

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Controversias actuales para definir las alteraciones del bienestar fetal

Current controversies to define changes in the fetal wellbeing

Dr.C. Danilo Nápoles Méndez

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Como propuesta de diferentes sociedades científicas se estableció el término estado fetal no tranquilizador en sustitución de sufrimiento fetal, que era considerado inespecífico. Esta revisión bibliográfica se efectuó a fin de exponer a la comunidad médica los diferentes términos con que se definen las alteraciones del bienestar fetal y la influencia que el empleo de las expresiones estado fetal no tranquilizador y riesgo de pérdida del bienestar fetal generan en la práctica de Obstetricia. Asimismo, se puso énfasis en la necesidad de buscar un lenguaje técnico más unificado y se concluyó que la formación de estos términos no determina la correspondencia existente entre la evaluación prenatal del feto y su estado al nacer.

Palabras clave: feto, alteraciones del bienestar fetal, estado fetal no tranquilizador, sufrimiento fetal, terminología en Obstetricia.

ABSTRACT

As a proposal of different scientific societies the term non reassuring fetal status was coined, substituting it by fetal distress which was considered nonspecific. This literature review was carried out in order to show to the medical community the different terms with which the changes of the fetal wellbeing are defined and the influence that the use of the expressions non reassuring fetal status and the risk of loss of the fetal well-being generate in Obstetrics. Likewise, the necessity of looking for a more unified technical language was emphasized and it was concluded that these terms do not determine the existent correspondence between the prenatal evaluation of the fetus and its status at birth.

Key words: fetus, changes of the fetal well-being, non reassuring fetal status, fetal distress, terminology in Obstetrics.

INTRODUCCIÓN

Bienestar fetal es el término empleado para mostrar el equilibrio de la homeostasis como resultado del funcionamiento e intercambio adecuado entre los 3 compartimientos: materno, fetal y trofoblasto; sin embargo, uno de los grandes retos en la obstetricia actual consiste en la necesidad de un método que cumpla la exigencia de mostrar con precisión el estado del feto intraútero. De hecho, la ausencia de ese procedimiento ha

generado cierta incertidumbre en la práctica de esta disciplina, respecto al aseguramiento de las condiciones de normalidad y, sobre todo, si se sospecha que puede haber pérdida del bienestar fetal; de modo que uno de los elementos que ha sido valorado por la comunidad médica es la falta de correspondencia entre la evaluación de la pérdida del equilibrio en la homeostasis fetal y el estado al nacer. Esta falta de exactitud también ha repercutido en la búsqueda de una terminología más exacta, relacionada básicamente con los medios diagnósticos empleados, como los métodos clínicos, biofísicos, bioquímicos, electrónicos, entre otros.¹⁻³

Hoy día se han introducido nuevas terminologías, dirigidas a censurar el término sufrimiento fetal, con tendencia de varias sociedades que se han pronunciado en ese sentido, las cuales alegan que el término es impreciso y no establece una correspondencia adecuada con el daño fetal planteado, al no estar presente en un número importante de casos y ser imposible predecirlo, además, mediante las pruebas existentes para su diagnóstico.⁴⁻⁷

Hechos los razonamientos anteriores, se impone la reflexión sobre si en realidad es inapropiado el término de sufrimiento fetal, o si son deficientes las pruebas diagnósticas disponibles en la actualidad. A juicio del autor de este trabajo, los términos que se han introducido no han logrado "satisfacer" el problema, pues no han sido más precisos y, por otra parte, han facilitado un incremento desmesurado del indicador cesárea.⁸

Al respecto, con esta revisión bibliográfica se intentó definir las terminologías que se emplean en la práctica obstétrica, de las cuales, algunas están directamente relacionadas con determinadas pruebas diagnósticas, por lo que será necesario describirlas con vistas a proporcionar claridad, así como un lenguaje más técnico y universal en el diagnóstico.

TERMINOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL BIENESTAR FETAL

- Sufrimiento fetal^{9,10}

Es un trastorno metabólico causada por una variación de los intercambios materno-fetales de evolución rápida, que altera la homeostasis fetal y ocasiona hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia y acidosis, lo cual conduce a lesiones hísticas con secuelas y puede producir la muerte. Se manifiesta clínicamente por las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal y la expulsión de meconio, y la evolución del cuadro clínico depende de su duración, la gravedad de la noxa y la capacidad de los mecanismos compensatorios fetales.

Cabe agregar que el término es abarcador y se conjugan los elementos clínicos, químicos, biofísicos y electrónicos, entre otros, para su diagnóstico.

- Hipoxia⁹⁻¹²

Disminución de la presión de oxígeno en menos de 60 mm de Hg; sin embargo, es un término que se utiliza antes y después del nacimiento.

