agent more efficient than sulphuric ether. Lancet 1847;2:549-50
12. Cleland J, Hingson R. History of pain relief during chilbirth. En: Lull C., Hingson R.: Control of pain in childbirth. 1948 J.B. Lippincott Co. Philadelphia. 139-52
13. Stoeckel W. Ubre sackrale Anästhesie. Zentralbl Gynakol 1909;33:1-15
14. Pagés F. Anestesia metamérica. Revista de Sanidad Militar, Madrid 1921; 11:351-365, 385-96
15. Bromage Pr. Continuous lumbar epidural analgesia for obstetrics. Can Med Assoc J 1961;85:1136-40
16. Dick-Read G. Childbirth Without Fear. New York: Harper & Row, 1944
17. Brena S. Round o'clock anesthesia service. Minerva Anesthesiol. 1957;23:40-3
18. Brownridge P. The nature and consequences of childbirth pain. Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;59 suppl: S9-S15

19. Melzack R. Labour pain as a model of acute pain. *Pain* 1993;53:117-20
20. Lundh W. Modraundervisning. Forlossningstraning eller foraldrakunskap? Ph. D. Dissertation, Pedagogiska Institutionen, Stockholms Universitet, 1974
21. Bundsen P. Subjetiva resultat av smartkindring under forlossning-En enkätundersökning. *Lakartidningen* 1975;3:129-32
22. Melzack R, Taenzer P, Feldman P, Kinch RA. Labour is still painful after prepared childbirth training. *Can Med Assoc Journal* 1981;15:357-63
23. Fernández M. Dolor de parto. En: Miranda A, ed. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. Barcelona: Masson SA, 1997;5:109-32
24. Bonica JJ. The nature of the pain of parturition. En: Bonica JJ, McDonald J, eds. *Principles and practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia* (2^a ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1995;9:243-73
25. Ranta P, Spalging M, Kangas-Saarela T, Jokela R, Hollmen A, Joupilla P, Joupilla R. Maternal expectations and experiences of labour pain-options of 1091 Finnish parturients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39: 60-6
26. Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ. Physiology of the uterine contraction. *Clin Obstet Gynaecol* 1960;2:386-408
27. Cheek T, Gustsche B, Gaiser R. The pain of childbirth and its effect on the mother and fetus. En: Chestnut DH, ed. *Obstetric Anesthesia. Principles and Practice*. Saint Louis: Mosby, 1994;18:314-29
28. Melzack R, Kinch R, Dobkin P, Lebrun M, Taenzer P. Severity of labour pain: influence of physical as well as psychologic variables. *Can Med Assoc J* 1984; 130:579-84
29. Melzack R, Bélanger E. Labour pain: correlations with menstrual pain and acute low-back pain before and during pregnancy. *Pain* 1989;36:225-9
30. Melzack R, Bélanger E, Lacroix R. Labour pain: effect of maternal position on front and back pain. *J Pain Symptom Manage* 1991;6:476-80
31. Lowe NK. Parity and pain during parturition. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1987;16:340-6
32. Corli O, Grossi E, Roma G, Battagliarin G. Correlation between subjective labour pain and uterine contractions: A clinical study. *Pain* 1986;26:53-60

33. Varrassi G, Bazzano C, Edwards T. Effects of physical activity on maternal plasma beta-endorphin levels and perception of labor pain. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:707-12
34. Lederman R, Lederman E, Work BA, McCann DS. The relationship of maternal anxiety, plasma catecholamines, and plasma cortisol to progress in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:495-500
35. Pesce G. Measurement of reported pain of childbirth: a comparison between the Australian and Italian subjects. *Pain* 1987;31:87-92
