PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

"CONDUCCIÓN DE LA LABOR DE PARTO CON OXITOCINA Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE APGAR EN RECIÉN NACIDOS VIVOS A TÉRMINO, NACIDOS POR PARTO CEFALOVAGINAL SIN PATOLOGÍA PREVIA CONOCIDA, MATERNA O FETAL, EN EL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO "ISIDRO AYORA" EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE OCTUBRE-NOVIEMBRE DEL 2010."

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

VILLEGAS KASTNER MARÍA ISABEL
YEROVI LEÓN ESTEFANIA TERESA

Director: Dr. Gustavo Molina [1]
Director Metodológico: Dra. Maria Fernanda Rivadeneira [2]

Quito, 2011

[1] Médico Gineco-Obstetra del Hospital Gineco - Obstétrico "Isidro Ayora" y Docente de la Facultad Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Sede Quito.
[2] Docente de la Facultad Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Sede Quito

DEDICATORIA

"Vive de modo tal que, cuando tus hijos piensen
en la justicia y en la integridad, piensen en ti. "
J. Brown.

A nuestras madres, Isabel y Teresa
Por su esfuerzo, dedicación y amor, que nos han dado una carrera para el futuro.

Gracias por su apoyo incondicional y confianza en todos los momentos de nuestra vida

AGRADECIMIENTO

En el camino del aprendizaje, siempre encontramos quien guíe nuestros pasos, por ello agradecemos a:

Dios, por iluminar nuestro camino y haber puesto en él a aquellas personas que han sido nuestro soporte y compañía.

Nuestras familias porque jamás dudaron que lo lograríamos y nos dieron todo el valor y la fuerza en un solo abrazo.

Dr. Gustavo Molina, Director de tesis, por haber confiado y aceptado la dirección de esta investigación. Por ser fuente de conocimientos y modelo de excelencia profesional.

Dra. María Fernanda Rivadeneira por su tiempo, trato personal, paciencia y consejos en la corrección de este trabajo.

Aquellos amigos que hicieron de la travesía por la universidad una de las mejores etapas de nuestra vida. Junto a ustedes el camino estuvo lleno de alegrías y buenos momentos.

ÍNDICE

	Página
Resumen	1
Abstract	3
CAPÍTULO I	5
1. Introducción	6
CAPÍTULO II	15
2. Revisión bibliográfica	16
2.1 El parto normal	16
2.1.1 Regulación de la actividad uterina en el trabajo de parto y parto	16
2.1.2 Fases del trabajo de parto	18
2.1.3 Factores esenciales del trabajo de parto	22
2.1.3.1 Fuerzas	22
2.1.3.1.1 Fisiología de la contracción uterina	22
2.1.3.1.2 Actividad uterina durante el embarazo y parto	24
2.1.3.1.3 Contracción de la prensa abdominal	26
2.1.4 Curso del trabajo de parto normal	27
2.1.4.1 Primer periodo	27
2.1.4.1.1 Fase latente	28
2.1.4.1.2 Fase activa	28
2.1.4.2 Segundo periodo. (Expulsivo)	32
2.1.4.3 Tercer periodo. (Alumbramiento)	33
2.1.5 Mecanismos del trabajo de parto	33
2.1.5.1 Mecanismo del parto en la presentación cefálica	34
2.1.6 Control de la evolución clínica del parto mediante el partograma	37
2.1.6.1 Curvas de alerta	42
2.2 Distocias - trabajo de parto anormal	

2.2.1 Anomalías de las fuerzas de expulsión 43
2.2.1.1 Tipos de disfunción uterina 44
2.2.1.1.1 Alteraciones cuantitativas con triple gradiente conservado 44
2.2.1.1.2 Alteraciones cualitativas 46
2.2.1.2 Trastornos por prolongación o detención del parto 47
2.2.1.2.1 Trastornos de la fase latente 47
2.2.1.2.2 Trastornos de la fase activa 50
2.2.1.2.3 Trastornos del segundo periodo 53
2.2.2 Indicadores obstétricos de riesgo de disfunción uterina 56
2.2.3 Anomalías de causa fetal 58
2.2.3.1 Presentaciones cefálicas deflexionadas 58
2.2.3.1.3 Presentaciones compuestas 60
2.2.3.1.4 Variedad occipito posterior persistente 60
2.2.3.2 Exceso de volumen fetal (macrosomía) 62
2.2.4 Consecuencias materno-fetales de las distocias 64

2.3 Uso de oxitocina en el trabajo de parto 67
2.3.1. Oxitocina 67
2.3.1.1 Antecedentes históricos 67
2.3.1.2 Biosíntesis de la oxitocina 68
2.3.1.3 Acciones fisiológicas de la oxitocina 69
2.3.1.4 Propiedades farmacológicas y mecanismo de acción 70
2.3.1.5 Reacciones adversas medicamentosas 72
2.3.1.6 Vía de administración y preparación 74
2.3.1.7 Protocolos de administración y dosis 76
2.3.2 Inducción y conducción del trabajo de parto 79
2.3.2.1 Maduración cervical 83
2.3.2.1.1 Métodos para maduración cervical 84
2.3.2.1.2 Contraindicaciones de la maduración cervical: 97
2.3.2.2 Inducción del trabajo de parto 98

2.3.2.2.1 Indicaciones 99
2.3.2.2.2 Contraindicaciones 100
2.3.2.2.3 Amniotomía 101
2.3.2.3 Conducción del trabajo de parto con oxitocina 103
2.3.2.3.1 Indicaciones 105
2.3.2.3.2 Contraindicaciones 105
2.3.2.3.3 Riesgos de la conducción 106
2.3.2.3.4 Dosis 106
2.3.2.3.5 Complicaciones 107
2.3.2.4 Protocolo de administración de oxitocina del Ministerio de Salud Pública del Ecuador 109

2.4 Sufrimiento fetal intraparto 113
2.4.1 Definición 113
2.4.2 Fisiopatología 115
2.4.3 Etiología 118
2.4.4 Diagnóstico del sufrimiento fetal agudo 120
2.4.4.1 Meconio 121
2.4.4.2 Frecuencia cardíaca fetal 122
2.4.4.3 Saturación de oxigeno 135
2.4.4.4 Estudio del equilibrio ácido básico 136
2.4.4.5 Apgar 136
2.4.5 Tratamiento del sufrimiento fetal intraparto 136
143

CAPITULO III 147
3. Métodos 148
3.1 Justificación 148
3.2 Problema de investigación y objetivos 151
3.3 Hipótesis 153
3.4 Operacionalización de variables 153

3.5 Muestra 156
3.6 Tipo de estudio 159
3.7 Procedimiento de recolección de información. 159
3.8 Procedimientos de intervención 160
3.9 Procedimientos de diagnóstico 160
3.9 Plan de análisis de datos 161
3.11 Aspectos bioéticos 166

CAPÍTULO IV 168
4. Resultados 169
4.1 Análisis univarial 169
4.2 Análisis multivarial 181

CAPITULO V 186
5. Discusión 187
5.1 Fortalezas y limitaciones 195
5.2 Conclusiones 197
5.3 Recomendaciones 199

Bibliografía 202
Anexos 215

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Duración de las diferentes fases del parto (según Friedman).

Cuadro 2. Duración de las fases del parto - período de dilatación del cuello uterino.

Cuadro 3. Características del trabajo de parto normal, criterios diagnósticos y métodos terapéuticos.

Cuadro 4. Factores de riesgo de Macrosomia.

Cuadro 5. Esquema de oxitocina de dosis alta y baja para estimulación del trabajo de parto

Cuadro 6. Sistema de puntuación Bishop

Cuadro 7. Características de la frecuencia cardiaca fetal del NICHD Research Plannig Group Workshop. (1997)

Cuadro 8. Pautas para la vigilancia intraparto de la frecuencia cardiaca fetal.

Cuadro 9. Escala de Apgar

Cuadro 10. Recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologist para el manejo de las características no alentadoras de la frecuencia cardiaca fetal.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de la población de estudio.

Tabla 2. Características demográficas y obstétricas de las mujeres de acuerdo al grupo de estudio. HGOIA 2010

Tabla 3. Características del uso de oxitocina y de la labor de parto de acuerdo al grupo de estudio. HGOIA 2010

Tabla 4. Características del recién nacido según grupo de estudio. HGOIA 2010

Tabla 5. Complicaciones maternas en el grupo de estudio y control. HGOIA, 2010.

Tabla 6. Complicaciones fetales en el grupo de estudio y control**.** HGOIA, 2010.

Tabla 7. Análisis multivarial del Valor de Apgar al primer minuto. HGOIA, 2010.

Tabla 8. Riesgo relativo de variables asociadas a Apgar bajo en pacientes conducidas con oxitocina. HGOIA 2010.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Cascada del parto. Propuesta para la inducción del trabajo de parto a término.

Figura 2. Triple gradiente descendente.

Figura 3. Curva de dilatación de Friedman.

Figura 4. Secuencia del desarrollo de segmentos y anillos en el útero en pacientes con embarazo a término y en trabajo de parto.

Figura 5. Borramiento y dilatación cervical: primípara frente a multípara.

Figura 6. Mecanismo del parto en la presentación cefálica.

Figura 7. Gráfica que representa el área de la zona de alerta y la elaboración de una nueva curva de alerta cuando se presenta condiciones que cambian el progreso de la misma.

Figura 8. Presentaciones fetales anómalas.

Figura 9. Presentación compuesta.

Figura 10. Conformación bioquímica de la oxitocina

Figura11. A. Representación esquemática de la variabilidad corta. B. Grado de variabilidad de la frecuencia cardiaca basal. 1. Variabilidad indetectable 2. Variabilidad mínima 3. Variabilidad moderada 4. Variabilidad notoria.

Figura 12. Características de una desaceleración temprana.

Figura 13. Características de una desaceleración tardía.

Figura 14. Características de las desaceleraciones variables.

Figura 15. Desaceleraciones prolongadas.

Figura 16. Apgar extendido de la OMS.

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Indicaciones de la conducción en mujeres en labor de parto. HGOIA, 2010.

Gráfico 2. Distribución de las pacientes acorde a otras intervenciones de la labor de parto y grupo de estudio. HGOIA, 2010.

Gráfico 3. Variedad de posición de la presentación cefálica en pacientes estudiadas. HGOIA, 2010.

Grafico 4. Uso de oxitocina entre las pacientes con variedad OIDP y OIIA

Gráfico 5. APGAR al Primer Minuto (Grupo control).

Gráfico 6. APGAR al Primer Minuto (Grupo de estudio).

Gráfico 7. APGAR al Quinto Minuto (Grupo control).

Gráfico 8. APGAR al Quinto Minuto (Grupo de estudio).

RESUMEN

OBJETIVO:

Determinar la asociación existente entre la conducción del trabajo de parto con oxitocina y el puntaje de Apgar en nacidos vivos por parto céfalo vaginal sin patología previa conocida, en comparación con partos no conducidos en el H.G.O.I.A.

MÉTODO:

Se realizó una investigación analítica prospectiva tipo cohorte. Características maternas, datos de la labor y resultados perinatales materno fetales fueron comparados entre grupos. Como medida de asociación se usó diferencia de medias y riesgo relativo, para significancia, χ^2, prueba t, test exacto de Fisher y U de Mann Whitney, según el caso.

RESULTADOS:

Se estudiaron 250 mujeres; 166 constituyeron el grupo control y 84 el grupo de estudio a quienes se les administró oxitocina, de éstas 55 (65,5%) fueron nulíparas.

Debido a la forma de registro del tiempo de labor, coincidencialmente la oxitocina se asoció con una mayor duración del mismo (p=0,000), al igual que del período expulsivo (p=0,0038). Por otro lado el uso de oxitocina se relacionó con un aumento en la necesidad de analgesia (RR= 5,93; IC= 1,97-17,82). No se relacionó significativamente con la tasa de cesáreas (n=13; 13,4%; p=0,143), complicaciones maternas (n=17; 20,2%; p=0,18), complicaciones neonatales (n=5; 5,95%; p=0,396) y requerimiento de cuidados intensivos neonatales (n=4; 4,8%; p=0,824).

Al minuto de vida, en el grupo conducido 7 (4,2%) neonatos tuvieron Apgar < a 7 vs. 5 (6%) en el grupo control (RR= 1,41; IC= 0,461 - 3,146; p=0,544). A los 5 minutos solo un caso presentó un valor <7 entre las que recibieron oxitocina.

No se observó diferencia significativa en la relación del puntaje de Apgar con el uso de oxitocina, incluso en dosis máxima, edad materna, paridad, otras intervenciones durante la labor, antecedentes patológicos de la gestación, características del líquido amniótico, sexo del recién nacido y variedad de posición. Por el contrario se encontró relación significativa con la duración del periodo expulsivo (RR= 8,684; IC= 3,047 - 24,754; p: 0,000) y el peso al nacer (p= 0,00863).

CONCLUSIONES:

No existe asociación significativa entre el uso de oxitocina para la conducción de la labor de parto y el puntaje de Apgar menor a 7 al primero y quinto minuto de vida; aun en aquellas a las que se administra dosis altas. No se observan claramente otros beneficios o peligros derivados del uso de oxitocina en esta investigación.

PALABRAS CLAVES: Apgar, oxitocina, conducción, labor.

ABSTRACT

OBJECTIVE:

To determine whether the use of oxytocin for augmentation increases the risk of low Apgar score in singleton pregnancies at ≥ 37 weeks of gestation with cephalic presentation and spontaneous onset of labor compared to women who were not treated with oxytocin.

METHODS:

This is an analytic prospective type cohort study. Clinical, demographic data and perinatal outcomes in the groups were compared by using mean differences, relative risk, χ^2, Fisher's exact test and U of Mann Whitney when appropriate.

RESULTS:

We studied 250 women; the control group consisted of 166 patients. In 84 women, intravenous oxytocin was used for augmentation of labor (65.5% of nulliparas and 35.5% of multiparas). Due to the way the information about time of labor was collected, significant differences were found between oxytocin and the control group in the length of labor (p=0.000) and the duration of second stage (p=0,0038). It was also found an increase in the rate of analgesia (RR= 5,93; IC= 1,971 - 17,82).

There was not a significant increase in the rate of cesarean section (n= 13; 13,4%; p=0,143), maternal outcomes (n=17; 20,2%; p=0,396), neonatal outcomes (n=5; 5,95%; p=0,396) and need of neonatal intensive care (n=4; 4,8%; p=0,824) in patients given oxytocin as compared to controls.

Seven (4,2%) infants presented low 1 minute Apgar score (≤7) in the study group vs. five (6%) in the control group (RR= 1,411; IC= 0,4610 - 3,146; p=0,544). At five minutes of live, in patients who received oxytocin it was found only one case with a low score.

A significant increase in the rate of low Apgar score was related to duration of second stage of labor (RR=8,684; IC= 3,047 - 24,754; p= 0,000) and infant weight. In contrast, no significant differences were observed between Apgar score and oxytocin use (even using high doses), maternal age, others interventions during labor, pathologies throughout pregnancy, meconium stained amniotic fluid, newborn sex and variety of cephalic presentation.

CONCLUSIONS:

A significant association was not seen between oxytocin use and Apgar score < 7 at 1 and 5 minutes of life. No other clear benefits or harms related to augmentation were observed in this study.

KEYWORDS: Apgar, oxytocin, augmentation, labor

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

El parto es el período más crítico de la gestación y por tal motivo se debe observar su evolución, diagnosticar precozmente si existen anormalidades y tomar decisiones clínicas adecuadas para tratarlas oportunamente. La gravedad de dichas anormalidades, ya sea en la madre o el feto, pueden demandar la necesidad de mejorar el proceso del parto para precautelar el bienestar de la madre y neonato. Es en estos casos, donde no es posible esperar el curso fisiológico del parto, que las intervenciones farmacológicas o mecánicas, es decir procedimientos de inducción o conducción de la labor, se vuelven una opción a considerar. [1]

Según la OMS, una de las principales causas de morbimortalidad materna, se debe al trabajo de parto prolongado o según el concepto establecido por la OMS, al parto obstruido. Esto lleva, en muchos casos, a deshidratación, agotamiento materno, infección, ruptura uterina y otras secuelas. En los niños estos eventos pueden producir asfixia, daño cerebral, infección y muerte. [1]

León en su estudio “Factores relacionados con el Apgar bajo al nacer”, asegura que el mayor tiempo de duración del período expulsivo (más de 2 horas) se vincula con la obtención de un recién nacido con depresión respiratoria y neurológica. [2, 3]

La conducción, es la estimulación del útero durante la labor parto para aumentar la frecuencia, duración y fuerza de las contracciones. Se considera que se ha establecido

un patrón de trabajo de parto adecuado cuando hay tres contracciones en 10 minutos, cada una de más de 40 segundos de duración. [4]

Se debe considerar que en muchos casos, la conducción del trabajo de parto expone a la madre a más molestias y riesgos que una detención prudente, con un parto vaginal o por cesárea subsiguiente, entre ellas: crisis emocional materna, fracaso de la conducción y de los intentos posteriores para desarrollar el trabajo de parto, inercia uterina y parto prolongado, trabajo de parto precipitado y contracciones tetánicas del útero, ocasionando desprendimiento prematuro de la placenta, rotura del útero, y laceración del cuello uterino, infección intrauterina, hemorragia posparto, hipofibrinogenemia, embolización del líquido amniótico, alteraciones cardiovasculares, metabólicas, como hipotensión, disminución del flujo cardiaco y retención hídrica. Se debe considerar también que un parto conducido expone al feto a una labor de parto con hipertonía uterina que puede afectar el flujo placentario y provocar hipoxia, parto violento o a algún traumatismo durante el mismo que pueden ocasionar daño debido a la hipoxia o lesión física. [5]

El término hipoxia significa un déficit de oxígeno que provoca determinadas alteraciones en el organismo, en algunas ocasiones se lo considera sinónimo de asfixia, pero que en realidad no constituyen los mismos procesos. La palabra asfixia es generalmente usada para describir la combinación de hipoxia, hipercapnia, acidosis e isquemia. Esta situación puede ser aguda o crónica. [2]

Hablamos de asfixia perinatal cuando esto ocurre durante el trabajo de parto y el parto. El feto reacciona a la asfixia con un amplio espectro de respuestas fisiológicas, hormonales y celulares. Las alteraciones fisiológicas más importantes son taquicardia inicial y posteriormente bradicardia, incremento inicial de la presión arterial, seguido de un descenso de ésta, redistribución del flujo sanguíneo para preservar el flujo cerebral y depresión de las funciones del sistema nervioso central, entre las que se encuentra la respiración, estos cambios se expresan en el puntaje de Apgar. [(2)] Este puntaje fue establecido por la Dra. Virginia Apgar, que como Anestesióloga vio la necesidad de establecer un sistema de puntuación rápido y fácil que tuviera por objetivo, determinar la condición física del neonato y su respuesta a los posibles efectos de la anestesia a la que era sometida la madre; es así como en 1952 creó una escala numérica basada en cinco parámetros: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color del recién nacido, los cuales permitirían determinar el estado vital del neonato inmediato al parto, valorando los parámetros mencionados al primer y quinto minuto de vida. De manera directa la puntuación obtenida permitiría también decidir una intervención precoz para el restablecimiento de la respiración [(6)].

La puntuación de Apgar al ser de fácil aplicación, se ha convertido a nivel mundial en una escala estándar de valoración para todo neonato independientemente si su nacimiento fue por vía vaginal o quirúrgica.

El sistema de puntuación de Apgar permite valorar la gravedad de la depresión respiratoria y neurológica en el momento del nacimiento. Todo recién nacido debería valorarse exactamente al minuto y a los 5 minutos después del nacimiento y registrar

ambas puntuaciones. Las puntuaciones bajas, sobre todo a los 5 minutos predicen con mayor probabilidad una lesión neurológica residual o la muerte. [7,2]

El Proyecto Perinatal Nacional Colaborativo de Colombia confirmó que el valor de las puntuaciones bajas de Apgar menor de 3 a los 10, 15 y 20 minutos de vida se relaciona con índices de mortalidad de 18%, 48% y 59%, respectivamente y la probabilidad que se produzcan secuelas neurológicas se aumenta entre 2 y 5 veces, cuando se presentan además convulsiones neonatales. [8]

Entre los factores que pueden modificar la puntuación de Apgar se encuentran: edad materna, paridad, duración del trabajo de parto y del período expulsivo (9 horas en nulípara, con un límite superior de 18.5 horas; 6 horas en multíparas con un máximo de 13.5 horas),[4] el modo de comienzo y terminación del parto, el uso de oxitocina, los antecedentes obstétricos desfavorables, las patologías crónicas asociadas al embarazo, el meconio en el líquido amniótico, la edad gestacional al parto y el peso del recién nacido, etc. [2].

Una puntuación baja de Apgar puede estar causada tanto por asfixia perinatal de causa respiratoria como por depresión neurológica. Por lo tanto, una puntuación baja no es, por sí misma, indicativa de asfixia. Un pH en sangre del cordón umbilical menor que 7,20 es una medida más directa de la asfixia perinatal [2] y la cardiotocografía que es el método más usado para diagnosticar hipoxia fetal. [9]

Para varios autores el Apgar bajo al nacimiento no demuestra ser un indicador pronóstico adecuado para identificar niños con riesgo de trastornos del desarrollo neurológico. En su opinión, el Apgar bajo indica más bien la necesidad de reanimación adecuada y eventualmente la efectividad de los esfuerzos de reanimación. [8]

Si bien no está clara la utilidad del puntaje de Apgar para la predicción de pronóstico neurológico a largo plazo, un propósito para el que no fue ideado, no disminuye el valor de seguir utilizando el puntaje de Apgar en los recién nacidos.

La tradición terapéutica de los médicos, la publicidad de los laboratorios farmacéuticos o las expectativas de los pacientes pueden ser algunos de los factores condicionantes para la selección del uso de medicamento durante el trabajo de parto; [1] es así que en muchos casos se olvida que la mayoría de los fármacos disponibles en la actualidad para la conducción de la labor de parto presentan limitaciones para su uso, debido a su seguridad, efectividad y costo. [10]

En nuestros hospitales, hay limitada información sobre el uso de dichos fármacos, en especial de oxitocina y sus consecuencias, sin embargo es bien conocido el uso rutinario de este fármaco en el H.G.O.I.A y posiblemente en todos los hospitales del país.

Se sabe que la oxitocina ejerce su efecto a nivel celular al regular la concentración intracelular de calcio libre en el miometrio por medio de un mecanismo de la vía del calcio. Tasaka, colaboradores y otros, mostraron incremento, dependiente de la dosis,

de las concentraciones intracelulares de calcio tras la administración de oxitocina en células miometriales humanas en cultivo. [11]

A pesar de conocida la acción fisiológica de la oxitocina, en la actualidad se entiende poco su participación en el inicio del trabajo de parto humano. En el embarazo, algunos investigadores documentan aumento leve de las concentraciones circulantes de oxitocina, en comparación con las encontradas en ausencia de embarazo; [1.8] mas sea que haya o no un incremento neto de la concentración periférica de oxitocina mayor que la cifra en ausencia de embarazo, se ha observado que hay estabilidad manifiesta de esta concentración desde el final del embarazo hasta el inicio del trabajo de parto, alcanzando un valor máximo durante la segunda etapa. Estas concentraciones circulantes maternas de oxitocina durante la primera etapa del parto son congruentes con las que se alcanzan mediante la administración constante por vía intravenosa de oxitocina de 2 a 4mU/minuto. [1].

Con esto se deduce que la administración de éste fármaco deberá siempre realizarse bajo un estricto control para no sobrepasar sus límites de seguridad en la dosificación.

Existen muchos estudios que valoran los métodos para la inducción y conducción del trabajo de parto y sus consecuencias sobre la madre y el feto, sus resultados son muy diversos, siendo prácticamente imposible el calificar el uso de manejo activo del parto como una práctica adecuada o inadecuada. Sin embargo a pesar de no contar con esta información, según trabajos publicados por Oscarsson, el manejo activo de la labor se ha incrementado desde 27.6% en 1995 a 33.2% en el 2002, inclusive en pacientes sin indicación de necesitarla. [12]

Cuando se analiza el uso de la oxitocina vinculada a la hipoxia severa al nacer, se ve que el uso de la misma guarda relación directa con el puntaje de Apgar. Esto coincide con autores como Danforh, Gabbe y William quienes en sus estudios encontraron la misma relación: La inducción y el uso de oxitocina en cualquier momento del trabajo de parto estuvieron directamente relacionadas con el Apgar bajo al nacer. [2]

Olofsson et al. mostraron que la oxitocina causa incremento de la resistencia vascular en arterias uterinas y umbilicales, [10] Satin et al. reportan que altas dosis de oxitocina están directamente relacionadas con hiperestimulación uterina, afectándose por estos dos mecanismos el bienestar fetal. Obviamente el efecto sobre el feto de estas modificaciones en la fisiología materna, varía considerablemente según su condición, es decir si existen comorbilidades y la reserva del suministro de oxigeno no se encuentra reducida por otras causas [12].

Un estudio retrospectivo realizado entre 1997 y 1989 con 11075 pacientes, de las cuales 424 recibieron oxitocina, no encontró diferencia significativa entre el grupo de estudio y control los valores de desprendimiento normoplancentario, muerte fetal intraparto, hemorragia postparto, ruptura uterina, distress fetal, líquido amniótico meconial y score de Apgar. [13]

Un estudio realizado en Suecia en 10 hospitales muestra que el uso de oxitocina para la conducción de la labor de parto ha aumentado con el tiempo. En dicho estudio se administró oxitocina a 47.7% de las nulíparas y a 18.5% de las multíparas. Se encontró además asociación significativa entre el Score de Apgar menor 7 a los 5 minutos, el

uso de oxitocina (OR 2.3; 95% IC 1.8-2.9) y la necesidad de unidad de cuidados intensivos neonatales (OR 1.6; 95% IC 1.5-1.7). [12]

En cuanto a las diferentes dosis que pueden ser administradas Bidgood and Steer observaron un incremento en el riesgo de hiperestimulación en el grupo de dosis elevadas de oxitocina, pero otros estudios que compararon diferentes dosis no encontraron diferencias significativas [3]. Una comparación entre el régimen de 15 minutos y 40 minutos para realizar incrementos de las dosis, demostró que el intervalo más largo entre dosis se asocia con una incidencia menor de hiperestimulación y distress fetal. [12]

Selin-Lota concluye en su investigación que la administración de oxitocina se realizó de una manera no estructurada y que algunas pacientes son tratadas inadecuadamente y otras de manera innecesaria, ya que el 57% de las primíparas y el 83% de la multíparas que recibieron oxitocina no tuvieron diagnóstico de ningún tipo de distocia de la labor de parto. [14, 15]

Jonsson describe como alarmante que en Estados Unidos y Reino Unido se han incrementado las denuncias y los juicios por mala práctica médica en la especialidad de Gineco-obstetricia, de las cuales más del 50% están relacionadas con el uso de oxitocina. [16].

Finalmente, la oxitocina al ser un fármaco usado comúnmente y con efectos adversos prevenibles mediante un uso racional, ha sido recientemente ingresada por el instituto

“Safe Medication Practices” a una lista de medicamentos considerados “con alto potencial de riesgo de daño” (“bearing a heightened risk of harm”), los cuales requieren especiales medidas de seguridad para reducir los riesgos de error. Las actuales recomendaciones para la administración de este fármaco son vagas en cuanto a indicaciones, dosis, tiempo de uso, y monitoreo materno y fetal. Una revisión de información clínica y farmacológica es necesaria para la realización de una guía de práctica clínica basada en evidencia y así reducir el riesgo de daño en las pacientes. Esta guía debería enfocarse en limitar la administración electiva de oxitocina, revisar estrategias en las que se ha demostrado que se debe disminuir su uso, regímenes con dosis bajas y crear definiciones semicuantitativas mas objetivas de labor adecuada o inadecuada. [17]

CAPÍTULO II

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 EL PARTO NORMAL

El parto es el proceso fisiológico de finalización del embarazo, que conduce al producto de la concepción y sus anexos, desde el organismo materno hacia el exterior a través del canal de parto. [4, 18]

El trabajo de parto es la secuencia coordinada y eficaz de contracciones uterinas involuntarias, que dan por resultado borramiento y dilatación del cuello uterino, que aunadas a esfuerzos voluntarios de expulsión, culmina con la salida de los productos de la concepción. [4] En el trabajo de parto normal existe una relación tiempo dependiente entre los cambios bioquímicos del tejido conectivo del cuello, las contracciones uterinas y la dilatación. [19, 20]

2.1.1 REGULACIÓN DE LA ACTIVIDAD UTERINA EN EL PARTO

Los mecanismos fisiológicos implicados en el desencadenamiento del parto y trabajo de parto en los humanos han sido materia de numerosas investigaciones. A pesar de la gran evidencia reunida, teorías e hipótesis postuladas, los mecanismos involucrados, aun no son completamente conocidos.

En algunos mamíferos dichos mecanismos han sido bien descritos, y se considera que son el resultado de cambios endocrinos maternos y fetales llevados a cabo bajo el control del feto. Según los trabajos realizados en 1967 por Liggins en ovejas, la secreción de hormona liberadora de corticotropina (CRH) por el hipotálamo fetal, activa el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, causando un aumento del cortisol, éste atraviesa la placenta y estimula a la 17 α hidroxilasa, C_{17-20} liasa y la esterolsulftasa que lleva a la conversión de progesterona en estradiol y estriol. Adicionalmente el cortisol estimula la actividad de la ciclooxigenasa 2, aumentando la producción de prostaglandina (Pg) E_2, que desencadena modificaciones cervicales, contracciones uterinas e induce la formación de receptores de oxitocina. En cabras y conejos se ha propuesto como mecanismo promotor del inicio de la labor de parto a la disminución de los niveles de progesterona, dada por la lisis del cuerpo lúteo, fuente principal de esta hormona durante todo el embarazo. [19, 21]

A pesar de lo atractivos que parecen los mecanismos antes descritos, su aceptación en humanos es limitada, pues la placenta humana es un órgano esteroidogénico incompleto que carece de 17 α hidroxilasa, lo que hace la síntesis de estrógenos imposible en este órgano, ya que se necesita obligatoriamente disponer de un precursor esteroide de C19 (dehidroandrostenodiona). Además no se ha evidenciado aumento del cortisol sérico en el feto humano y se ha observado que en fetos anencefálicos con hipoplasia o agenesia suprarrenal, el embarazo no siempre se prolonga. [21] Los mecanismos luteolíticos no se aplican, ya que la funcionalidad del cuerpo lúteo en humanos termina al finalizar el primer trimestre y no se mantiene

durante toda la gestación como en otros mamíferos; además no se ha detectado una clara disminución de la progesterona antes del inicio del trabajo de parto.

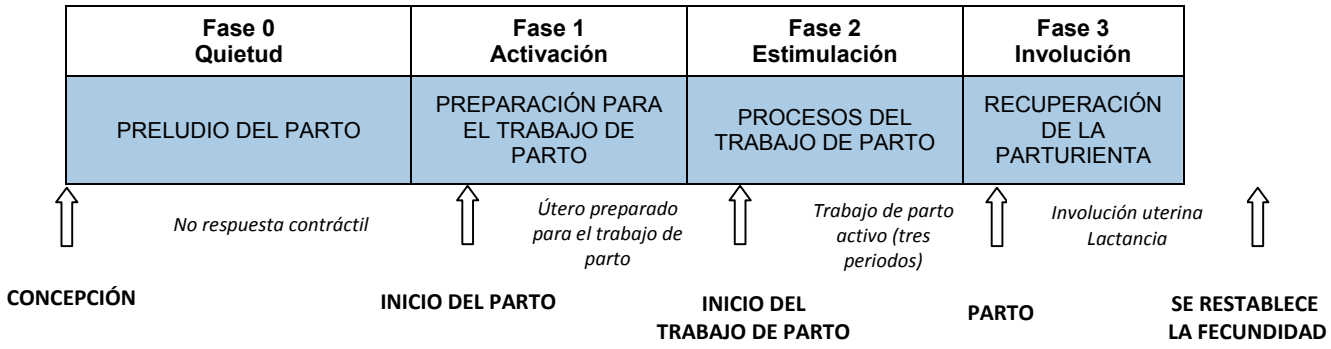
Es así, que el entendimiento del inicio de trabajo de parto es seres humanos es un tema aún en investigación. Hasta el momento pocos mecanismos han sido dilucidados y en base a ellos, el parto a término se puede entender fisiológicamente como una liberación de los mecanismos inhibitorios activos en el miometrio durante el embarazo, mas que como un proceso mediado por productos estimulantes sobre las células uterinas. Este proceso se llevaría a cabo mediante una "cascada" que retire los mecanismos de reposo y reclute factores que promuevan la actividad uterina, con múltiples vías redundantes para asegurar un sistema a prueba de fallos (Fig. 1).

Este reclutamiento secuencial sugiere que no es posible señalar un único mecanismo como responsable del inicio del trabajo de parto, resulta más correcto considerar a tales mecanismos como promotores autocrinos y/o paracrinos.

2.1.2 FASES DEL TRABAJO DE PARTO

Es didácticamente útil dividir la regulación de la actividad uterina en cuatro fases fisiológicas distintas: el preludio (fase 0), la preparación (fase 1), el proceso (fase 2) y la recuperación del nacimiento (fase 3).

FASES DEL TRABAJO DE PARTO



2.1.2.1 FASE 0. ESTADO DE REPOSO

Durante la mayor parte del embarazo el útero permanece en estado de reposo. Su actividad contráctil está bloqueada por sustancias inhibitorias.

La progesterona es el factor inhibitorio más importante; actúa bloqueando la expresión de los genes de las proteínas asociadas a la contracción, necesarias para que el útero adquiera la capacidad de responder a las sustancias estimuladoras de la contracción.

Otros factores que intervienen son: la prostaciclina, relaxina, oxido nítrico y péptido relacionado con la hormona paratiroidea. Estos factores actúan aumentando los niveles de Adenil monofosfato cíclico (AMPc) o Guanil monofosfato cíclico (GMPc) que inhiben la liberación del calcio desde el retículo endoplásmico e inactivan a la cinasa de las cadenas ligeras de miosina. [18]

2.1.2.2 FASE 1. ACTIVACIÓN DEL MIOMETRIO

Durante la fase de activación el músculo adquiere la capacidad de responder a los estimulantes uterinos para producir contracciones sincrónicas, frecuentes e intensas.

La activación del miometrio resulta de la expresión de las proteínas asociadas a la contracción, como: proteínas que forman los canales iónicos, las que forman los receptores de oxitocina y prostaglandinas estimuladoras (E_2 $F_{2\alpha}$) y la conexina 43, principal proteína para el acoplamiento celular (gap junction). [18]

Las uniones gap, permiten la comunicación entre células sin que la señal atraviese por el espacio extracelular, lo que conduce al establecimiento de sincronía eléctrica y coordinación eficaz de las contracciones.

En la activación intervienen también factores mecánicos como el crecimiento del feto, que causa la distención del útero y el estiramiento de las fibras musculares que estimulan la formación de gap junctions, receptores de oxitocina y liberación pulsátil de oxitocina

En este periodo no solo ocurren cambios a nivel miometrial, sino también en el cérvix. Estas modificaciones afectan sobre todo al tejido conectivo y se acompañan de una invasión de células inflamatorias de tal magnitud que el proceso se ha vinculado con un estado inflamatorio.

Ocurren dos cambios principales. El primero se relaciona con las fibras de colágeno que sufren fragmentación y rearreglo, proceso que lleva al decremento del número y tamaño de los haces de colágeno del cuello uterino. El segundo fenómeno es el sorprendente incremento de ácido hialurónico, agua y la disminución del sulfato de dermatán, necesario para los enlaces cruzados de las fibras de colágeno.

Otro mecanismo vinculado al reblandecimiento del cérvix o maduración es una mayor producción de citocinas, que provoca infiltración de linfocitos y fragmentación del colágeno.

2.1.2.3 FASE 2. ESTIMULACIÓN DEL MIOMETRIO

Esta fase es sinónimo de trabajo de parto activo, es decir contracciones uterinas que causan dilatación cervical progresiva.