La evaluación de la hipoxia intraútero está relacionada con la reducción de la presión de oxígeno por debajo de su concentración normal de 30 mm de Hg, de modo que alcanza su nivel crítico cuando los valores disminuyen de 18 mm de Hg. Es evidente la limitación para medir estas cifras y así precisar el bienestar fetal. Recientemente se introdujo la

oximetría fetal para determinar la concentración de oxígeno en la hemoglobina, que es considerada normal con cifras de más de 30 mm de Hg.

- Hipercapnia¹¹⁻¹⁴

Elevación de la presión de dióxido de carbono (PCO₂) por encima de 60 mm de Hg -- evaluación posnatal --. Su medición intraútero se ha demostrado en la definición y fisiopatología; sin embargo, se determina prenatalmente a través del estudio de gases del cuero cabelludo y, también, de la muestra tomada por medio de la cordocentesis.

- Acidosis¹⁵⁻¹⁸

Descenso del pH en menos de 7, lo que se considera una acidemia significativa. El examen puede realizarse en muestras del cuero cabelludo, así como de sangre arterial extraída del cordón umbilical. Por ello, constituye un medio de evaluación antenatal y posnatal, y se encuentra entre los parámetros para diagnosticar asfixia.

No existe un acuerdo respecto a las indicaciones para extraer las muestras del cuero cabelludo, aunque las más aceptadas son: existencia de un patrón dudoso que sugiera hipoxia fetal, patrón plano sostenido sin cambios periódicos y presencia de desaceleraciones tardías.

Para efectuar este procedimiento, el operador requiere habilidades, puesto que pueden existir dificultades anatómicas, además de dolor en la madre, trauma y sangrado del cuero cabelludo. Una sola muestra no es suficiente para tomar decisiones, por lo que es importante repetir la prueba:

- PH mayor de 7,25: Repetir si persiste la alteración de la frecuencia cardíaca fetal.
- PH de 7,21 a 7,24: Repetir en 30 minutos y considerar la realización del parto si desciende rápidamente.
- PH menor de 7,20: Indicar parto.

El pH en la sangre arterial del cordón umbilical es otra modalidad que se realiza después del nacimiento, para definir acidemia:

- PH menor de 7,20: Ha sido considerado muy alto.
- PH de 7,1 a 7,19: Notificado en embarazos normales sin complicaciones.
- PH menor de 7,0: Se corresponde con acidemia importante.

Estas cifras constituyen una medida más objetiva sobre el estado ácido-básico del recién nacido que los valores de la puntuación de Apgar. Inmediatamente después del parto se debe pinzar rápidamente un segmento del cordón de 10 a 20 cm, pues cualquier retraso de 20 a 30 segundos, puede alterar las concentraciones de PCO₂ y el pH. Por otra parte, el cordón deberá conservarse durante 5 minutos y si a partir de este tiempo el recién nacido está vigoroso, se deshecha; por el contrario, si presenta alteraciones, se le efectúa la gasometría.

El cordón se mantiene estable durante 60 minutos, en los que se pueden determinar el pH y los gases; de igual manera, es útil si se conserva en jeringuilla heparinizada en un mismo tiempo.

De forma tradicional, la acidemia fetal se relacionó con un pH del cordón umbilical menor de 7,20; sin embargo, la mayoría de los neonatos nacían sanos y con puntajes de Apgar normales, por lo que se sugirió, posteriormente, utilizar valores a 2 desviaciones estándares en relación con los valores promedio de 7,1 a 7,18, pero la mayoría de los

recién nacidos nacían con Apgar normal en este nivel, de modo que se demostró que el pH menor de 7,0 es el nivel apropiado para indicar una acidemia significativa, lo cual determinó un patrón metabólico que representa un componente importante en la definición de asfixia.

- Depresión^{10,13,14}

Dicho término ha sido utilizado como indicador de evaluación del estado del recién nacido después del parto y aunque ha quedado incluido entre los parámetros para definir la asfixia, no se corresponde con esta por sí solo. En las últimas décadas ha existido una tendencia a querer exigir que el test de Apgar ofrezca más posibilidades para dar un pronóstico; por tanto, es necesario conocer cuáles sus implicaciones.

En 1949 se realizó el diseño de esta prueba para evaluar al recién nacido y, en 1952, la propuesta de Virginia Apgar trascendió a su época. Es un examen rápido y seguro que se realiza al recién nacido después del parto: al primer minuto determina cómo toleró el proceso del nacimiento y al quinto minuto representa la adaptación del recién nacido al ambiente; no obstante, no es un factor predictor del desarrollo neurológico.

Esta evaluación se relaciona con traumas, fármacos, sepsis, malformaciones, infecciones y asfixia. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en el recién nacido pretérmino también puede afectarse debido a la inadaptabilidad al ambiente, lo cual es propio de la inmadurez.

Se han realizado algunos estudios, en los cuales se han combinado el puntaje de Apgar con el pH para mejorar la validación de los resultados, pero la asociación no aumentó la predicción.