36. True RM. Obstetrical hypoanalgesia. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1954;67:373-6
37. Meehan JP, Stoll AM, and Hardy JD. Cutaneous pain threshold in Native Alaskan Indians and Eskimos. *J. Appl. Physiol.* 1954;6:397-400
38. Woolf CJ. Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br J Anaesth* 1989;63:139-46
39. Bonica JJ. Maternal respiratory changes during pregnancy and parturition. En *Parturition and Perinatology. Clinical Anesthesia Series, Vol. 10, No. 2.* Edited by G.F. Marx. Philadelphia, F.A. Davis 1973, pp.9-21
40. Bonica JJ. Labour pain. En: Wall PD, Melzack E, eds. *Textbook of Pain.* Edinburg: Churchill Livingstone 1984;377-92
41. Huch A, et al. Continuous transcutaneous monitoring of foetal oxygen tension during labour. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1977;84(Suppl.1):1
42. Sangoul F, Fox GS, Houle GL. Effect of regional analgesia on maternal oxygen consumption during the first stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:1080-3
43. Ueland K, Hansen J. Maternal cardiovascular dynamics. *Am J Obstet Gynecol* 1969;103:1-7
44. Bredgard Sorensen M, Korshin JD, Fernandes A, Secher O. The use of epidural analgesia for delivery in a patient with pulmonary hypertension. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982;26:180-2
45. Lederman RP, McCann DS, Work B Jr, Huber MJ. Endogenous plasma epinephrine and norepinephrine in last-trimester pregnancy and labour. *Am J Obstet Gynecol* 1977;129:5-8
46. Falconer AD, Powles AB. Plasma noradrenaline levels during labour. Influence of electric lumbar epidural blockade. *Anesthesiology* 1982;37:416-20

47. Facchinetti F, Centini G, Parrini D, Petraglia F, Antonna N, Cosmi E, Genazzani A. Opioid plasma levels during labour. *Gynecol Obstet Invest* 1982;13:155-63
48. Neumark J, Hammerle A, Biegelmayr Ch. Effects of epidural analgesia on plasma catecholamines and cortisol in parturition. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29:555-9
49. Abboud TK, Artal R, Henriksen EH, Earl S, Kammula RK. Effects of spinal anesthesia on maternal circulation catecholamines. *AM J Obstet Gynecol* 1982;142:252-4
50. Goebelsmann U, Abboud TK, Hoffman DI, Hung TT. Beta-endorphin in pregnancy. *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod Biol* 1984;17:77-89
51. Westgren M, Lindahl SGE, Norden NE. Maternal and fetal endocrine stress response at vaginal delivery with and without an epidural block. *J. Perinat Med.* 1986;14:235-41
52. Buchan PC. Emotional stress in childbirth and its modification by variations in obstetric management-epidural analgesia and stress in labor. *Acta Obstet Gynecol. Scand.* 1980;59:319-21
53. Tetlow HJ, Broughton-Pipkin F. Studies on the effect of mode of delivery on the rennin-angiotensin system in mother and fetus at term. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90: 220-6
54. Hayes JR, Kennedy TL, Ardill J, Shanks RG, Buchanan KD. Stimulation of gastrin release by catecholamines. *Lancet*, 1972 1:819-21
55. Javert CT, Hardy JD. Measurement of pain intensity in labour and its physiologic, neurologic and pharmacologic implications. *Am J Obstet Gynecol.* 1950;60:552-63
56. Stewart DE. Psychiatric symptoms following attempted natural childbirth. *Can Med Assoc. J.* 1982;127:713
57. Cheetham RW, Rzakowolski A. Psychiatric aspects of labour and the puerperium. *S. Afr Med J.* 1980;58:814-6