Para que se produzcan dichas contracciones es necesaria la activación miometrial, mediante la cual el útero adquiere la capacidad de responder a úteroestimulantes, como: oxitocina y prostaglandinas (Pg) E_2 y $F_{2\alpha}$. [4]

La oxitocina actúa a través de receptores específicos de membrana unidos a proteínas G que aparecen en el útero, debido al aumento de la concentración de estradiol, alrededor de la semana 12 y aumentan progresivamente hasta el final de la gestación, alcanzando cinco veces su número inicial. [18, 19]

Las prostaglandinas son producidas y metabolizadas en el amnios, corion y decidua. Ejercen su efecto a través de receptores específicos, EP-1, EP-2, EP-3 y EP4 para la PGE^2 y FP para la $PGF_{2\alpha}$. Cada receptor presenta una función específica, así: EP-1 y EP-3 median la contracción y los receptores EP-2 y EP-4 conducen a la relajación miometrial.

2.1.2.4 FASE 3. INVOLUCIÓN

Esta etapa corresponde a la involución del útero tras el parto y es mediada principalmente por la oxitocina.

2.1.3 FACTORES ESENCIALES DEL TRABAJO DE PARTO

El trabajo de parto y nacimiento son procesos complejos en el cual interactúan algunas variables, siendo las más importantes: el canal del parto, el pasajero (feto), las fuerzas (contracciones uterinas), y la respuesta psicológica o emocional de la madre, que puede hacer que una misma experiencia sea percibida por una mujer y su familia como un acontecimiento natural de gran significado afectivo con poco o ningún sufrimiento físico o psicológico, o bien como un suceso negativo, doloroso, peligroso y atemorizante. [19, 20]

2.1.3.1 FUERZAS

Las fuerzas hacen referencia a la actividad generada por la musculatura uterina. La valoración de dicha actividad puede incluir la simple observación, la palpación, las técnicas externas (tocodinamometría) y la medición directa de la presión intrauterina mediante manometría o transductores de presión.

Se ha tomado como referencia a 3 contracciones, con una duración mayor a 60 segundos cada una, en un periodo de 10 minutos para definir a la actividad uterina como adecuada, para llevar a cabo un trabajo de parto exitoso. [4, 19, 88]

2.1.3.1.1 FISIOLOGÍA DE LA CONTRACCIÓN UTERINA

La contracción del miometrio depende de cambios en la conformación de las moléculas de actina y miosina.

Los filamentos de miosina se deslizan sobre los de actina provocando que el miocito se acorte, generando la fuerza de la contracción. La energía química para desarrollar este proceso proviene del adenosiltrifosfato (ATP) que se produce en la miosina tras ser fosforilada en su cadena ligera por la cinasa de cadenas ligeras de miosina. La actividad de esta enzima es regulada por el nivel de calcio intracelular que la activa, y de adenil monofosfato cíclico (AMPc) o Guanil monofosfato cíclico (GMPc) que la inactivan. [18]

Los agentes que estimulan la contracción uterina aumentan los niveles de calcio intracelular, facilitando su entrada desde el espacio extracelular o liberándolo desde el retículo endoplásmico. Para ello, se requiere:

- Apertura de los canales de calcio dependientes de receptor de membrana, mediante su unión con un agonista.
- Apertura de los canales de calcio dependientes de voltaje, y
- Acción de un agonista sobre un receptor de membrana que activa la fosfolipasa C y la formación de inositol trifosfato que provoca la liberación del calcio almacenado en el retículo endoplásmico.

El calcio, una vez liberado en el espacio intracelular, se une a la calmodulina. El complejo calcio-calmodulina con la cinasa de cadena ligera de miosina, activa a la enzima y hace que fosforile las cadenas ligeras de miosina y cause la contracción muscular.

Por el contrario, los agentes que inhiben la actividad miometrial aumentan los niveles intracelulares de AMPc o de GMPc que inhiben la liberación de calcio e inactivan a la cinasa de cadenas ligeras de miosina. Por ejemplo, los agonistas beta adrenérgicos, relaxina y prostaciclina incrementan la formación de AMPc y el óxido nítrico induce la formación de GMPc.

En relación con la actividad contráctil, el útero puede dividirse en tres porciones funcionalmente diferentes: el fondo, donde se originan las contracciones, el Itsmo que transmite la fuerza de contracción y el cuello uterino que representa una zona de resistencia a las contracciones.

La onda contráctil se origina en una zona del útero denominada marcapasos, localizada en los ángulos derecho e izquierdo del fondo, desde allí se propaga al resto del útero. Cuando las contracciones son normales, hay una combinación perfecta de las distintas zonas uterinas, de tal suerte que el punto máximo de la contracción se consigue de forma sincrónica en todo el útero, a pesar de que la onda ha llegado a las distintas ubicaciones en momentos diferentes.

Esta especial característica, se denomina triple gradiente descendente. (Fig. 2) Es decir, la contracción se inicia en el fondo, donde es más duradera e intensa comparada con la zona uterina inferior. [4, 18,19]

2.1.3.1.2 *ACTIVIDAD UTERINA DURANTE EL EMBARAZO Y PARTO*

Durante la gestación la actividad uterina es reducida y hasta la mitad de la misma las contracciones son débiles e irregulares y no llegan a alcanzar la intensidad suficiente

para ser percibidas por la madre. Estas contracciones se denominan Tipo a, tienen una intensidad de 2 a 4 mmHg y se presentan a partir de la 10ª semana. [20]

A medida que progresa el embarazo, las contracciones aumentan en intensidad y frecuencia y algunas veces pueden ser percibidas por la paciente. Estas contracciones, denominadas de Braxton Hicks, suelen ser esporádicas, breves e irregulares con una intensidad de 10 a 15 mmHg y no producen modificaciones cervicales. [20]

Una vez iniciado el parto, durante la fase activa, las contracciones son más coordinadas frecuentes e intensas; fenómeno dado al acercarse el término de la gestación ya que los miocitos adquirieron, durante las semanas previas, la capacidad de responder a estímulos y contraerse enérgicamente.

El tono basal (presión más baja registrada entre contracciones) [21] suele estar entre 8-12 mmHg, y no varía durante el trabajo de parto.

La frecuencia aumenta conforme progresa la labor. Inicia con 2-3 contracciones cada 10 minutos al inicio de la dilatación, hasta presentar una contracción cada 2-3 minutos al final de este periodo. En el expulsivo, se presentan 5 cada 10 minutos.

La intensidad también aumenta con el desarrollo del trabajo de parto, pasando de 30 mmHg el principio de la dilatación, a 50 mmHg al final de la misma [18]

La duración total de la contracción es de unos 200 segundos, que corresponden al tiempo transcurrido desde que la presión intrauterina aumenta desde el tono basal hasta su punto máximo y luego disminuye a su valor basal nuevamente. [18]

La contracción sólo es palpable cuando la presión intrauterina supera los 20 mmHg, haciéndose el útero más evidente a la palpación ya que su consistencia se torna leñosa, dura y no se puede deprimir por la palpación. La sensación dolorosa aparece cuando se alcanza una intensidad de 25 mmHg. [18]

2.1.3.1.3 *CONTRACCIÓN DE LA PRENSA ABDOMINAL*

Las contracciones uterinas se refuerzan por la contracción voluntaria de los músculos abdominales y el diafragma. Éstos son los llamados pujos.

Aparecen cuando la intensidad de la contracción alcanza 35 mmHg y la presentación llega al suelo de la pelvis, debido a la comprensión generada sobre el músculo elevador del ano y por la distensión de la vulva, vagina y periné. En la mayoría de mujeres se presentan cuando la dilatación es completa, si aparecen antes, se debe intentar evitar los pujos hasta que se complete la dilatación. [4.18]

Durante el pujo la madre realiza una fuerte inspiración, cierra la glotis y contrae la musculatura abdominal, lo que sumado a la fuerza contráctil uterina ayuda a la expulsión del feto hacia el exterior.

Se considera que la asociación de los pujos y las contracciones involuntarias genera un incremento de la presión uterina que puede llegar hasta 100-150 mmHg. Por ello se estima que 10 minutos de pujos hacen soportar al feto las mismas presiones correspondientes a 20 minutos de contracciones solas. [18]

2.1.4 CURSO DEL TRABAJO DE PARTO NORMAL

Aunque el parto es un proceso continuo, por razones de estudio y manejo clínico se divide en tres estadios o periodos: dilatación, expulsivo y alumbramiento.

Se debería añadir un cuarto periodo que corresponde al postparto inmediato (dos primeras horas tras el parto), en el que la parturienta estabiliza sus constantes vitales y requiere vigilancia especial para detectar oportunamente algunos problemas como la hemorragia postparto.

2.1.4.1 PRIMER PERIODO

El primer estadio hace referencia al intervalo entre el inicio del trabajo de parto y la dilatación cervical completa. [3]

Sin embargo el reconocer clínicamente el comienzo de la labor resulta difícil. La definición estricta de trabajo de parto, presencia de contracciones uterinas que produzcan borramiento y dilatación demostrable del cuello uterino, es insuficiente. [1]

Según Cabero, en la mayoría de casos se puede considerar que inicia la labor, cuando existe una actividad uterina rítmica, progresiva y dolorosa, con al menos dos contracciones uterinas de mediana intensidad cada 10 minutos, con un borramiento cervical mayor al 50 % y 2 cm de dilatación. [18]

En el trabajo de parto verdadero las contracciones suelen ser regulares y con una frecuencia e intensidad que van progresivamente en aumento. El dolor se suele localizar en la espalda y el abdomen, no desaparece con analgésicos y se acompaña de cambios en las características del cérvix. Por el contrario las contracciones del falso

trabajo de parto son irregulares en su aparición, frecuencia e intensidad. El dolor se localiza en abdomen, en general se alivia con analgésicos y no conlleva cambios en la dilatación cervical. [18]

Según Friedman, en la fase de dilatación se pueden distinguir dos fases: una inicial, llamada fase latente y otra denominada fase activa. (Fig. 3)

2.1.4.1.1 *FASE LATENTE*

El inicio de la fase latente definido por Friedman, corresponde al momento en que la madre percibe contracciones regulares, acompañadas de dilatación cervical progresiva y finaliza cuando se alcanza entre 3 y 5 cm de dilatación. [4, 18]

La duración de las diferentes fases del parto es muy variable de mujer a mujer. (Cuadro 1). Así, la fase latente es más larga en las nulíparas. Según Friedman y Sachleben la fase latente normal dura menos de 20 horas en nulíparas y menos de 14 horas en multíparas, cifras que corresponden a los percentiles 95 de cada grupo. [4, 18, 19]

2.1.4.1.2 FASE ACTIVA

La dilatación del cuello uterino de 3 a 5 cm o más, en presencia de contracciones uterinas, representa el umbral del trabajo de parto activo. [4]

Dentro de la fase activa se distinguen tres subfases: fase de aceleración, fase de pendiente máxima y fase de desaceleración. (Fig 3.)

CUADRO 1. DURACIÓN DE LAS DIFERENTES FASES DEL PARTO (Según Friedman)

	NULÍPARA		MULTÍPARA	
	Media	**Percentil 95**	**Media**	**Percentil 95**
DURACIÓN TOTAL DEL PARTO	10,1h	25,8h	6,2h	19,5h
PRIMER PERIODO DEL PARTO	9,7h	24,7h	8h	18,8h
FASE LATENTE	6,4h	20,6h	4,8 h	13,6h
SEGUNDO PERIODO DEL PARTO	33 min	117,5min	8,5 min	46,5 min
TASA DE DILATACIÓN CERVICAL (FASE ACTIVA)	3 cm/h	1.2cm/h	5,7 cm/h	1,5cm/h
TERCER PERIODO DEL PARTO	5 min	30 min	5 min	30 min

Tomado de Gabbe. Datos de Friedman. Labor: clinical evaluation and management; 1978:364 [19]

La ***fase de aceleración***, que une la fase latente con la activa empieza desde los 3-5 cm de dilatación. Es una fase que la mayor parte de veces no es identificable, se superpone con la fase latente o con la de pendiente máxima. Su duración es menor de 3 horas en las nulíparas y menor de 1 hora en la multípara. (Cuadro 2)

La ***fase de inclinación máxima*** tiene mayor importancia clínica durante el parto. Empieza en los 4 cm de dilatación hasta los 9 cm. La velocidad de dilatación varía de un mínimo de 1,2 cm en nulíparas a 1,5 cm en multíparas.

La ***fase de desaceleración*** va desde los 9 cm hasta la dilatación completa. Su duración es igual que la fase de aceleración. En esta fase se produce la mayor parte del descenso fetal y los movimientos cardinales del parto, necesarios para que el feto atraviese el canal de parto. [18]

CUADRO 2. DURACIÓN DE LAS FASES DEL PARTO

PERIODO DE DILATACIÓN DEL CUELLO UTERINO			
FASE LATENTE		<20 horas	<14
FASE ACTIVA	Aceleración	<3horas	<1
	Pendiente máxima	1,2-5cm/h	1,5-10cm/h
	Desaceleración	<3h	<1

Tomado de Cabero 2007:426 [18]

Las anomalías de la fase activa del trabajo de parto son bastantes frecuentes. Sokol et al. informaron que 25 % de las nulíparas y un 15 % de las multíparas se complican con anomalías de la fase activa. [4] Friedman subdividió tales problemas en trastornos de retraso y detención. (Véase Sección Trabajo de parto anormal)

2.1.4.1.2.1 FORMACIÓN DEL SEGMENTO UTERINO INFERIOR

Durante la labor de parto el útero se divide en dos segmentos, uno superior e inferior, funcionalmente diferentes.

El segmento superior, con contracción activa se hace más grueso conforme avanza el trabajo de parto, mientras que el segmento uterino inferior se extiende, adelgaza y de ser una estructura prácticamente virtual, pasa a ser un elemento fundamental encargado de recoger la fuerza contráctil del cuerpo uterino, dirigirla hacia el cérvix y finalmente se transforma en una vía de paso para el feto. (Fig. 4)

Para que se produzca dicha división funcional, el miometrio del segmento uterino superior no se relaja después de la contracción hasta su longitud inicial, sino que se queda con una longitud relativamente menor, pero conservando la misma tensión. A consecuencia de este acortamiento de las fibras musculares, se produce el aumento de espesor del segmento superior o activo. Por el contrario la musculatura del segmento uterino inferior se distiende permitiendo que una porción creciente del contenido uterino ocupe ahora este segmento. [4,18]

Como consecuencia del adelgazamiento del segmento uterino inferior y el engrosamiento del superior, la frontera entre estos 2 segmentos se marca por un reborde en la superficie interna del útero conocido con el nombre de anillo fisiológico o de retracción. Cuando el adelgazamiento del segmento uterino inferior es extremo, como en el trabajo de parto obstruido, el anillo se hace muy prominente y forma un anillo patológico, llamado anillo de Bandl. (Fig. 4) [2]

2.1.4.1.2.2 BORRAMIENTO Y DILATACIÓN

El borramiento consiste en la desaparición progresiva del cuello uterino desde casi 2 cm hasta convertirse en un orificio circular con bordes casi del grosor del papel. Esto se produce cuando las fibras musculares localizadas a nivel del orificio cervical interno son traccionadas hacia el segmento uterino inferior, hasta hacerlas parte de dicho segmento. El borramiento es uno de los determinantes de la expulsión del tapón mucoso.

La dilatación es el proceso por cual el cuello uterino alcanza un diámetro suficiente para permitir el paso de la presentación. Los mecanismos que provocan la dilatación del cérvix son dos: la acción de la bolsa amniótica y la acción de las contracciones uterinas. La bolsa amniótica actúa sobre el cuello por presión hidrostática. Cada contracción aumenta la presión intraamniótica, la bolsa se expande y busca para ello la zona de menor resistencia, que es el orificio cervical. La bolsa se introduce en el orificio y fuerza la separación de sus paredes. Cuando progresa la dilatación, llega un momento en el que al no existir resistencia cervical, la presión del líquido amniótico se transmite directamente sobre las membranas que acaban por romperse. Cuando este sucede, es la presentación la que va a ejercer la presión sobre el cérvix. [4, 18]

En las primíparas, debido a la mayor resistencia del orificio cervical interno, primero se produce el borramiento y luego la dilatación. En las multíparas por el contrario el canal es más laxo de modo que se producen casi simultáneamente ambos procesos (Fig. 5).

Para que la cabeza de un feto normal atraviese el cuello es necesario que el canal cervical se dilate hasta alcanzar 10 cm. Cuando se alcanza esta dilatación se considera que el proceso de dilatación está completo. [18]

2.1.4.2 SEGUNDO PERIODO (EXPULSIVO)

Comienza cuando la dilatación cervical es completa y termina con el nacimiento del feto. La duración en promedio es de 50 min en nulípara y 20 minutos en multíparas. En

el 60% de las nulíparas y en más del 90 % de las multíparas en una hora el periodo expulsivo habrá concluido. [4]

El descenso de la presentación que ya se inició en las fases finales de la dilatación, alcanza su mayor velocidad durante el expulsivo. La falta de progreso y su detención implican mal pronóstico, en estos casos se debe extremar la vigilancia fetal y replantearse la actuación obstétrica.

2.1.4.3 TERCER PERIODO (ALUMBRAMIENTO)

El tercer periodo del trabajo de parto se inicia inmediatamente después del nacimiento del feto e implica la separación y expulsión de la placenta y las membranas fetales.
Este intervalo suele ser menor de 15 minutos en el 95% de los partos, pero se ha de esperar hasta 30 minutos antes de considerar una intervención activa, siempre que el sangrado no sea excesivo. [4]

2.1.5 MECANISMOS DEL TRABAJO DE PARTO

Debido a la asimetría en la forma tanto de la presentación como de la pelvis ósea materna, el feto requiere realizar movimientos durante su traslado en el canal de parto para que pueda atravesarlo con éxito. [19]

Los movimientos que el feto ejecuta para salir a través del canal vaginal son variables según las dimensiones y configuraciones pélvicas, la presentación, variedad de posición y tamaño del feto.

En definitiva se trata de atravesar las tres estrecheces de la pelvis oponiendo los menores diámetros fetales y usando los mayores de cada una de estas estrecheces. (18)

2.1.5.1 MECANISMO DEL PARTO EN LA PRESENTACIÓN CEFÁLICA

Los movimientos cardinales del trabajo de parto son siete: encajamiento, descenso, flexión, rotación interna, extensión, rotación externa y expulsión. (Fig. 6)

Estos movimientos son secuenciales y a la vez tienen gran superposición temporal.

2.1.5.1.1 ENCAJAMIENTO

Es el mecanismo por el cual el diámetro biparietal, que corresponde al de mayor dimensión en las presentaciones de occipucio, pasa a través del plano de entrada de la pelvis. Este fenómeno puede ocurrir durante las últimas semanas de la gestación o presentarse ya una vez establecido el trabajo de parto

En general una cabeza de tamaño normal se encaja con su sutura sagital en dirección transversa u oblicua con relación a la pelvis materna. (18)

Clínicamente el encajamiento se puede confirmar por la palpación de la presentación a través del abdomen o vagina. Se dice que esta encajado cuando solo las 2/5 partes de la cabeza son palpables abdominalmente o cuando la presentación está en el plano 0 (espinas ciáticas maternas) en la exploración bimanual.

2.1.5.1.1.1 Asinclitismo

La sutura sagital del feto si bien se encuentra paralela al eje transversal de la entrada pélvica frecuentemente se encuentra desviada hacia el promontorio o hacia la sínfisis púbica; esta desviación hacia la parte posterior o anterior de la pelvis recibe el nombre de asinclitismo.

Es importante que durante el trabajo de parto siempre exista un ligero asinclitismo para que de esta manera se aproveche al máximo la cavidad pélvica.

2.1.5.1.2 DESCENSO

Este paso es el principal requisito para el nacimiento del feto. En nulíparas el encajamiento puede ocurrir antes del inicio del trabajo de parto y tal vez no haya descenso adicional hasta el inicio del segundo periodo. En multíparas el descenso suele iniciarse con el encajamiento.

Se debe a diferentes fuerzas como son: 1) la presión ejercida por el líquido amniótico, 2) la presión ocasionada por la dinámica uterina sobre el feto 3) la contracción que ejercen los músculos abdominales maternos, y 4) la extensión y enderezamiento del cuerpo fetal. [4,18]

2.1.5.1.3 FLEXIÓN

Su objetivo es lograr que el feto descienda en la excavación pélvica; para ello se requiere que flexione la cabeza desplazando el mentón hasta alcanzar contacto íntimo con el tórax. Al flexionarse la cabeza fetal se propicia que se ofrezcan los diámetros menores, así el diámetro occipitofrontal (11.5cm) es sustituido por el suboccipitobregmático (10.5cm). [4]

2.1.5.1.4 ROTACIÓN INTERNA

La rotación interna ocurre al girar la cabeza fetal en el interior de la pelvis para orientar su diámetro mayor (occipitofrontal) con el diámetro anteroposterior de la pelvis, de suerte que el occipucio se va moviendo hacia la sínfisis del pubis o menos a menudo hacia el sacro. Este giro es de 45º en las variedades anteriores, de 90º en las transversas y de 135º en las variedades posteriores.

Según Calkins, en el 66% de mujeres la rotación interna concluye en el momento que la cabeza alcanza el piso pélvico, en el 25% concluye muy poco después que la cabeza alcanza el piso pélvico (durante las siguientes 2 a 5 contracciones según sea multípara o nulípara) y en el 5% no ocurre rotación anterior. (4)

En las variedades posteriores un porcentaje de 5 a 10 % presenta rotación incompleta o nula. Si esto ocurre, se presenta una detención en plano transversal o una variedad posterior persistente, que representan desviaciones de los mecanismos normales del trabajo de parto (4)

2.1.5.1.5 EXTENSIÓN

Después de la rotación interna, la cabeza fetal muy flexionada llega a la vulva y realiza un movimiento de extensión.

Las fuerzas implicadas en la extensión, una ejercida por el útero en dirección posterior y otra ejercida por la sínfisis del pubis y el piso pélvico en dirección anterior, resultan en una fuerza neta dirigida hacia la abertura vulvar, provocando que la base del occipucio haga contacto directo con el borde inferior de la sínfisis del pubis. La cabeza nace

conforme el occipucio, bregma, frente, nariz boca y mentón pasan sucesivamente sobre el borde anterior del perineo. [18,19]

Si la cabeza no realiza este movimiento y se desliza más hacia adelante, se impactaría en la porción posterior del perineo.

2.1.5.1.6 ROTACIÓN EXTERNA

Una vez que ha nacido la cabeza se presenta un movimiento de restitución en el que el feto rota a la posición que ocupaba en el encajamiento. Esta rotación sirve para llevar el diámetro biacromial al diámetro anteroposterior del plano de salida de la pelvis. [4,20]

2.1.5.1.7 EXPULSIÓN

Inmediatamente después de la rotación externa aparece el hombro anterior bajo la sínfisis del pubis, el perineo se distiende y aparece el hombro posterior. Después del nacimiento de los hombros el resto del cuerpo se desliza rápidamente hacia el exterior.

2.1.6 CONTROL DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PARTO MEDIANTE EL PARTOGRAMA

A nivel mundial es una inquietud la disminución de los problemas relacionados al parto, para reducir las complicaciones maternas y neonatales. Esto ha obligado a prestar más atención en la vigilancia del trabajo de parto en todos sus periodos, una forma sencilla de hacerlo es a través de la vigilancia en forma gráfica.

El partograma es el registro gráfico de la evolución del trabajo de parto tomando en cuenta la dilatación cervical y el descenso de la presentación en función del tiempo (Anexo 2). [22, 23]

La evaluación gráfica del trabajo de parto fue sugerida inicialmente por Emmanuel Friedman, quien estudió miles de mujeres con trabajo de parto normal y anormal mediante examen en serie del cérvix para definir la tasa esperada de avance y detectar patrones que puedan indicar un trabajo de parto irregular. Para ello planteó una curva normal de dilatación sigmoidea y de descenso hiperbólico. [23] Además, dividió el período de dilatación en 2 fases: latente y activa. [4,18, 19, 22]

La fase latente del trabajo de parto ha sido definida de muy variadas formas, pero la tendencia actual es reducir el tiempo en que debe considerarse como prolongada. En el esquema considerado por la OMS, se propone que después de prolongarse la fase latente por más de 8 horas, se utilicen oxitocina y amniotomía; pero si en las próximas 8 horas no se alcanza la fase activa, debe procederse a la cesárea. [23]

En la fase activa es notorio el cambio en la representación gráfica, debido a que la velocidad de la dilatación se acelera de forma aguda y la curva del trabajo de parto se inclina aún más. [23]

Existen más de doscientos tipos de partogramas, basados fundamentalmente en los de Friedman, Philpott y Schwarcz, que han sido adoptados por el Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP), la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el Banco

mundial y la Organización Mundial de la Salud. Los más usados en países en vías de desarrollo son los partogramas del CLAP y de la OMS. [22]

En 1972, Philpott y Castle propusieron líneas de alerta y acción en el seguimiento de la fase activa del trabajo de parto, a fin de ayudar a parteras a vigilarlo en regiones remotas y decidir cuándo trasladar a sus pacientes al hospital. La línea de alerta une puntos que presentan un centímetro de dilatación en el momento de ingreso y la dilatación completa 9 horas después. La línea de acción se traza paralela a la de alerta, pero a 4 horas de distancia. [23]

En 1984, De Ross y Hayashi recomendaron gráficos con 3 líneas: la de trabajo de parto mínimo, la de alerta y la de acción, paralelas y con 2 horas de diferencia cada una. [23]

En 1988 Schwarcz, Díaz y Nieto (Partograma del CLAP) describieron una guía para la vigilancia del parto, a través de un partograma con curvas de alerta que fueron desarrolladas en partos con bajo riesgo, de inicio y terminación espontánea, sin medicación y con la evolución normal de sus recién nacidos. Las curvas de alerta consideran el percentil 10. Las variables utilizadas fueron: paridad (nulípara y multípara), posición materna (vertical y horizontal) y estado de integridad de las membranas (rotas o íntegras). De la combinación de estas variables se derivan 5 curvas que parten desde los 4 a 5 cm de dilatación que coincide con la fase activa de la labor de parto. [22, 23]

En el partograma de la OMS se grafican únicamente 2 líneas, una línea de alerta y una de acción. La línea de alerta se dibuja a partir de los 3cm después de las 8 horas del período de latencia y la de acción 4 horas después. En la zona de la derecha de la línea de alerta se extrema la vigilancia y en la línea de acción se sitúa el punto crítico de las decisiones que deben ser tomadas. [22, 23] Este Partograma permite evaluar de forma adecuada la progresión del parto y a diferencia del modelo CLAP, proporciona gran facilidad en el trazo relacionado al número de curvas que lo componen, lo que confiere además mayor claridad para su interpretación.

En 1993, Ferrás et al. realizaron un estudio multicéntrico en gestantes brasileñas, que incluyó curvas de 1382 parturientas con bajo riesgo, ingresadas en 9 hospitales públicos y con dilatación igual o inferior a 4 cm, a partir de lo cual concluyeron que sus patrones de curva no diferían de los descritos en embarazadas de otros países. [9] Sin embargo en otro estudio realizado en Perú, con parturientas habitantes de zonas ubicadas en la altura informó que las curvas de alerta del CLAP, siguen la misma pendiente en el proceso de dilatación cervical que las parturientas del estudio, pero los tiempos están desplazados hacia la izquierda. Estos hallazgos hacen pensar a los profesionales de salud encargados de la atención y vigilancia del trabajo de parto en mujeres que viven en la altitud, que el parto podría estar tornándose lento o disfuncional, sobrediagnosticando anomalías de la labor. [24]

A pesar de esta evidencia contradictoria, el partograma sigue siendo la herramienta idónea para la vigilancia permanente y adecuada del trabajo de parto constituyéndose como una estrategia necesaria para garantizar la disminución de los riesgos, además

el registro objetivo y sistematizado del trabajo de parto es una fuente invaluable de información para el análisis y la toma de decisiones, así como un instrumento para la evaluación de la calidad de la atención brindada por los servicios obstétricos.

En Tanzania durante el 2001 se realizó un estudio para evaluar la calidad de monitoreo del trabajo de parto después de la introducción del partograma, obteniéndose como resultado que el Partograma ayuda para la toma de decisiones; sin embargo su implementación requiere de un continuo reforzamiento. [22]

Umizulique, realizó en Nigeria un estudio sobre la utilidad del partograma y reflejó que éste fue utilizado en la prevención efectiva de una segunda fase prolongada del trabajo de parto. [22]

Lennox en Asia, demostró que el uso del partograma en el manejo de la labor reduce el trabajo de parto prolongado, así como el índice de cesáreas mejorando el resultado fetal. [22]

En Ghana se realizó un estudio cuyo objetivo era demostrar sí la introducción del partograma de la OMS para la vigilancia del trabajo de parto había influido en la reducción de la incidencia de rotura uterina así como en la mortalidad materna y perinatal. Como resultado se obtuvo una reducción en la incidencia de la patología en mención, al comparar el periodo de estudio con el periodo previo a la aplicación del partograma. [22]

2.1.5.1 CURVAS DE ALERTA

Se trata de un sistema de vigilancia para la prevención del parto prolongado. Es uno de los instrumentos indispensables para evaluar la calidad de la atención del parto en una institución, a la vez que resulta una herramienta práctica para vigilar el progreso del mismo en casos particulares.

Las curvas de alerta marcan un límite extremo (percentil 10) de la evolución normal de la dilatación cervical. Por tanto, permiten alertar precozmente al personal de salud ante aquellos casos que al traspasar este límite van a requerir mayor vigilancia y en algunos casos, brindan tiempo suficiente para permitir la corrección de la anomalía en el propio lugar o para la referencia oportuna del caso a un centro de mayor capacidad resolutiva. (4, 20)

La curva de alerta se comienza a trazar cuando la curva de dilatación cruza la línea de base. Este punto de intersección entre ambas curvas será el punto de partida de la curva de alerta. Si varían las condiciones de ingreso durante el transcurso del trabajo de parto se deberá actualizar la curva de alerta inicialmente trazada. (Fig. 7)

2.2 DISTOCIAS - TRABAJO DE PARTO ANORMAL

El parto no es siempre un proceso normal; los múltiples factores que participan en su evolución pueden alterarse y eliminar la armonía necesaria para la realización de un parto eutócico. Distocia significa parto difícil y se caracteriza por un avance anormalmente lento de la labor. [4, 21, 25]

Las distocias son consecuencia de cuatro anomalías que pueden ocurrir de manera aislada o combinada:

1. Anomalías de las fuerzas: es decir contracciones uterinas de intensidad insuficiente o no coordinadas para lograr el borramiento y la dilatación del cuello, o esfuerzo inadecuado de la prensa abdominal durante el segundo periodo del trabajo de parto.
2. Anomalías de causa fetal: presentaciones y situaciones anómalas o exceso del volumen fetal.
3. Anomalías de la pelvis ósea materna.
4. Anomalías de los tejidos blandos del canal de parto.

2.2.1 ANOMALÍAS DE LAS FUERZAS DE EXPULSIÓN

La dilatación del cuello, la propulsión y expulsión del feto son el resultado de las contracciones uterinas reforzadas durante el segundo periodo del trabajo de parto por acción de la musculatura de la pared abdominal. Estos factores pueden carecer de intensidad y dar como resultado una interrupción o retraso del trabajo de parto.

La dinámica uterina se mide por diferentes parámetros que son:

- Frecuencia: Lo normal es de 3-5 cada 10 minutos.
- Intensidad: Lo aceptado es de 30 a 50 mmHg.
- Duración: Lo normal es entre 30 y 90 segundos.
- Tono basal: Esta oscila entre 8 y 12 mmHg.

Cabe destacar que no se puede hablar de distocias dinámicas sin valorar antes el resto de parámetros que pueden alterar el progreso del parto, como son los diámetros pélvicos, el canal blando, el tamaño y estática fetal, ya que muchas de las distocias dinámicas no son primarias sino que surgen como consecuencia de alteraciones en dichas variables.

2.2.1.1 TIPOS DE DISFUNCIÓN UTERINA

Se han propuesto varias clasificaciones para agrupar a las distintas alteraciones de la contractilidad uterina. Ninguna de ellas responde exactamente a la realidad porque las diversas alteraciones de la contracción son susceptibles de asociarse o se presentan a veces en formas poco definidas. [21]

2.2.1.1.1 ALTERACIONES CUANTITATIVAS CON TRIPLE GRADIENTE CONSERVADO

HIPODINAMIA

Se debe a una hipofunción del útero, que se traduce por:

• Hiposistolia: contracciones de menos de 25 a 30 mm Hg de intensidad.

• Bradisistolia: menos de dos contracciones en 10 minutos.

• Hipotonía: menos de 8 mm Hg de tono de basal.

Si la hipodinamia se manifiesta desde el comienzo del trabajo de parto se denomina primaria; si es consecutiva a un periodo de contracción normal como resultado final de un largo período de lucha contráctil contra un obstáculo (agotamiento uterino), se considera secundaria. [21]

HIPERDINAMIAS

La exageración de la contractilidad se manifiesta principalmente por:

• Hipersistolias: contracciones de más de 60 mm Hg de intensidad.

• Taquisistolias: más de 5 contracciones en 10 minutos.

• Hipertonía: tono basal superior a 12 mm Hg.

Otras situaciones clínicas hiperdinámicas se presenta en: [21]

- La lucha del útero contra un obstáculo, en la que el ritmo de las contracciones se hace más frecuente y se acompaña de una disminución de la amplitud de la contracción y un aumento progresivo del tono. La exageración de estos fenómenos lleva al útero al estado llamado contracción tónica o erróneamente designado tétanos uterino.
- El parto precipitado, cuando la intensidad de las contracciones es mayor de 50 mmHg pero con tono y frecuencia normales o algo superiores a lo normal y el trabajo de parto evoluciona con rapidez y culmina con la expulsión del feto en menos de tres horas.

2.2.1.1.2 ALTERACIONES CUALITATIVAS

Son alteraciones de la coordinación y regularidad de la contracción uterina, es decir existe alteración del triple gradiente, requisito indispensable para que la contracción sea efectiva.

INCOORDINACIÓN DE 1º GRADO

Es aquella actividad contráctil que al emerger de dos marcapasos uterinos se expresa como dos contracciones simultáneas de distinto ritmo e intensidad. (21)

INCOORDINACIÓN DE 2º GRADO

Se presenta cuando existen más de dos marcapasos ectópicos que configuran una dinámica extraordinariamente anómala con un patrón caracterizado por tres o más contracciones de diferente intensidad cuya secuencia se repite periódicamente. (21)

INVERSIÓN DE GRADIENTES

También es denominada incoordinación de tercer grado. Es aquella en la que existe una ausencia completa de la predominancia fúndica, que caracteriza normalmente a la contracción uterina. En este caso la contracción se inicia en la zona inferior del útero, se propaga hacia arriba, y es más intensa y duradera en el segmento uterino inferior que en el superior.

Puede ser parcial o total. En la inversión total el parto no puede progresar ni en dilatación ni en descenso, existiendo el riesgo de dinámica de lucha, hipertonía, riesgo de pérdida del bienestar fetal e incluso rotura uterina. (21)

ANILLO DE CONSTRICCIÓN

Es una alteración rara de la dinámica que se origina cuando una zona del útero se contrae en forma de anillo sobre el feto. Se cree puede deberse a manipulaciones uterinas, entre ellas el intento de versión. (21)

Los patrones anormales en la evolución del parto pueden clasificarse en dos grupos:

• Trastornos por prolongación o detención del parto

• Trastornos por aceleración del parto (parto precipitado).

2.2.1.2 TRASTORNOS POR PROLONGACIÓN O DETENCIÓN DEL PARTO

2.2.1.2.1 TRASTORNOS DE LA FASE LATENTE

El problema en la detección de anomalías de la fase latente reside en conocer si la gestante está realmente iniciando el parto o por el contrario se trata de un falso trabajo. El diagnóstico diferencial se fundamenta en la vigilancia cuidadosa de la parturienta durante un periodo de 2-3 horas. Si existe una actividad contráctil rítmica y persistente, asociada con modificaciones cervicales (maduración cervical) puede considerarse que está en fase latente. Por el contrario, si la dinámica es irregular, no se observan cambios cervicales y la actividad uterina cesa con analgésicos y sedantes, el parto no ha comenzado. La irritabilidad uterina que provoca malestar o dolor, no siempre significa verdadero trabajo de parto, ya que puede iniciarse en cualquier momento del embarazo. (25)

Se considera fase latente prolongada cuando dura más de 20 horas en primíparas y más de 14 horas en multíparas. [4]

Los factores que alteran la duración de la fase latente incluyen: sedación excesiva, analgesia epidural, estado desfavorable del cuello uterino y el falso trabajo de parto.