Por otra parte, en 1983, un grupo de médicos pediatras estimó el riesgo de parálisis cerebral y retraso mental en recién nacidos con índice de Apgar de 0-3 puntos al quinto minuto, pero los resultados llevaron a descartar tal correspondencia y la estimación fue 10 veces mayor que el riesgo real.

Igualmente, el Proyecto Perinatal Colaborativo puso en evidencia que solo en los recién nacidos con índice de Apgar de 0-3 al minuto 20, se predice parálisis cerebral. Al ser evaluada la misma condición a los minutos 1 y 5, no se correlacionó con parálisis cerebral; asimismo, de los neonatos que presentaron ese índice al minuto 5 y por encima de 3 al minuto 10, solo 1 % padeció parálisis cerebral.

Los intentos de combinar el índice de Apgar bajo y el pH han demostrado que su valor predictivo positivo (VPP) es de 19 y 8 %, respectivamente; por tanto, unidos significaron solo un VPP de 27 %. Es evidente que la intensidad de la lesión hipóxica causante de daño cerebral está muy cercana al de la lesión hipóxica letal y que, además, solo 10 % de las parálisis cerebrales están relacionadas con la asfixia perinatal.

- La puntuación de Apgar al primer y quinto minutos no tiene valor predictivo por sí sola.
- La mayoría de los niños con parálisis cerebral tiene puntuación de Apgar normal.
- El índice de Apgar menor de 3 al minuto 20, se asocia a 57 % de mortalidad y 59 % de parálisis cerebral.

- Asfixia^{12,14,16,18,19}

Etimológicamente significa falta de respiración o aire, y clínicamente es un síndrome dado por la supresión o grave disminución del intercambio gaseoso en la placenta o los pulmones, lo que produce hipoxia, hipercapnia y acidosis; de este concepto se infiere que puede estar incluido un componente prenatal o posnatal.

Adicionalmente, en la reunión del Comité de Medicina Materno Fetal y el Comité del Feto y el Recién Nacido, del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología y la Academia Americana de Pediatría, respectivamente, se establecieron los criterios para definir asfixia:

1. Acidemia metabólica o mixta significativa, con pH menor de 7,0 en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical.
2. Puntuación de Apgar persistentemente baja (0-3) por más de 5 minutos.
3. Anormalidades neurológicas clínicas en el periodo neonatal inmediato que incluye: convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxica isquémica.
4. Disfunción múltiple de órganos en el periodo neonatal inmediato.
5. Bases por debajo de 16 mmol/L.

Con referencia a lo anterior, la Academia Americana de Pediatría es bastante estricta y exige que se cumplan todos los criterios para efectuar el diagnóstico; sin embargo, ello genera problemas prácticos por la falta de disponibilidad de exámenes de los gases del cordón.

Sin embargo, el término asfixia ha resultado polémico en cuanto a la evaluación de las manifestaciones, de manera tal que la Federación Mundial de Neurología realizó una estrategia de choque para prevenir la parálisis cerebral y otros desórdenes neurológicos, a fin de rebatir los términos asfixia al nacer o asfixia perinatal y encefalopatía hipóxica isquémica -- que será referido posteriormente -- y señalar que eran inapropiados, por lo que se debía buscar alguna evidencia específica del origen de la asfixia. De hecho, el objetivo de esa recomendación fue estimular un diagnóstico exacto, pues la evidencia específica de asfixia puede ser proporcionada mediante una valoración ácido-básica y de gas sanguíneo; cuando se puede lograr esto, también es importante una determinación exacta del tiempo de la lesión (si es posible).

Finalmente, la Federación declaró que el término asfixia perinatal o al nacer no debe ser empleado, y afirmó que la asfixia fetal es el efecto del deterioro en el intercambio de gases sanguíneos antes del nacimiento, lo cual debe ser diferenciado de la asfixia del recién nacido, resultante básicamente de complicaciones cardiorrespiratorias después del nacimiento. Una asfixia aguda que determina la falta de oxígeno en los tejidos, con acumulación de ácidos fijos, se asocia a una acidosis metabólica significativa.

La comunidad médica ha seguido utilizando el término asfixia perinatal, no obstante. Los términos son prácticos u operacionales, según el criterio del autor de este artículo, quien además coincide en que el vocablo asfixia perinatal está vinculado al período antenatal o posnatal, de lo contrario, estaría relacionado casi de manera absoluta al componente antenatal, lo cual le resta precisión y, por tanto, una baja correlación de causalidad, al sobrecargar ese indicador al trabajo obstétrico. Por otro lado, la asfixia posnatal está presente en un número elevado de recién nacidos, por lo cual es importante la mejoría de los medios diagnósticos de valoración antenatal y posnatal, así como un cambio de la mentalidad de los obstetras y neonatólogos al evaluar la asfixia.