58. Moir DD, Willocks J. Management of incoordinate uterine action under continuous epidural analgesia. *Br Med J.* 1967;3:396
59. Bonica JJ, and Hunter CA, Jr. Management in dysfunction of the forces of labor. En: *Principles of Obstetric Analgesia and Anesthesia*, Vol. 2. Philadelphia, F.A. Davis 1969, pp. 1188-208

60. Bonica JJ. Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia. Vol. 2. Philadelphia, FA. Davis, 1967
61. Motoyama EK, Rivard G, Acheson F, Cook CD. The effects of changes in maternal pH and P_{CO_2} on the P_{O_2} of fetal lambs. *Anesthesiology* 1967;28:891-903
62. Morishima H, Peterson H, Finster M. The influence of maternal psychological stress on the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:286-90
63. Assali NS, Holm IW, Sehgal N. Hemodynamic changes in foetal lamb in utero in response to asphyxia, hypoxia and hypercapnia. *Circ Res.* 1962;11:423-30
64. Cohn HE, et al. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in foetal lambs. *Am J Obstet Gynecol.* 1974;120:817-24
65. Shnider SM, Wright R, Levinton G. Uterine blood flow and plasma norpinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1979;50:524-7
66. Crawford JS. Principles and Practice of Obstetric Anesthesia (5^a ed.). Oxford: Blakwell Scientific, 1984
67. Jouppila P, Jouppila R, Hollmén A, Koivula A. Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labour in severe pre-eclampsia. *Obstet Gynecol* 1982;59:158-61
68. Janisch H, Leodolter S, Neumark J, Philipp K. Der Einfluss der kontinuierlichen Epiduralanaesthesia auf die uteroplazentare Durchblutung. *Z. Geburtshilfe Perinatol.* 1978;182:343-6
69. Miranda A. Analgoanestesia en el parto vaginal normal. En: Miranda A. ed. Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson SA 1997;14:383-445
70. Miranda A, Limia G. Exploración preanestésica de la embarazada. En: Miranda A. ed. Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson 1997;12:331-66
71. Beilin T, Rosenblatt MA, Bodian CA, Lagmay-Aroesty MM, Bernstein HH. Information and concerns about obstetric anesthesia: a survey of 320 obstetric patients. *Int J Obstet Anesth* 1996;5:145-51
72. Miranda A. Protocolos de examen preoperatorio. Instituto Dexeus, 1990

73. Velvovski IZ, Chougom EA, Plotitcher VA. The psychoprophylactic and psychotherapeutic method in painless childbirth. *Pediatrriia, Akusherstvo I Ginekologiia* 1950;1:32
74. Lamaze F. Qu'est-ce que l'Accouchement sans Douleur par la Méthode Psychoprophylactique? Ses Principes, sa Réalisation, ses Résultats. Paris, Savoir et Connaître, 1956
75. Bonica JJ. *Obstetric Analgesia and Anaesthesia*. 2nd Ed. Amsterdam, World Federation of Societies of Anaesthesiologist, 1980
76. Hughey MJ, McElin TW, Young T. Maternal and fetal outcome of Lazame-prepared patients. *Obstet Gynecol*. 1978;51:643-7
77. Scott JR, Rose NB. Effect of psychoprophylaxis (Lamaze preparation) on labor and delivery in primiparas. *N Engl J Med*. 1976;294:1205-7
78. Carbonell F, Farré JM, Viñolas N. Técnicas alternativas en el control del dolor de parto. En: Miranda A. ed. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. Barcelona: Masson SA 1997;11:309-27
79. Scott DL. *Hipnosis en Anestesia*. Barcelona: Salvat 1975;6:21-39
80. Colón T. Medicación sistémica analgoanestésica en el parto. En: Miranda A. ed. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. Barcelona: Masson 1997;7:147-83