Después de una sedación intensa 85 % de mujeres progresan hasta trabajo de parto activo, 10% presenta detención de las contracciones (falso trabajo de parto) y 5% experimenta persistencia de una fase latente anormal, requiriendo estimulación con oxitocina. [4]

Para varios autores, entre ellos Friedman, la prolongación de la fase latente no influye de manera adversa en la morbilidad o mortalidad materna y fetal [4, 18]

Para adoptar una conducta terapéutica siempre debe individualizarse a la paciente. En general se recomiendan las siguientes medidas: (Cuadro 3)

- Estimulación oxitócica.
- Debe evitarse la amniotomía.
- No existe indicación alguna de cesárea, salvo por la aparición de complicaciones materno-fetales urgentes que requieran la finalización de la gestación.

Las distocias constituyen en la actualidad la indicación más frecuente de cesárea. Gifford et al. mostraron en su estudio que la falta de progreso del trabajo de parto era motivo de 68% de las cesáreas no planeadas de los fetos en presentación cefálica. Notzon et al. encontraron que el porcentaje de mujeres estadounidenses con diagnóstico de distocia con requerimiento de cesárea ha aumentado del 7% en 1980 a 12% en 1990. En conclusión, ya que muchas mujeres con una primera cesárea por distocia se someten a la misma cirugía en embarazos subsiguientes, se pueden atribuir a ese diagnóstico del 50 a 60% de las cesáreas en Estados Unidos. [4, 25]

De esta manera, la variabilidad de los criterios para el diagnóstico de distocia con terminación del embarazo por vía alta es una determinante importante para el aumento de la incidencia. Gifford et al. informaron que casi el 25% de la cesáreas que se realizan por falta de avance en del trabajo de parto se hace en mujeres con dilatación de hasta 3 cm, a pesar de las recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologist de que el cérvix este dilatado al menos 4 cm antes de hacer el diagnóstico. [4]

En otros lugares del mundo la situación es similar y se acepta que existe un sobrediagnóstico de las distocias.

Entre otros factores que llevan a un mayor uso de la cesárea se reportan: analgesia epidural, temor de conflictos legales e incluso conveniencia del médico. [25]

CUADRO 3. CARACTERÍSTICAS DEL TRABAJO DE PARTO NORMAL. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y MÉTODOS TERAPÉUTICOS.

Características del trabajo de parto	Nulíparas	Multíparas	Tratamiento preferido	Tratamiento excepcional.
TRASTORNO DE RETRASO				
1. Prolongación de la fase latente	>20h	>14h	Reposo en cama	Oxitocina o cesárea por problemas urgentes
2. Prolongación de la fase activa	<1.2cm/h	<1,5cm/h	Observación expectante y apoyo	Cesárea por DCP
3. Prolongación del descenso	<1 cm/h	<2cm/h		
TRASTORNO DE DETENCIÓN				
1. Fase de Desaceleración prolongada	>3h	>1h	Oxitocina sin DCP	Reposo si la paciente está agotada
2. Detención del descenso	>2h	>2h	Cesárea con DCP	Cesárea
3. Fracaso del descenso	>1h sin descenso en el segundo periodo.	>1h		

DCP: desproporción cefalopélvica. Tomado de Williams2002. Modificado de Cohen y Friedman 1983). [4]

2.2.1.2.2 TRASTORNOS DE LA FASE ACTIVA

Las anomalías de la fase activa se dividen clínicamente en progresión menor que la normal, trastorno de retraso, o cese completo del avance, trastorno de detención.

Se habla de fase activa detenida cuando la dilatación cervical o el descenso no evolucionan durante dos horas o más, tanto en multíparas como en nulíparas. [4,18, 25]

Rouse et al. recientemente pusieron en duda la regla de dos horas usada para diagnosticar los trastornos de detención, ya que consideran que se requiere un periodo de al menos 4 horas antes de concluir que la fase activa ha fracasado. [4, 26]

Al momento no existe un consenso sobre el tema, sin embargo el criterio más empleado continúa siendo 2 horas.

Para los trastornos de retraso existen varias definiciones. La Organización Mundial de la Salud propone un partograma de atención del trabajo de parto en el que se define al retraso como la presencia de una dilatación del cérvix menor 1 cm/h durante un mínimo de cuatro horas. El American College of Obstetricians and Gynecologist recomienda para el diagnóstico de trastorno de retraso una dilatación cervical inferior a 1,2 cm/hora en nulíparas y a 1,5 cm/horas en multíparas o descenso fetal inferior a 1 cm/hora en nulíparas y 2 cm/hora en multíparas. [4,18, 25]

La frecuencia con la que se observa la fase activa prolongada es 2-4% de todos los partos; la fase activa detenida se presenta en un 11,7% en nulíparas y 4,8% en multíparas, aunque para otros autores esta frecuencia es mayor tanto en nulíparas como multíparas. [25]

En los últimos años los avances más significativos en el tratamiento del parto distócico han sido: conocer que la prolongación del parto puede condicionar riesgos perinatales, el empleo y utilidad de la oxitocina y evitar el fórceps medio en beneficio de la cesárea. No obstante debe tenerse en cuenta que antes de realizarla, es obligatorio aplicar otros procedimientos terapéuticos encaminados a conseguir un parto vaginal, sin que ello signifique mayor riesgo.

El diagnóstico de la anormalidad de la fase activa conduce obligadamente a determinar la etiología, y a continuación definir un plan adecuado y lógico de conducta obstétrica. Deben seguirse las siguientes recomendaciones: [4, 25, 27]

- Realizar monitorización cardiotocográfica.
- Dado que la frecuencia de desproporción cefalopélvica es elevada, la evaluación de las relaciones pélvico-cefálicas es obligada antes de cualquier actuación terapéutica. Si existe desproporción, el parto debe finalizar por cesárea. Si existe distocia fetal el tratamiento deberá individualizarse.
- Apoyo psicológico: la valoración física y psíquica de la parturienta es un requisito fundamental para la adecuada conducta obstétrica.
- Adecuada analgesia materna.
- Hidratación materna y aporte energético (vía intravenosa).
- Cambio de posición materna: Decúbito lateral o posición erecta si las condiciones materno-fetales lo permiten.
- Vaciamiento vesical y rectal (en casos individualizados)
- Amniotomía: es una medida muy eficaz tanto para aumentar la frecuencia como la intensidad de las contracciones uterinas.

  Smyth et al. concluyen en su estudio que la amniotomía durante el primer periodo de la labor de parto reduce el riesgo de presentar un trabajo de parto anormal, pero puede estar asociada a variaciones de la frecuencia cardiaca fetal (desaceleraciones). Por tanto la amniotomía debe reservarse para pacientes con trabajo de parto demorado; la amniotomía rutinaria no está recomendada. [**28**]

- Administración de oxitocina: Antes de iniciar la estimulación oxitócica en una hipodinamia debe excluirse la desproporción cefalopélvica y más raramente las anomalías fetales o del canal que deban ser resueltas por cesárea. Se administrará en perfusión intravenosa continua a un ritmo determinado. Debe recordarse que la respuesta a la oxitocina es variable e impredecible de una mujer a otra. La farmacología de la oxitocina se estudia en otra sección más adelante.

2.2.1.2.3 TRASTORNOS DEL SEGUNDO PERIODO

Durante este período se lleva a cabo la mayor parte del descenso fetal y movimientos cardinales necesarios para que el feto pase a través del conducto de parto. Por ello la desproporción entre el feto y la pelvis se hace más evidente durante el segundo periodo.

Se han definido límites de duración para que el obstetra, una vez superados estos, asumiendo posibles riesgos materno-fetales, inicie un tratamiento adecuado.

Se considera detención del descenso si en exploraciones separadas por 1 hora no se ha producido descenso de la presentación y periodo expulsivo prolongado cuando su duración supera 2 horas en primíparas y 1 hora en multíparas, incrementándose estos tiempos en una hora cuando la mujer tiene analgesia epidural. [4,18, 25]

El tiempo de espera de 2 horas surgió de la preocupación de eventualidades adversas, maternas o fetales, que se podrían presentar superado este tiempo; sin embargo reportes de varios estudios han hecho que esta regla sea cuestionada.

Cohen estudió en 4403 mujeres los efectos sobre el feto de la duración del segundo período del trabajo de parto. La mortalidad neonatal no aumentó en pacientes cuyo segundo periodo del parto rebasó dos horas. En estos pacientes en un alto porcentaje se utilizó analgesia epidural y ello pudo contribuir al gran número de embarazos con prolongación del período expulsivo. Estos datos influyeron en las decisiones de permitir agregar una hora adicional al segundo periodo cuando se usaba analgesia regional. [4]

Las graves lesiones neonatales vinculadas con rotaciones de la cabeza fetal por partos instrumentales para abreviar el segundo periodo del trabajo de parto, pusieron también en duda las afirmaciones sobre la duración del segundo período. En un estudio realizado por Menticoglou, se permitieron segundos periodos más prolongados con esperanza de menos partos instrumentales. El 25% de sus pacientes rebasó las dos horas y no se encontró relación con resultados neonatales desfavorables, incluso en un pequeño porcentaje que sobrepasó las cinco horas de duración del expulsivo. Esos buenos resultados se atribuyeron a la cuidadosa vigilancia fetal por vía electrónica y cuantificación de pH en cuero cabelludo. Se concluyó entonces, que no había motivos suficientes para intervenciones con aplicación de fórceps o evacuación por vacío, cuando habían transcurrido cierto número de horas del segundo periodo. [4]

Cheng et al. en un estudio retrospectivo realizado en casi 16000 primíparas, informaron que en el grupo con un segundo periodo mayor de 4 horas se incremento la tasa de

cesáreas, partos vaginales instrumentales, desgarros de tercer y cuarto grado y coriomnionitis; en cuanto al estado acido básico fetal, no encontraron diferencia significativa con los otros grupos. [29] Otra investigación realizada por Rose reportó que según se incremente la duración del expulsivo, la tasa de partos vaginales espontáneos desciende desde 85%, cuando la duración se sitúa bajo una hora, hasta 9 % cuando fue de 5 horas o más. Respecto a los resultados adversos materno-fetales concuerdan con otros autores. Un expulsivo prolongado no se relaciona con alteraciones en el estado fetal, pero si con el incremento de la morbilidad materna, tasa de cesáreas y partos instrumentales. [30]

Si se presenta un segundo periodo prolongado se recomienda lo siguiente: [27]

- Evitar errores frecuentes: Aplicación precoz de fórceps antes de mejorar la dinámica uterina, sobreestimación del plano de descenso de la cabeza fetal por caput succedaneaum y estimulación muy temprana del pujo materno.
- Adecuada vigilancia del estado materno: hidratación, analgesia y apoyo psicológico.
- Vigilancia del estado fetal: monitorización cardiotocográfica y bioquímica.
- Si se sospecha desproporción pélvico-cefálica debe realizarse una cesárea.
- Amniorrexis si las membranas están aún íntegras.
- Uso de la oxitocina en caso de hipodinamía.

2.2.2 INDICADORES OBSTÉTRICOS DE RIESGO DE DISFUNCIÓN UTERINA

Se han señalado varios factores del trabajo de parto como causa de distocia. Kjærgaard et al. hicieron un estudio multicéntrico de los factores de riesgo obstétricos para trabajo de parto anormal. En sus resultados se evidenció que la posición de la cabeza fetal sobre las espinas ciáticas al ingreso al centro hospitalario y la analgesia epidural muestran la asociación más fuerte con la presentación de distocias. Otros factores como pobre contacto entre el cérvix y cabeza fetal, la dilatación cervical menor a 4 cm al momento de la admisión y ansiedad también se asociaron con incremento del riesgo. (31)

La analgesia epidural como causa de enlentecimiento del trabajo de parto ha sido un tema controversial, sobre todo respecto a la administración temprana (antes de 4 cm de dilatación) versus tardía (después de 5 cm de dilatación). (32)

Según varios autores el pedido materno es indicación suficiente para aminorar el dolor durante cualquier momento de la labor de parto. Se ha demostrado también, que La analgesia epidural se ha asociado con mejor manejo del dolor comparado con los opiodes sistémicos, sin embargo la decisión de la opción terapéutica adecuada requiere la individualización de cada paciente. (33)

Una revisión sistémica de Cochrane afirma que el uso de analgesia epidural está asociado con prolongación del segundo de periodo del trabajo de parto y con un incremento en el uso de oxitocina comparado con opiodes y placebo. (34)

Debido al vínculo del trabajo de parto prolongado con la infección materna intraparto, algunos clínicos han sugerido que esta no es tan sólo una consecuencia, sino que participa en la aparición de actividad uterina anormal. Satín et al. encontraron que 40% de las mujeres que presentaron corioamnionitis requirió oxitocina por trabajo de parto disfuncional y a continuación cesárea por distocia. Observaron también que esta patología diagnosticada en etapas avanzadas del trabajo de parto era un indicador de cesáreas por distocia. No obstante, es necesario considerar que la infección uterina en el contexto clínico de dicho estudio sea consecuencia de un prolongado trabajo de parto, mas que una causa de distocia. [4]

La posición materna durante el primer periodo del trabajo de parto también puede influir en su normal desarrollo. [4, 18] Según Miller, el útero se contrae más frecuentemente pero con menos intensidad cuando la madre esté en posición supina, a diferencia de cuando se encuentra en decúbito lateral. Se ha comunicado también que la frecuencia e intensidad de contracciones aumentan con la posición sentada o en bipedestación. En contraste Bloom et al. comunicaron que la ambulación no tenía efectos sobre el trabajo de parto. [35]

Debido a estos resultados contradictorios, en la actualidad los autores prefieren dejar a las mujeres, según su estado clínico, elegir entre decúbito o la ambulación supervisada. El American College of Obstetricians and Gynecologist asegura que el caminar durante el trabajo de parto no es lesivo y que puede dar una mayor comodidad a la madre. [4]

De igual manera, durante el segundo periodo del trabajo de parto, la posición materna se considera también un factor que puede intervenir en su evolución. Rusell describió un incremento de 20 a 30% de la superficie del plano de salida pélvico, es decir un incremento en los diámetros del estrecho inferior de la pelvis, en posición de cuclillas. Esto es una ventaja sobre la posición usual de litotomía. Otros estudios no han hallado cambios significativos en las dimensiones de los planos de entrada o salida con respecto a la posición o el uso de una silla obstétrica o una cama para la atención del parto. [4]

2.2.3 ANOMALÍAS DE CAUSA FETAL

El feto puede alterar el curso normal del trabajo de parto por presentaciones y situaciones anómalas o exceso de volumen.

2.2.3.1 PRESENTACIONES CEFÁLICAS DEFLEXIONADAS

Al comenzar el parto el mentón se acerca al tórax fetal en el 95% de los casos. En una pequeña proporción, este movimiento de flexión no se produce y la cabeza permanece indiferente, adoptando una actitud en la cual el mentón se aleja, en diferentes grados, del tórax. [21]

2.2.3.1.1 *PRESENTACIÓN DE CARA*

En esta presentación la cabeza esta híperextendida, de manera que el occipucio entra en contacto con el dorso del feto y el mentón se proyecta hacia el plano de entrada de la pelvis, hacia adelante o atrás en relación con la sínfisis del pubis. (Fig. 8)

En variedades mentó posteriores, la frente choca contra la sínfisis impidiendo la flexión suficiente de la cabeza para pasar por el conducto de parto. En variedades mentó anteriores es posible la flexión de la cabeza y por tanto el parto vaginal.

La frecuencia de esta presentación se calcula en él 0.05 % de los partos a término. [21] Se diagnostica por tacto vaginal y palpación de las características faciales (boca, nariz, eminencias malares y bordes orbitarios).

Sus causas son numerosas, surgen de cualquier factor que influya sobre la actitud de la cabeza e impida su flexión. Por ejemplo algún crecimiento del cuello o las asas del cordón umbilical, inclinación anormal del útero, tumores abdominales, abdomen péndulo y la alta paridad. [4, 18, 21] Además, las posiciones extendidas son más comunes cuando la pelvis está contraída o el feto es muy grande.

Frente a esta situación, es necesario recordar que en ausencia de estrechez pélvica y con trabajo de parto eficaz, por lo general ocurre un parto vaginal exitoso. Pero ya que este tipo de presentaciones son más frecuentes cuando hay algún grado de estrechez pélvica, suele estar indicada la cesárea. [4] No están recomendados los intentos por convertir la presentación de cara en una de vértice y la rotación de un mentón posterior a uno anterior.

2.2.3.1.2 *PRESENTACIÓN DE FRENTE*

Es aquella en la que la presentación es la porción de la cabeza fetal comprendida entre el borde orbitario y la fontanela anterior (Fig. 12). Es la más rara, se observa en el 0.01

% de los partos a término. [21] Las causas de la presentación de frente son las mismas que las de la presentación de cara.

El diagnóstico por lo general es difícil ya que el encajamiento es casi imposible, a menos que haya moldeamiento notorio que disminuya el diámetro occipitomentóniano o hasta que haya flexión a una presentación de vértice o extensión a una de cara. Al palpar el polo cefálico se percibe un tumor redondeado más elevado y saliente que la frente (caput) y puede ser tan amplio que imposibilite la identificación de la parte fetal por palpación.

El pronóstico depende de la presentación final. Si persiste la de frente un parto vaginal es casi imposible.

2.2.3.1.3 *PRESENTACIONES COMPUESTAS*

Es aquella en la que una extremidad se prolapsa junto con la presentación y ambas llegan a la pelvis simultáneamente. [4, 21] La incidencia es menor de 0.001%.

Las causas incluyen trastornos que impiden la oclusión completa del plano de entrada de la pelvis por la cabeza fetal, por ejemplo el parto pretérmino.

2.2.3.1.4 *VARIEDAD OCCIPITO POSTERIOR PERSISTENTE*

Las variedades posteriores en su mayoría presentan rotación anterior espontánea, seguidas de un parto sin complicaciones. Las causas del fracaso de la rotación interna no se conocen por completo.

La estenosis transversa de la pelvis en el plano medio al igual que la falta de tonicidad en el plano de los elevadores del ano podría explicar dicho fracaso.

Gardberg registró ecográficamente en embarazos a término en etapas tempranas del trabajo de parto que la posición de la cabeza estaba en una variedad occipito posterior en el 15% y que el 5% mantenían la posición al momento del nacimiento. [4]

Hay diferencias notables en los resultados perinatales cuando se compara la variedad posterior con la anterior. Según Fitzpatrick et al. la incidencia de la variedad posterior persistente es significativamente mayor en primíparas que en multíparas y se asocia con inducción y conducción con oxitocina, analgesia epidural y labor de parto prolongado. Éstos investigadores reportaron también que sólo el 29% de las primíparas y 55% de las multíparas con variedad occipito posterior persistente logran un parto vaginal. [36]

El avance de la labor de parto en esta variedad se puede determinar por valoración de la dilatación y del descenso de la cabeza. Debe tenerse en cuenta que en nulíparas en las que el plano de salida es resistente a la distención y el perineo es firme, se puede prolongar el primer periodo, el segundo período o ambos. En estos casos, a menudo está indicada la aplicación de fórceps y episiotomía amplia. [4]

2.2.3.2 EXCESO DE VOLUMEN FETAL (MACROSOMÍA)

El término macrosomía es confuso ya que el peso del feto no se conoce con certeza hasta después del parto. El criterio diagnóstico más usado considera un peso fetal como excesivo cuando sobrepasa 4000 g o 4500 g. [37]

Clínicamente es útil entender la macrosomía como el peso a partir del cual se presentan complicaciones relacionadas con el mismo. [37, 38] Sin embargo, es importante mencionar que casi todos los casos de desproporción cefalopélvica se presenta en fetos con un peso ubicado dentro de límites considerados normales. [4]

Se han identificado un gran número de factores de riesgo relacionados con macrosomía. Sin embargo se ha reportado que el 34% de infantes macrosómicos nacieron de madres sin factores de riesgo. (Cuadro 4)

El factor de riesgo más importante es la diabetes materna. Otros factores de riesgo como gestación prolongada, obesidad o multiparidad son altamente prevalentes; 38% de embarazadas tienen al menos un factor de riesgo. Cuando dos o más factores de riesgo están presentes, el riesgo macrosomía alcanza un 32%. [37]

Las tres estrategias más empleadas para determinar macrosomía fetal son: identificación de factores de riesgo, estimación clínica con maniobras de Leopold y ecografía.

El volumen de líquido amniótico, el tamaño, configuración del útero y del cuerpo materno hacen difícil la estimación del tamaño fetal por palpación a través de la pared

abdominal. Varios estudios han documentado que el método de estimación clínica presenta un margen de error de aproximadamente 300 g. [37]

La ecografía se ha propuesto como un método más exacto de la estimación del peso fetal. El margen típico de error varía desde 300 a 550 g. Estudios que comparan la estimación clínica versus la ecografía, encuentran que este último es el menos exacto de los métodos y que la sensibilidad y especificidad son limitadas. [37, 38]

A pesar de dichos resultados, persiste la creencia por parte de muchos médicos que el ultrasonido es una manera exacta de predecir Macrosomia fetal.

CUADRO 4. FACTORES DE RIESGO DE MACROSOMIA.

FACTORES DE RIESGO	
Diabetes materna	Excesiva ganancia de peso
Trastorno de tolerancia a la glucosa materna	Feto masculino
Multiparidad	Estatura de los padres
Macrosomia fetal en embarazos previos	Necesidad de conducción de a labor
Gestación prolongada	Segundo periodo prolongado
Obesidad materna	

Tomado de Management of suspected fetal macrosomy. American Family Physician [37]

El parto de un niño macrosómico tiene consecuencias potencialmente serias para el recién nacido y la madre. El resultado fetal más temido de la macrosomía es la distocia de hombros y las complicaciones que esta presentación conlleva. En la madre

la macrosomía se relaciona con un incremento del número de cesáreas y de desgarros de tercer y cuarto grado.

Las estrategias propuestas para prevenir complicaciones incluyen la cesárea electiva y la inducción temprana de la labor de parto.

La cesárea electiva, ha sido por mucho considerada la mejor estrategia frente al diagnóstico de Macrosomia. Desafortunadamente las dificultades en la estimación certera del peso fetal conducen a un gran número de cesáreas innecesarias.

La inducción electiva de la labor de parto cercana al término de la gestación, se realiza con el fin de evitar la gran ganancia de peso (230 g por semana) que el feto presenta durante este período.

Weeks et al. observaron los resultados obstétricos en pacientes con diagnóstico de macrosomía fetal comparado con mujeres sin este diagnóstico. Los autores encontraron que el riesgo de cesárea fue significativamente mayor en aquellas con sospecha de macrosomía (52% vs. 30%) y atribuyeron esta diferencia a la gran proporción de inducciones fallidas en el grupo de estudio. [39]

2.2.3.3 CONSECUENCIAS MATERNAS Y FETALES DE LAS DISTOCIAS

Las distocias son procesos que pueden causar consecuencias de diferente magnitud en el feto, la madre o ambos [4, 18, 21]. Las más conocidas son:

- Infección intraparto: como complicación del trabajo de parto prolongado, después de la ruptura de membranas por bacterias que ingresan a líquido

amniótico, amnios, e invaden la decidua y vasos coriónicos, lo que puede llevar a bacteriemia y septicemia.

La neumonía fetal producto de broncoaspiración de líquido amniótico infectado es otra consecuencia grave derivada de esta situación.

- Rotura uterina: se producen cuando el segmento uterino inferior se distiende y adelgaza demasiado, desarrollándose un anillo de retracción patológica.
- Formación de fístulas: cuando la presentación está encajada pero no desciende, los tejidos del conducto de parto pueden sufrir lesiones y necrosis. Como consecuencia varios días después del parto aparecerán fístulas vesicovaginal, vesicocervical o rectovaginal.
- Hemorragia posparto: por atonía uterina en la mayoría de casos y en menor porcentaje por laceraciones vaginales y del cuello uterino.
- Lesión del piso pélvico: durante el parto el piso pélvico se expone a la compresión directa de la presentación fetal, resultando en alteraciones funcionales y anatómicas en músculos, nervios y tejido conectivo. Se ha relacionado tales efectos con incontinencia urinaria, anal y prolapso de órganos pélvicos.
- Caput succedanmeum.
- Moldeamiento de la cabeza: que es el cambio en la forma de la cabeza consecuencia de las fuertes compresiones uterinas sobre la misma.

  Las pruebas ecocográficas muestran que el moldeamiento es un enderezamiento de los huesos parietal es en combinación con un movimiento interno de los vértices occipital y frontal.

En ocasiones ocurren fracturas por lo general después de intentos forzados de extracción fetal.

- Lesión del plexo braquial: se presenta con una frecuencia de 40 al 60% en las presentaciones transversas. Es el resultado de la tracción sobre el plexo braquial ejercida durante el parto del hombro anterior. Otros autores presentaron pruebas de que las lesiones del plexo braquial pueden preceder al parto mismo y ocurrir antes del trabajo de parto

  Hardy estudió el pronóstico de los neonatos con lesiones de este tipo, encontrando que casi el 80% tuvo recuperación completa a los 13 meses y ninguno presentó defectos residuales ni déficit sensorial o motor en la mano.
- Fractura clavicular: se presenta con una frecuencia de 0.4% de los recién nacidos por vía vaginal. En general se relacionan con distocia de hombros pero puede ocurrir también sin ningún suceso clínico de riesgo.

2.3 USO DE OXITOCINA EN EL TRABAJO DE PARTO

2.3.1. OXITOCINA

Históricamente se ha considerado a la oxitocina como pieza clave durante el trabajo de parto y a pesar de arduas investigaciones aún no se conoce su papel exacto, pues junto a ella un sinnúmero de señales intervienen al término del embarazo con la finalidad de desencadenar actividad uterina suficiente.

Basados en este principio se intentó reproducir la acción fisiológica de ésta en preparados farmacológicos hasta finalmente convertirse en la primera hormona polipetídica sintética, desde entonces su uso en obstetricia ha sido ampliamente explotado desempeñando un papel primordial en la inducción y conducción de la labor de parto, no obstante, es uno de los fármacos con mayor riesgo de generar complicaciones perinatales sí su utilización es irracional.

2.3.1.1 *ANTECEDENTES HISTÓRICOS*

Desde finales del siglo XVIII, Oliver y Schafer describieron el efecto de la oxitocina sobre el músculo uterino y la glándula mamaria; en 1906 Sir Henry Dale demostró contracciones uterinas frecuentes en gatas preñadas después de la administración intravenosa de un extracto producido en la parte posterior de la hipófisis; décadas posteriores, en 1928, fue Vincent du Vigneaud quién identificó tal extracto como hormona y para 1953 determinó su estructura química logrando su reproducción sintética, que le hizo merecedor del premio Nobel de Química en 1955. [1, 4, 40, 41]

A partir de dicho año, estas investigaciones constituyeron la pauta para el desarrollo y comercialización de oxitocina sintética, iniciando una nueva era en la obstetricia moderna. Theobald et al. fueron quienes por primera vez en un estudio en el que participaron mujeres a las que se les administró un goteo continuo de oxitocina para el trabajo de parto, en ese entonces conocida como “pituitrina”, concluyendo que el goteo de ésta, incrementaba tanto la frecuencia como la intensidad de las contracciones uterinas ante inercia del útero. [1, 41]

2.3.1.2 *BIOSÍNTESIS DE LA OXITOCINA*

La oxitocina es un péptido de 9 aminoácidos de estructura cíclica, compuesta como todos los nonapéptidos por residuos de cisteína en las posiciones 1 y 6 y un puente disulfuro entre estos residuos. Su estructura química es muy semejante a la de la vasopresina difiriendo únicamente en dos aminoácidos en los residuos 3 y 8; en la oxitocina el residuo 3, la isoleucina, es remplazada por fenilalanina en la vasopresina, mientras que en el 8, la leucina de la oxitocina, es reemplazada por arginina o lisina, en la vasopresina, dando lugar a dos formas distintas de esta hormona (Fig.10). Es precisamente la polaridad del animoácido en la posición 8, lo que confiere más actividad de vasopresina o de oxitocina a la molécula. [1, 41]

La similitud de las estructuras explica las propiedades comunes de actividad antidiurética y vasoactiva de la oxitocina en dosis altas.

Ambas moléculas se sintetizan como pre pro-hormonas en el hipotálamo, específicamente en los núcleos paraventricular y supraóptico, desde donde el

precursor de oxitocina se desdobla a su forma activa y junto a su neurofisina, es transportada a manera de vesículas secretoras a través de los axones hasta las terminaciones nerviosas ubicadas en la neurohipófisis, desde donde se libera. Aunque el hipotálamo es el principal lugar de síntesis, se ha descrito también a las células luteínicas del ovario, el tejido uterino y las membranas fetales como sitios de síntesis aunque en poca cantidad. [1, 11]

Su liberación es de forma pulsátil, en respuesta a varios estímulos sensitivos provenientes del cuello uterino, vagina y glándulas mamarias. Durante el embarazo las concentraciones maternas de la misma no aumentan o varían aun ya iniciada la labor, más se ha visto que durante el período expulsivo del parto, el incremento es notorio, como resultado de una dilatación del cérvix y de la vagina sostenida. Diferentes estudios demuestran que el feto también secreta oxitocina, aumentando su tasa de secreción de 1 mUI/min. antes del parto a 3 mUI/min una vez iniciada la labor. [19]
Existen otros factores que aparentemente también estimulan su liberación en respuesta a deshidratación, hipovolemia, dolor, etc., es probable que la oxitocina tenga también una participación indirecta en la regulación de la presión arterial. [11, 19, 41]

2.3.1.3 *ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LA OXITOCINA*

ÚTERO

La actividad de la oxitocina en el miometrio dependerá de la cantidad de receptores específicos para la misma en sus células y de la afinidad que estos muestren hacia la

hormona. Así, la sensibilidad del útero a la oxitocina hacia el tercer trimestre del embarazo aumenta considerablemente, 8 veces lo usual al aumentar el número de receptores para ella , 30 veces aproximadamente hacia el fin del embarazo [11, 51]; la expresión de receptores para oxitocina en la decidua y el miometrio sufre un incremento abrupto momentos antes de iniciar franca labor de parto, siendo la respuesta favorable del miometrio a esta hormona directamente proporcional al número de receptores expresados, de esto surge que su papel posiblemente sea dual en el útero, actuando ya sea a través de sus receptores o de manera independiente activando los canales de calcio intracelular, y así finalmente promover actividad uterina.

MAMAS

En el proceso de lactancia, la oxitocina facilita el descenso y producción de leche en respuesta al estímulo de los pezones, ya sea por succión o manipulación. Dicho estímulo nervioso viaja hasta los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo provocando la secreción de oxitocina en forma de pulsos, lo que le permite alcanzar tejidos periféricos como la glándula mamaria a la cual llega en forma de bolo. Esta liberación de oxitocina causa la contracción de las células mioepiteliales que rodean a los acinos alveolares, forzando el paso de la leche hacia los conductos galactóforos.

2.3.1.4 *PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS Y MECANISMO DE ACCIÓN*

La vida media plasmática de la oxitocina es en promedio de 5 minutos, disminuyendo sus concentraciones rápidamente una vez que se interrumpe su administración intravenosa, al sufrir depuración plasmática casi instantánea a través del riñón e

hígado. Seitchik et al, demostraron respuesta uterina rápida a los 3 a 5 minutos de la administración de solución de oxitocina alcanzado niveles plasmáticos más altos y constantes a los 40 minutos. [1, 4, 11, 19]

Su distribución alcanza todo el compartimento extracelular, aunque su paso a la placenta y al feto es incierto en humanos, en primates se ha demostrado que sí existe tal paso las concentraciones alcanzadas en el feto serían mínimas.

La administración oral no es factible debido a que el metabolismo de esta hormona se realiza a través de la quimiotripsina en el tracto digestivo. Además durante el embarazo participa también la oxitocinasa, enzima que se produce en cantidades importantes en la placenta y que contribuye a la degradación de oxitocina y aparente regulación de la concentración local de la misma en útero. [42, 43]

MECANISMO DE ACCIÓN

La capacidad de respuesta del miometrio a la oxitocina inicia a partir de la semana 20, aumentando de forma paulatina hasta llegar al tercer trimestre del embarazo; alcanzada la semana 30, el incremento es rápido y progresivo hasta una máxima capacidad durante la labor de parto. Hemos dicho que la sensibilidad aumentada de la oxitocina depende del incremento de la concentración de receptores para esta hormona en el miometrio y la decidua, lo cual explicaría el porqué la respuesta a la oxitocina es mínima en partos pretérmino donde no existe una cantidad sustancial de receptores que establezcan actividad bioquímica suficiente para generar actividad uterina. [4, 42, 44,)

Para ejercer su acción biológica, la oxitocina debe interactuar con su receptor específico de alta afinidad en las células blanco, actuando a través de receptores transmembrana de 7 dominios α hélice, los mismos que se acoplan a la proteína Gq y G_{11}, que cuando se activan inducen la formación de inositol trifosfato (IP_3) y diacilglicerol (DAG). El IP_3 actúa sobre los canales de calcio en el retículo endoplasmático incrementando las concentraciones intracelulares del mismo, mientras que el DAG al activar la proteíncinasa C, fosforila varias proteínas que refuerzan la inclusión de los iones calcio al interior de la célula, este aumento de calcio intracelular permite la formación de complejos de calmodulinas que a su vez desencadenan la activación de sintetasa de óxido nítrico (ON). [11, 44]

En el músculo liso, la formación de estos complejos de calcio-calmodulina activa la cinasa de cadena ligera de miosina, con lo que se inicia la contracción del músculo liso como ocurre en el útero y en las células mioepiteliales que rodean a los alveolos secretorios de la glándula mamaria.

Por otro lado al parecer el mecanismo de la oxitocina es dual, promoviendo también la secreción de ácido araquidónico precursor de las prostaglandinas, principalmente $PF_{2\alpha}$, que estimula más aun la contractibilidad uterina.

2.3.1.5 *REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS*

La oxitocina, administrada de manera cuidadosa y muy bien vigilada, ya sea para inducción o conducción, pocas veces presenta complicaciones significativas. Como

complicaciones potenciales se ha observado hiperestimulación uterina, rotura del útero, sufrimiento fetal agudo, intoxicación acuosa e hipotensión, esta última sobre todo cuando se administra en bolo intravenoso (IV). La ruptura uterina y la intoxicación acuosa son poco frecuentes.

Flanelly y cols. reportaron de 48.718 mujeres multíparas solo un caso de ruptura uterina asociada al uso de oxitocina. [4, 11, 45, 46]

Se puede decir que la hiperestimulación uterina, definida por la frecuencia y la intensidad de las contracciones (más de 5 contracciones en 10 minutos; 7 contracciones o más en lapsos de 15 minutos, o contracciones que duran por encima de 90 segundos.), es la complicación que se observa más comúnmente en pacientes que han recibido oxitocina. [4, 46 - 50]

Seitchik y cols. reportaron a dosis altas de ésta una mayor incidencia de hiperestimulación uterina que llevó a descontinuar el fármaco en varias ocasiones resultando en una labor más prolongada. [40] En contraparte Merrill DC, Zlatnik FJ. reportaron que aún cuando a dosis altas se observó mayor hiperestimulación que requirió descontinuación frecuente de la oxitocina, la labor fue significativamente menor. [46, 50]

Si bien las acciones más notorias de la oxitocina son la contracción del músculo liso en mamas y útero, la relajación del músculo liso vascular es un efecto sistémico importante a considerar, ya que a dosis altas podría llevar a importante vasodilatación, con el potencial riesgo de hipotensión, reducción del flujo coronario reducido, y paro

cardiaco especialmente ante administración intravenosa rápida. Los efectos hipotensores parecen potencializarse en presencia de anestesia general. [24, 11, 46]

En vista de la gran similitud de la oxitocina con la vasopresina, a altas dosis, la inhibición de la diuresis es un efecto probable; dosis por encima de 20 mUI/min de oxitocina se ha relacionado con intoxicación acuosa, más aún si su administración se realiza con un volumen no controlado de solución hipotónica; dicha intoxicación puede llevar por sí sola al desarrollo de hiponatremia, crisis convulsivas, alteraciones del estado neurológico, coma y muerte.[4, 11, 18, 19, 46, 51] Siempre que se administren dosis altas de oxitocina, se preferirá aumentar la dilución de la misma y no el volumen de líquidos en el cual se prepara la solución, además se deberá controlar estrictamente la ingesta/excreta y diuresis.