Encefalopatía hipóxica isquémica²⁰⁻²⁵

Puede definirse como un estado anatomofuncional anormal del sistema nervioso central que se produce en el recién nacido asfíctico durante la primera semana de vida, y cuyos signos neurológicos aparecen en las primeras 24 horas después del parto, con decrecimiento de su frecuencia entre el segundo y tercer día. Es la consecuencia neurológica de un cuadro hipóxico-isquémico.

Las manifestaciones clínicas varían desde una afectación leve a una grave, de modo que es recomendable utilizar la clasificación de Sarnat para mostrar la gravedad de la alteración neurológica.

Durante mucho tiempo las interpretaciones médicas en relación con la encefalopatía cerebral del recién nacido se relacionaron con fenómenos de tipo hipóxico-isquémico, pero los estudios y las observaciones más recientes han demostrado la presencia de otras causas que se relacionan con esta entidad clínica. La correspondencia, por tanto, entre encefalopatía hipóxica isquémica y parálisis cerebral había sido considerada casi lineal.

Algunas observaciones han determinado que las encefalopatías pudiesen tener otros orígenes; sin embargo, en su relación con la asfixia presenta un cuadro clínico neonatal caracterizado por alteración neurológica en las primeras horas de vida, que evoluciona con convulsiones y daño multiorgánico. Esta condición propia del recién nacido a término o cerca del término fue denominada durante muchos años como encefalopatía hipóxica isquémica; tal concepto mostraba, de forma casi invariable, un fenómeno asfíctico vinculado al parto. Recientemente se ha podido determinar que solo 6-20 % está relacionado con un episodio hipóxico, de modo que se le atribuyen otras causas, como las infecciones intrauterinas, los traumas, las alteraciones metabólicas, los trastornos de la coagulación, el hipotiroidismo, los desórdenes genéticos y las enfermedades neuromusculares; de las cuales, 70 % se dan antes del comienzo del trabajo de parto. Por las razones anteriores se prefiere utilizar el término encefalopatía neonatal, a fin de que esta definición pueda abarcar todas las causas y sea identificada cuál es la de cada caso.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología y la Academia Americana de Pediatría publicaron (2003) las condiciones que definen la relación entre parálisis cerebral y proceso hipóxico-isquémico, a saber:

- Acidosis metabólica significativa, con pH menor de 7,0 en sangre arterial del cordón umbilical
- Inicio temprano de las manifestaciones de encefalopatía neonatal moderada o grave en fetos generalmente mayores de 34 semanas
- Parálisis cerebral cuadripléjica espástica o disquinética
- Exclusión de otras causas

Parálisis cerebral²⁶⁻²⁹

Es un término utilizado para describir diferentes síndromes de discapacidad física. La parálisis cerebral aparece en los primeros años de vida y no es progresiva; asimismo, los niños afectados presentan un control anormal del movimiento y la postura, como consecuencia de una alteración del desarrollo cerebral.

Se señala que existe un prejuicio muy afianzado en la sociedad, que equivocadamente relaciona el daño neurológico con los acontecimientos del parto. Esta situación es perjudicial para todos los que practican esta disciplina y merece ser esclarecida desde

ámbitos científicos de relevancia, que otorguen la credibilidad necesaria para producir un cambio conceptual.

De igual forma, se afirma que existen 2 conceptos erróneos muy comunes: la asfixia intraparto como la causa más importante de parálisis cerebral en niños, y el cuidado perinatal como prevención de esta asfixia y, por lo tanto, de la parálisis cerebral como su consecuencia.

Dicho trastorno afecta de 2 a 2,5 por cada 1 000 nacidos vivos anualmente. Teniendo en cuenta su importancia, en muchos países desarrollados se han introducido cambios en los cuidados obstétricos y neonatales que han disminuido las tasas de morbilidad y mortalidad neonatales en los últimos años.

En este mismo período, la cantidad de casos de parálisis cerebral se ha mantenido estable. Es más, en algunos países ha ocurrido un incremento relacionado con una mayor supervivencia de recién nacidos de alto riesgo, especialmente aquellos de muy bajo peso (menor de 1 500 gramos).

Tal como se ha visto, el cerebro puede ser lesionado por múltiples afecciones durante el desarrollo fetal-neonatal, pero la capacidad de identificarlas y determinar el momento en que se producirán es limitada. Si bien la lesión cerebral puede haberse originado antes del nacimiento, la parálisis cerebral no se diagnostica hasta meses o años después de ocurrido el episodio. En muchos neonatos con parálisis cerebral que habían presentado signos sugestivos de asfixia intraparto, se demostró que, en realidad, estas manifestaciones eran las primeras evidencias de un problema antenatal y no la causa de este.

Por otra parte, en las investigaciones actuales sobre las causas de parálisis cerebral, se sugiere que en un gran porcentaje de los niños afectados por la entidad clínica, provenientes de un embarazo a término, el problema tuvo su origen antes del parto.