81. Shnider SM and Levinson G. *Anesthesia for Obstetrics*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984
82. O'Driscoll K. An Obstetrician's View of Pain. *Br J Anaesth* 1975;47:1053-9
83. Billewicz-Driemel AM, Milne MD, Brennan ME. Long-Term Assessment of Extradural Analgesia for the Relief of Pain in Labour. I: Conducting a Survey. *Br J Anaesth* 1976;48:137-8
84. Billewicz-Driemel AM, Milne MD, Brennan ME. Long-Term Assessment of Extradural Analgesia for the Relief of Pain in Labour. II: Sense of "Deprivation" after Extradural Analgesia in Labour: Relevant or not? *Br J Anaesth* 1976;48:139-43
85. Hibbard MB, Scott DB. The availability of epidural anaesthesia and analgesia in obstetrics. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:402-5
86. ACOG Committee Opinion: Committee on Obstetrics. Maternal and Fetal Medicine. Pain relief during labor. *Int J Gynecol Obstet* 1993;42:73

87. Reynolds F. Pain relief in labour. Review. Br J Obstet Gynaecol 1993;100:979-83
88. Mailán J. Bloqueos espinales. En: Miranda A. ed. Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson 1997;10:259-308
89. Dawkins CJM. An analysis of the complications of extradural and caudal block. Anaesthesia 1969;24:554-63
90. Rolbin S, Hew E. A comparison of two types of epidural catheters. Can J Anaesth 1987;34:459-61
91. Bonica JJ, McDonald JS. Epidural Analgesia and Anaesthesia. En: Bonica JJ, McDonald JS, eds. Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia (2ª ed.). Baltimore: Williams & Wilkins 1995;13:344-470
92. Vaes L, Van Zundert A. The intermittent technique. En: Van Zundert A, Ostheimer GW, eds. Pain Relief and Anesthesia in Obstetrics. New York: Churchill Livingstone, 1996;20©:295-9
93. Kestin IG. Spinal Anaesthesia in Obstetrics. Br J Anaesth 1991;66:596-607
94. Abouleish E. Regional analgesia for labor and vaginal birth. En: McMorland GH, Marx GF, eds. Handbook of obstetric analgesia and anesthesia. Malasia: World Federation of Societies of Anaesthesiologists 1992;7:44-63
95. Hutchins CJ. Spinal analgesia for instrumental delivery. A Comparison with pudendal nerve block. Anaesthesia 1980;35:376-7
96. Morgan B. Combined spinal and epidural blockade for analgesia in labour. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;59:S59-S60
97. Grieco WM, Norris MC, Leighton BL, Arkoosh VA, Huffnagle HJ, Honet JE, Costello D. Intrathecal Sufentanil Labor Analgesia: The Effects of Adding Morphine or Epinephrine. Anesth Analg 1993;77:1149-54
98. Abouleish A, Abouleish E, Camann W. Combined spinal-epidural analgesia in advanced labour. Can J Anaesth 1994;41:575-8
99. Joos S, Servais R, van Steenberge A. Sequential spinal epidural analgesia for pain relief in labour. Int J Obstet Anesth 1995;4:155-7
100. Oliveras J, Limia G. Anestesia y Reanimación en Operatoria Obstétrica. En: Tratado de Obstetricia Dexeus. Barcelona: Salvat 1978;16:431-63

101. Crawford JS. Analgesia para el trabajo de parto y el parto vaginal. En: Crawford JS, ed. Principles and Practice of Obstetric Anesthesia (4ª ed). Cientificomedica 1979;4:205-310
102. Moore DC. Blocco per via perineale del nervi pudenda. En: Moore DC, eds. Anestesia Regionales (4ª ed.) Padova: Paccini Editore 1969;25:180-5
103. Devesa R. Monitorización fetal intraparto. En: Miranda A, ed. Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson SA 1997;6:133-144
104. Cabero LI. Sufrimiento fetal intraparto. Diagnóstico y tratamiento. En: Cabero LI, editor. Riesgo elevado obstétrico. Barcelona: Masson SA 1996. p 481-535