2.3.1.6 *VÍA DE ADMINISTRACIÓN Y PREPARACIÓN*

La oxitocina sintética se encuentra disponible en el mercado para uso terapéutico tanto en presentación inyectable como en aerosol, sin embargo en una gran mayoría de países incluido el nuestro, debido a la necesidad de optimizar recursos, únicamente se comercializa la preparación inyectable, conocida como Pitocin o Syntocinon para administración intramuscular o intravenosa en presentación de 10 unidades UI por mililitro. [1, 4, 40, 45]

Puede ser administrada por diferentes vías, aunque la parenteral ha sido la más utilizada; otras vías de administración también son posibles, como, nasal, subcutánea e

intramuscular, no obstante, únicamente la vía intravenosa ha sido recomendada y aprobada por la FDA para la inducción y conducción del trabajo de parto. [4, 45, 51]

Para la preparación de la infusión intravenosa a administrar durante la conducción, se recomienda diluir una a dos ampollas de 10 UI de oxitocina en 1000ml de solución fisiológica, ya sea lactato ringer o solución glucosada isotónica para conseguir 1mUI de oxitocina por cada 0,1 ml del líquido escogido. Se deberá administrar de manera cuidadosa y de preferencia con bomba de infusión para un mejor control de la dosis, en aquellos casos donde no se cuente con equipos de éste tipo, se podrá realizar mediante un microgotero adaptado a la vía intravenosa, de forma que se puede regular manualmente el goteo por minuto, siguiendo un esquema estricto. [4, 51, 59]

Alcanzadas las 8 horas de su preparación, se descartará dicha solución para preparar una nueva dilución en caso de que así se requiera, pues pasado este tiempo la actividad de la oxitocina disminuirá debido a la degradación de la misma.

De cualquier forma en la que se realice, siempre se deberá vigilar previo a la aplicación de oxitocina y a intervalos regulares una vez iniciada, la frecuencia cardiaca fetal, la dinámica uterina, que no debe exceder de 5 contracciones en un período de 10 minutos y en los casos que sea posible contar con un trazado electrónico que demuestre un estado alentador del feto. Si en algún punto no se presenta lo antes mencionado se disminuirá o suspenderá según el caso inmediatamente la infusión.

2.3.1.7 *PROTOCOLOS DE ADMINISTRACIÓN Y DOSIS*

Tanto la inducción como la conducción se realizan en términos generales con la misma técnica aunque los regímenes de dosificación y las indicaciones varíen.

Desde hace algunas décadas, existen varias escuelas (Caldeyro-Barcia, Oxford, etc.) respecto a cuál es el mejor régimen y dosis idónea de administración de oxitocina; sin embargo el tema continúa siendo objeto de discusión; y no se ha logrado llegar a un consenso. Aunque existe un sinnúmero de guías de práctica clínica basadas en la evidencia que apoyan la utilización de regímenes de dosis bajas, la ACOG lo deja a consideración y criterio médico según el caso, así propone los siguientes esquemas:

CUADRO 5. ESQUEMA DE OXITOCINA DE DOSIS ALTA Y BAJA PARA ESTIMULACIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

RÉGIMEN	DOSIS INICIAL	AUMENTO/INTERVALOS	DOSIS MÁXIMA
DOSIS BAJAS	0,5 -1 mUI/min 1- 2 mUI/min	1 mUI cada 30 min. 1 mUI cada 15 min.	20 mUI/min
DOSIS ALTAS	6 mUI/min	6 mUI cada 15 min. 6[a], 3, 1 cada 20 - 40 min	40 mUI/min

[a]: La dosis de aumento periódico se disminuye a 3mUI/min en presencia de hiperestimulación o a 1mUI/min ante hiperestimulación recurrente.

Tomado de Williams; 2002 [(4)]

Desde hace varias décadas y de manera rutinaria, numerosas instituciones han optado por esquemas de bajas dosis, en parte por la seguridad y menores complicaciones que estos ofrecen; empezando con una dosis de 1 mUI/min., la misma que es incrementada en 1 -2 mUI cada 30 a 40 minutos. Sin embargo desde 1984, surgió para

el manejo activo del trabajo de parto la utilización de dosis altas de oxitocina; O'Driscoll propuso la utilización de una dosis inicial de 6 mUI/min, que se aumentó de forma regular cada 20 minutos a la misma razón, obteniendo una disminución importante en la tasa de cesáreas (9% vs. 12%) y la duración de la labor en 3 horas aproximadamente, no obstante se produjo hiperestimulación uterina en el 52% de los casos, sin que ello representara efectos adversos neonatales. [4, 46, 50 - 52] Es a partir de estos resultados que se han venido desarrollando investigaciones en las cuales se compara diferentes regímenes de dosis, en el intento de determinar el mejor esquema.

Satin y cols. compararon una dosis de inicio de 1 mUI/min con un incremento igual cada 20 minutos vs. 6mUI/min para conducción de la labor, hallando en este último grupo una duración más corta entre el ingreso y la hora del parto, menor tasa de partos instrumentales, disminución significativa de cesáreas por distocia, menor incidencia de corioamnionitis y sepsis neonatal. En los casos en los que se observó hiperestimulación uterina, se descontinúo su administración, para reiniciarse posteriormente a una dosis de 3 mUI/min sí las condiciones materno fetales lo permitían. [4, 46, 51, 53]

Merrill DC, Zlatnik FJ. et al., cuando utilizaron el protocolo para conducción de dosis altas, demostraron una reducción significativa del tiempo de trabajo de parto sin encontrar una asociación verdadera entre la dosis y los efectos adversos perinatales presentados. [38, 46, 50, 51] Igualmente en un estudio en el que se propusieron dosis crecientes de oxitocina a partir de 4 mUI/min se observó beneficios notorios en el grupo de dosis alta, comparados con aquellas pacientes donde se emplearon dosis bajas, en

las cuales la tasa de cesáreas por distocia fue del 10,4% vs. 25,7%, no se encontraron diferencias en la tasa de hiperestimulación uterina. [51]

Respecto a los intervalos de tiempo para el aumento de las dosis, se mencionan períodos entre 15 a 40 minutos; Satin y cols. reportaron en las pacientes conducidas cuyas dosis fueron incrementadas a razón de 6 mUI/min cada 20 minutos que la tasa de cesáreas por distocia descendió del 12% al 8%, por otro lado en aquellas que fueron inducidas, el mismo esquema reportó una mayor ocurrencia de hipercontractibilidad uterina. [4, 51, 53] Si bien la mayoría de esquemas en cuanto a intervalos y dosis de inicio parecen bastante diferentes, sí se analizan detenidamente, las UI (12mUI/min) administradas al cabo de 45 minutos resultan ser iguales. [4]

La respuesta a la oxitocina en cada paciente es variable y dependerá del número de receptores uterinos expresados para ella, el nivel de concentración plasmática circulante y la degradación de la misma por la oxitocincinasa. Es por ello que la dosis máxima segura de oxitocina a administrar no se ha podido establecer con certeza, aun después de consensos con expertos la Academia Americana de Obstetricia y Ginecología (ACOG) no ha logrado proponer un valor determinado. Por tanto la dosis máxima recomendada deberá ser aquella con la cual se obtenga el objetivo final de la conducción: establecer contracciones uterinas en adecuada intensidad, duración y frecuencia que permitan el progreso del trabajo de parto. [4, 19, 46, 51]

Diferentes estudios promueven una dosis máxima de 42 mUI/min aunque los fundamentos son escasos; Merril y Zlatinik, al usar dosis altas entre 4.5-117 mU/min

(media = 29.5 ± 0.9 mUI/min) para las pacientes inducidas, y un máximo de 80 mUI/min para las conducidas, no logró mostrar diferencia significativa entre grupos en cuanto a las complicaciones neonatales observadas. [46, 51, 55] Al no contar con reportes que indiquen lo contrario, no puede realizarse una recomendación válida, más que la utilización del buen juicio clínico del médico a cargo.

Finalmente no se recomienda el uso de oxitocina para mejorar la labor de parto en pacientes con antecedente de cicatriz uterina, multíparas y con presentaciones fetales anómalas, por la probabilidad aumentada de presentar rotura uterina en el 5 al 10% de los casos. [46 - 51]

2.3.2 INDUCCIÓN Y CONDUCCIÓN CON OXITOCINA DEL TRABAJO DE PARTO

Cuando la permanencia del feto en el útero constituye un riesgo que implica un aumento en la morbimortalidad para el binomio madre-hijo, el profesional de la salud se ve en la obligación de determinar el mejor procedimiento a realizar para la finalización del embarazo en forma exitosa; así deberá elegir la culminación del mismo ya sea por vía vaginal o quirúrgica, siendo su decisión condicionada por las características propias de cada caso.

En aquellas circunstancias donde las condiciones obstétricas, el grado de bienestar materno fetal lo permita, el riesgo beneficio sea mayor y se decida la vía vaginal para la culminación del embarazo, existen varias intervenciones mecánicas, farmacológicas u

otras para asegurar dicho objetivo, siendo la inducción y/ó conducción del trabajo de parto las más importantes.

Se entiende por ***inducción,*** al acto de estimular la aparición de contracciones uterinas antes de la iniciación espontánea de la labor de parto, independientemente de la integridad o no de las membranas. Mientras que la ***conducción***, hace referencia a la estimulación de contracciones uterinas que han iniciado espontáneamente pero que no son consideradas adecuadas por no contribuir a una dilatación cervical progresiva y por consiguiente al descenso de la presentación fetal, [4] siendo su finalidad, acelerar el trabajo de parto ya instalado.

El término *inducción* se debe aclarar no es sinónimo de ***maduración cervical***, la cual tiene por objetivo modificar la consistencia del cérvix cuando las condiciones de este no son favorables para facilitar el progreso del trabajo de parto. Un cuello uterino con características adecuadas permitirá la realización de una inducción exitosa.

A pesar de que las intervenciones se realizan analizando previamente las características de cada paciente, no siempre se consigue exitosamente el parto vaginal, ya sea por condiciones patológicas preexistentes, falla en la técnica, o complicaciones inesperadas resultantes del mismo procedimiento, que conllevarán a la realización de una cesárea de emergencia en el intento de salvaguardar la vida de la madre o feto. Así una inducción o conducción fallida podría aumentar notablemente la tasa de cesáreas especialmente en nulíparas [4], por lo que es necesario que exista una indicación médica establecida y el beneficio sea mayor al riesgo para su iniciación.

Aun cuando las indicaciones para la inducción y conducción son claras, en la última década ha existido una tendencia creciente de su uso sin una indicación médica verdadera, siendo en muchas ocasiones otras las razones, entre ellas la comodidad del personal de salud, la persuasión por parte de la paciente y su familia, etc. convirtiendo a estas técnicas en procedimientos electivos. Cammu et al., reportaron que en Bélgica el 30% de los partos atendidos en un año fueron inducidos, de los cuales el 66% se trató de procedimientos electivos, por otro lado, varios trabajos de investigación como el de Smith et al. y otros refieren que la inducción electiva del trabajo de parto tiene como resultado un riesgo del doble al triple de cesárea. [4]

En vista de estos resultados, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) no apoya la inducción como práctica electiva, salvo única y exclusivamente en aquellos casos donde la situación logística intervenga.

Para la decisión final de la inducción o conducción del trabajo de parto, siempre será necesario valorar previamente la condición materna y fetal, cumpliendo una serie de requisitos, ya que de ello dependerá el éxito o fracaso de ellas. [18, 19]

Parámetros Maternos:

- Confirmar la indicación de la inducción y/o conducción.
- Ausencia de contraindicaciones de inducción, conducción y/ó parto vaginal.
- Descartar desproporción céfalo-pélvica. Valorar pelvimetría clínicamente.
- Valoración del Cérvix. (Puntuación de Bishop >7).
- Determinar los riesgos y beneficios de la intervención con la paciente y familia.
- Consentimiento informado.

Parámetros fetales:

- Determinación y confirmación de la edad gestacional.
- Estimación del peso fetal. (clínica o ecográficamente, si las condiciones lo permiten).
- Determinar la posición y presentación fetal.
- Confirmación del bienestar fetal. (Registro electrónico y/ó perfil biofísico).
- Valorar la necesidad de maduración pulmonar fetal.

Cuando la conducción del parto se intenta en contra de un cérvix favorable, la probabilidad de éxito se ve reducida. El éxito de la misma dependerá del estado inicial del cuello uterino, por lo cual desde 1974 se ha venido utilizando una escala de valoración cervical conocida como *Escala de Bishop* cuyo objetivo principal es determinar en base a sencillos parámetros valorados clínicamente sí las pacientes son candidatas susceptibles o no de conducción. [56]

La escala valora las características del cérvix en base a cinco parámetros, dilatación (cm.), borramiento (%), consistencia y posición del cérvix y la altura de la presentación fetal, cada componente recibe un puntaje de 0 a 3, excepto para la consistencia y posición cervical cuyo puntaje va de 0 a 2, la máxima puntuación posible es de 13 puntos conforme avanza el trabajo de parto (Cuadro 6). La duración de la labor de parto es inversamente proporcional al puntaje de Bishop obtenido.

En base al puntaje obtenido se determinará si la paciente cuenta con características favorables para la conducción; todas aquellas pacientes cuyo puntaje exceda de 8,

ésta intervención puede ser llevada a cabo de manera segura y exitosa con una duración promedio de la labor de parto menor a 4 horas; con puntajes menores podría intentarse la inducción, sin embargo el tiempo de labor, el riesgo y la probabilidad de fallo aumentan. [56] De todas formas el ACOG ha establecido que una puntuación de Bishop igual o superior a 7 se considera favorable y es probable que resulte en una inducción exitosa del trabajo de parto. [19]

En pacientes con puntaje de Bishop desfavorable y con indicación médica de inducción y/o conducción, se deberá considerar la maduración cervical como paso previo siempre que la condición materna y fetal lo permitan, así como, el beneficio sea mayor al riesgo.

CUADRO 6. SISTEMA DE PUNTUACIÓN BISHOP

	FACTOR				
PUNTUACIÓN	**DILATACIÓN (cm)**	**BORRAMIENTO (%)**	**ALTURA PRESENTACIÓN (-3 a +3)**	**CONSISTENCIA CÉRVIX**	**POSICIÓN DEL CÉRVIX**
0	Cerrado	0 a 30	- 3	Firme	Posterior
1	1 a 2	40 a 50	- 2	Media	Central
2	3 a 4	60 a 70	- 1	Blanda	Anterior
3	≥5	>80	+ 1, +2	-	-

Tomado de: Williams; 2006:53. [4]

2.3.2.1 MADURACIÓN CERVICAL

Como se mencionó antes, los términos inducción y maduración cervical se utilizan indistintamente, confundiendo las definiciones ya que en varias ocasiones el único hecho de preparar al cérvix facilitando su acortamiento y reblandecimiento, puede

resultar en el inicio espontaneo de contracciones uterinas que desencadenen la labor de parto, sin siquiera haber recurrido a la inducción.

Se define a la *maduración cervical*, como el procedimiento por el cual a través de métodos farmacológicos o no, se prepara al cérvix cuando sus características no son favorables, es decir cuando el puntaje de Bishop obtenido se encuentra por debajo de 7; en estos casos la maduración será el requisito previo indispensable para proceder a la inducción o conducción. [18]

2.3.2.1.1 MÉTODOS PARA MADURACIÓN CERVICAL

2.3.2.1.1.1 ***NO FARMACOLÓGICOS:*** A pesar de ser numerosos los métodos no todos cuentan con evidencia válida sobre su uso y aplicación; pocos han demostrado su eficacia, siendo los más aceptados los métodos mecánicos. Respecto al resto de medios si bien es cierto, en teoría su beneficio es nulo o poco, queda a consideración del médico y la paciente su realización ya que el riesgo tampoco es mayor.

De las ***modalidades mecánicas*** todas comparten un mecanismo de acción semejante, es decir, ejercen algún grado de presión en el cérvix que provoca la liberación de diferentes prostaglandinas, especialmente PG_{E2} que conlleva importantes cambios asociados a un aumento en la degradación de colágeno, producción de ácido hialurónico, glucosaminoglicanos y un descenso en la producción de dermatán y condroitin sulfato, que provocan una disminución y deterioro de los puentes de

colágeno que se refleja en una menor firmeza y consistencia cervical, facilitando la dilatación y el descenso de la presentación fetal. [57, 58]

El *despegamiento de las membranas* de manera digital a través del polo inferior de la bolsa amniótica, conocida como maniobra de Hamilton basa su mecanismo en un incremento en la activación enzimática de las células deciduales, sobretodo de Fosfolipasa A_2 que al actuar sobre los fosfolípidos de membrana, da lugar a la formación de acido araquidónico conocido precursor de las prostaglandinas [2, 8, 9], desencadenando respuestas reflejas a la maniobra, que explican su aparente efectividad. Acorde a una revisión sistemática de Cochrane se catalogó esta maniobra como nivel de evidencia C y no se observó beneficio alguno cuando se utilizó como método único para acortar la duración de la labor de parto, sin embargo al combinar con oxitocina en bajas dosis, el número de partos vaginales se incrementó satisfactoriamente. [57]

Los *dilatadores higroscópicos*, al igual que las *laminarias* que pueden ser naturales *(Laminaria Japónica)* o sintéticas (*Lamicel*), basan su acción en su capacidad de absorber los líquidos circundantes del tejido cervical de forma paulatina, así, conforme se hidratan expanden el cérvix mecánicamente de forma progresiva, al igual que crean una reacción de cuerpo extraño activando la cascada de la inflamación con la consiguiente activación de prostaglandinas. Se colocan en el cérvix tantos dilatadores como entren en el introito y se mantienen por un período de 12 a 24 horas dentro de las cuales se espera conseguir una dilatación aceptable, reubicándolos o remplazando por nuevos conforme sea necesario. [57 - 59] Gilson y cols. evidenciaron cambios en el

puntaje de Bishop a partir de las 12 horas de colocados, encontrándose un aumento de 2.5 puntos en la escala, mas no encontraron un beneficio en la tasa de partos o disminución en el tiempo de labor. [4, 18] Krammer y cols. compararon un grupo al que se le colocó dilatadores durante 6 horas y otro al que se administró gel de PG_{E2} intracervicalmente a una dosis de 0.5 mg, seguido de infusión intravenosa de oxitocina una vez transcurridas 6 horas, encontrándose que el cambio en el puntaje fue de 2.34 para este grupo y de 2.14 para los dilatadores; el 28% de las pacientes del primer grupo entraron en fase activa de la labor vs. 45% de las que recibieron prostaglandina; la tasa de cesáreas fue significativamente mayor con dilatadores higroscópicos (31.8%) comparado con 23.5% del grupo que recibió $PG_{E-2,}$ así mismo la tasa de infección materna y neonatal fue mayor en el primer grupo aunque la diferencia no reportó significancia estadística. Sin embargo, lo novedoso de este tipo de métodos es su bajo costo y fácil colocación. [18]

Por último los *catéteres transcervicales*, han demostrado ser los de mayor efectividad. Se ha visto que la inserción de una sonda Foley a través del canal cervical una vez situada en el cuello del útero, al inflar su globo con 30 a 40 cc. de solución salina, el beneficio de su acción mecánica y la presión directa sobre el segmento inferior es importante, probablemente aumentando también la producción local de prostaglandinas al separar el corion de la decidua. [9, 59] Culver et al., compararon el uso de 0.25 ug de misoprostol vaginal cada 4 horas, con el uso de sonda Foley más oxitocina, encontrando que el intervalo entre inducción y parto fue de 16 horas para el grupo que utilizó sonda, versus 22 horas para el otro grupo. [4] En varios estudios se ha demostrado que el uso de catéteres transcervicales es igual o más efectivo que los

análogos de prostaglandinas utilizados (PG_{E-2}), especialmente en pacientes nulíparas. (58, 59)

Tradicionalmente el uso de la sonda se combina con la administración de fluidos extra-amnióticos, mas los estudios respecto a este proceder son controversiales aun, mostrando algunos de ellos un acortamiento en el intervalo de tiempo entre la inducción y el parto, mientras que otros, al comparar diferentes métodos como misoprostol, sonda Foley y la combinación de la sonda con PG_{E-2} no reportan diferencia alguna respecto a la maduración cervical y/o inducción, por tanto no parece haber necesidad de su uso.

Dentro de este grupo de intervenciones se encuentra también la *amniotomía*, sin embargo en muchos casos esta intervención forma parte de la inducción propiamente dicha, por lo que la mencionaremos detalladamente más adelante.

Los *otros métodos* mencionados, han sido poco investigados, no existe evidencia fuerte que apoye a estos; la *estimulación de los pezones* y *del pecho* ciertamente desencadena la liberación de oxitocina desde la neurohipófisis lo que haría de esta intervención un proceso más fisiológico, pero así mismo se ha descrito hiperestimulación uterina con alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal. Entre 1970 y 1980 se llevaron a cabo estudios con resultados significativos aparentemente, pero debido al mal diseño metodológico la base Cochrane los ha calificado como no concluyentes, requiriendo más datos.

Para el resto de modalidades no farmacológicas de maduración cervical los estudios no muestran ningún tipo de evidencia que apoye su difusión como métodos viables para la maduración cervical. [18, 57]

2.3.2.1.1.2 *FARMACOLÓGICOS*

En condiciones normales, conforme avanza el embarazo y se acerca al término, el cérvix cambia de manera fisiológica y silenciosa sus condiciones preparándose para el trabajo de parto, estos cambios constituyen un proceso complejo de interacciones bioquímicas y celulares cuyo resultado final es la redistribución, acortamiento y adelgazamiento de las fibras de colágeno del cérvix, que en respuesta a contracciones uterinas adecuadas, permitirá su ablandamiento y dilatación.

En el proceso intervienen un sinnúmero de hormonas, factores celulares y humorales que median dichas interacciones, basando su acción principalmente en la producción de enzimas como la ciclooxigenasa-2 (CoX-2), que a su vez actúa produciendo un aumento local de la síntesis de prostaglandinas, principalmente de $PG_{E\text{-}2}$; los cambios asociados a esta prostaglandina llevan a un aumento de la permeabilidad capilar a nivel cervical, producción de acido hialurónico, mayor degradación de las fibras de colágeno, incremento de interleucinas (IL-8) y en sí de la cascada de la inflamación. Todos estos agentes junto con la $PG_{\alpha 2}$, el oxido nítrico y algunas otras hormonas como los estrógenos, la relaxina y otras, cuyo papel aun no se ha dilucidado muy bien parecen intervenir y ser indispensables en el proceso de maduración cervical, así, en el intento de recrear estos efectos cuando las características cervicales no son idóneas,

se ha venido investigando desde hace décadas diferentes análogos sintéticos con el fin de mejorar y madurar el cérvix lo mas fisiológicamente posible. [58]

Entre los preparados farmacológicos más usados encontramos: *prostaglandinas, estrógenos, antagonistas de la progesterona y relaxina.*

2.3.2.1.1.2.1 PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas son ácidos grasos, constituidos por 20 átomos de carbono, insaturados y cíclicos, cuya estructura base está dada por el ácido prostanoico provisto de grupos hidroxilo y cetónicos. Se han descubierto hasta el momento un número aproximado de 14 prostaglandinas, siendo las más estudiadas la $PG_{E\text{-}1}$, $PG_{E\text{-}2}$, $PG_{F\text{-}1}$, $PG_{F2\alpha}$.

Su mecanismo de acción está asociado a un aumento en la producción local de las mismas a través de la síntesis de ácido araquidónico, precursor de éstas y de la síntesis de enzimas convertidoras de ciclooxigenasa como la COX-1 y COX-2; por otro lado existe un incremento en la síntesis de enzimas proteolíticas como la colagenasa y elastasa, al igual que la producción de dermatán sulfato y ácido hialurónico, consecuentemente disminuye la fuerza de la matriz extracelular cervical facilitando la separación y debilitamiento de las fibras, lo que permite una mayor degradación del colágeno.

Junto a las prostaglandinas se activa paralelamente la cascada de la inflamación, participando interleucinas como, IL-1, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa (FNT_{α}), etc., la actuación de estos agentes inflamatorios a su vez promueven la producción de óxido nítrico (ON), potente vasodilatador que aparentemente parece jugar un importante

papel en la maduración cervical al incrementar la síntesis de metaloproteinasas, glucosaminoglicanos, aumento de la quimiotaxis leucocitaria y apoptosis celular a nivel cervical. Por último las prostaglandinas tienen actividad sobre los canales intracelulares de calcio participando también en la contracción uterina. [58, 60]

Todos estos procesos actúan simultáneamente, llevando al remodelamiento tisular, separación y rompimiento de los puentes de colágeno, reflejándose en el ablandamiento del cérvix, que junto a las contracciones uterinas harán que el cuello uterino pasivamente se dilate y aparezca progresivamente la presentación fetal. [57, 58]

Actualmente se comercializan dos tipos de prostaglandinas sintéticas para maduración cervical, el misoprostol (Cytotec), análogo de la PG_{E-1} y la PG_{E-2} conocida como dinoprostona, que cuenta con dos presentaciones, en gel (Prepidil) y un dispositivo de inserción vaginal (Cervidil), sin embargo diferentes estudios no han mostrado diferencia en su eficacia, pues parecen ser igual en equivalencia y efectividad.

Existen diferentes vías por las que se puede administrar estos preparados, oral, vaginal, o intracervical, la vía de elección dependerá del fármaco escogido y particularmente en función de cada paciente.

Prostaglandina E-1 *(Misoprostol)*

A pesar de que este análogo de prostaglandina fue sintetizado inicialmente para el tratamiento de ulcera péptica, desde hace algunas décadas ha sido investigado por sus efectos beneficiosos para la maduración cervical, al ser de bajo costo en comparación con la prostaglandina en gel y mostrar mayor efectividad que ésta al reducir

significativamente el número de horas de trabajo de parto desde su colocación. Desde entonces el número de investigaciones y su uso han aumentado considerablemente. Debido a su efectividad y seguridad, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología ha recomendado su uso para maduración cervical, excepto en pacientes con antecedente de cesárea o cirugía uterina previa; aunque la evidencia apoya su utilización, la Food And Drug Administration (F.D.A.) lo ha catalogado como categoría X en el embarazo y no ha aprobado su uso como agente de maduración cervical.

Comercializado como Cytotec, su fácil acceso, administración y costo menor a $1.00 dólar americano por tableta, ha convertido a este fármaco en el de mayor uso en la actualidad. A manera de tableta, en presentación de 100 microgramos (mµg.) se lo puede administrar por vía oral o vaginal; Windrim y cols. al comparar las vías de administración y la posterior inducción determinaron que su acción era similar cuando se colocaba por vía vaginal, sin embargo la vía oral mostró tener aparentemente un mayor número de efectos adversos, principalmente alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal y reacciones adversas medicamentosas como náusea, vómito, diarrea y fiebre. [4, 18, 58, 60]

El comité del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología en base a varios estudios aleatorizados definió como dosis segura la colocación intravaginal de 25 microgramos (cuarto de tableta) a intervalos de 4 a 6 horas, catalogando a esta vía y dosis como más segura, sin que ello descalifique a la vía oral, para ésta vía la dosis es de 50 mµg cada 4 horas; Intervalos menores de tiempo o dosis más altas podrían resultar en complicaciones importantes, entre ellas la taquisistolia como la de mayor

frecuencia, presentándose hasta en un 10.9% de los casos, seguida por hipertonías e hiperestimulación y como menos frecuentes, la rotura uterina, el desprendimiento normo placentario, muerte fetal, etc.

Lyndon et al., en un estudio de cohorte realizado con más de 20.000 pacientes, observó que la utilización de prostaglandinas para maduración cervical e inducción en pacientes con antecedente de cesárea tiene un riesgo relativo (R.R.) de 15,6. [14] Debido a la mayor incidencia de ruptura en pacientes con antecedente de cicatriz uterina su uso es contraindicado en tales casos. [4, 18, 57, 58, 61, 62]

Sánchez-Ramos et al., en un meta-análisis, comparando dosis de 25 y 50 mµg. determinó que el misoprostol redujo en 5 horas aproximadamente el trabajo de parto desde su aplicación, al igual que la necesidad de oxitocina y el número de cesáreas, no obstante el número complicaciones fue considerable, en ambos grupos se observó hiperestimulación uterina 8.9% en el grupo que recibió 25 microgramos vs. 20.8% en el que recibió 50 mµg, específicamente taquisistolia en el 37.8% de los casos; el número de cesáreas no varió entre los grupos comparados, 19.1% versus 18.9%. En estudios más recientes se identificó que la tasa de cesáreas era mayor con dosis más altas de misoprostol, 28.6% comparado con 10.3%, quizás en su gran mayoría debido al número de alteraciones importantes en la frecuencia cardiaca fetal. [4, 18, 57, 62, 63]

Se recomienda un intervalo de tiempo mínimo de 3 a 6 horas posterior a la última dosis colocada de misoprostol antes de continuar con la administración de oxitocina, por la posibilidad de potenciar los efectos de ambos fármacos, aumentando la tasa de hiperdinamías.

Existe poca evidencia respecto a humedecer con solución estéril las tabletas antes de su colocación para facilitar su absorción; los datos son insuficientes para considerar su difusión. Sánchez- Ramos et al., demostraron que humedecer las tabletas en acido acético al 3% no mejoró su absorción. [4, 64]

Prostaglandina E-2 *(Dinoprostona)*

A pesar que la dinoprostona es la única prostaglandina que en sus dos formas comerciales ha sido aprobada por la FDA como agente para maduración cervical, el alto costo del gel (Prepidil) cercano a los $75 dólares americanos la dosis de 0.5 miligramos lo convierte en inaccesible para muchos países en vías de desarrollo, donde los servicios de salud están lejos de ser gratuitos en su totalidad.

El gel se encuentra disponible en presentación de 2.5 mililitros (ml.) en jeringuilla estéril, constituido por 0.5 miligramos (mg) de dinoprostona, su colocación puede ser a nivel vaginal o intracervical a intervalos de 6 horas, sin exceder las 3 dosis en 24 horas, si se decide la vía endocervical jamás se hará por encima del orifico cervical interno por la alta posibilidad de hiperestimulación; en caso de aplicación vaginal las dosis deberán ser mayores, entre 1 a 4 mg cada 6 horas, aunque 2 mg han demostrado ser efectivos. En un estudio en el que participaron 1811 mujeres, se demostró que la PG_{E2} al compararse con el grupo control mejoraba significativamente el puntaje de Bishop y con ello disminuía el tiempo de labor hasta el nacimiento. [4, 18, 57, 58]

También se encuentra disponible la dinoprostona a manera de dispositivos de inserción vaginal de 10 mg, liberando 0.3mg por hora, comercializada como Cervidil, su gran

ventaja es la inmediata y fácil remoción ante cualquier efecto adverso. Se puede colocar intravaginal o intracervical; al igual que el gel, este dispositivo acorta el intervalo de tiempo entre la inducción y el nacimiento. Perry y cols. al comparar el dispositivo en sus dos vías, determinaron que la vía vaginal reducía de 16.2 a 11.7 horas la labor.

Pollnow et al., comparó dosis de 4 mg de PG_{E-2} intravaginal vs. Oxitocina a dosis bajas, reportando en el 60% de las pacientes del primer grupo cambios en el puntaje de Bishop en 3 puntos, adicionalmente se evidenció actividad uterina en el primer grupo en un 27.3% vs. 7.4%, se presentó taquisistolia en el 4% vs. 5.6% con oxitocina. [(2)] A pesar de su efectividad, varios estudios demostraron que al administrar dinoprostona en más de 2 dosis consecutivas, la tasa de cesáreas urgente por alteraciones fetales, se incrementaba significativamente. [(4, 65, 66)]

En cualquier forma que se utilicen las prostaglandinas, pueden desencadenar actividad uterina y ello a su vez una disminución en la perfusión placentaria; por lo que previo a su colocación siempre se deberá reasegurar el bienestar materno-fetal y contar con un trazado tranquilizador, y éste deberá ser repetido a intervalos de tiempo regulares para detectar cualquier posible anomalía. No se recomienda realizar intervenciones como ésta si no se cuenta con personal calificado y un quirófano de emergencia disponible, ante la posibilidad de presentarse complicaciones que requieran cesárea urgente. La tasa de complicaciones siempre será menor cuanta menor dosis sea utilizada.

2.3.2.1.1.2.2 ANTAGONISTAS DE PROGESTERONA *(Mifepristona)*

Se conoce a la progesterona como la hormona de mantenimiento del embarazo, por lo que aplicando este principio se ha venido desarrollado agentes como la mifepristona, antagonista de la progesterona, cuyo mecanismo de acción se opone a ésta al competir con sus receptores y ligarse a los mismos con alta afinidad al igual que a los de los corticoesteroides que también tendrían un aparente efecto no bien dilucidado sobre el desencadenamiento del trabajo de parto, facilitando por ambas vías la dilatación cervical y la contractibilidad uterina.

Su administración es por vía oral, a dosis de 200 mg por 2 días, demostrando significativa diferencia al comparar con placebo, pues el 54% del grupo que recibió mifepristona entró espontáneamente en trabajo de parto vs. 28%. Wing y cols. en un estudio del que participaron 180 pacientes, de las cuales 97 recibieron mifepristona, determinaron un acortamiento en el tiempo de labor, la dosis de oxitocina posteriormente utilizada para la inducción, el número de cesáreas y un mayor número de partos vaginales al comparar con placebo, sin embargo no se mostró diferencia en el puntaje de Bishop. [18, 57, 59, 67, 68]

Puesto que son pocos los estudios con mifepristona y no se ha comparado la misma con otros agentes de maduración cervical, Cochrane no valora su eficacia por la falta de datos y sesgo en los estudios presentados; se requieren más investigaciones. [18, 59, 68]

2.3.2.1.1.2.3 ESTRÓGENOS

Existe muy poca evidencia respecto a su utilización, aunque se cree que al final del embarazo los estrógenos tienden a aumentar y la progesterona a descender produciéndose un cambio hormonal importante, se cree que los primeros pueden tener un papel importante desencadenando el parto. Miklica y cols. reportaron resultados positivos sobre su uso al utilizar 150 mg de estradiol en gel como agente de maduración cervical, sin embargo en una revisión sistemática, no hubo diferencias entre el grupo que recibió estrógenos y el grupo control; la falta de datos existente no permite hacer conclusiones ni recomendaciones sobre su uso. [18, 59, 69]

2.3.2.1.1.2.4 RELAXINA

Desde hace varias décadas se ha intentado estudiar el rol de la relaxina en el embarazo y su aparente papel en la maduración cervical, pues paradójicamente aunque tiene efecto sobre el cérvix sintetizando proteasas y activando colagenasa, no parece desencadenar actividad uterina, lo que la haría más segura. Esta conocida hormona producida por el cuerpo lúteo y el corion, se ha intentado sintetizar a través de humanos, sin embargo el obtener preparados a partir de ellos ha sido casi imposible, por lo que en su gran mayoría los estudios conducidos se han realizado con derivados porcinos o bovinos y técnicas de recombinación genética que inicialmente han demostrado efectos favorables en el cérvix; Kelly et al., en un estudio controlado con 267 mujeres a las que se les administró relaxina demostró cambios cervicales favorables con su uso sin ningún caso de hiperestimulación uterina. De todas formas, en vista de no existir más estudios concluyentes, no se cuenta con preparados comerciales y su uso aún está en estudio. [18, 57 - 59, 69]

2.3.2.1.1.2.5 OXITOCINA

La oxitocina no se recomienda para maduración cervical, pues no se ha visto un efecto significativamente beneficioso sobre la modificación del cérvix, requiriendo adicionalmente monitorización fetal continua. Diversos estudios muestran que con regímenes de dosis baja de oxitocina por un período de 10 horas aproximadamente; en promedio el 7% de pacientes presenta actividad uterina y entra en verdadera labor de parto; [18, 59] Adicionalmente al comparar con otros métodos de maduración diferentes al placebo, su eficacia baja sustancialmente y los resultados son poco favorables, con un menor número de partos vaginales y aumento en el tiempo de inducción. La taquisistolia como complicación se presenta hasta en el 14,1% de las pacientes. [18]

2.3.2.1.2 CONTRAINDICACIONES DE LA MADURACIÓN CERVICAL

Las contraindicaciones son las mismas que para la inducción del trabajo de parto, adicionalmente se deberá tener en cuenta un par más:

- No contar con un trazado previo de la frecuencia cardiaca fetal.
- Actividad uterina regular.
- Sangrado vaginal de causa no explicable.
- Fiebre materna, por la posibilidad de potenciar los efectos de las prostaglandinas y causar hipertermia.
- Trauma obstétrico.