Igualmente, en Australia solo 8 % de los casos de parálisis cerebral están asociados con problemas intraparto, que en su mayoría no podían prevenirse; por tanto, esta afección nunca debe considerarse como sinónimo de un trabajo obstétrico inadecuado.

Las causas de parálisis cerebral antes del parto no son totalmente conocidas, pero se distinguen algunas, tales como: problemas genéticos, infertilidad previa y sus tratamientos, infecciones intrauterinas como rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis y otras; malformaciones cerebrales, especialmente anomalías de la migración neuronal en el segundo trimestre; lesiones placentarias; exposición a sustancias químicas; enfermedad del tiroides y deficiencia de iodo endémico; así como accidente cerebrovascular intraútero, por citar algunas.

Numerosos estudios efectuados en diferentes países desarrollados han documentado la imposibilidad de que un correcto cuidado anteparto e intraparto pueda disminuir la cifra de recién nacidos con parálisis cerebral. En la mayoría de los casos, una mayor intensidad en el cuidado obstétrico intraparto no la hubiera prevenido.

Se ha demostrado que pese a las mejoras en la calidad de atención en los cuidados perinatales y al aumento en el porcentaje de cesáreas, las tasas de parálisis cerebral han permanecido estables en los últimos 40 años.

Aunque esta afección ha ido aumentando desde la década de los 70, la supervivencia de los recién nacidos con peso menor de 1 500 gramos se ha duplicado debido a los mejores cuidados obstétricos y neonatales. Coincidentemente la tasa de parálisis cerebral se ha incrementado de 10 a 90 por cada 1 000 nacidos; al no disminuir el número de los neonatos de este grupo ponderal, dichas tasas también aumentan.

Por ello, las interpretaciones más recientes de algunos estudiosos del tema, muestran que las parálisis cerebrales relacionadas con hipoxia se presentan con una frecuencia muy por debajo de las observadas en décadas pasadas.

Estado fetal no tranquilizador versus riesgo de pérdida del bienestar fetal^{4,5,30-40}

Diferentes sociedades científicas han censurando el término sufrimiento fetal al alegar que es inapropiado y debe abandonarse, pues de forma general evidencia un daño que muchas veces no está presente, además aseveran que es poco preciso y con un bajo valor predictivo positivo.

De hecho, muchos autores anglosajones han propuesto sustituir el término sufrimiento fetal por el de "*non reassuring fetal status*", cuya traducción al castellano se correspondería con "estado fetal no tranquilizador", pero esta definición está basada en el diagnóstico cardiotocográfico empleado para el control del bienestar fetal anteparto e intraparto.

Por el contrario, la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología está en desacuerdo con el término anglosajón y propone emplear el de riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF), que ha considerado más adecuado; también afirma que el riesgo es lo valorado por medio de diferentes pruebas para identificar el bienestar fetal, y que el concepto de riesgo de daño hipóxico se refiere a las dudas de la pérdida de la homeostasis fetal. En adición, asegura que la intervención se valorará clínicamente y por medio de las pruebas que determinan el bienestar fetal, cuando este no se puede asegurar.

- Comentarios sobre el dilema

En Cuba, al igual que en muchas latitudes, el término estado fetal no tranquilizador es ya un hecho, que a juicio de innumerables especialistas del tema ha dado libertades que llevan a un intervencionismo exagerado y no evidencia, hasta el momento, beneficio alguno. No cabe duda que el término sufrimiento fetal carecía de correspondencia con el estado al nacer en un número importante de neonatos, por lo cual el autor de este trabajo se planteó a sí mismo las siguientes interrogantes:

- ¿Cuál era el objetivo del diagnóstico y la intervención temprana en el sufrimiento fetal?
- ¿Qué objetivo tenía la reanimación intraútero después del diagnóstico? (Es obvio que siempre pretendió obtener un recién nacido en buen estado al nacer).
- ¿Cuál es el problema en utilizar un término de poca correspondencia con el resultado al nacer, si la mayoría nació con vigor?
- ¿Cuál es la ventaja de emplear el término estado fetal no tranquilizador, cuando tenga que justificar un resultado perinatal adverso?
- ¿Cuál es el valor predictivo de la monitorización para definir por sí solo la vía del parto con el diagnóstico de estado fetal no tranquilizador?

En este dilema, desde el punto de vista del autor, todas las respuestas serían importantes, pero las primeras pueden quedar a la reflexión del lector y la última debería ser abordada desde una perspectiva eminentemente técnica.

Sin lugar a dudas, la interpretación de la monitorización siempre ha constituido un elemento controvertido, por lo que se plantea que dicha tecnología ha contribuido al incremento del indicador cesárea. Edigton señala que generalmente su influencia en este indicador se debe a que se realiza en una población de riesgo; otros consideran que los problemas de esta monitorización pueden estar relacionados con su interpretación.