105. Cabrillo E, de Santiago J, Cortés M, Magdaleno F. Valoración fetal intraparto. En: Cabero LI, editor. Cribado en medicina materno-fetal. Barcelona. Ediciones Mayo SA 2000, p. 235-61
106. Vanucci RC, Duffy TE. Carbohydrate metabolism in fetal and neonatal rat brain during anoxia and recovery. AM J Physiol 1976;230:1269-75
107. Drage JS, Berendes HW. Apgar scores and outcome of newborn. Pediatr Clin North Am 1966;13:635-42
108. Raspall F, Demestre X, Amigó E, Vallmaña T, Altirriba O. Encefalopatía hipóxico-isquémica en el recién nacido a término. I. Aspectos perinatales. Ann Esp Pediatr 1984;20:504-9
109. Cabrillo E, Magdaleno F, Cortés M. Control del bienestar fetal durante el parto. En: Cabero LI. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Vol I. Madrid. Editorial Médica Panamericana SA;2003;50:427-34
110. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate. Preliminary report. Am J Obstet Gynecol 1958;75:1215-30
111. Hon EH. The classification of fetal heart rate. I. A working classification. Obstet Gynecol 1963;22:137-46
112. Mueller-Heuback E, Macdonald HM, Joret D, Portman MA, Edeltstone DI, Caritis SN. Effects of electronic fetal monitoring on perinatal outcome and obstetric practices. Am J Obstet Gynecol 1980;137:758-63
113. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy multivariate analysis of risk. N Engl J Med 1986;315:81-5

114. Naeye RL, Peters EC. Antenatal hypoxia and low IQ values. *AM J Dis Children* 1987;141:50-4
115. Clark SL, Miller FC. Scalp blood sampling-FHR patterns tell you when to do it. *Contemporary Ob/Gyn* 1984;1:47
116. Sykes GS, Molly PM, Johnson P. Fetal distress and the condition of newborn infants. *Brit Med J* 1983;287:943
117. Wood C. Difficulties in fetal heart rate monitoring. *Int J Gynaecol Obstet* 1972;10:176
118. Gibb D, Arulkumaran, eds. *Fetal monitoring in practice*. Oxford: Butterworth Heinemann Ltd, 1992
119. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Valoración intraparto. En: *Williams Obstetricia* (4ª ed.). Barcelona: Masson, 1996;pp:381-409
120. Nacional Institute of Chile Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;117:1385-90.
121. Saling E. Microanálisis sanguíneos en el feto. En: Saling E, editor. *El niño desde el punto de vista obstétrico*. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1971.pp:103-55
122. 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;pp:333-46
123. Martin R, McColgin SG. Evaluation of fetal and neonatal acid-base status. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1990;17:223-33
124. Liston R, Crane J, Hamilton E, et al. Working Group on Fetal Health Surveillance in Labor, Executive and Council, Maternal-Fetal Medicine Committee, Clinical Practice Guideline Committee, and ALARM Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists Canada; Canadian Medical Protection Association. Fetal health surveillance in labour. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24:250-76
125. Goldaber KG, Gilstrap LC. Correlación entre sucesos clínicos obstétricos y cifras acidobásicas y de gases en sangre del cordón umbilical. *Clin Obstet Gynecol* 1993;1:47-58

126. Johnson JWC, Ricards DS, Wagaman RA. The case for routine umbilical blood acid-base studies at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:621-5
127. Committee on Technical Bulletins of the American Collage of Obstetricians and Gynecologist. Assessment of fetal and newborn acid-base status. Washington (DC). ACOG Technical Bulletin n° 127 1989.pp.1-4