2.3.2.2 INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

La *inducción propiamente dicha*, tiene por objetivo el desencadenar actividad uterina suficiente que facilite la dilatación cervical y el descenso de la presentación fetal, cuando ésta no ha iniciado espontáneamente, independiente de la integridad o no de las membranas.

La tasa de inducción varía ampliamente a nivel mundial, más aún si comparamos países desarrollados donde las tasas van del 15% en Holanda al 37% en Australia, con países en vías de desarrollo y subdesarrollados donde las tasas van del 0.2% en Etiopia a 31% en Brasil, teniendo como causa de ésta disminución los limitados recursos económicos para la salud, además de la falta de información científica debidamente documentada.

De acuerdo con el National Center for Health Statistics of United States, en el 2006 la tasa de inducción fue 22.5%, tasa que ha ido incrementado de manera significativa desde un 9.5% registrado en 1990 a más del doble en la actualidad, siendo inducidos desde 1999, 1 de cada 5 partos.

En términos generales cuando el riesgo de continuar el embarazo es mayor al beneficio, poniendo en peligro la vida tanto materna como fetal, la inducción del trabajo de parto constituye la decisión más acertada.

2.3.2.2.1 INDICACIONES:

- Patología materna crónica, agravada por el embarazo. (Nefropatía, Cardiopatías, Lupus Eritematoso Sistémico, Neoplasias que requieren tratamiento urgente, etc.)
- Hipertensión inducida por el embarazo. (Preeclampisa moderada-grave, Eclampsia.)
- Diabetes gestacional, Diabetes Mellitus Tipo 2. (No todos los casos requieren inducción.)
- Rotura prematura de membranas en embarazos a término.
- Corioamnionitis.
- Embarazo prolongado, postmadurez fetal.
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Alteraciones patológicas del patrón de registro de la frecuencia cardiaca fetal.
- Isoinmunización Rh, Síndrome de transfusión gemelo-gemelar.
- Óbito fetal.
- Otras complicaciones: colestasis gravídica.
- Situaciones logísticas: Grandes distancias entre el domicilio y el hospital
- Patología fetal conocida que requiera atención de tercer nivel.

Son varias las indicaciones médicas, sin embargo no todas ellas cuentan con la mejor evidencia científica, así las de mayor validez corresponden a los casos de embarazo post-término probado y ruptura prematura de membranas, siendo estas condiciones en las que principalmente la inducción ha mostrado un verdadero beneficio. [70] Para los casos de embarazo prolongado, la recomendación principal es la confirmación de la

edad gestacional por métodos más confiables que la fecha de última menstruación o fecha probable de parto, siendo la ecografía temprana la mejor opción, pues esta reduce la inducción de embarazos post-término de 2.8% a 1.9% al comparar con pacientes que contaban con un eco obstétrico temprano.

En pacientes en las que se ha confirmado un embarazo cronológicamente prolongado, entiéndase por prolongado a aquellos que han superado las 41,6 semanas de gestación, el riesgo de óbito fetal aumenta de 1 por cada 3000 embarazos a las 37 semanas, a 3/3000 a las 43 semanas. [4, 47, 70] Gulmezoglu, en su revisión Cochrane reporta que de 2986 mujeres que fueron inducidas, en una se encontró muerte neonatal versus 9 muertes neonatales de 2953 mujeres que constituyeron el grupo control. [70]

2.3.2.2.2 CONTRAINDICACIONES:

- Placenta previa.
- Prolapso del cordón.
- Presentación fetal anómala.
- Sufrimiento fetal agudo.
- Macrosomía fetal, (en discusión).
- Desproporción céfalo-pélvica.
- Hidrocefalia grave.
- Malformaciones vaginales.
- Infección herpética activa.

- Condilomatosis importante del canal vaginal.
- Cáncer de cérvix invasivo.
- Antecedente de dos o más cesáreas previas o rotura uterina.
- Intervenciones quirúrgicas previas que impliquen apertura de la cavidad uterina.

Las opciones para inducción son varias y pueden ser utilizadas de manera sola o combinada, aunque en pocas ocasiones una única intervención resulta eficaz. Básicamente la inducción se ha fundamentado en el uso de oxitocina y la amniotomía, sin embargo en las últimas décadas el uso de prostaglandinas para la inducción se encuentra en auge a pesar de no existir evidencia ampliamente estudiada que difunda su uso.

2.3.2.2.3 AMNIOTOMÍA

Conocida también como amniorrexis, se define como el procedimiento por el cual se rompe artificialmente las membranas ovulares. Su mecanismo de acción probable se basa en la liberación local de prostaglandinas y una descompresión de la cavidad uterina al disminuir el volumen del líquido amniótico.

La amniorrexis en estudios pequeños ha mostrado que puede acelerar la labor de parto por sí sola, especialmente en multíparas; Brisson y Fraser refieren que acorta el tiempo de labor ente 0.8 y 2.3 horas, así mismo otros estudios refieren éxito hasta en el 88% de los casos. [71, 72, 73] En otros trabajos donde se comparó la amniotomía sola vs. combinada con oxitocina, se mostró que el uso combinado era superior y acortaba significativamente el tiempo de inducción.

Existen diferentes técnicas para la rotura de las membranas, pudiendo realizarse ésta a nivel del polo inferior o por vía alta. Para la rotura a nivel del polo inferior basta con introducir una pinza preferiblemente descartable y diseñada específicamente para ello a través del canal cervical y ejercer una leve presión, con lo cual cumplirá su objetivo; en cuanto a la rotura alta se requerirá un catéter especialmente diseñado (catéter de Drew-Smith) para perforar las membranas ovulares a través de la pared uterina, que en nuestro medio resulta complicado por la falta de recursos disponibles. [18, 51, 74]
Independiente de la técnica utilizada, siempre las condiciones de asepsia y antisepsia tanto para el operador, como el instrumental y la paciente deberán ser óptimas para disminuir cualquier posibilidad de infección.

En investigaciones donde se practicó la amniotomía temprana, es decir con 2cm. de dilatación vs. amniotomía tardía con 5cm. se observó en el primer grupo una mayor incidencia de corioamnionitis en el 23% de los casos y prolapso del cordón en el 12%, aunque el tiempo de trabajo de parto se redujo en 4 horas aproximadamente. [18, 74]

Las ventajas y riesgos de la amniorrexis son variados, su principal beneficio es la observación directa de las características de líquido amniótico, que en caso de ser meconial permite una actuación rápida, logra un fácil y rápido acceso a la cavidad uterina para la colocación de electrodos en el cuero cabelludo fetal que permiten una monitorización exacta y la toma de muestras sanguíneas; finalmente la tasa de éxito de la inducción es mayor.

Sin embargo la amniotomía no está exenta de complicaciones, entre ellas se ha observado prolapso del cordón umbilical, rotura de vasa previa, laceraciones fetales, mayor frecuencia de asinclitismo, y un aumento en el riesgo de corioamnionitis.

Se deberá siempre antes y después de su realización confirmar el bienestar y la frecuencia cardiaca fetal por el riesgo de desaceleraciones, al igual que ser prudentes con el número de tactos vaginales que se realice posterior a su rompimiento, pues existe correlación entre éstos y el riesgo de infección intrauterina. Está contraindicada la ruptura ante infección materna por el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), herpes virus activo y quizá hepatitis viral. [19, 74]

Debido a que la inducción con oxitocina para el trabajo de parto no es tema de revisión de esta investigación, no se estudia con detalle, sin embargo puesto que los protocolos de administración de oxitocina tanto para inducción y conducción son los mismos, con variaciones en las indicaciones y dosis, se mencionan en el capítulo correspondiente a conducción.

2.3.2.3 CONDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO CON OXITOCINA

Se define por conducción a las diferentes intervenciones que pudieran realizarse en un trabajo de parto iniciado espontáneamente, con el objeto de mejorar la calidad de las contracciones uterinas, facilitando la dilatación cervical para la progresión de la labor y el descenso de la presentación fetal. [4, 51]

En la última década el uso de oxitocina se ha duplicado. Actualmente el 38% de pacientes son conducidas en los Estados Unidos, valor que varia ampliamente acorde al país y los recursos disponibles, en promedio del 30 a 35% de mujeres ingresadas en unidades obstétricas con diagnóstico de labor de parto reciben oxitocina. [4, 18, 64]

El trabajo de parto, es un proceso natural, en el que intervienen varios factores locales que interactúan sabiamente con el objeto de traer al mundo lo más fisiológicamente posible un nuevo ser; sin embargo, este proceso no deja de tener desviaciones, que diagnosticadas de forma oportuna permiten la instauración de un tratamiento adecuado (conducción), disminuyendo la morbimortalidad materna y fetal.

La no progresión y la prolongación del primer estadio del trabajo de parto, ya sea en la fase latente o activa, acompañada de una contractibilidad uterina inadecuada, es una de las principales razones por las cuales se decide intervenir en la labor, intentando mejorar las condiciones en las que se desarrolla.

Friedman et al. definieron a la fase latente como prolongada una vez alcanzadas las 14 horas en multíparas y 20 horas en nulíparas. [25] En mujeres nulíparas en quienes con mayor frecuencia se observa trabajos de parto disfuncionales, la oxitocina ha mostrado tener ventajas inigualables cuando es usada por manos calificadas y expertas. [11] Arulkumaran et al, reportaron en pacientes que recibieron oxitocina durante 8 horas aproximadamente para mejorar la labor, una tasa de éxito de partos céfalo vaginales en el 90% de multíparas y 80% de nulíparas. [75, 76]

2.3.2.3.1 INDICACIONES

La indicación surge con un progreso poco satisfactorio de la labor, es decir:

- Fase latente prolongada, definida por la OMS por un tiempo superior a 8 horas (tiempo transcurrido entre una dilatación cervical de 3 cm. y la aparición de contracciones uterinas adecuadas).
- Fase activa prolongada, determinada por una desviación a la derecha en la curva del partograma.
- Detención de la fase activa.
- Segundo período del parto prolongado o detención del mismo.

Aproximadamente el 25% de pacientes nulíparas y 11% de multíparas presentan algún tipo de anormalidad del trabajo de parto en su fase activa. [75, 77] Ante la presencia de cualquiera de las desviaciones mencionadas, la oxitocina ha mostrado ser eficaz.

El requerimiento previo para su inicio aun con indicación adecuada será un puntaje de Bishop > 7.

2.3.2.3.2 CONTRAINDICACIONES

Estas hacen referencia a las mismas mencionadas para inducción, por lo que se revisan en la sección anterior.

Como contraindicación relativa, la multiparidad deberá ser considerada, ya que se ha descrito un aumento en el riesgo de presentar complicaciones como parto precipitado, hemorragia postparto, hipercontractilidad y rotura uterina. [47, 48]

2.3.2.3.3 RIESGOS DE LA CONDUCCIÓN

- Trabajo de parto exhaustivo.
- Mayor disconfort por parte de la paciente conducida, al comparar con pacientes en labor espontanea.
- Hiperestimulación, que podría llevar al desprendimiento placentario o rotura uterina.
- Inercia uterina y parto prolongado.
- Atonía uterina.
- Distocia de dilatación.
- Riesgo de infección intrauterina.
- Hemorragia postparto.
- Complicaciones asociadas al uso de oxitocina y la carga de fluidos intravenosos.
- Recién nacido pre-término iatrogénico.
- Riesgo de infección neonatal.
- Prolapso de cordón.
- Distress fetal, sufrimiento fetal agudo.
- Hiperbilirrubinemia neonatal.

2.3.2.3.4 DOSIS

En cuanto a las dosis de administración para la mejora de contracciones de un trabajo de parto disfuncional, la dosis recomendada es aquella que logra contracciones uterinas adecuadas, definidas por una duración de 60 a 90 segundos, a una frecuencia de 2 a 3 minutos y una intensidad de 60 a 90 mmHg.

Varios estudios han demostrado que en pocos casos se requiere más de 10 mUI/min para alcanzar actividad uterina eficaz, en promedio se han utilizado 6 mUI/min; dosis por encima de 20 mUI/min en raras ocasiones resultan ser eficaces cuando dosis menores han fallado, por lo que en tales casos se recomienda suspender la conducción y decidir otro tipo de conducta. [11, 19, 78]

Merrill y Zlatnik compararon dos esquemas de dosis, altas y bajas para pacientes sometidas a conducción, observando que las pacientes que recibieron dosis elevadas, tuvieron un tiempo de labor menor, aproximadamente de 4,4 horas (p=0.03), no hubo asociación significativa en cuanto a los resultados perinatales ni la tasa de cesáreas. [50]

En pacientes que hayan requerido analgesia, se deberá ser cuidadoso con la administración de ésta, pues se ha visto que la influencia de la misma podría modificar especialmente el primer y segundo estadio del parto, prolongándolos más aún y con ello la necesidad de mayores dosis de oxitocina. [11, 78]

Los diferentes esquemas internacionales se mencionan en la sección anterior correspondiente a oxitocina (Ver Cuadro 5).

2.3.2.3.5 COMPLICACIONES

La oxitocina ha sido recientemente ingresada por el instituto “Safe Medication Practices” a una lista de medicamentos considerados “con alto potencial de riesgo de

daño" ("bearing a heightened risk of harm"), los cuales requieren especiales medidas de seguridad para reducir los riesgos de error. [75, 79]

Violaciones en los protocolos de administración podrían resultar en importantes efectos adversos perinatales, que con una infusión cuidadosamente controlada deberían ser mínimos y altamente prevenibles. Serias complicaciones asociadas al uso de oxitocina se han reportado, entre ellas desprendimiento normoplacentario, ruptura uterina, aunque poco frecuente, sufrimiento fetal, etc. En Estados Unidos de forma alarmante se han incrementado en las últimas décadas el número de juicios por mala práctica médica, de los cuales el 50% se encuentran relacionados con el uso de ésta. [80, 81]

En todos los casos se requerirá evaluar detenidamente las condiciones y antecedentes obstétricos de la paciente; Pollnow et al., comparó dosis de 4 mg de PG_{E-2} intravaginal vs. Oxitocina a dosis bajas, reportando taquisistolia en el 4% del grupo control vs. 5.6% con oxitocina. [18]

En pacientes con antecedente de intervención uterina previa, se deberá ser prudente al momento de decidir la conducción, pues conlleva mayor riesgo de dehiscencia de la cicatriz uterina, como de rotura. [47] Valenti reporta un riesgo de 0,2% para ruptura sintomática y de 1.1% para dehiscencia asintomática en pacientes con cesárea previa; para las gran multíparas (paridad ≥ 5) cuyo trabajo de parto requirió oxitocina, de las 90 participantes randomizadas aleatoriamente, 45 de ellas la recibieron a intervalos de 15 minutos, encontrándose hiperestimulación en el 37,7% (n=17) de los casos y ruptura uterina en el 6,6% (n=3), para aquellas en las que se aumentó a intervalos de 45

minutos, se reportó hipercontractibilidad en 11,1% (n=5) de las pacientes, no se observó rupturas uterinas.[48]

Los resultados observados en cuanto al recién nacido, son diversos y contrapuestos; Oscarsson reportó efectos neonatales adversos asociados al uso de oxitocina al evidenciar valores de Apgar < a 7 a los 5 minutos (O.R. 2,3) y necesidad de cuidados intensivos neonatales. Dichos efectos adversos podrían estar en relación con alteraciones del intercambio gaseoso materno-fetal ante hiperestimulación uterina, resultando finalmente en hipoxia fetal. [82, 83]

Otros estudios en los cuales se comparó bajas dosis de oxitocina vs. altas dosis para conducción de la labor y su relación con acidemia al nacimiento no encontraron asociación, ni mayor riesgo de acidemia a pesar de una tasa elevada de hiperestimulación en el grupo de altas dosis. [50, 84 - 87]

2.3.2.3.6 PROTOCOLO DE ADMINISTRACIÓN DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR[1]

A continuación se describe el esquema utilizado en el H.G.O.I.A., mismo que se usó como protocolo para la administración de oxitocina en las pacientes que constituyeron el grupo de estudio. El organismo rector ha sido el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, quien ha difundido y normado dicho protocolo.

[1] Tomado textualmente de Norma y Protocolo Materno. CONASA 2008

2.3.2.3.6.1 PROTOCOLO DE USO DE OXITOCINA [88]

1. USOS DE OXITOCINA

- Regular la actividad uterina que no cumple con el requisito de 3 contracciones en 10 minutos.
- Intensificar una actividad uterina que no cumple la duración de 40 segundos para cada contracción.

2. DOSIS DE OXITOCINA

- La dosis eficaz varía en cada mujer.
- La administración es IV diluida en dextrosa 5% o solución salina 0.9%.
- La administración es dosis respuesta, con aumentos graduales de la dosis y velocidad de infusión.
- La administración se mantiene hasta establecer un trabajo de parto regular (3 contracciones en 10 minutos, cada una de más de 40 segundos de duración).
- Mantenga esta velocidad de infusión hasta el momento del parto.
- El útero debe relajarse entre una contracción y otra.
- La hiperestimulación puede producir compromiso del bienestar fetal y excepcionalmente rotura uterina.

3. RÉGIMEN DE OXITOCINA

RÉGIMEN	DOSIS INICIAL mU/min	AUMENTO DE DOSIS mU/min	INTERVALO Minutos	DOSIS MÁXIMA mU/min
DOSIS BAJAS	0,5 – 1	1	30-40	20
DOSIS INTERMEDIAS	1 – 2	2	15 -30	40
DOSIS ALTAS	6	6,3,1	15-40	42

Norma y protocolo materno. CONASA. [88]

Si realizamos una dilución de una ampolla de oxitocina de 10 UI en una solución salina de 1000 cc., la correspondencia con cada régimen es:

RÉGIMEN	DOSIS INICIAL mU/min	AUMENTO DE DOSIS mU/min	INTERVALO Minutos	DOSIS MÁXIMA mU/min
DOSIS BAJAS	1-2 gotas/min 3-6 cc/h	2 gotas/min 6 cc/h	30-40	40 gotas/min 120 cc/h
DOSIS INTERMEDIAS	2- 4 gotas/min 6-12 cc/h	4 gotas/min 12 cc/h	15 -30	80 gotas/min 240 cc/h
DOSIS ALTAS	12 gotas/min 36 cc/h	12 gotas/min 36 cc/h	15-40	84 gotas/min 252 cc/h

Norma y protocolo materno. CONASA. [8]

- Sin tener indicaciones estrictas, las dosis bajas deben ser preferidas para embarazos pretérmino, multigestas, embarazos con riesgos de hiperestimulación o para la conducción del trabajo de parto.
- Las dosis altas deben ser empleadas para embarazos de alto riesgo con indicación de terminación en menos de 12 horas, primigestas o muerte fetal.
- Las dosis altas tienen mayor riesgo de hiperestimulación uterina".

4. Escoja e inicie el régimen más apropiado para la paciente según la indicación.
5. Realice incrementos a dosis progresivas a los intervalos indicados.
6. Aumente la velocidad de infusión hasta que se establezca un patrón de contracciones satisfactorio o se alcance la dosis máxima de infusión.
7. Cuando la dosis infundida de oxitocina haya producido un patrón de trabajo de parto, mantenga la misma velocidad de infusión hasta el parto.
8. Monitoree el pulso, la presión arterial y las contracciones de la mujer y verifique la frecuencia cardiaca fetal según registro del partograma.
9. Asegúrese de registrar los siguientes hallazgos en el partograma cada 30 minutos:

- Velocidad de infusión de la oxitocina;
- Duración y frecuencia de las contracciones;
- Frecuencia cardiaca fetal por cualquier método, después de que la contracción haya cesado
    - Si la frecuencia cardiaca no es tranquilizadora o sospecha compromiso del bienestar fetal, detenga la infusión, valore la situación y la vía de finalización del embarazo.
    - Si se produce hiperestimulación (contracción de más de 60 segundos de duración), o si hay más de 5 contracciones en 10 minutos, detenga la infusión y considere el uso de tocolíticos.

10. Si no se establece un buen patrón de contracciones a una velocidad de infusión máxima, considere una conducción fallida y realice cesárea.

INDICACIONES [4,17]

- Detención de la fase latente (más de 20h en nulípara y más de 14h en multíparas).
- Detención de la fase activa (no dilatación en más de 2 horas o sin descenso en más de 1 hora en nulíparas y multíparas) con actividad uterina inadecuada [2].
- Retraso de la fase activa (dilatación menor 1.2cm o descenso menor 1cm en una hora en nulípara; dilatación menor de 1.5cm o descenso menor 2 cm en una hora en multípara) con actividad uterina inadecuada.
- Detención del segundo periodo del trabajo de parto (mayor de 2 horas) con actividad uterina inadecuada.

[2] Actividad uterina inadecuada: Patrón de contracciones con intensidad menor a 220 UMV o frecuencia menor a 1 cada 2 -3 minutos con una duración inferior a 80 -90 segundos. [14]

2.4 SUFRIMIENTO FETAL INTRAPARTO (AGUDO)

La vida fetal constituye una de las etapas de máxima vulnerabilidad en la vida humana. La mortalidad fetal es aquélla que se produce dentro del útero y puede ocurrir antes del inicio del trabajo de parto (mortalidad anteparto), cuya causa habitualmente está asociada con enfermedades maternas o complicaciones o durante el trabajo de parto (mortalidad intraparto).

Las afecciones perinatales son actualmente la primera causa de muerte en niños menores de 1 año. Se estima que cada año en el mundo nacen muertos alrededor de 4.3 millones de niños y 3.3 millones mueren en la primera semana de vida debido básicamente a asfixia e infecciones. De estos 7.6 millones de muertes perinatales, el 98% ocurren en países en vías de desarrollo; y lamentablemente es esta mortalidad la que menos cambios ha tenido en la última década. [18, 89]

2.4.1 DEFINICIÓN

El término sufrimiento fetal agudo (SFA) es muy amplio y vago para aplicarse con precisión a las circunstancias clínicas desarrolladas en el embarazo. En 1998 el American College of Obstetrician and Gynecologist manifestó su preocupación por el uso de esta expresión debido a su bajo valor predictivo; por lo que propone cambiarla por el de “posible alteración del estado fetal” o “estado fetal no tranquilizador”, acompañado de la descripción de diferentes hallazgos como: pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, desaceleraciones variables repetidas, etc. [90] Sin embargo a

pesar de dicha recomendación, la denominación sufrimiento fetal sigue siendo ampliamente utilizada.

Se puede definir al SFA como una perturbación metabólica compleja, permanente o transitoria, que se caracteriza por hipoxia, hipercapnia y acidosis, conjuntamente con otras anomalías de la homeostasis y del intercambio gaseoso materno-fetal a nivel placentario, que puede producir alteraciones tisulares irreparables o la muerte del feto. Los mecanismos de compensación que esta situación provoca, son los que establecen el cuadro clínico manifestado por el feto. [18, 21, 91, 92]

El término hipoxia significa un déficit de oxígeno que provoca determinadas alteraciones en el organismo y que en la práctica obstétrica se ha empleado como sinónimo de asfixia, pero que en realidad no hace referencia a los mismos procesos. La palabra asfixia es generalmente usada para describir la combinación de hipoxia, hipercapnia, acidosis e isquemia. [2, 91, 93]

Las características fundamentales de la asfixia perinatal definidas por la American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologist son: [32]

1. Acidosis metabólica o mixta profunda (pH<7) en una muestra de sangre arterial de cordón umbilical.
2. Persistencia de una puntuación de Apgar a los 5 minutos < 3.
3. Manifestaciones neurológicas en el periodo neonatal inmediato, entre las que se incluyen convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipoxicoisquémica
4. Indicios de disfunción multiorgánica en el periodo neonatal inmediato.

2.4.2 FISIOPATOLOGÍA

Los fetos expuestos a asfixia desencadenan mecanismos compensatorios con la finalidad de evitar mayores efectos nocivos sobre las estructuras más nobles del organismo.

La respuesta del sistema circulatorio se instaura rápidamente y está mediada por mecanismos hormonales y el sistema nervioso autónomo. Primero la actividad α-adrenérgica produce la centralización de oxígeno (O_2) que consiste en la redistribución del aporte sanguíneo en beneficio de estructuras como cerebro, corazón y suprarrenales, con una reducción en zonas como el intestino, piel, riñones y pulmones. (18, 21)

Se evidencia también un descenso de la frecuencia cardiaca fetal por influencia vagal (colinérgica) como resultado de una mayor inervación parasimpática del corazón fetal.

Gudmundsson en un estudio realizado en un grupo de fetos durante el periodo inicial de la hipoxemia, empleando Oximetría Fetal y Doppler, confirmó que frente a una reducción en la saturación de oxígeno, se presenta un incremento en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) fetal. (94)

Cuando el descenso de O_2 es máximo la centralización de O_2 se convierte en un fenómeno que puede provocar lesiones en los órganos con menor aporte sanguíneo. Ejemplo de este proceso es la afectación pulmonar hipóxica que sufren los neonatos que padecieron un episodio hipóxico grave intraútero. En esos casos se ha visto que existe un descenso de la superóxido dismutasa que provoca una falta de

compensación de los radicales libres de O_2, permitiendo la lesión de alvéolos y endotelio pulmonar. [18]

Para satisfacer los requerimientos energéticos celulares durante la hipoxia se promueve el aumento de la proporción de hidratos de carbono y otras sustancias que se degradan por metabolismo anaerobio. La consecuencia de esta alteración metabólica es la disminución del consumo de O_2 y la acumulación de ácido pirúvico, láctico y otros radicales ácidos, que justificarán la creciente acidemia fetal. [2, 18, 21] Cuando el proceso hipóxico es muy agudo, la acidificación inicial es provocada por acumulo de dióxido de carbono (CO_2), mientras que la subsiguiente se debe a los radicales ácidos derivados de procesos metabólicos que por regla no son tan rápidos.

Se ha sugerido que el aumento de la glucólisis consiste es un importante factor metabólico compensador y que la depleción de glucógeno por ayuno o glucogenólisis acelerada influyen en el tiempo de supervivencia. [18]

Otro mecanismo protector en situaciones de hipercapnia y acidosis es la reducción del número y la amplitud de los movimientos respiratorios, al disminuir los requerimientos de oxígeno para su realización. Sin embargo este fenómeno desaparece después de 12 a 16 horas, aún persistiendo la hipoxia, con lo que se agrava la situación asfíctica y si progresa a acidemia se evidencia un cese de los movimientos respiratorios. [18, 95]

Los movimientos corporales como extensión de la cabeza y la flexión-extensión de las extremidades también se alteran con la hipoxia y dada su relación con la frecuencia cardiaca fetal se utilizan en los test no estresantes.

El sistema endocrino responde a la hipoxemia incrementando la concentración de catecolaminas que ayudan a mantener el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo umbilical. Asimismo, las concentraciones de arginina-vasopresina, ß endorfinas, factor natriurético atrial, óxido nítrico y adenosina también aumentan durante la asfixia. [34] El incrementó de eritropoyetina tanto en líquido amniótico como en sangre fetal se presenta en la hipoxia crónica y se utiliza como método indirecto de estudio de la misma. [18]

En el sistema nervioso existe evidencia de que las lesiones cerebrales pueden ser provocadas por asfixia severa y mantenida. Las zonas predominantemente afectadas son la región para sagital de la corteza y los ganglios basales.

Como ya se mencionó antes, el feto reacciona a la falta severa de oxígeno con la redistribución del gasto cardíaco hacia el cerebro, pero al persistir la situación asfíctica la circulación cerebral falla. Así pues, a nivel cerebral se ha demostrado que la lesión es debida más a la isquemia que a la hipoxia. [18, 93, 96]

En presencia de un adecuado flujo cerebral, se presentan solo cambios menores en el metabolismo energético del cerebro. Esencialmente existe una ligera disminución en la fosfocreatina (PCr), discreto a moderado aumento en las concentraciones de ácido láctico y no se alteran las concentraciones de adenosintrifosfato (ATP), glucosa y glucógeno. Por el contario cuando la función cardiovascular comienza a deteriorar el flujo sanguíneo cerebral, las modificaciones en la química cerebral son dramáticas. [90, 96] La bomba de sodio deja de funcionar al no contar con sustrato energético (ATP), se acumula entonces el sodio y cloro intracelular, motivando con ello el edema tóxico. En

ausencia de potencial de membrana, ingresan a la célula grandes cantidades de calcio que provocan lesión a través de la activación de proteasas, lipasas y endonucleasas. Se liberan también aminoácidos excitadores, como glutamato, que incrementan el ingreso de calcio al interior de la célula y radicales libres que producen aumento de la permeabilidad capilar, alteraciones en la microcirculación, lesión de las membranas celulares por peroxidación lipídica y alteración del ADN celular.

En resumen, la más larga supervivencia de los fetos al déficit de oxígeno se debe a los siguientes mecanismos compensadores:

- Redistribución del flujo sanguíneo.
- Menor requerimiento de oxígeno.
- Mayor capacidad para conseguir energía por vía anaeróbica.
- Mayor resistencia al descenso del pH sanguíneo.
- Sistema nervioso central menos desarrollado.

2.4.3 ETIOLOGÍA

Las causas de sufrimiento fetal, están relacionadas con una interrupción tanto del aporte de oxígeno y nutrientes al feto como de la eliminación de los productos metabólicos de éste. Se han asociado en tres grupos: maternas, placentarias y fetales.

2.4.3.1 CAUSAS MATERNAS

Existen tres posibilidades desde el punto de vista fisiopatológico:

1. Inadecuada cantidad de oxígeno en la sangre

Forman parte de este grupo: La anemia intensa, alteraciones cardiacas, (especialmente las que cursan con cianosis), alteraciones respiratorias maternas que condicionan a una menor oxigenación de la sangre, alteraciones respiratorias provocadas por anestesia mal controlada que genera depresión del centro respiratorio o por administración inadecuada de gases durante el procedimiento y estados de acidosis materna que no permiten la adecuada cesión de radicales ácidos desde la circulación fetal a la materna, dado que los mecanismos transportadores están ya saturados con los hidrogeniones maternos, por ejemplo la diabetes descompensada.

2. Suministro deficiente de sangre al espacio intervelloso.

Entre las causas más frecuentes se encuentran: hipotensión supina, shock hipovolémico, cardiogénico o neurógeno, cuadros hipotensivos derivados de la administración de medicamentos o anestésicos.

3. Mal intercambio en el espacio intervelloso.

Si el tono de las fibras musculares uterinas es mayor que la presión que ejerce la sangre para llegar al espacio intervelloso, la circulación a ese nivel queda abolida, impidiendo la renovación sanguínea necesaria para el intercambio. En la zona de drenaje sucede un fenómeno similar, si la presión muscular sobrepasa los límites, se produce un estancamiento de sangre, que también produce disminución del

intercambio. Además esta patología tiende a disminuir la oxigenación fetal, ya que disminuye el período de descanso entre contracciones que es cuando se oxigena el feto. Las causas para un mal intercambio son las distocias dinámicas de hiperactividad primarias o secundarias (ej. sobredosis de oxitocina o lucha contra un obstáculo en el descenso, como en la desproporción cefalopélvica o presentaciones anómalas).

2.4.3.2 CAUSAS PLACENTARIAS

Estas causas se relacionan con: insuficiencia placentaria de etiología diversa (ej. hipertensión, preeclampsia, diabetes), desprendimiento placentario total o parcial, placenta previa, placentitis con edema de las vellosidades e infartos placentarios.

2.4.3.3 CAUSAS FETALES

En este grupo se engloba al sufrimiento fetal debido a problemas inmunológicos (como sucede en la isoinmunización Rh)**,** desnutrición severa, malformaciones congénitas, anemia, arritmias, malformaciones cardiovasculares y derrame pericárdico. Se incluyen también compresiones de los vasos del cordón umbilical producidos por pinzamiento, nudos, circulares, procidencias o prolapsos.

2.4.4 DIAGNÓSTICO DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

Se basa en la detección de las alteraciones que provoca la hipoxia en los diferentes órganos, aparatos y sistemas fetales.

2.4.4.1 MECONIO

La detección de meconio durante el trabajo de parto no es determinante en la predicción de sufrimiento fetal. Nathan et al. en un estudio realizado en el Parkland Hospital encontraron que la presencia de meconio era un signo de riesgo obstétrico bajo, porque la mortalidad atribuible a su presencia fue de uno en 1000 nacidos vivos. (97)

Fraser y Katz recalcaron la incertidumbre ante la presencia de meconio, ya que aunque su incidencia alcanza del 8 al 22% de los trabajos de parto, pocos de ellos se relacionan con la mortalidad del lactante. (4, 98)

Se han propuesto varias teorías para explicar la expulsión fetal de meconio y que en parte pueden también explicar la débil conexión entre este fenómeno y la mortalidad del lactante. La explicación patológica propone que los fetos expulsan meconio en respuesta a hipoxia y que su presencia indica afección fetal. Por el contrario, otra teoría defiende que el meconio representa la maduración normal del tubo digestivo bajo control neural. Una tercera teoría menciona que en respuesta a una estimulación vagal por atrapamiento transitorio del cordón umbilical y aumento resultante del peristaltismo se produce dicha expulsión. Así, la expulsión de meconio pudiese más bien representar un proceso fisiológico y no un signo de hipoxia fetal. No obstante es importante recordar que si el feto lo aspira, éste se transforma en una potencial toxina.

El síndrome de broncoaspiración complica de 1.7 % a 35.8 % de los partos con presencia de meconio en el líquido amniótico y se relaciona de manera significativa con

la acidemia del feto al nacer produciendo un importante aumento de la morbimortalidad hasta 20 veces. [4, 18, 98]

La mayoría de fetos aspiran el meconio durante las primeras inspiraciones pero un número importante lo hacen antes del nacimiento ante una situación de hipoxia que produce vasoconstricción, reducción del flujo sanguíneo pulmonar y con ello movimientos de boqueo con entrada del líquido amniótico hasta los alvéolos.

Ramin et al., estudiaron 8000 embarazos con presencia de líquido amniótico teñido de meconio, en ellos el síndrome de broncoaspiración se relacionó de manera significativa con acidemia, cesárea, aplicación de fórceps, anomalías de la frecuencia cardiaca fetal, puntuaciones de Apgar bajas y necesidad de ventilación asistida al nacer. Afirmaron también que el líquido amniótico constituye un peligro ambiental más que un indicador de afección previa. [4]

2.4.4.2 FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

La identificación de sufrimiento fetal en base a las características de la frecuencia cardíaca (FCF) es imprecisa y controvertida. Los diferentes estudios de investigación reportan resultados variables, desde una falta de beneficios hasta una gran efectividad. La mayoría de ellos coincide que su sensibilidad es baja, su especificidad limitada y que sus valores predictivos negativos y positivos se encuentran entre 99. 6% y 50% respectivamente. [18]

Adicionalmente, la monitorización de la FCF contiene información compleja que requiere un entendimiento de la fisiología de la respuesta fetal al parto y debe ser interpretado dentro de un contexto clínico específico. Ayres de Campos et al. investigaron la repetición de resultados inter observador y encontraron que los expertos concordaron en 62% de los tipos normales, 42% de los sospechosos y en sólo 25% de los patológicos. Otro estudio similar hizo que varios expertos revisaran el mismo trazado en dos ocasiones con un intervalo de un mes. El 20% no concordó con sus propias interpretaciones. [4]

La medición de la FCF se realiza mediante la inserción en el útero de un electrodo bipolar. El primer polo es el electrodo de alambre que penetra en el cuero cabelludo fetal y el segundo es un ala metálica sobre el electrodo que, en contacto con las secreciones vaginales, completa el circuito y permite medir las diferencias de voltaje entre los dos polos. Los dos alambres del electrodo bipolar están unidos a un electrodo de referencia en el muslo materno. La señal eléctrica cardiaca fetal (onda P, complejo QRS y onda T), se amplifican y envía a un tacómetro para el cálculo de la frecuencia cardíaca.