- Criterios de interpretación de la cardiotocografía anteparto
 - Amankwah: Define el periodo reactivo cuando existe alguna aceleración de 10 latidos cardíacos por minuto, con duración de 10 segundos en un periodo de una hora.
 - Gibbs: Cuando hay 5 aceleraciones de 15 latidos por minutos o más, de 15 segundos de permanencia, acompañados de movimientos fetales durante 20 minutos.
 - Paul: Precisa 5 aceleraciones de 15 latidos por minutos en cualquiera de los periodos de 20 a 40 minutos.
 - Nuchimson: Pide 4 aceleraciones de 15 a 20 latidos por minutos y de 20 segundos en un periodo de 20 a 40 minutos.
 - Menderhahn: Considera adecuada una simple aceleración de 10 latidos por minutos en respuesta a un movimiento fetal.
 - Botella: Dos aceleraciones de 15 latidos por minutos y de 15 segundos en un periodo de 10 minutos.
- Criterios de interpretaciones de la cardiotocografía intraparto
 - Amankwah: Cada contracción seguida de un DIP hipóxico (100 %).
 - Schulman: Exige 30 % de DIP hipóxico en correspondencia con el patrón contráctil.
 - Huddelston y Freeman: De 40 a 50 % de DIP hipóxico en relación con el patrón contráctil.
 - Schifrin: Técnica de las ventanas de 10 minutos, si en este periodo no aparece DIP hipóxico ante un patrón contráctil da la prueba como negativa.

Por su parte, Peck señala que 2 individuos especializados solo coinciden en 50 % en la interpretación de los resultados. Para ilustrar esto:

- Kohn (EEUU): Índice de cesárea sin monitorización de 3,4 % y con esta de 12,5 %
- Bead (Inglaterra): Índice de cesárea sin monitorización de 9 % y con esta de 5,8 %

La cardiotocografía anteparto ha sido una prueba considerada fidedigna para asegurar la presencia de bienestar fetal ante un resultado normal, con confiabilidad de una semana y falsos negativos en la notificación inicial de 1 %. Otros trabajos más recientes lo elevan de 3 a 5 %; sin embargo, una gran limitación de la prueba está relacionada con el elevado índice de falsos positivos condicionados por:

- Períodos de sueño
- Ayuno materno
- Fármacos
- Hipotensión supina (síndrome descrito por Mengert)
- Bloqueo cardíaco

Estos elementos muestran que la prueba tiene fuertes limitaciones en el reconocimiento de los fetos con verdadera afectación, lo cual se atribuye a un rango para falsos positivos de 57 a 75 %.

Ahora bien, con la introducción del término estado fetal no tranquilizador se ha demostrado una mayor flexibilidad de los médicos al interpretar la monitorización y así

tomar decisiones. Al respecto, durante un tiempo se informaba como reactivo y no reactivo, pero posteriormente dicha interpretación se fue perfeccionando y comenzaron a informarse como normal, sospechoso y patológico. Por aquel entonces se exigía evaluar la condición anterior, basándose en la interpretación de cada uno de sus componentes, para al final definir el aspecto general de la curva e integrar la interpretación de la monitorización a la condición de cada paciente, a fin de establecer una conducta. Delimitación de los componentes:

1. Frecuencia cardíaca fetal basal
2. Períodos (aceleraciones y desaceleraciones)
3. Variabilidad de la línea de base
4. Aspecto general de la curva

Una de las cuestiones fundamentales en la interpretación de la cardiotocografía consiste en buscar el uso de una terminología estándar, así como la interpretación de, al menos, más de un experto para lograr una mejor precisión.

Se ha observado en la práctica, que el nuevo término ha generado una libertad de los médicos en acudir a la cesárea cuando se altera alguno de los componentes ya señalados, lo que ha propiciado el aumento de este indicador.

En un estudio reciente, la ACOG refirió que al mostrar 50 trazados de CTG a 50 médicos diferentes, solo 22 % coincidió. Dos meses después se mostraron los mismos trazados a los mismos médicos y solo 1 de cada 5 concordó con el resultado anterior; también señaló 99 % de falsos positivos.

Desafortunadamente, el ahora popular término estado fetal no tranquilizador es todavía menos específico y la verdad es que el cambio de nomenclatura no ha logrado un beneficio demostrable en la comunicación o en la protección legal de los especialistas.

Actualmente es más amplia la diversidad de enfoques y el rango interobservador en la interpretación de la cardiotocografía, la cual ha mostrado que no es muy útil en el estudio del corazón fetal, según consideran algunos especialistas, pero sí es vital para el corazón de los obstetras.

El término sufrimiento fetal ha sido censurado por la falta de correlación entre el daño presumible y el estado del recién nacido; sin embargo, el test de Apgar al minuto 5, no solo representa la adaptación del recién nacido al ambiente, sino que también evalúa cuán eficiente ha sido la reanimación. Se puede plantear entonces que el diagnóstico temprano de sufrimiento fetal y la reanimación intraútero adecuada pueden corresponderse con un buen resultado al nacer y ser también una medida de la eficiencia del procedimiento empleado.