128. Saling E. Fetal scalp blood análisis. *J Perinatol Med* 1981;9:165-77
129. Low JA, Gallbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:356-61
130. Low JA, Gallbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:533-9
131. Stamm O, Latscha U, Janecek P, Campana A. Development of a special electrode for continuous subcutaneous pH measurement in the infant scalp. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;124:193-5
132. Boos R, Ruttgers H, Muliawan D, Heinrich D, Kubli F. Continuous measurement of tissue pH in the human fetus. *Arch Gynecol.* 1978;226:183-6
133. Lauersen N, Miller F, Paul R. Continuous intrapartum monitoring of fetal scalp pH. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133:44-50
134. Dildy G, Clark S, Garite T, Porter T, Swedlow D, Varner M. Current status of the multicenter randomized clinical trial on fetal oxygen saturation monitoring in the United States. *Eur J Obstet Gynecol.* 1997;72:Suppl 1: S43-50
135. Peterson J, Goldstein S, Fitzgerald R. Fiberoptic pH probe for physiological use. *Anal Chem.* 1980;52:864-9
136. Weber T, Nickelsen C. Techniques for the future: pH measurement. In Spencer J, Ward R, editors. *Intrapartum fetal Surveillance.* London: RCOG Press; 1993.pp:179
137. Small M, Beall M, Platt L, Dirks D, Hochberg H. Continuous tissue pH monitoring in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:323-9
138. Amer-Wåhlin I, Hellsten Ch, Norén H. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:534-8

139. Rosén KG, Amer-Wåhlin I, Bretones S, et al. Detection of intrapartum hypoxia. En: Carrera JM, Cabero L, Baraibar R, editors. *The Perinatal Medicine of the New Millennium*. Bolonia: Monduzzi Editore; 2001. pp:774-9
140. Westgate J, Harris M, Curnow JSH, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1151-60
141. Monleón J, Monleón Sancho J, Desantes D. Pulsioximetría fetal. *Actual Obstet Ginecol* 1997;9:198-204
142. Saling E. Fetal pulsioximetry during labour: issues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med* 1996;24:467-78
143. Bishop E. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynecol* 1964;24:266-8
144. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32:260-7
145. Apgar V, Holaday DA, James LS, Weisbrot IM, Berrien C. Evaluation of the newborn infant-second report. *JAMA* 1958;168:1985-8
146. WHO. Protecting, promoting and supporting breast feeding. The special role of maternity services. A joint WHO/UNICEF Statement. Geneva: WHO;1989
147. WHO/UNICEF. Baby friendly hospital initiative Part II. Hospital Level Implementation, WHO/UNICEF Guidelines. Geneva and New York: WHO and UNICEF; 1992
148. Santamaría R, Verdú J, Martín C, García G. Tablas españolas de pesos neonatales según edad gestacional. Editado por Menarini S.A. 1998
149. Saling E.: *Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk.* 1963;161:262
150. Beard RW, Morris ED. Foetal and maternal acid-base balance during normal labour. *J. Obst. & Gynaec. Brit. Comm.* 1965;72: 496-506
151. Fischer WM. Investigation of acid-base equilibrium in fetal blood before birth. *Arch. Gynäk.* 1965;200:534-51
152. Bretscher J, Saling E. pH values en fetus during labor. *Am. J. Obst. & Gyneec*, 1967; 97, 906-11
153. Tatelbaum RC, Rosen MG. Applicability and acceptability of fetal scalp blood sampling technic. *Obstetrics and Gynecology* 1968 32:290-2.