Para vigilar la acción cardiaca y la actividad uterina, evitando la invasión uterina y la necesidad de ruptura de membranas, se pueden emplear también detectores externos, colocados en la pared abdominal de la madre. La FCF se registra mediante ecografía Doppler; posteriormente estas señales ultrasonográficas se editan electrónicamente y se imprimen en papel.

2.4.4.2.1 ACTIVIDAD BASAL DE LA ACTIVIDAD CARDIACA FETAL

Se refiere a las características modales de la frecuencia cardiaca que prevalecen sobre los cambios periódicos, estas incluyen la frecuencia y variabilidad

2.4.4.2.1.1 FRECUENCIA CARDIACA

La FCF es controlada por el sistema nervioso autónomo y se considera que es el resultado del equilibrio tónico entre influencias aceleradoras y desaceleradoras sobre células del marcapasos cardiaco. El sistema simpático constituye la influencia excitatoria y el parasimpático la influencia inhibitoria.

El comportamiento de la actividad cardiaca varía según la edad gestacional. Conforme avanza la maduración fetal la frecuencia cardiaca fetal disminuye debido a una mayor predominancia del sistema nervioso parasimpático. Durante el tercer trimestre del embarazo, se acepta una FCF basal normal de 110 a 160 latidos por minuto (lpm). [4, 19, 99]

La frecuencia cardiaca fetal también está bajo el control de quimioreceptores, es así, que situaciones de hipoxia e hipercapnia pueden modificarla. Una situación asfíctica intensa, prolongada y con una acidosis progresiva produce un decremento de la frecuencia cardiaca.

Asimismo, los baroreceptores modifican la FCF a través del nervio vago en respuesta a la presión sanguínea. Casi todas las situaciones estresantes en el feto evocan una respuesta de estos receptores provocando vasoconstricción periférica selectiva e hipertensión que resultan en bradicardia.

La estimulación de nervios periféricos fetales provocada por sus propios movimientos o contracciones uterinas actúa sobre la frecuencia cardiaca acelerándola.

Bradicardia

Se considera bradicardia una frecuencia menor a 110 lpm. Las frecuencias cardíacas basales bajas se han atribuido a varias causas, entre ellas: hipoxia, acidosis, compresión cefálica en presencia de variedades posteriores y transversas, bloqueo cardíaco congénito, afección fetal grave, desprendimiento placentario, fármacos, entre otras. [4]

Taquicardia

Las frecuencias superiores a 160 lpm se conocen como taquicardia. Las dos causas más comunes son fiebre y fármacos que, de forma directa, la incrementan. Por cada grado de aumento de la temperatura materna, la FCF aumenta cerca de 10 lpm. Los fármacos que elevan la frecuencia cardiaca son los vagolíticos (atropina, fenotiazinas, hidroxizina) y ß-miméticos (terbutalina, ritodrina) utilizados en el trabajo de parto pre-término. Otras causas menos comunes incluyen hipertiroidismo, anemia, fracaso cardiaco y arritmias letales. Cuando la hipoxia fetal empeora y persiste, a menudo aparece taquicardia. [4, 19]

2.4.4.2.1.2 *VARIABILIDAD*

La diferencia de frecuencia entre latido y latido se conoce como variabilidad. Visualmente se presenta como una línea que fluctúa por encima y por debajo de la basal. Constituye un reflejo de la neuromodulación de la FCF por un sistema nervioso

intacto y una respuesta cardiaca normal. La variabilidad es considerada también como la expresión gráfica de los efectos contrapuestos de la inervación simpática y parasimpática.

Se describen dos tipos de variabilidad, una corta y otra larga. La variabilidad corta refleja el cambio instantáneo de la frecuencia cardiaca de un latido al siguiente. La variabilidad larga corresponde a los cambios oscilatorios que se presentan durante un minuto y dan lugar al aspecto ondulante del trazado de la FCF. En diversos estudios se ha tratado de distinguir entre el significado de la variabilidad corta y larga, pero en general se observa que aumentan o disminuyen juntas y no existe evidencia de que distinguirlas tenga utilidad clínica. El National Institute of Child Health and Human Devlopment (NICHD) no recomienda diferenciarlas, ya que en la práctica real se visualizan como unidad. [19]

La variabilidad normal comprende de 6 a 25 latidos por minuto. Para su cuantificación más exacta se has establecido varios criterios: (Fig.11)

Ausente: variabilidad indetectable

Variabilidad mínima: menor o igual a 5 lpm

Variabilidad moderada amplitud: de 6 a 25 lpm

Variabilidad notoria: mayor a 25 lpm

La variabilidad normal indica con fiabilidad la ausencia de hipoxia, acidosis y representa a un feto alerta y activo. Por el contrario la disminución de la variabilidad es un hallazgo inespecífico y debe ser interpretado en el contexto de otros indicadores.

Las causas potenciales de disminución de la variabilidad son: depresión debida a hipoxia y acidosis, anomalías fetales (especialmente del Sistema Nervioso Central), sepsis, bloqueo cardíaco fetal, taquicardia, prematurez extrema, lesiones neurológicas previas, ciclos de sueño fetal y fármacos (narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes, fenotiazinas, anestésicos, sulfato de magnesio).

Smith et al. hicieron un análisis de la variabilidad en fetos con restricción del crecimiento y observaron que una variabilidad disminuida que se mantenía por una hora permitió el diagnóstico asfixia y muerte fetal inminente. Otro estudio desarrollado por Samueloff et al. concluyeron que la variabilidad no podía usarse como el único índice de bienestar fetal y que una buena variabilidad no debe interpretarse necesariamente como un patrón alentador. [4]

2.4.4.2.2 CAMBIOS PERIÓDICOS DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

Los cambios de la frecuencia cardiaca fetal se refieren a desviaciones respecto a la línea basal relacionados con las contracciones uterinas y en menor frecuencia con los movimientos fetales. Estos cambios incluyen a las desaceleraciones y aceleraciones.

Se habla de aceleraciones cuando hay un aumento de la frecuencia cardiaca fetal y desaceleraciones cuando hay disminución de la misma, respecto a la línea basal. La nomenclatura más usada se basa en el momento de la desaceleración con respecto a las contracciones, pueden ser tempranas, tardías o variables. Otro sistema menos usado, las describe en base a la fisiopatología que las provoca; en este sistema, las

desaceleraciones tempranas se consideran por compresión cefálica, las tardías por insuficiencia útero placentaria y las variables corresponden a compresión del cordón umbilical. La nomenclatura propuesta por Caldeyro-Barcia de Dips I (tempranas), II (tardías) y III (variables), ya no se usa en Estados Unidos.

2.4.4.2.2.1 *ACELERACIONES*

La definición habitualmente utilizada para definir las aceleraciones en el trabajo de parto considera un aumento de 15 lpm por encima de la basal que dura más de 15 segundos. [4, 19, 89]

Parecen tener la misma explicación fisiológica de la variabilidad, porque representan mecanismos de control neuronal y cardiovascular íntegros, relacionados con la actividad fetal. Su presencia se ha relacionado con los movimientos fetales, contracciones uterinas, oclusión del cordón y estimulación fetal durante la exploración ginecológica.

Constituyen un signo favorable para el bienestar fetal, sin embargo su ausencia no necesariamente es un signo desfavorable. [4, 18, 19]

2.4.4.2.2.2 *DESACELERACIONES TEMPRANAS*

Constituyen un decremento gradual de la frecuencia cardiaca fetal con retorno a la línea basal, vinculados con una contracción uterina. Comienzan de forma precoz con la contracción, tienen su punto más bajo coincidente con el pico de la misma y retornan a la basal en el momento que la contracción finaliza. (Fig. 11)

Este tipo de desaceleraciones rara vez descienden más de 30 a 40 lpm por debajo de la frecuencia basal, no se relacionan con taquicardia, pérdida de la variabilidad u otros cambios de la frecuencia cardiaca.

Se piensa que están causadas por compresión de la cabeza fetal que produce una alteración del flujo sanguíneo cerebral, precipitando un reflejo vagal con la consecuente disminución de la FCF. No se relacionan con hipoxia, acidosis y puntuaciones de Apgar bajas al nacer. [4, 90]

Ball y Parer concluyeron en su estudio que la compresión de la cabeza fetal es una posible causa no sólo de desaceleraciones tempranas, sino también de las tardías, y que en general las primeras, suelen presentarse durante el segundo período del trabajo de parto. [100]

2.4.4.2.2.3 DESACELERACIONES TARDÍAS

Una desaceleración tardía es un decremento gradual y simétrico de la frecuencia cardiaca fetal que se inicia en el punto máximo de una contracción o después de él y retorna a la línea basal después que ha concluido la misma (Fig. 13). La magnitud de estas desaceleraciones rara vez supera 30 a 40 lpm por debajo de la línea basal. [4, 19, 98]

La fisiopatología de las desaceleraciones tardías es bastante compleja, se dice que están causadas por insuficiencia úteroplacentaria, proceso que interrumpe temporalmente la perfusión fetal con las contracciones, provocando que los receptores

de oxígeno en el cerebro fetal detecten una caída de la presión de oxígeno, causando un aumento de la respuesta simpática con elevación de la presión sanguínea fetal que es detectada por los baroreceptores; finalmente estos producen una disminución de la frecuencia cardiaca fetal.

Las causas de desaceleraciones tardías son todas las circunstancias clínicas que pueden alterar la cesión, intercambio o captación de oxígeno materno fetal. En general, cualquier proceso que causa hipotensión materna, actividad uterina excesiva o disfunción placentaria, puede producirlas. Las más comunes son hipotensión por analgesia epidural e hiperactividad uterina por estimulación con oxitocina.

Murata et al. mostraron que las desaceleraciones tardías son la primera consecuencia sobre la frecuencia cardiaca fetal en situaciones de hipoxia inducidas por afectación de la circulación útero placentaria. [4]

2.4.4.2.2.4 *DESACELERACIONES VARIABLES*

Las desaceleraciones variables son el tipo más común observado en las pacientes en trabajo de parto. En general se consideran sinónimo de compresión del cordón umbilical y de todo aquello que interrumpa el flujo dentro del él.

La palabra variable es la mejor para describir este tipo de desaceleración ya que muestran diversidad de forma, tamaño, profundidad, duración y momento de aparición en relación a la contracción. La duración es menor de dos minutos. Su inicio suele ser rápido, al igual que el retorno y se continúa con una breve aceleración u hombro. [97]

Su profundidad y duración son proporcionales a la severidad y duración de la interrupción del flujo sanguíneo del cordón (Fig. 14).

Melchior y Bernard reportaron una incidencia de desaceleraciones variables en 40% de mujeres con dilatación hasta los 5 cm y en 83% al final del primer período. [4, 19]
Adicionalmente se ha informado que durante la gestación, todos los fetos habrán experimentado periodos breves de hipoxia por compresión del cordón. Gráficamente estos eventos son representados por una desaceleración variable, no necesariamente patológica. Para considerar su presencia como signo de patología fetal, el American College of Obstetricians and Gynecologist definió a las desaceleraciones variables significativas como aquellas que decrecen a menos de 70 lpm y duran más de 60 segundos. [4, 100]

2.4.4.2.2.5 *DESACELERACIONES PROLONGADAS*

Se define como una desaceleración aislada, con una duración promedio de 2 a 10 minutos (Fig. 15).

Son difíciles de interpretar porque se presentan en varias situaciones clínicas. Las causas más frecuentes incluyen exploración del cérvix, hiperactividad uterina, circular de cordón e hipotensión materna relacionada a la posición supina.

Estudios han mostrado que se presentan en un bajo porcentaje en pacientes que recibieron analgesia epidural o intratecal. Otras causas incluyen riego deficiente,

hipoxia de cualquier causa, desprendimiento placentaria, prolapso del cordón, convulsiones maternas e incluso maniobra de Valsalva materna. [101]

Su pronóstico es desalentador. Freeman et al. aseguran que el feto puede morir durante las desaceleraciones prolongadas. [4]

2.4.4.2.2 INTERPRETACIÓN DEL TRAZADO

En 1997 el National Institute of Child Health and Human Devlopment propuso patrones de interpretación para la evaluación de las modificaciones de la frecuencia cardiaca fetal, con el objetivo de establecer definiciones estandarizadas para el reconocimiento de los trazados normales y anormales (Cuadro 7). Sin embargo, ha continuado la controversia relacionada a la aceptación de las definiciones y sobre todo la asociación de ciertos patrones con la presentación de daño neurológico.

CUADRO 7. CARACTERÍSTICAS DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL DEL NICHD RESEARCH PLANNIG GROUP WORKSHOP (1997)

TIPO	INTERPRETACIÓN
NORMAL	Línea basal de 110 a 160 lpm Variabilidad de 6 a 25 lpm Presencia de aceleraciones Ausencia de desaceleraciones
INTERMEDIO	Sin consenso
NOTORIAMENTE ANORMAL	Desaceleraciones tardías o variables recurrentes en presencia de variabilidad cero. Bradicardia sustancial con variabilidad cero.

Tomada de Williams (2002) [4]

Myers estudió el efecto de la asfixia parcial en monas, observando desaceleraciones tardías por riego deficiente uterino y placentario; mas no se presentó daño del cerebro fetal, a menos que el pH descendiera por debajo de 7.0. Low et al. analizaron las características de la frecuencia cardiaca fetal de lactantes que nacieron con acidemia. Los patrones con ausencia de variabilidad en la línea basal fueron más específicos, pero identificaron sólo a 17% de los fetos con acidemia. [4] Rosen y Dickinson, por el contrario no encontraron un tipo específico en las características de la frecuencia cardiaca fetal correlacionado con el daño neurológico. [102]

En resumen, después de muchos años de experiencia en la interpretación de los tipos de patrones en el monitoreo fetal, hay finalmente pruebas de que algunas combinaciones de las características de la frecuencia cardiaca pueden usarse de manera significativa para indicar fetos normales o anormales. Estas características incluyen: falta de variabilidad latido a latido, desaceleraciones tardías o variables recurrentes y bradicardia prolongada. Ahora bien, cuando aparece alguna de las anomalías descritas, no siempre quiere decir que el feto este acidótico. Es por ello que el valor diagnóstico de la frecuencia cardiaca requiere un estudio del equilibrio ácido básico fetal para un diagnóstico certero.

2.4.4.2.3 BENEFICIOS DEL MONITOREO FETAL

Gracias a la información obtenida en diferentes pruebas en seres humanos y animales se acepta que se ha sobrestimado la contribución de los sucesos intraparto a las

minusvalías neurológicas y que existen expectativas sobrevaloradas de un mejor resultado perinatal con la vigilancia por medios electrónicos.

Una revisión sistémica de estudios randomizados sobre el uso de monitoreo fetal electrónico durante la labor de parto, mostró que su empleó no disminuyó la incidencia de parálisis cerebral, Apgar bajo y atención en cuidados intensivos neonatales. [103, 104]

Actualmente el American College of Obstetricians and Gynecologist y la American Academy of Pediatrics consideran a la auscultación intermitente o la vigilancia electrónica continua métodos igualmente aceptables de vigilancia intraparto en embarazos de bajo y alto riesgo. El intervalo entre cada revisión dependerá de la presencia o no de complicaciones maternas o fetales (Cuadro 8). [4, 19]

CUADRO 8. PAUTAS PARA LA VIGILANCIA INTRAPARTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

VIGILANCIA	EMBARAZOS DE BAJO RIESGO	EMBARAZOS DE ALTO RIESGO
Métodos aceptables		
Auscultación intermitente	SI	SI
Vigilancia electrónica continua (interna o externa)	SI	SI
Intervalos de valoración		
Primer periodo del trabajo de parto	30 minutos	15 minutos
Segundo periodo del trabajo de parto	15 minutos	5 minutos

Adaptado del American College of Obstetricians Gynecologist [4]

2.4.4.3 SATURACIÓN DE OXIGENO

La oximetría de pulso fetal mide el porcentaje de saturación de oxígeno (SPO2) mediante un sensor que se introduce a través del cuello uterino después de la rotura de membrana y se coloca frente a la cara fetal. [4, 18, 105]

Éste método tiene la capacidad de medir directamente el estado del oxígeno en tiempo real, a diferencia del monitoreo fetal electrónico que usa la FCF como reflejo del estado de oxigenación del cerebro y por lo tanto es solo una medida indirecta.

La SPO2 varía entre el 30 y el 70 %, usándose como valor límite una SPO2 del 30 % para diferenciar un feto con oxigenación normal de uno hipóxico. Este umbral clínico del 30 % de SPO2 tiene correlación con un pH bajo (< 7,20). [18, 105, 106]

La utilidad de éste método radica en que existe un grupo de pacientes que muestran trazos de FCF que no son normales pero tampoco compatibles con SFA, pudiendo utilizarse la oximetría para distinguir aquellos con verdadero sufrimiento. [19,105]

Actualmente se hacen estudios para saber si la oximetría de pulso fetal combinada con vigilancia tradicional por FCF puede aminorar la incidencia de cesárea por sufrimiento fetal. Para algunos investigadores, esta revolucionaria forma de evaluación fetal, no invasiva, es más completa y satisfactoria que el monitoreo electrónico de la FCF y la medición del pH, siendo un valor inferior al 30% mantenido por más de 10 minutos, indicativo de SFA. [4, 106]

Garite et al. compararon la vigilancia electrónica ordinaria sola o adicionada de oximetría de pulso en casi 1000 mujeres que presentaron patrones anormales de la frecuencia cardiaca fetal. Estos autores mostraron que el uso de la oximetría disminuyó la tasa de cesárea por un estado fetal no tranquilizador. No encontraron sucesos adversos vinculados con la oximetría. [107]

Como se menciono antes, dado que existe una limitada experiencia clínica y que apenas se están realizando estudios confirmatorios de su valor en la práctica clínica habitual, es difícil decir si la oximetría cumplirá las expectativas. De todas formas, no es probable que esta modalidad remplace por completo al monitoreo fetal. Ambas técnicas son complementarias y juntas pueden mejorar la valoración intraparto del feto hipóxico.

2.4.4.4 ESTUDIO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO

El único método que realmente determina el grado de sufrimiento fetal es la valoración del equilibrio ácido básico en una muestra de sangre obtenida de la presentación fetal. El valor normal del pH es superior a 7,20 y se considera acidosis a todo valor por debajo del mismo. [4, 18, 19]

2.4.4.5 APGAR

El nacimiento de un niño es uno de los sucesos fisiológicos más complejos; se caracteriza por la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina. [108.] Con la finalidad de evaluar el estado del neonato al momento del nacimiento y su adaptación

al medio extrauterino se creó esta escala, siendo una herramienta de evaluación rápida y fácil.

Desde hace décadas ha sido utilizada de manera rutinaria para determinar la necesidad de reanimación neonatal, sin embargo por mucho tiempo, de manera errónea ha sido calificada como diagnóstica de asfixia y por tanto considerada inapropiadamente como escala pronóstica de lesión neurológica. [108]

2.4.4.5.1 HISTORIA

En 1952, la Dra. Virginia Apgar, especialista en anestesia obstétrica, ante la necesidad creciente de determinar los posibles efectos sobre el feto de la anestesia a la que era sometida la madre, vio la importancia de establecer un sistema de puntuación rápido y fácil que determinara la condición física del neonato y su respuesta al medio extrauterino; es así como creó una escala numérica basada en cinco parámetros: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color del recién nacido, los cuales permitirían determinar el estado vital del neonato inmediato al parto, valorando los parámetros mencionados al primer y quinto minuto de vida. [109, 110]

Apgar y cols. estandarizaron la evaluación de los RN a través de los signos descritos, analizando el efecto de algunos tipos de anestesia y su relación con el puntaje obtenido al igual que el riesgo de mortalidad neonatal. Entre los RN de término (n=1.019) presentaron 65 niños puntajes entre 0 a 2, de los cuales fallecieron 14%, mientras que de los neonatos con puntaje 8 a 10, fallecieron apenas el 0,13% (1/772).

Concluyendo la Dra. Apgar, que el pronóstico del RN era bueno si obtenía un puntaje por encima de 7, a diferencia de los que presentaron puntajes de 1 a 3 en los cuales el pronóstico fue muy pobre. [109, 110]

2.4.4.5.2 ESCALA

El puntaje de Apgar, es una herramienta rápida y útil para determinar el estado inicial del recién nacido, su tolerancia al trabajo de parto y la necesidad de intervenciones de reanimación y resucitación, sin embargo su uso ha sido erróneo por largo tiempo, ya que hasta hace poco era utilizado para diagnosticar asfixia, así, un valor de Apgar menor a 3 era diagnóstico de ésta y catalogada como severa. [112] Resulta controversial dicho uso, pues el puntaje no siempre se correlaciona con el estado ácido básico del recién nacido, su evolución y menos aún con un pronóstico neurológico certero. [109, 111, 113]

La escala evalúa 5 parámetros: color de la piel, frecuencia cardíaca, reflejos e irritabilidad, tono muscular y respiración. A cada parámetro se le asigna una puntuación entre 0 y 2, se suma la puntuación obtenida en cada uno y se obtiene el resultado final. Se lo realiza al primer minuto de vida y al quinto; en algunos estudios se valora también a los 10, 15 y 20 minutos según el caso para determinar el requerimiento de intervenciones más complejas y evaluar la efectividad de la reanimación realizada. [113]

El colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, en colaboración con la Academia Americana de Pediatría, en el 2003, en uno de sus artículos declararon que, un valor de Apgar por debajo de 3 a los 5 minutos se ha considerado como sugestivo de asfixia

intraparto, no obstante, el uso solo de la escala no es un indicador específico de tal compromiso. Por tanto se considera inapropiado su utilización para la valoración de resultados perinatales en cuanto a asfixia, ya que esta implica hipercapnia, hipoxemia y consecuentemente acidosis metabólica o respiratoria. [109, 114]

CUADRO 9. ESCALA DE APGAR

	0	1	2
Color de la piel	Todo azul	Extremidades azules (Cianosis periférica)	Rosado
Frecuencia cardíaca	Ausente	<100 lpm	>100 lpm
Reflejos e irritabilidad	No hay respuesta al estímulo	Mueca / llanto débil al ser estimulado	Llanto o Respuesta activa al ser estimulado
Tono muscular	Flácido	Alguna flexión	Movimientos activos
Respiración	Ausente	Débil o irregular	Llanto

Tomado de: AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

Nelson y cols. estudiaron en 49.000 recién nacidos (RN) el puntaje de Apgar al primero, quinto, 10, 15 y 20 minutos de vida, encontrando que, en los neonatos a término con puntajes entre 0 y 3 a los 5 minutos, hubo menos de 1% de parálisis cerebral, en aquellos en los cuales el puntaje se mantuvo debajo de 3 por 15 minutos, la incidencia de parálisis cerebral entre los que sobrevivieron fue de 9%, a diferencia de los que continuaron con valores menores a 3 a los 20 min, en los cuales la incidencia de secuelas motoras mayores aumentó a 57%.[8]

Neonatos a término cuyo Apgar se encontró entre 0 y 3 a los 5 min y que mejoró a los 10 minutos, presentado un Apgar de 4 o más, las posibilidades de no tener parálisis cerebral a los 7 años de edad, llega al 99%. [115, 117] Estas conclusiones han alterado profundamente las teorías médicas sobre la parálisis cerebral y ha motivado a los investigadores de hoy a explorar causas diferentes.

2.4.4.5.3 PUNTAJE DE APGAR Y REANIMACIÓN/ RESUCITACIÓN NEONATAL

Los primeros minutos de vida de un recién nacido pueden ser críticos, pues de la transición de la vida intrauterina a la extrauterina y del modo cómo se trate puede depender la calidad de vida de él y de su familia.

Gracias a algunos elementos del Apgar se ha podido identificar la necesidad de reanimación del neonato en base a la puntuación obtenida al minuto, mientras que, la puntuación a los 5 minutos, podría ser útil para determinar el riesgo de morbimortalidad neonatal. [16] En aquellos casos que se requiera reanimación, el inicio de la misma deberá ser casi de inmediato, en menos de 30 segundos desde el nacimiento sin esperar al minuto de vida en el cual se valora el puntaje de Apgar. [116, 117]

El puntaje obtenido a los 5 minutos, especialmente cualquier cambio en el mismo, respecto a la primera medición, es de gran utilidad para evaluar la respuesta del recién nacido a la resucitación. [109] Un puntaje por debajo de 7 que se mantiene al quinto minuto, acorde al Programa de Resucitación Neonatal, la evaluación debe ser repetida cada 5 minutos, hasta el minuto veinte. [118]

Los investigadores han combinado el puntaje Apgar y acidemia de cordón para predecir pronóstico neurológico, pero se ha encontrado una débil asociación. En un estudio en el que se realizo el seguimiento de 42 recién nacidos con daño neurológico relacionado con asfixia intraparto hasta el año de edad, se encontró que un valor bajo de Apgar y acidemia en conjunto apenas alcanzan un valor predictivo de 27%. [119]

Es necesario aclarar que no es igual el puntaje de Apgar al primer y quinto minuto asignado a un recién nacido que respira espontáneamente, que el puntaje de un neonato reanimado, es por ello que se recomienda que en estos se utilice una escala de Apgar extendida, en la cual se registre las diferentes intervenciones y el momento en que se realizaron (Fig. 16). [109, 120]

2.4.4.5.4 LIMITANTES. FACTORES MODIFICANTES DEL APGAR

Como toda escala de valoración, existen factores limitantes que pueden alterar el puntaje final. Uno de los principales en cuanto a la asignación del valor para cada parámetro es la subjetividad de los mismos, pues dependerá netamente del evaluador y de su percepción el puntaje, especialmente, la coloración de la piel y tono muscular del recién nacido.

Existen ciertos elementos de la escala que son dependientes de la madurez neonatal, como el esfuerzo respiratorio, el tono muscular y la irritabilidad, por tanto aquellos que son prematuros [121], debido a la flacidez de su tono muscular, la fragilidad de su parrilla costal y la inmadurez del centro respiratorio, es probable que presenten valores bajos de Apgar, sin que se evidencie alteraciones bioquímicas indicativas de acidemia.

En un estudio en que se evaluó a 608 recién nacidos pre-término, entre 28 y 36 semanas de gestación, se observó que 83% de los menores de 28 semanas, tenían Apgar menor de 7 al minuto con acidemia de cordón normal y 50% un Apgar bajo a los 5 min.[122]

La inmadurez del sistema nervioso central y del sistema músculo-esquelético o ambos parecen ser la causa más frecuente del aumento de la incidencia de Apgar bajo en los prematuros. Stark y cols. al comparar neonatos de similar bajo peso al nacimiento, observaron que, únicamente aquellos con bajo peso para la edad gestacional, más no prematuros, obtenían puntaje Apgar significativamente más alto. [123, 124]

Condiciones neurológicas como malformaciones del sistema nervioso central son responsables de escaso esfuerzo respiratorio y apnea. De forma similar, las enfermedades neuromusculares pueden determinar un tono muscular disminuido y respiración ineficaz.

Ante la presencia de alteraciones metabólicas severas, el puntaje también puede verse afectado. Adicionalmente, factores como fármacos utilizados en la madre y consecuentemente en el feto, infecciones, traumatismos al nacimiento, malformaciones congénitas, enfermedades cardiacas, respiratorias y neuromusculares del recién nacido pueden también influir en el valor de Apgar. [9, 116]

La sedación materna o la analgesia pueden disminuir el tono muscular e intervenir en el esfuerzo respiratorio, como el caso del sulfato de magnesio usado en madres con pre-eclampsia, lo mismo ocurre con el uso de anestesia general.

Cárdenas y cols. encontraron asociación significativa entre valores de Apgar bajo y liquido amniótico meconial en el 60% de los casos (n=60; $p < 0,05$), un 33,3% de casos se relacionó con período expulsivo demorado ($p < 0,05$), y en el 56,6% se observó anomalías cardiotocográficas ($p < 0,05$). [118]

Por otra parte algunos investigadores han asociado el uso de oxitocina para el trabajo de parto y desordenes en el equilibrio ácido-base del recién nacido. Herb et al. calificaron a la oxitocina como factor de riesgo para acidemia al nacimiento (n= 23.000 O.R.: 3.1; IC.: 2,1 - 4,6). [125, 126] Se ha visto que valores de pH por debajo de 7,20 incrementan significativamente el riesgo de morbilidad, principalmente de encefalopatía del recién nacido, sí el pH alcanza un valor < 7. [127, 130, 131]

Asimismo se han reportado resultados adversos perinatales relacionados con hipoxia fetal debido a alteraciones en el intercambio gaseoso, secundarias a hiperactividad uterina relacionada con la administración de oxitocina.

2.4.5 TRATAMIENTO DEL SUFRIMIENTO FETAL INTRAPARTO

El tratamiento del SFA debe estar destinado a corregir las alteraciones del intercambio materno fetal, para mejorar el aporte de oxígeno al feto a la vez que se favorece la

eliminación de catabolitos ácidos. Cuando el SFA persiste o sus causas no pueden corregirse, se debe extraer el feto por el procedimiento que corresponda según las circunstancias. En lo posible, debería tratarse de reanimar al feto in útero antes de extraerlo. (Cuadro 10)

POSICIÓN MATERNA

Cuando la madre adopta la posición de decúbito supino se produce compresión de los vasos pélvicos y algunas pacientes desarrollan hipotensión con disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. Al colocar a la madre en posición decúbito lateral la compresión cede y se restablece la normalidad hemodinámica. [2, 3, 30]

CUADRO 10. RECOMENDACIONES DEL AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGIST PARA EL MANEJO DE LAS CARACTERÍSTICAS NO ALENTADORAS DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

RECOMENDACIONES
1. Cambio de posición de la paciente
2. Descontinuación de estimulantes uterinos y corrección de la híper estimulación
3. Tacto vaginal
4. Corrección de la hipotensión materna vinculada con la analgesia regional
5. Notificación al personal de anestesia y enfermería de la necesidad de un nacimiento urgente
6. Vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal por medios electrónicos o auscultación en el quirófano antes de la preparación del abdomen
7. Solicitar la presencia de personal calificado para la reanimación y atención del recién nacido
8. Suministro de oxígeno a la madre

Modificado de William 2002. [1]

ADMINISTRACIÓN DE GLUCOSA

Durante la hipoxia la glucosa sigue siendo la sustancia energética por excelencia a pesar del bajo contenido de oxígeno para el metabolismo aeróbico. La acidosis grave debida a la acumulación de ácido láctico, es la causa más probable que limita el desdoblamiento de los carbohidratos, más que el mismo déficit. Sin embargo en estudios realizados en animales, la administración de glucosa por vía intravenosa produce un incremento del pH y mejoría de los gases arteriales. [2] Además se ha observado que la depleción de glucógeno por ayuno reduce el tiempo de supervivencia, mientras que la reducción de glucosa circulante en sangre, mediada por insulina, sin alteración de los depósitos de glucógeno cardiacos, no influye en el tiempo de supervivencia.

INYECCIÓN AMNIÓTICA

Hace 30 años se demostró en monas que el retiro del líquido amniótico produce desaceleraciones variables y que su reposición con solución fisiológica las mejora. [1, 36] Más tarde Miyazaki et al. inyectaron solución fisiológica a través del catéter de toma de presión intrauterina a mujeres en trabajo de parto que tenían desaceleraciones y observaron que el tratamiento mejoró el tipo de la frecuencia cardiaca fetal en la mitad de las pacientes.

Hoy en día existe abundante literatura que reafirma estos resultados y se ha ampliado su uso a tres situaciones:

1. Tratamiento de desaceleraciones variables o prolongadas.
2. Profilaxis para casos de oligohidramnios conocido.
3. Intentó por diluir o eliminar meconio espeso.

Pierce et al. resumieron los resultados de tres estudios prospectivos de amnioinfusión intraparto en mujeres con líquido amniótico meconial de consistencia moderada a espesa. El grupo que recibió inyección amniótica tuvo menor probabilidad de presentar meconio debajo de las cuerdas vocales y de presentar síndrome de broncoaspiración. La tasa de cesárea también fue menor en este grupo. [132] Rathore et al. y Wenstrom informaron resultados similares. [4]

Por el contrario en la Universidad de Tenesse y en un estudio de Fraser no se demostró que la inyección amniótica profiláctica mejoraba el resultado perinatal. [4, 98]

TOCOLISIS

Actualmente constituye la forma no agresiva más eficaz de tratar un alto porcentaje de casos de sufrimiento fetal intraparto. [4, 18, 92] Se realiza mediante la administración de fármacos de betamiméticos que producen inhibición de las contracciones uterinas, vasodilatación a nivel pulmonar, aumento de la síntesis de sustancias surfactantes, activación del fosforilasas que aumentan la glucógenolisis y liberación de glucosa. [18]

En estudios realizados en pacientes a las que se les administró ritodrina a dosis útero inhibitorias se observó un incremento del pH capilar. [18] De igual manera la tocolisis con terbutalina mostró mejoría de la cifra de pH del cuero cabelludo. [133]

CAPÍTULO III

3. MÉTODOS

3.1 JUSTIFICACIÓN

Nacer es tan natural como morir. El parto es un proceso natural y fisiológico en la vida reproductiva humana al que muchas mujeres y en algunos casos por más de una ocasión se enfrentan. El Hospital Gineco-Obstétrico “Isidro Ayora”, durante el año 2008 reportó un total de 11.622 partos. [134]

En muchas ocasiones no planteamos siquiera la posibilidad de diversas complicaciones que éste proceso podría conllevar, siendo el período más crítico y con mayor morbimortalidad al que alguna vez se expondrá un humano a lo largo de su vida. A nivel mundial la tasa materna de mortalidad es de 450 por cada 100.000 nacidos vivos en países en vías de desarrollo y 9 por cada 100.000 en países desarrollados. [135]

Al ser esta etapa susceptible de complicaciones, requiere la intervención de personal calificado. Es así que, de acuerdo con el National Center for Health Statistics of United States, en el 2006 la tasa de inducción ó conducción fue 22.5%; esta tasa se ha incrementado de manera significativa desde un 9.5% registrado en 1990 a más del doble en la actualidad, siendo inducidos desde 1999, 1 de cada 5 partos.

En nuestro país, la oxitocina ha sido por varios años y continua siendo la sustancia de elección para la conducción del trabajo de parto, a pesar de ello no existen registros estadísticos de su uso.

Como profesionales de la salud estamos en la obligación de propiciar el uso racional de medicamentos e identificar el manejo apropiado o inapropiado de fármacos como la oxitocina, cuyo índice terapéutico es estrecho y puede poner en riesgo la vida de quien lo recibe. Es por ello que nuestro país cuenta con protocolos de administración, dosificación, etc. sin embargo no bien difundidos y en muchas ocasiones no son aplicados a cabalidad. Según diferentes reportes bibliográficos la violación en los protocolos de administración de Oxitocina constituye el 50% de los casos de litigios por mala práctica médica en Estados Unidos y Reino Unido. [136]

La potencia y efectividad de la oxitocina para modificar la actividad uterina en toda paciente, más aún en las de riesgo, sin indicaciones específicas de conducción, en dosis inadecuadas o a intervalos incorrectos con un pobre seguimiento y observación personalizada de la paciente, podría traducirse en serias complicaciones que van desde cambios cardiovasculares y metabólicos imperceptibles en el dúo madre feto hasta cambios evidenciados por sangrado y/o rotura uterina y una inadaptación severa al medio extrauterino por parte del neonato, medida por el puntaje de Apgar.

Las secuelas neurológicas en recién nacidos con Apgar bajo se presentan en el 10 % de aquellos con asfixia no severa y en el 40% con asfixia severa. En el primer tipo la mayoría de las secuelas neurológicas son de carácter leve y transitorio, mientras que las secuelas graves ocurren en neonatos con asfixia severa. [137]

Las anomalías más frecuentes detectadas son: alteraciones del tono muscular, parálisis cerebral (10%), retardo mental (1%), convulsiones (91%) [8], déficits auditivo, visual y de la atención, con fracasos posteriores en el aprendizaje [7]

La conducción de la labor de parto debe realizarse solo en aquellas pacientes que cumplan las indicaciones claramente establecidas por guías de práctica clínica y protocolos, de tal manera que se eviten las complicaciones maternas y fetales secundarias a este procedimiento; y al mismo tiempo se reduzca el consumo inadecuado de medicamentos y recursos, junto con el costo que esto demanda. De hecho, de acuerdo a investigaciones anteriores, se ha determinado que el solo uso de oxitocina incrementa el valor de la atención en $16.74 dólares americanos por paciente al compararse con un trabajo de parto sin intervenciones farmacológicas [(1)]. Según Merrill et al. en hospitales Norteamericanos en promedio el cargo por una hora de monitoreo materno-fetal en pacientes que reciben oxitocina IV es de $ 140.00 a lo cual se suma $13.40 por ampolla de oxitocina utilizada, variando el costo total en función de la dosis administrada, y sin tomar en cuenta otros insumos utilizados, el tiempo ni el equipo de profesionales requeridos para la constante monitorización de la paciente. [(46)]

En Latinoamérica existe muy poca información respecto al costo de estas intervenciones terapéuticas pero con los antecedentes mencionados, debemos promover la toma de decisiones que optimicen los recursos disponibles, sin que ello signifique una disminución en el cuidado de la paciente, terapéutica inadecuada o irresponsabilidad médica.