CONCLUSIONES

El término estado fetal no tranquilizador, basado solo en las interpretaciones de la cardiotocografía, no ha demostrado poseer mayor exactitud si se considera el elevado número de falsos positivos obtenidos con esta prueba, la cual solo ha incrementado el indicador cesárea y no ha reducido las demandas médico-legales; sin embargo, la expresión riesgo de pérdida del bienestar fetal es más completo porque incluye métodos clínicos e integra los diferentes medios diagnósticos. A pesar de las consideraciones

expuestas, ningún término ha resuelto el dilema de la correspondencia esperada entre la evaluación antenatal del feto y el estado al nacer.

Por último, al autor le quedó claro que ningún término será lo suficientemente exacto, mientras no surjan medios diagnósticos que aseguren una mayor precisión, pues no existe una prueba que determine con exactitud las verdaderas reservas del feto intraútero.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Evaluación intraparto. En: Williams obstetrics. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010. p. 284-311.
2. Parada C, Martínez Perez-Mendaña FJ, Mercí LT. Vigilancia fetal intraparto. En: Fundamentos de Obstetricia. Madrid: SEGO; 2007. p. 897-905.
3. Berkowitz KM, Nageotte MP. Fetal monitoring and testing. En: Manual of Obstetrics. 7 ed. Philadelphia: Lippincott; 2007. p. 578-92.
4. García-Alix Pérez A. Estado fetal no tranquilizador, asfixia perinatal y encefalopatía neonatal. Editorial. An Pediatr 2005; 63(1): 1-4.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Washington DC: ACOG; 2009. p. 192-202. (ACOG practice bulletin; no. 106)
6. Leung TY, Fok WY, Chan LW, Law LW, Lau TK. Prediction of intrapartum Cesarean delivery for non-reassuring fetal status after a successful external cephalic version by a low pre-version pulsatility index of the fetal middle cerebral artery. Ultrasound Obstet Gynecol. 2006; 27(4): 416-9.
7. Farley D, Dudley D. Valoración fetal durante el embarazo. Pediatr Clin N Am. 2009; 56: 489-504.
8. Nápoles Méndez D, Piloto Padrón M. Consideraciones actuales sobre la operación cesárea. MEDISAN. 2012 [citado 18 Ene 2013]; 16(10). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol_16_10_12/san131012.htm
9. Cullen Benítez PJ, Salgado Ruiz E. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxica-isquémica en el neonato. Rev Mexicana Pediatr. 2009; 76(4): 174-80.
10. Valdés RE. Rol de la monitorización electrónica fetal intraparto en el diagnóstico de sufrimiento fetal agudo. Rev Chil Obstet Ginecol. 2003; 68(5): 411-19.
11. Ticona Rendon M, Huanco Apaza D. Factores de riesgo de la mortalidad perinatal en hospitales del Ministerio de Salud del Perú. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2011; 37(3): 431-43.
12. Murguía de Sierra MT, Lozano R, Santos JI. Mortalidad perinatal por asfixia en México: problema prioritario de salud pública por resolver. Bol Med Hosp Infant Mex. 2005 [citado 18 Ene 2013]; 62(5). Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462005000500012&script=sci_arttext

13. León Pérez A, Ysidron Iglesias E. Factores relacionados con el apgar bajo al nacer. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2010; 36(1): 25-35.
14. Xiquitá Argueta TN, Hernández Marroquin DC, Escobar Romero CH, Oliva Batres MA. Factores de riesgo perinatal y neonatal para el desarrollo de asfixia perinatal. Ciudad de Guatemala: Universidad de San Carlos; 2009.
15. Ramanah R, Martin A, Clement MC, Maillet R, Riethmuller D. Fetal Scalp Lactate Microsampling for Non-Reassuring Fetal Status during Labor: A Prospective Observational Study. *Fetal Diagn Ther*. 2010; 27(1): 14-9.
16. Rathore AM, Ramji S, Bijayalakshmi Ch, Saini S, Manaktala U, Batra S. Fetal scalp stimulation test: An adjunct to intermittent auscultation in non-reassuring fetal status during labor. *J Obstet Gynaecol*. 2011; 37(7): 819-24.
17. Fernández AI, Martínez MI. Pulsioximetría fetal. Nuevo método de control fetal intraparto. Estudio comparativo con técnicas invasivas acerca del bienestar fetal. *Anales Sis San Navarra*. 2004; 27(2): 179-90.
18. East CE, Chan FY, Colditz PB, Begg LM. Oximetría de pulso fetal para la evaluación del feto durante el trabajo de parto. *The Cochrane Library*. 2008 [citado 20 Ene 2013]; 4. Disponible en: <http://summaries.cochrane.org/es/CD004075/oximetria-de-pulso-fetal-para-la-evaluacion-del-feto-durante-el-trabajo-de-parto>
19. East CE, Leader LR, Sheehan P, Henshall NE, Colditz PB. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace. *The Cochrane Library*. 2010 [citado 20 Ene 2013]; 3. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006174.pub2/abstract>
20. Robaina Castellanos G, Riesgo Rodriguez S, Robaina Castellanos R. Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2006 [citado 20 Ene 2013]; 32(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol32_2_06/gin03206.htm
21. Delfino A, Weinberger M, Delucchi G, Campo S del, Bargueño M. Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. *Arch Pediatr Urug*. 2010; 81(2): 123-6.
22. De Almeida Cunha A, De Souza Fernandes D, Frade de Melo P, Hottum Guedes M. Factors associated with perinatal asphyxia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2004; 26(10): 799-805.
23. Ruiz CW, Herranz A, Martín A. Asfixia perinatal y reanimación del recién nacido. En: *Fundamentos de Obstetricia*. Madrid: SEGO; 2007. p: 907-16.
24. Guerrero Casillas MA, Romero Gutiérrez G, Molina Rodríguez R, Guzmán Mena G. Correlación entre la flujometría Doppler de la arteria cerebral media/umbilical y la prueba sin estrés como métodos de vigilancia fetal antes del parto. *Ginecol Obstet Mex*. 2007; 75: 193-9.