154. Bowe E. The assessment of fetal acid base status during labor. *Bull Sloane Hosp* 1965;13:6
155. Kubli F, Berg D. The early diagnosis of foetal distress. *J Obstet Gynaec Brit Comm* 1965;72:507-12
156. Ingermarsson I, Arulkumaran S. Fetal acid-base balance in low-risk patients in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:66-9
157. Lumley J, McKinnon L, Wood C. Lack of agreement on normal values for fetal scalp blood. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth* 1971;78:13-21
158. Fischer WM, Vogel HR. Examinations on oxygen partialpressure in the fetal blood during labor. *Archiv für Gynäkologie* 1965;202:347-51
159. Berg D, Hüter J, Köhnlein G, Kubli F. Microblood study on the fetus. II. Physiology of fetal acidosis. *Archiv für Gynäkologie* 1966;203:287-99
160. Kivikoski A. Amnioscopy and micro blood study in the diagnosis of foetal asphyxia. *Annales chirurgiae et gynaecologiae Fenniae* 1967;148:8-42
161. Mathews DD. The oxygen supply of the postmature foetus before the onset of labour. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth* 1967;74:523-7
162. Wulf H, Künzel W, Lehmann V. Comparative studies of the actual blood gases and the acid-base status in the fetal and maternal capillary blood during delivery. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* 1967;167:113-55
163. Hickl EJ. *Fortschritte der Geburtshilfe und Gynäkologie* 1968;37:1
164. Kubli F, Hon EH, Khazin AF, Takenura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1969;104:1190-206
165. Jacobson L. In *Studies on Acid-base and Electrolyte Components of Human Foetal and Maternal Blood during Labour*. Studentlitteratur, Lund. P. 33
166. Yoon BH, Kim SW. The effect of labor on the normal values of umbilical blood acid-base status. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994;73:555-61
167. Nikolov A, Dimitrov A, Vakrilova L. Reference values range of the fetal oxygen saturation and its dispersal during labor without cardiotocographic evidence for fetal distress. *Akush Ginecol*. 2005;44:24-31

168. East CE, Colditz PB. Effect of maternal epidural analgesia on fetal intrapartum oxygen saturation. *American Journal of Perinatology* 2002;19:119-26
169. Kaita TM, Nikkola EM, Rantala MI, et al. Fetal oxygen saturation during epidural and paracervical analgesia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:336-40
170. Carvalho B, Fuller AJ, Brummel C et al. Fetal oxygen saturation after combined spinal-epidural labor analgesia: a case series. *J Clin Anesth.* 2007;19:476-8
171. Johnson N, Van Oudgaarden E, Montague IA, McNamara H. The effect of maternal epidural analgesia on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996;103:776-8
172. Gao YF, Yu YH, Shi YS, Huang XL, Liu GW. Effects of ambulatory labor analgesia on fetal oxygen saturation. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* 2005;25:1507-10
173. Valdelamar M, Siker D, Merlano M, Borre O, Pérez D. Monitoreo continuo de la saturación fetal de oxígeno: analgesia obstétrica vs dolor. *Rev. Col. Anest.* 1994;22:109
174. Phillips K, Umstad MP, Donnelly JG, Cameron AD, Murphy KW. The effect of epidural bupivacaine on the fetal electrocardiogram. *Aust N A J Obstet Gynaecol* 1996;36:272-4
175. Pearson JF, Davies P. The effect of continuous lumbar epidural analgesia upon fetal acid-base status during the first stage of labour. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth* 1974;81:971-4
176. Morgan-Ortiz F, Quintero-Ledezma JC, Pérez-Sotelo JA, Trapero-Morales M. Evolution and quality of care during labor and delivery in primiparous patients who underwent early obstetrical analgesia. *Ginecol Obstet Mex.* 1999;67:522-6
177. Sienko J, Czajkowski K, Swiatek-Zdzienicka M, Krawczyńska-Wichrzycka R. Epidural analgesia and the course of delivery in term primiparas. *Ginekol Pol.* 2005;76:806-11
178. Dickinson JE, Paech MJ, McDonald SJ, Evans SF. The impact of intrapartum analgesia on labour and delivery outcomes in nulliparous women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002;42:59-66