Con todo lo anteriormente dicho, y al no contar con información ni estudios sobre el uso racional de oxitocina en el Ecuador y la relación directa que pudiese existir sobre el neonato expresado por un puntaje de Apgar desfavorable, se hace necesario efectuar un estudio que permita determinar la asociación existente y sugerir intervenciones

factibles de cambio que aseguren un porvenir sano en tiempo presente y a futuro de nuestra población materno-fetal, así como una mejor práctica médica en nuestras instituciones tanto públicas como privadas.

3.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS

3.2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe relación entre la conducción de la labor de parto con oxitocina y la puntuación de Apgar de los recién nacidos a término en comparación con partos no conducidos en el Hospital Gineco-Obstétrico “Isidro Ayora”, durante los meses de Octubre a Noviembre del 2010?

3.2.2 OBJETIVOS

- ***OBJETIVO GENERAL***

  Determinar la relación existente entre la conducción del trabajo de parto con oxitocina y el índice de Apgar en recién nacidos vivos a término, nacidos por parto céfalo vaginal sin patología previa conocida materna o fetal, en comparación con partos no conducidos, en el Hospital Gineco-Obstétrico “Isidro Ayora”, en los meses de Octubre a Noviembre del 2010.

- ***OBJETIVOS ESPECÍFICOS***
  - Determinar el porcentaje de recién nacidos con un puntaje de Apgar considerado como inadecuado (menor de siete), nacidos por parto cefalovaginal conducido con oxitocina.
  - Determinar el porcentaje de recién nacidos con un puntaje de Apgar considerado como inadecuado (menor de siete), nacidos por parto cefalovaginal que no han recibido conducción con oxitocina.
  - Comparar la duración de la labor de parto en las pacientes que fueron conducidas con oxitocina y aquellas en las que su evolución fue espontánea.
  - Describir el resultado final del trabajo de parto, determinando las proporciones de parto céfalo vaginal, cesárea y suspensión de la conducción por presencia de complicaciones.
  - Identificar las complicaciones materno-fetales, derivadas de la implementación de la conducción.
  - Determinar factores maternos y/o fetales que puedan alterar la dinámica de la labor de parto en pacientes con conducción (edad materna, antecedentes obstétricos, paridad, infecciones de vías urinarias (IVU), peso del recién nacido, edad gestacional, variedad de posición fetal, sexo del recién nacido etc.) [9]
  - Identificar otras intervenciones (amniotomía, analgesia, maduración cervical, etc.) realizadas durante la labor de parto que puedan influir en su evolución y la condición materna y fetal.

3.3 HIPÓTESIS

Por varios mecanismos de acción, la oxitocina utilizada en la conducción de la labor de parto modifica desfavorablemente la puntuación de APGAR en los recién nacidos vivos a término, en el H.G.O.A.I. durante el periodo de Octubre a Noviembre del 2010.

3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE ESPECIFICA	DIMENSIÓN	CATEGORÍA/ESCALA	INDICADOR
CONDUCCIÓN DE LA LABOR DE PARTO (Variable Independiente)	Infusión IV de 10UI de Oxitocina disueltos en 1000 cc. de Dx/A 5% en dosis según protocolo empleado en H.G.O.I.A establecido por el MSP.	SI	**PROPORCIÓN**
		NO	
INDICACIÓN	Razón por la cual se decide realizar la conducción	Detención de la fase latente (>20h en nulípara y >14h en multíparas)	**PROPORCIÓN**
		Detención de la fase activa (no dilatación en >2h o sin descenso en >1h en nulíparas y multíparas) con actividad uterina inadecuada. [3]	
		Retraso de la fase activa (dilatación <1.2cm o descenso <1 cm en nulípara; dilatación <1.5cm o descenso <2 cm en multípara) con actividad uterina inadecuada.	
		Detención del Segundo periodo del trabajo de parto (>2h) con actividad uterina inadecuada.	
		Ninguna	

[3] Actividad uterina inadecuada: Patrón de de contracciones con intensidad menor a 220 UMV o frecuencia menor a una cada 2 -3 minutos, duración inferior a 40 segundos. (14)

DOSIS DE OXITOCINA	Dosis máxima administrada durante la conducción del parto.	MiliUnidades por minuto.	**PROMEDIO**
DURACIÓN DE LA LABOR DE PARTO	Tiempo en horas que haya durado la labor de parto	HORAS registradas en la Historia Clínica	**PROMEDIO**
DURACIÓN DEL EXPULSIVO	Tiempo en horas que haya durado el periodo expulsivo	Menor de 1 Hora	**PROPORCIÓN**
		1 hora a 2 horas	
		Mayor a 2 horas	
RESULTADO DE LA CONDUCCIÓN	Respuesta final a la administración de Oxitocina en la conducción.	Suspendida por complicaciones *(Especifique cual)*	**PROPORCIÓN**
		Parto cefalovaginal	
		Cesárea	
APGAR (Variable Dependiente)	Escala que valora a través de un examen físico rápido el estado vital del recién nacido al primero y quinto minuto de vida**.**	Mayor a 7 / (indicar el valor)	**PROPORCIÓN / (PROMEDIO)**
		Menor a 7 / (indicar el valor)	
EDAD GESTACIONAL	Semanas de gestación cumplidas desde la FUM y/o semanas reportadas por el último ECO realizado	Semanas Cumplidas	**PROMEDIO**
SEXO DEL RECIÉN NACIDO	Observación de las características de los genitales externos	Femenino	**PROPORCIÓN**
		Masculino	
PESO DEL RECIÉN NACIDO	Valor en gramos del peso del neonato al momento del nacimiento	Valor en gramos	**PROMEDIO**
CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO	Constatación visual del aspecto del líquido amniótico al momento del parto.	Claro con grumos	**PROPORCIÓN**
		Meconial	
VARIEDAD DE POSICIÓN DE LA PRESENTACIÓN CEFÁLICA	Localización del occipucio en relación a la pelvis materna	Occipito iliaca anterior izquierda	**PROPORCIÓN**
		Occipito iliaca posterior derecha	
		Otra	

EDAD MATERNA	Años cumplidos	Menor de 19 años	**PROPORCIÓN**
		19 – 25 años	
		26 – 35 años	
		Mayor de 35 años	
PARIDAD	Número de partos	Nulípara	**PROPORCIÓN**
		Multípara	
OTRAS INTERVENCIONES EN LA LABOR DE PARTO	Pacientes a las que se haya realizado intervenciones que pueden modificar la dinámica del trabajo de parto.	Maduración cervical	**PROPORCIÓN**
		Amniotomía	
		Analgesia	
		Ninguna	
		Otra, Cual:	
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN ACTUAL	Patologías maternas desarrolladas durante el embarazo actual	IVU	**PROPORCIÓN**
		Infección vaginal	
		Amenaza de aborto	
		Amenaza de parto pretérmino	
		Anemia	
		Ninguna	
PROFESIONAL QUE ATIENDE EL PARTO	Persona calificada que atiende el parto	Interno Rotativo de Medicina	**PROPORCIÓN**
		Médico Residente de Ginecología	
		Médico tratante de Ginecología	
COMPLICACIONES NEONATALES	Complicaciones observadas en el neonato	Sufrimiento fetal agudo	**PROPORCIÓN**
		Muerte intraparto	
		Ninguna	
COMPLICACIONES MATERNAS	Complicaciones observadas durante el trabajo de parto	Hiperestimulación uterina	**PROPORCIÓN**
		Intoxicación acuosa	
		Hipotensión	
		Rotura uterina	
		Desprendimiento placentario	
		Ninguna	

3.5 MUESTRA

Universo: La población de estudio son todas aquellas pacientes ingresadas al Centro Obstétrico del H.G.O.I.A durante el período comprendido de Octubre a Noviembre del año 2010, con el diagnóstico de embarazo a término y trabajo de parto.

Muestra: Se calculó empleándose el Programa estadístico EPI-INFO/StatCalc, Versión 6, en base a datos obtenidos del estudio "Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population-based study", realizado en Suecia en el período comprendido entre 1995 y 2002, publicado en el año 2006 en la revista científica Acta Obstetricia et Gynecologica 85: 1094-1098.

Se recurrió a la utilización de bibliografía internacional y estudios realizados en poblaciones con características demográficas diferentes a las nuestras, pero con similares objetivos de investigación, puesto que no existe información estadística en nuestro país ni en Latinoamérica sobre el tema.

Fue utilizada para el cálculo una potencia de 80%, nivel de confianza de 95%, con una razón de expuestos/no expuestos de 1:2 y un OR de 2.3; obteniéndose un mínimo número de pacientes no expuestos de 166 y expuestos de 83.

3.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Grupo de estudio:

- Todas las pacientes ingresadas en el Centro Obstétrico en las que se inició conducción del trabajo de parto con oxitocina, acorde a las normas establecidas para inicio de la conducción y siguiendo el Protocolo de conducción empleado

en el H.G.O.I.A establecido por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP), en el período de estudio establecido.

- Pacientes con embarazo a término, definido por edad gestacional de 37.1 semanas a 41.6 semanas.
- Pacientes embarazadas de feto único y presentación cefálica.
- Pacientes que aceptaron incluirse en el estudio previa firma del consentimiento informado.

Grupo control

- Todas las pacientes ingresadas en el Centro Obstétrico en las que no se realizó conducción del trabajo de parto con oxitocina en el período de estudio establecido.
- Pacientes con embarazo a término, definido por edad gestacional de 37.1 semanas a 41.6 semanas.
- Pacientes embarazadas de feto único y presentación cefálica.
- Pacientes que aceptaron incluirse en el estudio previa firma del consentimiento informado.

3.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no aceptaron formar parte del estudio.
- Pacientes con patología previa conocida, ya sea materna o fetal. (No se consideró como tales a las condiciones desarrolladas durante su estancia en el centro obstétrico). Patologías como: Padecimientos crónicos, Hipertensión inducida por la gestación, Preeclampsia, Eclampsia, Placenta previa,

Desproporción céfalo-pélvica, Antecedente de cirugía uterina anterior, Prolapso de cordón, Sufrimiento fetal diagnosticado antes del ingreso, Corioamnionitis, Diabetes gestacional, Macrosomía, Restricción de crecimiento Intrauterino, Peso bajo al nacer, Ruptura prematura de membranas, presentaciones de cara, frente y compuestas, Ingestión de sustancias farmacológicas o naturales con propiedades útero tónicas (agua de canela, perejil, etc.), Traumatismo materno, Circular de cordón umbilical, etc. [1, 2, 9]

- Pacientes con antecedentes obstétricos desfavorables como: óbito fetal, muerte neonatal, hipoxia perinatal, parto pretérmino, recién nacido de bajo peso.
- Pacientes en la que se realizó intervenciones durante el parto como: Uso de fórceps y Maniobra de Kristeller.
- Pacientes en las que no se cumplió el protocolo de conducción previamente establecido
- Adicionalmente no se incluyeron en el estudio a las mujeres cuya labor de parto culminó en cesárea, pero se consideraron para evaluar el resultado de la conducción.

Es importante mencionar que existen otros factores que si bien pueden tener influencia sobre la puntuación de Apgar (variables sujetas a control), no se consideraron causas excluyentes en la investigación. Entre estos factores se encuentran: edad materna, paridad, antecedentes patológicos de la gestación actual (IVU, Infección vaginal, Amenaza de aborto, Anemia, Amenaza de parto pretérmino), Duración del periodo expulsivo, Analgesia Intramuscular o Intravenosa, Variedad de posición de la presentación cefálica, etc. [2, 9]

3.6 TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio analítico, de tipo cohorte, prospectivo, transversal.

3.7 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

La información fue obtenida por las autoras de esta investigación a través de la observación directa de las pacientes participantes durante la evolución del trabajo de parto hasta su culminación.

Los datos demográficos y las variables relacionadas a la conducción, labor de parto y resolución del mismo se obtuvieron también de los datos registrados en el expediente médico y de una entrevista realizada a cada paciente, tanto para el grupo control y de estudio. El valor de Apgar fue determinado por las investigadoras a partir de la evaluación de cada recién nacido y se revisó también el de la hoja del Partograma del Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP), registrado por el personal de Pediatría.

Esta información fue recopilada en matrices de recolección elaboradas por las autoras, una para el grupo de estudio y otra para el grupo control, en las que constan las variables acordes a cada de grupo. Estos instrumentos fueron validados en la población materna, mediante una prueba piloto en 50 pacientes, comprobándose su utilidad. (Anexos 3 y 4)

3.8 PROCEDIMIENTOS DE INTERVENCIÓN

Para las pacientes que formaron parte del grupo de estudio el protocolo de administración de oxitocina seguido es el establecido por el MSP en el Manual Norma y Procedimiento materno (CONASA), [88] detallado anteriormente.

3.9 PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

El Apgar fue determinado, **al minuto** y a los **cinco minutos de vida,** en todos los recién nacidos que se incluyeron en el estudio. Se evaluaron los 5 parámetros que conforman el Test, asignándose una puntuación entre 0 y 2 a cada uno. De acuerdo con los hallazgos obtenidos se clasificaron de la siguiente manera:

- Sin depresión: 7 a 10 puntos
- Con Depresión: < 7 puntos

3.10 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Los datos recolectados, se tabularon en el programa estadístico SPSS 18. Para el análisis univarial se recurrió a tablas estadísticas. Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión, es decir promedio, mediana, desviación estándar y varianza. El análisis multivarial se realizó mediante diferencia de medias y cruce de variables en tablas de contingencia de 2x2. Y 2xn. Como medida de asociación se empleó prueba T y Riesgo relativo (RR) y para la significancia Chi cuadrado y en los casos necesarios U de Mann Whitney y test exacto de Fisher.

3.10.1 TABLAS DE PLAN DE ANÁLISIS

3.10.1.1 ANÁLISIS UNIVARIAL

VARIABLE	MEDIDA
APGAR	Proporción, promedio, mediana, modo, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
DOSIS DE OXITOCINA	Promedio, mediana, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
DURACIÓN DE LA LABOR	Promedio, mediana, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
EDAD GESTACIONAL	Promedio, mediana, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
EDAD MATERNA	Promedio, mediana, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
PESO DEL RECIÉN NACIDO	Promedio, mediana, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
DURACIÓN DEL EXPULSIVO	Promedio, mediana, frecuencia absoluta, frecuencia relativa
CONDUCCIÓN	Proporción, frecuencia absoluta.
INDICACIÓN	Proporción, frecuencia absoluta.
SEXO DEL RECIÉN NACIDO	Proporción, frecuencia absoluta.
RESULTADO DE LA CONDUCCIÓN	Proporción, frecuencia absoluta.
CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO	Proporción, frecuencia absoluta.
VARIEDAD DE POSICIÓN DE LA PRESENTACIÓN CEFÁLICA	Proporción, frecuencia absoluta.
PARIDAD	Proporción, frecuencia absoluta.

OTRAS INTERVENCIONES EN LA LABOR DE PARTO	Proporción, frecuencia absoluta.
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN ACTUAL	Proporción, frecuencia absoluta.
PROFESIONAL QUE ATIENDE EL PARTO	Proporción, frecuencia absoluta.
COMPLICACIONES MATERNAS	Proporción, frecuencia absoluta.
COMPLICACIONES NEONATALES	Proporción, frecuencia absoluta.

3.10.1.2 ANÁLISIS MULTIVARIAL

		APGAR		MEDIDA DE ASOCIACIÓN	MEDIDA DE SIGNIFICANCIA
		Menor a 7	Mayor a 7		
CONDUCCIÓN DE LA LABOR DE PARTO	SI			RR	Chi^2
	NO				
DOSIS DE OXITOCINA	mUi			Diferencia de medias	Prueba T
DURACIÓN DEL EXPULSIVO	Menor de 1 Hora			RR	Chi^2
	1 hora a 2 horas				
	Mayor a 2 horas				
SEXO DEL RECIÉN NACIDO	Femenino			RR	Chi^2
	Masculino				
PESO DEL RECIÉN NACIDO	Valor en gramos			Diferencia de medias	Prueba T

CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO	Claro con grumos			RR	Chi^2
	Meconial				
EDAD MATERNA	Menor de 19 años			RR	Chi^2
	19 – 25 años				
	26 – 35 años				
	Mayor de 35 años				
PARIDAD	Nulípara			RR	Chi^2
	Multípara				
PROFESIONAL QUE ATIENDE EL PARTO	Interno Rotativo de Medicina			RR	Chi^2
	Residente				
	Tratante				

CONDUCCIÓN DE LA LABOR	COMPLICACIONES MATERNAS						
	Ninguna	**Hiperestimulación Uterina**	**Hipotonía Uterina**	**Desgarro**	**Shock hipovolémico**	**Retención de restos**	Total
SI							
NO							

Conducción de la labor	**COMPLICACIONES FETALES**							
	Ninguna	**Sepsis**	**Malformación congénita**	**Policitemia**	**Isoinmuniza-ción Rh**	**SDR**	**Asfixia**	Total
SI								
NO								

3.10.1.3 ANÁLISIS MULTIVARIAL (VARIABLES SUJETAS A CONTROL)

		APGAR MENOR DE 7		APGAR MAYOR DE 7	
		CONDUCCIÓN		CONDUCCIÓN	
		SI	NO	SI	NO
EDAD MATERNA	Menor de 19 años				
	De 19 a 25 años				
	De 26 a 35 años				
	Mayor de 35 años				
PARIDAD	Nulípara				
	Multípara				
OTRAS INTERVENCIONES EN LA LABOR DE PARTO	Maduración cervical				
	Amniotomía				
	Analgesia				
	Ninguna				
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN ACTUAL	IVU				
	Infección vaginal				
	Amenaza de aborto				
	Amenaza de parto pretérmino				
	Anemia				
	Ninguna				

VARIEDAD DE POSICIÓN DE LA PRESENTACIÓN CEFÁLICA	Occipito iliaca anterior izquierda				
	Occipito iliaca posterior derecha				
	Otra				

3.11 ASPECTOS BIOÉTICOS

Con la creciente necesidad del ser humano de adquirir conocimientos mas allá de lo evidente, surge la investigación, siendo el área médica una de las que mayor desarrollo en las últimas décadas ha alcanzado, para ello los estudios experimentales donde humanos son parte del grupo de estudio, se ha presentado la creciente necesidad de informar los diferentes aspectos bioéticos que pudiese conllevar su realización, por ello el consentimiento informado se ha convertido en una herramienta básica y sin la cual no se podría permitir la participación de ningún individuo en cualquier tipo de estudio.

Respetando lo anteriormente dicho y todo principio ético moral, todas las personas consideradas a participar fueron informadas previamente de manera verbal y escrita el propósito de nuestra investigación, con información clara y detallada de la naturaleza, importancia, alcance [138], procedimientos a realizarse, los riesgos que potencialmente podrían presentarse en caso de que los hubiere, la información a recolectarse, el tiempo de estudio, las posibles implicaciones e inconvenientes, los resultados obtenidos y sobretodo se respetó la confidencialidad y anonimato de los datos obtenidos.

Acorde a los cuatro principios de bioética, una vez informadas, las pacientes estuvieron en la capacidad de decidir libremente su colaboración o no en el proyecto; la información recolectada fue usada de manera exclusiva para fines académicos y de manera consolidada sin fines de lucro u otros.

En los casos que aceptaron su participación, se firmó la hoja de consentimiento (Anexo 5), siendo este voluntario, es decir sin actos de persuasión ni coerción. En la información detallada en el consentimiento, constó además, que la paciente tiene derecho a retirarse del estudio en cualquier momento que considere, sin que esto tenga repercusión de ningún tipo.

Los sujetos que fueron elegibles de participar y así lo decidieron voluntariamente se distribuyeron de manera equitativa, siempre manteniendo el principio de beneficencia y no maleficencia; adicionalmente al tratarse de un estudio no experimental en el que las autoras no intervenimos en las decisiones clínicas o farmacológicas de las participantes lo que nos exime de responsabilidades ante cualquier complicación; mismas que fueron reportadas de manera veraz y objetiva en el informe final de este trabajo de investigación, sin embargo se procuró siempre el bienestar materno fetal.

Ante nuestra obligación ética aseguramos la no manipulación de los datos recolectados al igual que los resultados finales y conclusiones obtenidas.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS UNIVARIAL

Se recolectó información de 311 pacientes ingresadas en el centro obstétrico del H.G.O.I.A., con diagnóstico de labor de parto. Ciento once fueron conducidas con oxitocina, de las cuales, 27 pacientes no cumplieron los criterios de inclusión por lo que fueron excluidas del análisis. (Tabla 1).

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

CASOS	GRUPO CONTROL	GRUPO ESTUDIO
Incluidos en el estudio	166	84
Excluidos del estudio	34	27
Sin indicación de conducción	-	5
Finalización del embarazo: Cesárea	1	13
Uso de otros uterotónicos	6	1
Maniobra de Kristeller	4	2
Antecedentes obstétricos desfavorables	7	3
Circular de cordón	3	0
PEEG	8	2
PBEG	5	1
TOTAL	**200**	**111**

PEEG: Peso elevado para la edad gestacional. PBEG: Peso bajo para la edad gestacional.

En cuanto a las características demográficas y obstétricas de las pacientes incluidas en el estudio, se encontró que la edad promedio fue comparable en los grupos, siendo el grupo predominante el de 19 a 34 años (Grupo de estudio: 59,52 % n=50; Grupo control: 69,27% n= 115). Las dos terceras partes de las mujeres que recibieron

oxitocina fueron nulíparas. La labor de parto en este grupo duró en promedio 16,0 horas, el período expulsivo menos de una hora en el 85% de las pacientes y la media de dosis máxima de oxitocina administrada fue de 4,43 mUI/min. Por otro lado, en el grupo control se observó que el número de nuliparas fue significativamente menor que en el grupo de estudio, al igual que la duración total de la labor (11,75 horas p= 0,0000) (Tabla 2 y 3).

De las 111 pacientes que fueron manejadas con conducción del trabajo de parto con oxitocina, se investigó en el expediente clínico cuál fue la indicación registrada para iniciar este tratamiento, en un 62,9% se registró retraso de la fase activa, en el 20,2% detención de la misma fase, en el 6,7% detención de la fase latente, en el 4,49% detención del segundo período del parto y en el 5,6% restante no se encontró en las notas clínicas escritas en la historia alguna indicación para este procedimiento (Gráfico 1).

GRÁFICO 1. INDICACIONES DE LA CONDUCCIÓN EN MUJERES EN LABOR DE PARTO. HGOIA, 2010

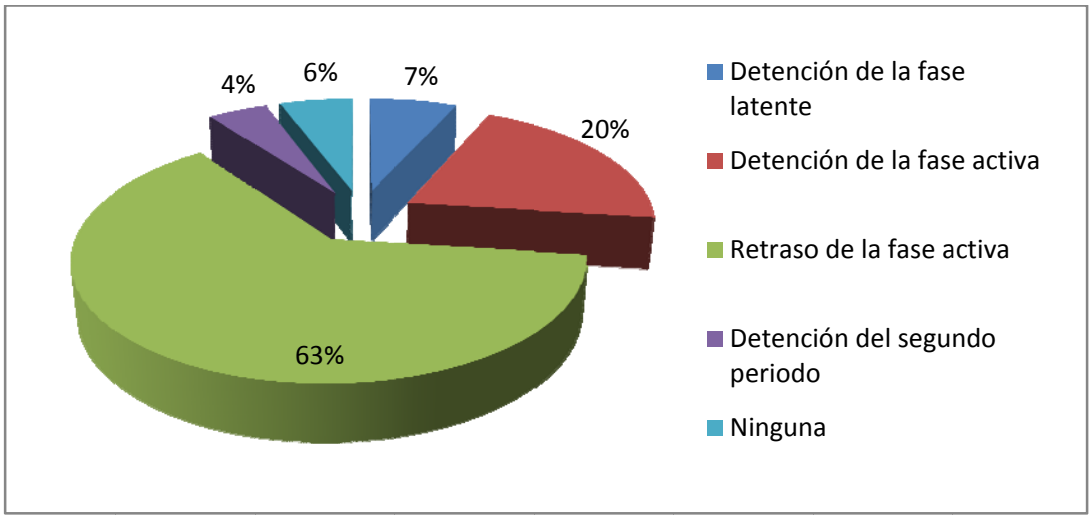


TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y OBSTÉTRICAS DE LAS PACIENTES DE ACUERDO AL GRUPO DE ESTUDIO. HGOIA 2010

CARACTERÍSTICAS	GRUPO CONTROL	GRUPO ESTUDIO	TOTAL	P
EDAD MATERNA				**0.386**
Menor de 19 años	48	31	79	
	28,9%	36,9%	31,6%	
19 a 34 años	115	50	165	
	69,27%	59,52%	66%	
35 y más	3	3	6	
	1,80%	3,57%	2,4%	
NÚMERO DE PARTOS				**0.040**
Nulípara	86	55	141	
	51,8%	65,5%	56,4%	
Multípara	80	29	109	
	48,2%	34,5%	43,6%	
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN				**0.743**
Ninguna	71	38	109	
	42,8%	45,2%	43,6%	
Alguna	95	46	141	
	57,3%	54,8%	56,4%	
IVU	41	17	58	
	24,7%	20,2%	23,2%	
Infección Vaginal	17	10	27	
	10,2%	11,9%	10,8%	
Amenaza de Aborto	3	3	6	
	1,8%	3,6%	2,4%	
Amenaza de Parto Pretérmino	1	1	2	
	0,6%	1,2%	0,8%	
Anemia	4	3	7	
	2,4%	3,6%	2,8%	
IVU+ Infección Vaginal	12	8	20	
	7,2%	9,5%	8,0%	
IVU+ Infección Vaginal + Amenaza de Parto Pretérmino	4	0	4	
	2,4%	0,0%	1,6%	
IVU+ Amenaza de Aborto	2	2	4	
	1,2%	2,4%	1,6%	
IVU+ Infección Vaginal + Amenaza de Aborto	7	1	8	
	4,2%	1,2%	3,2%	
IVU + Infección Vaginal+ Amenaza de Aborto + Amenaza de Parto Pretérmino	4	1	5	
	2,4%	1,2%	2,0%	

IVU: infección de vías urinarias.

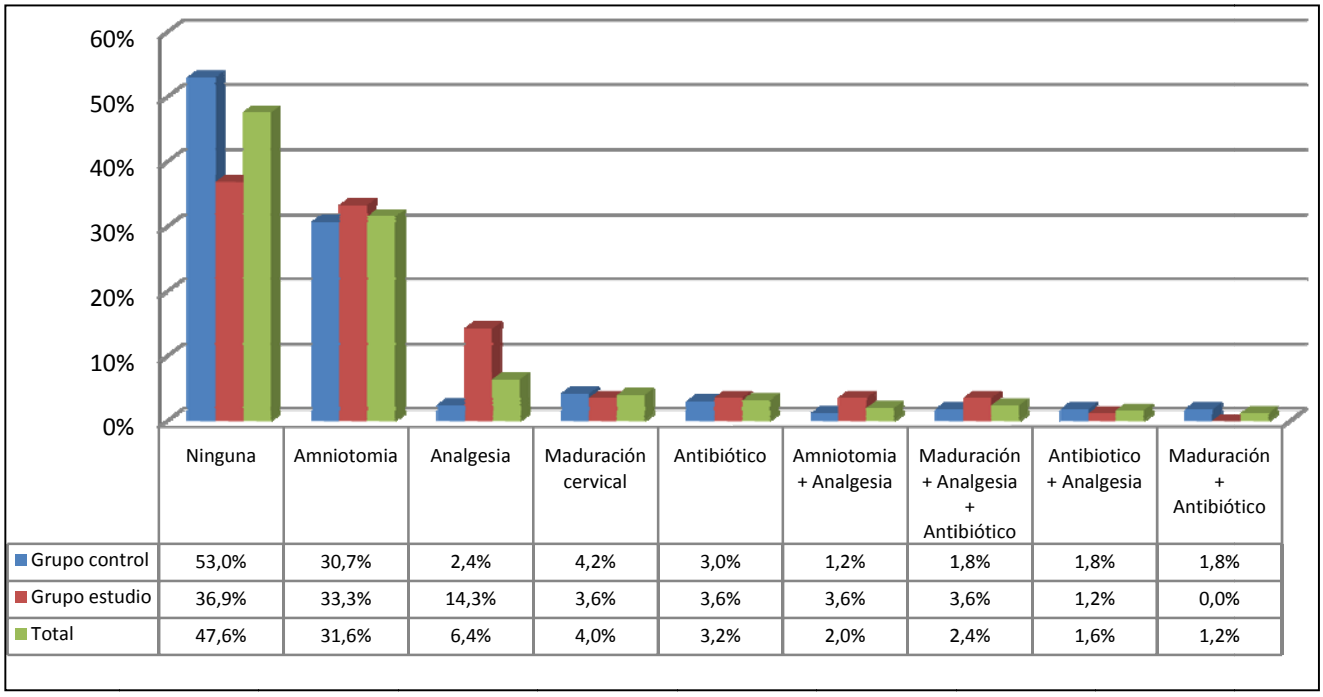
TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL USO DE OXITOCINA y DE LA LABOR DE PARTO DE ACUERDO AL GRUPO DE ESTUDIO. HGOIA 2010

VARIABLES	GRUPO CONTROL	GRUPO ESTUDIO	TOTAL	P
DOSIS MÁXIMA DE OXITOCINA ADMINISTRADA*				
	-	4,43 mUI	-	
DURACIÓN DE LA LABOR DE PARTO*				**0,000+**
	11,75 h	16 h	13,26 h	
DURACIÓN DEL PERIODO EXPULSIVO				**0,0038**
Menor de 1 hora	159	72	231	
	95,8%	85,7%	92,4%	
Entre 1 hora y 2 horas	7	8	15	
	4,2%	9,5%	6,0%	
Mayor de 2 horas	0	4	4	
	0,0%	4,8%	1,6%	
CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO				**0,610**
Claro con grumos	151	78	229	
	91,0%	92,9%	91,6%	
Meconial	15	6	21	
	9,0%	7,1%	8,4%	
PROFESIONAL QUE ATENDIÓ EL PARTO				**0,186**
Interno	145	66	211	
	87,3%	78,6%	84,4%	
Residente	18	16	34	
	10,8%	19,0%	13,6%	
Tratante	3	2	5	
	1,8%	2,4%	2,0%	
RESULTADO DE LA CONDUCCIÓN				**0,143**
Parto cefalovaginal	166	84	250	
	99.4%	86,59%	80.38%	
Cesárea	1	13	14	
	0.60%	13,40%	4.5%	

** Valor promedio; + U de Mann Whitney (U)*

Dentro de los datos clínicos estudiados, también se analizó el empleo de otras intervenciones durante la labor, como maduración cervical, amniotomía, analgesia por vía intravenosa o intramuscular y antibioticoterapia, las mismas que solas o en combinación pudieran modificar el curso de la misma, evidenciándose un número significativamente menor de ellas (Ninguna intervención: 53,0% vs. 36.9% p= 0,012) en el grupo control. La intervención más frecuentemente empleada fue la amniotomía en el 31,6% de la totalidad de participantes de ésta investigación (Gráfico 2).

GRÁFICO 2. DISTRIBUCIÓN DE LAS PACIENTES ACORDE A OTRAS INTERVENCIONES DE LA LABOR DE PARTO Y GRUPO DE ESTUDIO. HGOIA, 2010



	Ninguna	Amniotomia	Analgesia	Maduración cervical	Antibiótico	Amniotomia + Analgesia	Maduración + Analgesia + Antibiótico	Antibiotico + Analgesia	Maduración + Antibiótico
Grupo control	53,0%	30,7%	2,4%	4,2%	3,0%	1,2%	1,8%	1,8%	1,8%
Grupo estudio	36,9%	33,3%	14,3%	3,6%	3,6%	3,6%	3,6%	1,2%	0,0%
Total	47,6%	31,6%	6,4%	4,0%	3,2%	2,0%	2,4%	1,6%	1,2%

Adicionalmente se consideró los antecedentes patológicos desarrollados durante la gestación, observándose que el 43,6% de las pacientes no presentó ningún antecedente, 23,2% tuvo infección de vías urinarias, 10.8% infección vaginal, 2,8% anemia, 2,4% amenaza de aborto, 0,8% amenaza de parto pretérmino y 16.4% alguna combinación de las anteriores (Tabla 2).

Respecto a las características de los recién nacidos, se observó una predominancia del sexo femenino en el grupo control con un 58,4% frente a 45,2% en el grupo conducido (p=0.0048). La edad gestacional promedio fue 39,2 semanas y el peso al nacer en la mayoría se consideró adecuado para la edad gestacional, con un promedio aproximado de 3100 gr en los niños incluidos en el estudio para ambos grupos.
(Tabla 4)

En el gráfico 3, se muestra la distribución de las diferentes variedades de posición de la presentación cefálica en los grupos estudiados. Aproximadamente en el 50% de los casos este dato no fue registrado en la historia clínica. Las variedades de posición fueron significativamente diferentes entre grupos (p=0,027). Las posiciones más frecuentes fueron la occipito iliaca izquierda anterior (OIIA) en un 14,4 %, seguida de la occipito iliaca derecha posterior (OIDP) en un 11,6%. Entre las pacientes que presentaron la variedad izquierda anterior 36,1 % requirió oxitocina, en comparación con 55,2 % de pacientes que presentaron la variedad derecha posterior, no siendo esta diferencia significativa (RR=1,53 IC=0,88-2,63 p=0,12). (Gráfico 4).

Estas variedades de presentación difieren también en cuanto a la duración de la labor de parto, encontrándose una media de 14, 1 horas para la OIDP y 13,8 horas para la OIIA (U^4 = 0.832).