25. Murata S, Nakata M, Sumie M, Sugino N. The Doppler cerebroplacental ratio predicts non-reassuring fetal status in intrauterine growth restricted fetuses at term. *J Obstet Gynaecol.* 2011; 37(10): 1433-7.
26. Asociación Argentina de Perinatología. Consenso argentino sobre parálisis cerebral. Rol del cuidado perinatal. *Arch Argentino Pediatr.* 2000; 98(4): 253.
27. Robaina Castellanos GR. Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. *Rev Cubana Pediatr.* 2010 [citado 20 Ene 2013]; 82(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol_82_02_10/ped08210.htm
28. Robaina Castellanos GR. Factores antenatales de riesgo de parálisis cerebral. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2010; 36(2): 173-87.
29. García Alix A, García Hernández JA, Blanco Bravo D, Quero Jiménez J, Esqué Ruiz MT, Figueras Aloy J. Asfixia perinatal y parálisis cerebral. *An Esp Pediatr.* 2000; 53: 40-42.
30. Kuhnert M, Schmidt S. Intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns: A randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 191: 1989-95.
31. Georgieva A, Payne S, Moulden M, Redman CW. Computerized intrapartum electronic fetal monitoring: analysis of decision to deliver or fetal distress. *Eng Med Biol Soc.* 2011: 5888-95.
32. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008; 112: 661-6.
33. Nava Uribe E, Zúñiga Lara D. Electrocardiotocografía intraparto. *Acta Med.* 2009 [citado 20 Ene 2013]; 7(1). Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=20200&IDPUBLICACION=2032&IDREVISTA=32>
34. Briozzo L, Martínez A, Nozar M, Fiol V, Pons J, Alonso J. Tocolysis and delayed delivery versus emergency delivery in cases of non-reassuring fetal status during labor. *J Obstet Gynaecol Res.* 2007; 33(3): 266-73.
35. East CE, Smyth RMD, Leader LR, Henshall NE, Colditz PB, Tan KH. Vibroacoustic stimulation for fetal assessment in labour in the presence of a nonreassuring fetal heart rate trace. *The Cochrane Library.* 2005 [citado 18 Ene 2013]; 2. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/MED/15846725>
36. Núñez VF, Carvajal CJ. Efectividad de la hiperoxigenación materna y tocolisis aguda en monitoreo electrónico fetal intraparto alterado. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2009; 74(4): 247-52.
37. Manzanares S, Sánchez Gila MM, Pineda A, Moh García D, Durán MD, Moreno E. Resucitación fetal intrauterina. *Clin Invest Gin Obstet.* 2012 [citado 24 Ene 2013]; 30(20). Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0210-573X%2812%2900029-9.pdf>

38. Pullen KM, Riley ET, Waller SA, Taylor L, Caughey AB, Druzin ML, et al. Comparación randomizada de terbutalina intravenosa versus nitroglicerina para resucitación fetal aguda intraparto (1). Rev Chil Obstet Ginecol. 2007; 72(6): 420-2.
39. Mesa Riquelme L. Certezas e incertidumbres de la asfixia perinatal. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1995 [citado 24 Ene 2013]; 21(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X1995000100011
40. Larraz Soravilla JJ, García Adánez JM, Díez Ruiz L, Fernández Calleja M, Paredes Goenaga J. La aplicación de la medicina basada en la evidencia reduce la tasa de cesáreas. Prog Obstet Ginecol. 2009; 52(8): 427-36.

Recibido: 21 de enero de 2013.

Aprobado: 21 de enero de 2013.

Danilo Nápoles Méndez. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: danilon@medired.scu.sld.cu