179. Soncini E, Grignaffini A, Anfuso S, Cavicchioni O. Epidural analgesia during labour: maternal, fetal and neonatal aspects. *Minerva Ginecol.* 2003; 55:263-9
180. Khong TY, DeWolf F, Robertson WB, Bronsens I. Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by preeclampsia and by small for gestational age infants. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:1049-54
181. Jouppila R, Jouppila P, Hollmén A, Koivula A: Epidural analgesia and placental blood flow during labour in pregnancies complicated by hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1979;86:969-72
182. Ramos-Santos E, Devoe LD, Wakefield ML, Sherline DM, Metheny W. The effects of epidural anesthesia on the doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal and hypertensive patients during active term labor. *Obstet Gynecol* 1991;77:20-5
183. Hughes AB, Devoe LD, Wakefield ML, Metheny WP. The effects of epidural anesthesia on the Doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal term labor. *Obstet Gynecol* 1990;75:809-12
184. Marx GF, Patel S, Berman JA, Farmakides G, Schulman H. Umbilical blood flow velocity waveforms in different maternal positions and with epidural anesthesia. *Obstet Gynecol* 1986;68:61-4
185. Patton DE, Lee W, Miller J, Jones M. Maternal, uteroplacental, and fetoplacental hemodynamic and Doppler velocimetric changes during epidural anesthesia in normal labor. *Obstet Gynecol* 1991;77:17-9
186. Brosens IA, Robertson WB, Dixon NG. The role of the spiral arteries in the pathogenesis of pre-eclampsia. *Obstet Gynecol Annu* 1972;1:171-80
187. Kanayama N, Belayet HM, Khatun S, Tokunaga N, Sugimura M, Kobayashi T, Terao T. A new treatment of severe pre-eclampsia by long-term epidural anaesthesia. *J Hum Hypertens* 1999;13:167-71
188. Strümper D, Louwen F, Duriex ME, et al Epidural local anesthetics: a novel treatment for fetal growth retardation?. *Fetal Diag Ther* 2005;20:208-13
189. Mires GJ, Dempster J, Patel NB, Taylor DJ. Epidural analgesia and its effect on umbilical artery flow velocity waveform pattern in uncomplicated labour and labour complicated by pregnancy-induced hypertension. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1990;36:35-41

190. Edouard D. Maternal-fetal cardiovascular effect of spinal anesthesia. *Cath Aesthesiol* 1994;42:235-40
191. Freeman, Roger K, Garite, Thomas J, Nageotte, Michael P. Fetal acid-base monitoring; *Fetal Heart Rate Monitoring*, 3rd Edition. 2003.
192. Hon EH, Khazin AF. Biochemical studies of the fetus. I. The fetal pH measuring system. *Obstet Gynecol* 1969;33:219-36.
193. Modaniou H, Smith E, Paul RH, et al. Complications of fetal blood sampling during labor. *Clin Pediatr* 1973;12:603
194. Hon EH, Khazin AF, Paul RH. Biochemical studies of the fetus. II. Fetal pH and Apgar scores. *Obstet Gynecol* 1969;33:237-55
195. Kubli F. *Fetale Gefahrenzustaende und ihre Dignose*. 1966. Thieme, Stuttgart.
196. Beard RW, Morris ED, Clayton SG. pH of fetal capillary blood as an indicator of the condition of the fetus. *J Obstet Gynaec Brit Comm* 1967;74:812-22
197. Wood C, Ferguson R, Leeton J, Newman W, Walker A. Fetal heart rate and acid-base status in assessment of fetal hypoxia. *Amer J Obstet Gynec* 1967;98:62-70
198. Paul WM, Gare DJ, Whetham JC. Assessment of fetal scalp sampling in labor. *Amer J Obstet Gynec* 1967;99:745-53
199. Boenisch H, Saling E. The reliability of pH-values in fetal blood samples-A study of the second stage. *J Perinat Med*. 1976;4:45-50
200. Laplanche B, Brandel E, Magnin G. Should pH scalp blood sampling still be done during labor ?. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996;25:612-6
201. Pontonnier G, Grandjean H, Derache P, Reme JM, Boulogne M, de Mouzon J. The value of measuring blood pH in fetal monitoring during labour. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1978 ;7:1065-77
202. Weber T. Continuous fetal scalp tissue pH monitoring during labor. An analysis of 152 consecutive cases. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1980;59:217-23
203. Bowen L, Kochenour N, Rehm N. Maternal-fetal pH difference and fetal scalp pH as predictors of neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1986;67:487-95