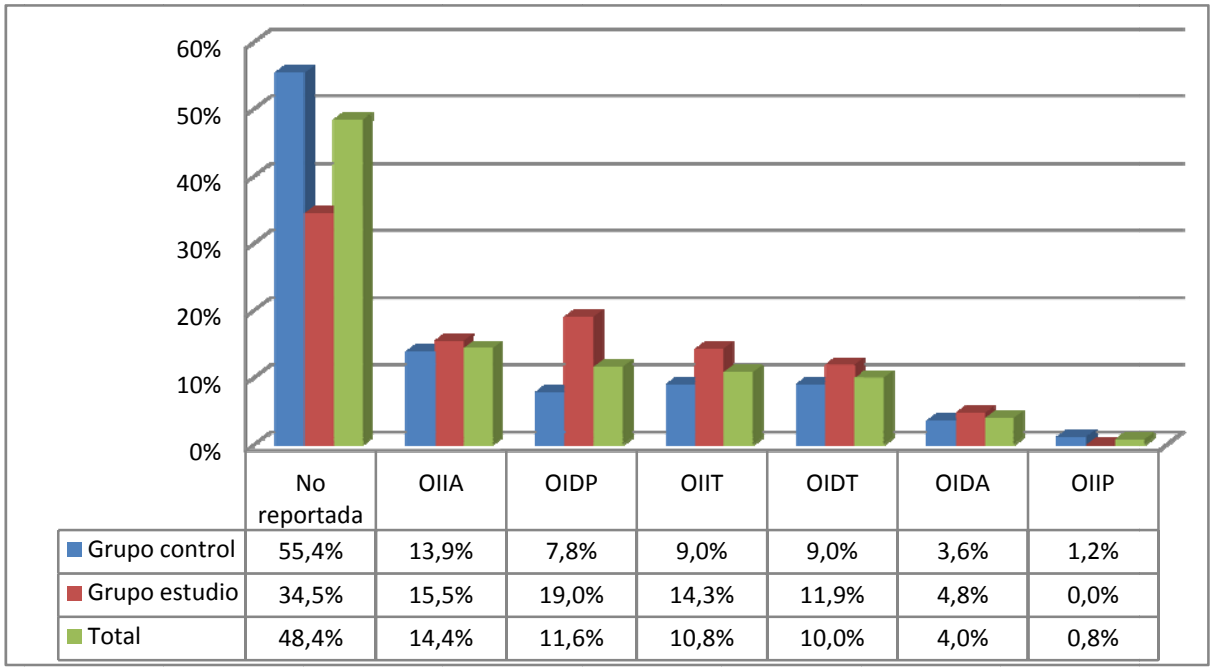
TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO. HGOIA 2010

	GRUPO CONTROL	GRUPO ESTUDIO	TOTAL	P
APGAR AL PRIMER MINUTO				**0,544**
Apgar ≥ 7	159	79	238	
	95,8 %	94,0%	95,2%	
Apgar <7	7	5	12	
	4,2%	6.0%	4,8%	
APGAR AL QUINTO MINUTO				**0,159**
Apgar ≥ 7	166	83	249	
	100%	98.8%	99,6%	
Apgar <7	0	1	1	
	0%	1,2%	0.4%	
SEXO DEL RECIÉN NACIDO				**0.048**
Femenino	97	38	135	
	58,4%	45,2%	54,0%	
Masculino	69	46	115	
	41,6%	54,8%	46,0%	
EDAD GESTACIONAL*				**0,845**
(Semanas)	39,19 ±1	39,22±1,25		
PESO DEL RECIÉN NACIDO *				**0,398**
(Gramos)	3043,46 ± 299	3078,98 ± 322 gr		
REQUIRIÓ UCIN				**0,824**
SI	9	4	13	
	5,4%	4,8%	5,2%	
NO	157	80	237	
	94,6%	95,2%	94,8%	

**: Valor promedio; UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales*

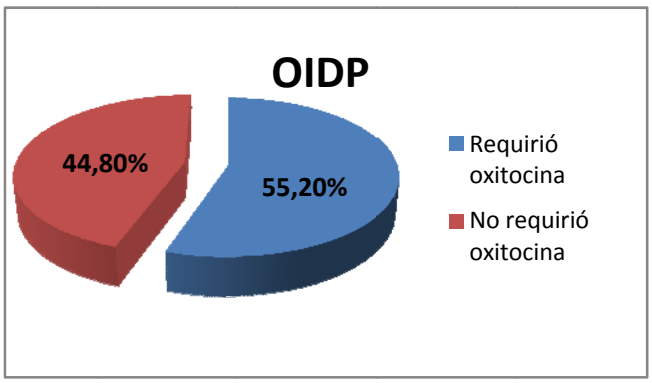
[4] U de Mann Whitney

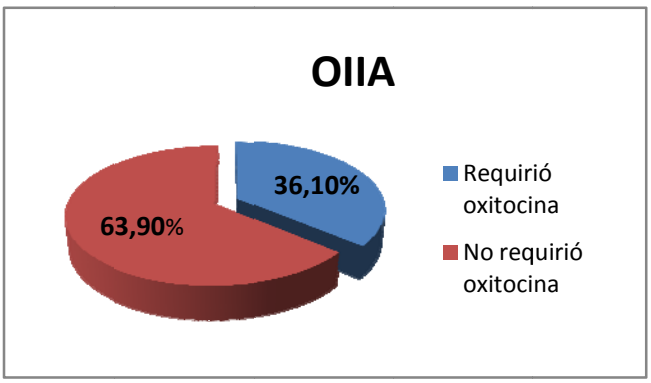
GRÁFICO 3. VARIEDAD DE POSICIÓN DE LA PRESENTACIÓN CEFÁLICA EN PACIENTES ESTUDIADAS. HGOIA, 2010



	No reportada	OIIA	OIDP	OIIT	OIDT	OIDA	OIIP
Grupo control	55,4%	13,9%	7,8%	9,0%	9,0%	3,6%	1,2%
Grupo estudio	34,5%	15,5%	19,0%	14,3%	11,9%	4,8%	0,0%
Total	48,4%	14,4%	11,6%	10,8%	10,0%	4,0%	0,8%

GRÁFICO 4. USO DE OXITOCINA ENTRE LAS PACIENTES CON VARIEDAD OIDP Y OIIA





La distribución de los valores de Apgar obtenidos en esta investigación al primero y quinto minuto de vida se mostró asimétrica con Curtosis de 5,3 y asimetría de -1,4 para el Apgar al primer minuto y 16,18 y -3,23 para el quinto minuto respectivamente (Gráficos 4 -7). Por lo que se consideró una distribución no paramétrica, de acuerdo a la prueba de Kolmogorov - Smirnov.

Gráfico 5. APGAR al Primer Minuto

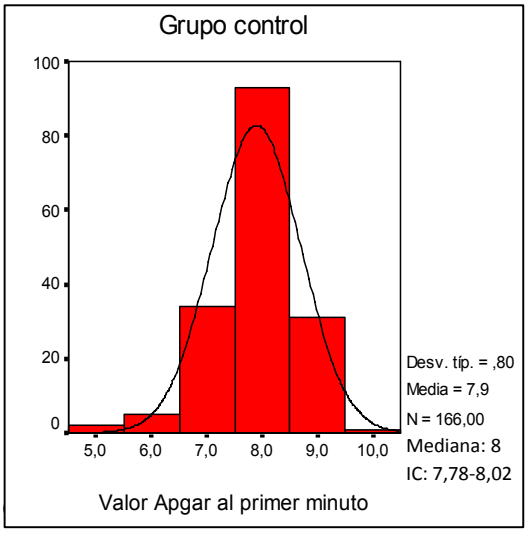
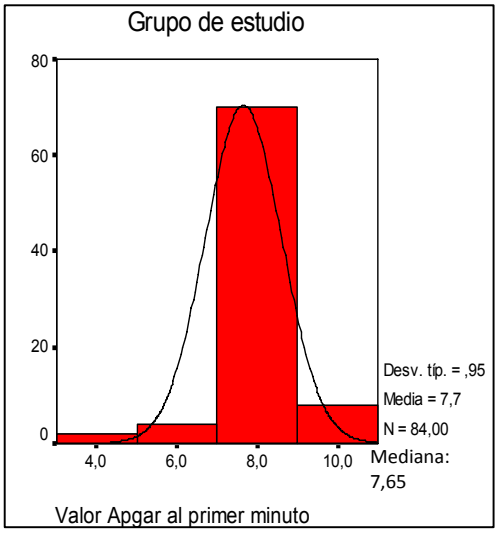
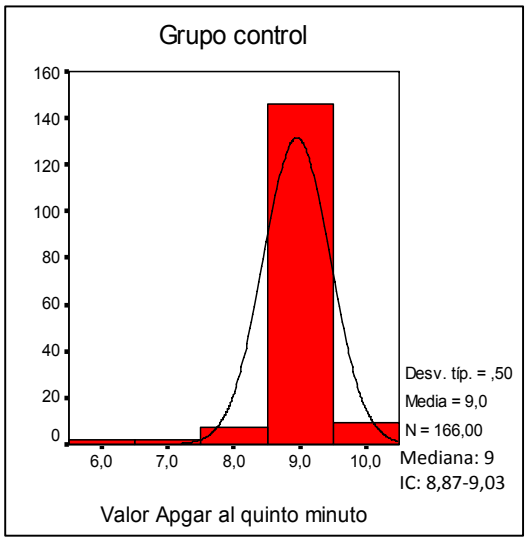
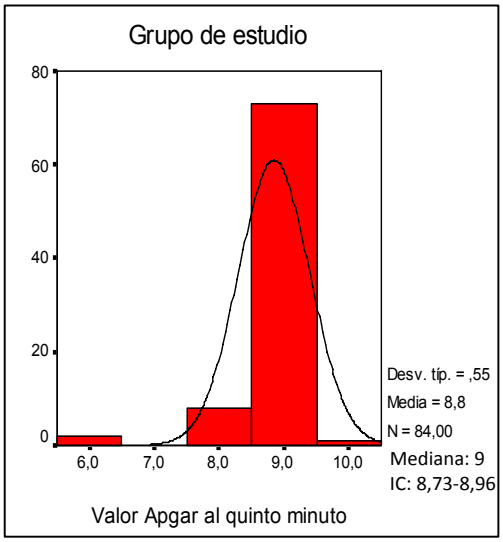


Gráfico 6. APGAR al Primer Minuto







La media al primer minuto para el grupo de estudio fue 7,65 ± 1,0 y para el grupo control 7,89 ± 0.8, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (U^5=0,061); por el contrario al quinto minuto, la diferencia de medias fue significativa (U= 0,046), 8,85 ± 0,55 para el primer grupo y 8,95 ± 0,5 para el segundo.

Para el análisis de los datos obtenidos de Apgar se los agrupó también de acuerdo a su valor en, mayor o igual (≥) a 7 y menor (<) a 7.

Al minuto de vida, en el grupo de madres conducidas 95,8% (n= 159) de los neonatos tuvieron Apgar ≥ 7 y el restante 4,2% (n=7) Apgar < 7. En el grupo intervenido el porcentaje de recién nacidos con Apgar ≥ de 7 fue 94% (n=79) y 6% (n=5) presentó un Apgar < a 7. Sin embargo esta diferencia entre grupos no fue estadísticamente significativa (p= 0,55) (Tabla 4).

El Apgar medido a los 5 minutos de vida tampoco demostró diferencia significativa al comparar los grupos. La totalidad de niños (n=166) en el grupo control presentó Apgar mayor o igual a 7 y en el grupo conducido tan solo el 1.2% (n=1) se ubicó en el grupo < a 7 (p= 0,15) (Tabla 4).

El trabajo de parto en la mayoría de las pacientes que recibieron oxitocina, culminó en parto cefalovaginal en 86,59% de los casos, 13,4% terminó en cesárea, cuya

[5]U de Mann Whitney

indicación principal fue el diagnóstico clínico de sufrimiento fetal agudo, presentándose en el 53,84% de los casos.

En el 8,4% de los partos atendidos, se observó meconio en el líquido amniótico. No hubo diferencia significativa entre los grupos analizados (p= 0,61) (Tabla 3).

Se presentaron complicaciones en 17,3% de las pacientes del grupo no intervenido y en 20,2% de las mujeres que fueron conducidas. En cuanto a los neonatos se evidenciaron complicaciones en el 6% de cada grupo, requiriendo cuidados intensivos neonatales 5,2% del total de recién nacidos (Tabla 4, 5 y 6). La presencia de complicaciones maternas (p= 0,18) y neonatales (p=0,396) relacionadas con la utilización de oxitocina no fue estadísticamente significativa (Tabla 5- 6).

TABLA 5. COMPLICACIONES MATERNAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO Y CONTROL. HGOIA, 2010

CONDUCCIÓN DE LA LABOR	COMPLICACIONES MATERNAS						
	Ninguna	Hiperestimulación Uterina	Hipotonía Uterina	Desgarro	Shock hipovolémico	Retención de restos	Total
SI	67	0	5	8	2	2	84
	79,76%	0	5,95%	9,52%	2,38%	2,38%	100%
NO	139	1	3	18	0	3	164
	84,75%	0,610%	1,82%	10,97%	0	1,82%	100%
Total	206	1	8	26	2	5	248
	83,06%	0,403%	3,22%	10,483%	0,806%	2,01%	100%

TABLA 6. COMPLICACIONES NEONATALES EN EL GRUPO DE ESTUDIO Y CONTROL. HGOIA, 2010

Conducción de la labor	COMPLICACIONES FETALES							
	Ninguna	Sepsis	Malformación congénita	Policitemia	Isoinmunización Rh	SDR	Asfixia	Total
Grupo estudio	79	0	1	0	0	2	2	84
	94,05%	0%	1,19%	0%	0%	2,38%	2,38%	100%
Grupo control	156	2	1	1	1	3	2	166
	94%	1,20%	0,60%	0,60%	0,60%	1,81%	1,20%	100%
Total	235	2	2	1	1	5	4	250
	94%	0,80%	0,80%	0,40%	0,40%	2%	1,6%	100%

4. 2 ANÁLISIS MULTIVARIAL

La relación de oxitocina y un valor de Apgar bajo al primer minuto de vida encontrados en este estudio, aunque existente, fue débil y no significativa (RR=1,411 IC=0,4610 - 3,146 p=0,544). Es decir, el riesgo de presentar un valor de Apgar menor a 7 al minuto de vida fue 1,41 veces mayor en el grupo conducido comparado con las pacientes que no recibieron oxitocina.

La relación de la puntuación de Apgar con otras variables como, dosis máxima de oxitocina empleada durante la conducción, duración de la labor y del período expulsivo, sexo y peso del recién nacido, edad materna, paridad de la madre, profesional que atendió el parto, otras intervenciones durante la labor, antecedentes patológicas de la gestación actual, características del líquido amniótico y variedad de posición de la presentación cefálica se analizaron también en este trabajo. El riesgo de presentar un valor de Apgar menor a 7 fue 8,68 veces mayor cuando la duración del expulsivo fue superior a una hora, 2,18 veces si el liquido amniótico fue Meconial, 2,72 veces si las pacientes recibieron otras intervenciones durante la labor y 1.70 veces para los neonatos de sexo femenino.

Únicamente se encontró relación significativa del valor de Apgar con el de la duración del expulsivo y el peso del recién nacido (Tabla 7).

No se realizó análisis multivarial empleando el valor de Apgar a los 5 minutos, puesto que en solo un caso se observó un valor por debajo de 7.

TABLA 7. ANÁLISIS MULTIVARIAL DEL VALOR DE APGAR AL PRIMER MINUTO. HGOIA, 2010.

	APGAR < 7 n (%)	APGAR ≥ 7 n (%)	RR**	P
CONDUCCIÓN				
SI	5 (6%)	79(94%)	1,411 (0,461 - 3,146)	**0,544**(+)
NO	7 (4,2%)	159 (95,8%)		
DOSIS MAX. EMPLEADA*				
	2,40mUI	4,56mUI		**0,208**
DURACIÓN DE LA LABOR				
	13,7 horas	13,2 horas		**0,735***+
DURACIÓN DEL EXPULSIVO				
Menor de 1 hora	7 (3%)	224 (97%)	8,684 (3,047 - 24,754)	**0,000**
Mayor a 1 horas	5 (26,32)%	14 (73,68%)		
CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO				
Claro con grumos	10 (4.4%)	219 (95.6%)	2,180 (0,511- 9,29)	**0,266**(+)
Meconial	2 (9.5%)	19(90.5%)		
EDAD MATERNA				
<19 años	3 (3,8%)	76 (96,2%)	0,721 (0,169 - 3,078)	-
19-34 años	8 (4.85%)	157 (95,15%)		
35 y más	1 (17,7%)	5 (83,3%)	0,17 (0,028 - 1,018)	
NÚMERO DE PARTOS				
Nulípara	7 (5%)	134(95%)	1,082 (0,352-3,316)	**1**(+)
Multípara	5 (4.6%)	4(95.4%)		
QUIEN ATIENDE EL PARTO				
Interno	10 (4.7%)	201(95.3%)	0,924 (0,2127 - 4,0124)	-
Residente y Tratante	2 (5.9%)	37 (96.2%)		

OTRAS INTERVENCIONES DURANTE LA LABOR				
SI	9(6.87%)	122 (93,13)	2.725 (0,7554- 9,8286)	-
NO	3 (2,52%)	116 (97,48%)		
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN				
SI	7(4,96%)	134 (93,04%)	1,0822 (0,353- 3,3171)	-
NO	5 (4,58%)	104 (95,42%)		
VARIEDAD DE POSICIÓN				
NO REPORTADA	6 (5%)	115 (95%)	-	**0.1984**
OIIA	4 (11.1%)	32 (89.9%)		
OIIT	0 (0%)	27 (100%)		
OIIP	0 (0%)	2 (100%)		
OIDP	0 (0%)	29 (100%)		
OIDT	1 (4%)	24 (96%)		
OIDA	1 (10%)	9 (90%)		
PESO DEL RECIÉN NACIDO*				
	3291,09 gr	3043,82 gr		**0,00863**
SEXO DEL RECIÉN NACIDO				
Femenino	8 (5.9%)	127 (94,1%)	1,70 (0,57 - 5,5124)	**0,555**
Masculino	4 (3,5%)	111 (96,5)		

**:Valores promedio. **: Se calcula el estadístico de estimación de riesgo solo en tablas 2*2 que no contengan un valor = a 0 en alguna de sus casillas; *+: Valor de U de Mann Whitney, (+): Test exacto de Fisher*

Finalmente, con el objetivo de realizar un mejor análisis de las variables reconocidas como modificantes de la puntuación de Apgar y su influencia en nuestros resultados sobre la conducción y ésta, se estudiaron también tales variables por separado en el grupo conducido. Estos resultados se muestran en la Tabla 8.

Se encontró que en las pacientes con un expulsivo mayor de una hora, el riego de presentar un valor de Apgar menor a 7 fue 24 veces mayor. En las pacientes con antecedentes patológicos de la gestación fue 1.81 veces mayor, 6,75 veces en las pacientes mayores de 35 años y 1,13 en las menores de 19 años

Si bien las pacientes cuya labor de parto terminó en cesárea no se incluyeron en el estudio, se analizó por separado la relación de estos datos con el valor de Apgar al primer minuto en las pacientes conducidas, encontrándose un valor inferior a 7 en 3 casos (23,08%). Estas pacientes presentaron 3,87 veces mayor riesgo de presentar un valor de Apgar inferior a 7 (RR: 3,8764 p=0,072). (Tabla 8)

De aquellos casos que presentaron un valor de Apgar por debajo de 7 en el grupo de estudio, tres neonatos (75%) requirieron atención en UCIN. Se observó además que el riego de requerir este tipo de atención es 47,4 veces mayor en los pacientes con Apgar menor a 7 al minuto de vida en el grupo mencionado.

TABLA 8. RIESGO RELATIVO DE VARIABLES ASOCIADAS A APGAR BAJO EN PACIENTES CONDUCIDAS POR OXITOCINA, HGOIA 2010

	APGAR < 7 n (%)	APGAR ≥ 7 n (%)	RR**	P
NÚMERO DE PARTOS				
Nulípara	3 (5.46%)	52 (94.54 %)	0,791 (0,139 - 4,467)	**0,567**(+)
Multípara	2 (6,90%)	27 (93,10%)		
EDAD MATERNA				
< de 19 años	2 (6,56%)	29(93,54%)	1,139 (0,201 - 6,447)	
>de 35 años	1 (33,33%)	2 (66,67%)	6,75 (1,0467 - 43,528)	
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN				
SI	3(7,9%)	35 (92,10%)	1,81 (0,319 - 10,279)	
NO	2(4,35%)	44(95,65%)		
DURACIÓN DEL EXPULSIVO				
Menor de 1 hora	4 (33.33%)	8 (66,67%)	24 (5,777- 99,705)	
Mayor a 1 horas	1 (1,38%)	71 (98,62%)		
OTRAS INTERVENCIONES DURANTE LA LABOR				
SI	1(3.33%)	30 (96,77%)	0,427 (0,062 - 2,941)	-
NO	4(7,6%)	49 (92,4%)		
CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO				
Claro con grumos	5(6.42%)	73 (93.58%)		**0,684**(+)
Meconial	0(0%)	6(100%)		
CESÁREAS				
SI	3 (23,08%)	10 (76.92%)	3,877 (1,049- 14,319)	**0.072**(+)
NO	5 (5.96%)	79 (94.04%)		

*** Se calcula el estadístico de estimación de riesgo solo en tablas 2*2 que no contengan un valor = a 0 en alguna de sus casillas; (+): Test exacto de Fisher*

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

El nacimiento de un neonato con el menor riesgo posible para su desarrollo futuro siempre ha sido el empeño principal de los profesionales de la salud, es por ello que frente a posibles desviaciones que pudieran presentarse durante su curso, resultan necesarias ciertas intervenciones para mejorar dicho proceso con la finalidad de asegurar un trabajo de parto con calidad y seguro, disminuyendo así considerablemente la tasa de complicaciones perinatales.

En nuestro país y a nivel mundial existen protocolos estandarizados para el uso de oxitocina en todas aquellas situaciones en las que no es permisible aguardar la evolución espontánea de la labor de parto. [88] Se estima que en la mayoría de unidades de cuidado obstétrico, aproximadamente el 22.5% de mujeres reciben conducción con oxitocina de acuerdo al National Center for Health Statistics of United States, observándose un incremento importante de esta tasa en los últimos años. [4] Estos datos concuerdan con los obtenidos en nuestro estudio, en el que se condujo a la tercera parte de las pacientes. Además se pudo apreciar que el porcentaje de mujeres conducidas fue mayor entre las nulíparas. Según varios autores aproximadamente el 60% de las mujeres a las que se mejoró la labor de parto con oxitocina son nulíparas y 30% multíparas. [12, 14]

La distocia de la labor es un diagnóstico frecuente. Sus causas más conocidas son: actividad uterina ineficiente, variedad de posición occipito-posterior y desproporción céfalo-pélvica, siendo la primera la principal indicación de conducción con oxitocina.

Respecto a la variedad de posición occipito-posterior persistente, su incidencia es mayor en primíparas y se la ha relacionado con el uso de oxitocina y analgesia epidural, [36] resultados que son comparables a los de este estudio, en el cual ésta variedad de posición fue más frecuente entre las pacientes conducidas 19% versus 7,8% en el grupo control (p=0,027), sin embargo como ya se mencionó en el capítulo previo, en aproximadamente el 50% de los casos este dato no fue registrado en la historia clínica, información que de ser registrada en todos los casos, posiblemente cambiaría la proporción obtenida.

Varios estudios refieren que el uso inadecuado de oxitocina, es decir, sin indicación o incumpliendo los parámetros establecidos en protocolos, se aproxima al 57% en las nulíparas y 87% en las multíparas, [14, 139] en el nuestro únicamente se encontró un 6% de los casos sin indicación. No obstante, este porcentaje podría ser mayor, puesto que en este estudio, las pacientes en cuyo expediente médico no fue registrada la razón por la cual se inició la conducción fueron excluidas y por tanto no contabilizadas totalmente.

Respecto a las características de la administración de oxitocina, el protocolo establecido por el H.G.O.I.A. fue siempre respetado, siendo la dosis de inicio 2 mUI en todos los casos y en la mayoría de ellos también la dosis máxima alcanzada. En sólo 2 casos se administró una dosis máxima de 18 mUI. En general dosis mayores se observaron entre las nulíparas, lo cual coincide con los resultados mostrados por Merrill y Zlatnik (n= 249, 54,2%, p=0,16). [46]

Es importante mencionar que en algunos casos se observó un manejo incompleto del expediente médico, ya que no se llevó un registro adecuado de la actividad uterina, frecuencia cardíaca fetal y aumentos de dosis.

Se ha relacionado el uso de oxitocina con una reducción en la duración de la labor, lo cual se traduce en una gran ventaja para las parturientas pues un acortamiento en el tiempo, aumenta la satisfacción de las mismas, a pesar del número de intervenciones que experimentan, comparadas con el manejo expectante. [140 - 142] Por el contrario Akouri et al. evidenciaron que la duración del trabajo de parto en el 10% (n=45) de las pacientes que recibieron oxitocina fue superior a 12 horas versus 1% del resto de pacientes ($p< 0.005$).

En ésta investigación se observó que la duración total del trabajo de parto fue 16 horas en el grupo intervenido frente a 11,75 horas del grupo control (p=0,000). Es necesario aclarar que el tiempo de duración de la labor considerado en este estudio fue medido desde la aparición de contracciones uterinas regulares (demostradas con monitoreo externo electrónico); mas no desde de la administración del fármaco, *por lo que no podemos afirmar que la oxitocina influye o no en el acortamiento de la labor*. [12, 143]

Este fenómeno podría explicarse debido a que aquellas pacientes que fueron conducidas, de manera implícita tuvieron una duración mayor del trabajo de parto puesto que fue la misma detención o retraso de la labor lo que llevo a la decisión de iniciar la conducción. Adicionalmente, los incrementos de dosis se realizaron en intervalos mayores a los recomendados por el protocolo, aumentando también el tiempo de labor en las pacientes conducidas.

Junto con el uso de oxitocina se ha observado también un incremento en el uso de analgesia, independientemente del tipo (opioide, epidural, etc.) o la vía de administración, [12, 143] resultados que se repiten en nuestro estudio, en el que, el uso de analgesia intramuscular e intravenosa fue aproximadamente 6 veces mayor (RR= 5,93 IC= 1,971 - 17,82) en pacientes que recibieron oxitocina.

Los efectos negativos de la oxitocina, en especial el riesgo de hiperestimulación uterina y las complicaciones maternas y neonatales concomitantes, han sido ampliamente discutidos. Además un alto número de reclamos por mala práctica médica se han relacionado con su uso. [2]

Se ha reportado en algunos trabajos de investigación, que el uso de oxitocina está directamente relacionado con el incremento de la resistencia vascular en arterias uterinas y umbilicales, hiperestimulación uterina, rotura del útero, desprendimiento normo-placentario, valores de Apgar menor a 7 al primer y quinto minuto de vida, mayor riesgo de presentar acidosis, necesidad de cuidados intensivos neonatales y aumento en la tasa de cesáreas. [12, 53, 54, 139] Oscarsson en un estudio realizado con 106.755, encontró asociación significativa entre el uso de oxitocina y valor de Apgar menor a 7 a los cinco minutos (OR= 2,3 IC=1,8-2,9), requerimiento de UCIN (OR=1,6 IC=1,5-1,7) y mayor tasa de cesáreas (OR 4,0 IC=3,7- 4,2). [12]

Selin et al. estudiaron en 1.101 partos la conducción y su relación con los resultados perinatales. Estos autores no encontraron relación en el valor de Apgar por debajo de 7 (p = 0.632), pero si con acidemia neonatal (p=0.035). [14] León e Ysidrón afirman que la

inducción y el uso de oxitocina en cualquier momento del trabajo de parto están directamente relacionados con Apgar bajo al nacer. [2]

Por otro lado, varios investigadores reportan que el uso de oxitocina no se relaciona significativamente con resultados perinatales maternos y fetales adversos, tasa de cesáreas y partos vaginales instrumentales. [140, 141] Es así, que un estudio retrospectivo realizado en 11.075 pacientes, no encontró diferencia significativa entre el grupo de estudio y control en los valores de desprendimiento normoplancentario, muerte fetal intraparto, hemorragia postparto, ruptura uterina, distress fetal, líquido amniótico meconial y score de Apgar. [13] Akoury et al. mostraron en 1.080 nulíparas, que el empleo de oxitocina no se relacionó a asfixia fetal diagnosticada mediante puntaje de Apgar inferior a 7 a los 5 minutos y la medición en sangre de la arteria umbilical del pH y exceso de base. [143]

Merril y Zlatnik no evidenciaron diferencias significativas en los resultados neonatales cuando se emplearon dosis altas de oxitocina para conducción. Específicamente no hubo diferencias en el valor de Apgar a los 5 minutos, porcentaje de acidosis al nacimiento, promedio de días de hospitalización neonatal y mortalidad perinatal. [46] Hinshaw y Dencker reportaron resultados similares en sus trabajos de investigación. [140, 141]

En esta investigación no se encontraron casos de hiperestimulación uterina, rotura de útero ni muerte neonatal. Se observaron 2 neonatos con diagnóstico de asfixia inicial severa que requirieron atención en cuidados intensivos, 8 mujeres con trauma perineal

(desgarros), 7 con hemorragia postparto y 2 con shock hipovolémico. Sin embargo las diferencias entre grupos no fueron significativas.

Estos hallazgos son el resultado del apropiado conocimiento del manual de normas de atención del parto establecidas por el MSP y su aplicación por parte del personal de salud del H.G.O.I.A.; permitiendo un correcto uso de la oxitocina en cuanto a indicaciones, dosis y mantenimiento de la misma hasta el parto, una vez alcanzada actividad uterina adecuada. Además, el monitoreo de la actividad uterina es llevado a cabo de una manera adecuada conforme a los recursos disponibles.

El valor de Apgar menor de 7 al primer y quinto minuto tampoco mostró diferencia significativa al comparar los grupos. Esto podría atribuirse a que si bien no existe un registro completo en los expedientes de la vigilancia de pacientes conducidas, si se está realizando un diagnostico temprano y tratamiento correctivo oportuno del sufrimiento fetal. Por otro lado el no haber encontrado diferencias se relaciona también con el tipo de pacientes incluidas en este estudio, ya que aquellas con patologías maternas y fetales previas conocidas, embarazos de alto riego obstétrico, edad gestacional menor a 37 o mayor a 41 semanas y finalización del embarazo por cesárea, no fueron consideradas parte del estudio, debido a la influencia que estos factores pudieran tener sobre el bienestar fetal.

Es necesario recordar que el valor de Apgar no solamente se relaciona con el uso de oxitocina. Entre los factores que pueden modificar la puntuación de Apgar y por ello enmascarar la verdadera asociación con la misma se encuentran: edad materna,

paridad, duración del trabajo de parto y del período expulsivo, la forma de terminación de la labor de parto, patologías desarrolladas durante el embarazo, intervenciones durante el trabajo de parto, el meconio en el líquido amniótico, peso al nacer, etc. [2]
De estos, en ambos grupos, solamente se observó asociación significativa con la duración del período expulsivo y el mayor peso del recién nacido, sin que éste haya sido considerado elevado para la edad gestacional.

El riesgo de presentar un valor de Apgar inferior a 7 fue aproximadamente 8 veces mayor cuando el expulsivo duró más de 1 hora. (RR=8,684 IC=3,047-24,754).
Estudios reciente sugieren que la duración del segundo periodo se asocia a un mayor riesgo de resultados adversos en la madre pero no así en los resultados fetales. [30, 118, 144, 146] Rouse et al. observaron que existió asociación entre el expulsivo prologado y coriamnionitis (OR 1.60 IC=1.40-1,83), desgarros de tercer y cuarto grado (OR1.44 IC= 1.29-1.60) y atonía uterina (OR=1.31 IC= 1,14-1.51). Por el contrario, resultados fetales adversos como Apgar menor a 4 (OR=1,05 IC= 0,34-2,46) y requerimiento de UCIN (OR= 1,13 IC=0,98-1,29) no mostraron asociación significativa. [30
Según Janni, una duración prolongada del segundo periodo de parto no está asociada a un Valor de Apgar bajo a los 5 y 10 minutos de vida (p=0,76 y 0,38 respectivamente), pH de la arteria umbilical < 7.20 (p=0,60) y riesgo incrementado de admisión a UCIN (p=0,64). La incidencia de hemorragia postparto y laceraciones perineales mostraron relación significativa (p=0,0001 para ambas) [145]

En oposición a estos resultados, Cárdenas reportó que el 33.3% de los casos presentó un valor bajo de Apgar cuando el periodo expulsivo duró más de 30 minutos (p<0,005).

[118] Allen et al. encontraron resultados adversos perinatales en 7.832 nulíparas, demostrando un riesgo incrementado de Apgar inferior a 7 a los 5 minutos (OR=1,33 IC= 1,07-1,64), admisión a UCIN (OR=1,24 IC=1,09-1,40), trauma obstétrico mayor, como: hemorragia intracraneal, parálisis del plexo braquial y fractura deprimida de cráneo (OR=1,28 IC= 0,76-2,17) y trauma obstétrico menor como: fractura lineal de cráneo, parálisis facial, cefalohematoma y otras fracturas (OR1,58 IC=1,38- 1,81). [147]

En nuestro estudio es probable que esta asociación se deba a que durante el segundo periodo no se realiza vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal por ningún método a menos que la paciente tenga un diagnóstico previo de sufrimiento fetal o sea considerada de alto riesgo obstétrico. El factor limitante para una correcta vigilancia se debe al exceso de pacientes y la falta de recursos materiales y humanos para satisfacer dicha demanda.

En cuanto al peso del recién nacido se observó que aquellos con valores menores a 7 tuvieron un peso mayor (247.27 gr) comparados con los que obtuvieron una puntuación superior (p=0,00863). Evidentemente el paso a través del canal de parto resulta más difícil para los neonatos con mayor volumen al igual que un mayor riesgo de trauma obstétrico y complicaciones derivadas de éste, condiciones que pueden influir directamente sobre el puntaje de Apgar. [9, 116]

En el grupo de estudio, puntajes menores a 7 se relacionaron significativamente con la duración del periodo expulsivo, edad materna mayor a 35 años y parto por cesárea.

En este grupo el riego de presentar un Apgar inferior a 7 fue 24 veces mayor cuando el expulsivo excedió una hora de duración (RR=24 IC 5,77-99,70), 6,75 veces en pacientes mayores de 35 años (RR=6,75 IC=1,046-43,52). Respecto a la cesárea, el riesgo Apgar bajo fue 3,87 (RR= 3,87 IC=1,049-14,31).

5.1 FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Una fortaleza es el diseño metodológico con el que se desarrollo este estudio. Fue una cohorte prospectiva, con la que se logró establecer la relación existente entre la oxitocina, valor de Apgar y complicaciones perinatales, además caracterizar a las poblaciones de los grupos de estudio.

El lugar en el que se llevó a cabo la investigación constituye otra fortaleza, puesto que el H.G.O.I.A es un hospital de especialidad y centro de referencia para otras unidades de salud con menor capacidad resolutiva. Es además la institución en la que se atiende el mayor número de partos de la provincia de Pichincha.

Adicionalmente la muestra empleada se obtuvo mediante un adecuado cálculo, siguiendo los parámetros estadísticos establecidos para el tipo de estudio. Si bien no se realizó un estudio a gran escala, los datos obtenidos son representativos.

Las limitaciones que presenta esta investigación se relacionan principalmente con la obtención de cierta información que no fue registrada adecuadamente en el expediente clínico como: peso del recién nacido, nota postparto y variedad de posición de la presentación cefálica. Este contratiempo fue superado en parte por la presencia de las

investigadoras junto a las pacientes durante la labor de parto y parto, lo que permitió solicitar al personal de turno que registrara la información omitida y en última instancia realizar una nueva valoración de la madre o el recién nacido, según el caso.

El manejo del partograma mostró también un registro incompleto, limitando la obtención de información relacionada con la dosificación de oxitocina y vigilancia de las condiciones maternas y fetales durante la conducción.

Otra limitación que presenta el estudio es que debido a los criterios de exclusión establecidos en el protocolo, no se pudo estudiar con mayor detenimiento a las pacientes cuya labor terminó en cesárea y a aquellas en las que la oxitocina no se administró según las normas establecidas, análisis que nos hubiera permitido obtener otros datos como: la relación de la cesárea con morbimortalidad perinatal, resultados maternos y fetales derivados del mal uso de oxitocina, entre otras.

5.2 CONCLUSIONES

1. La conducción de la labor de parto con oxitocina es una práctica ampliamente difundida en el Hospital Gineco-Obstétrico “Isidro Ayora”, con una incidencia cercana al 30%. Aproximadamente las dos terceras partes de las mujeres que recibieron oxitocina son nulíparas (65.5%). Los trastornos de detención y retraso de la fase activa son la principal indicación registrada para iniciar conducción con oxitocina (83%).

2. Las paciente que presentan variedades de posición posteriores de la presentación cefálica requieren oxitocina 1,53 veces más que aquellas con variedades anteriores (RR=1,53 IC=0,88-2,63 p=0,12).

3. El riesgo de presentar un valor de Apgar menor a 7 al minuto de vida es 1,41 veces mayor en el grupo conducido comparado con las pacientes que no recibieron oxitocina. Esta asociación no es estadísticamente significativa, aun en aquellas a las que se administra dosis altas.

4. El riesgo de presentar un valor de Apgar menor a 7 es 8,68 veces mayor cuando la duración del expulsivo es superior a una hora (RR=8,68 IC= 3,047-24,754).

5. La vía de terminación del embarazo (p=0,14), resultados perinatales adversos como, hiperestimulación uterina, rotura de útero, desprendimiento normo-

placentario, trauma perineal, hemorragia postparto, shock hipovolémico, asfixia y muerte neonatal, no se relacionan significativamente con la conducción. (complicaciones maternas: p=0,18; neonatales p=0,396).

6. El uso de otras intervenciones en la labor de parto es mayor en las pacientes que reciben conducción comparadas con pacientes en evolución espontanea (p=0,12). El uso de analgesia es aproximadamente 6 veces mayor en aquellas que son conducidas (RR=5,93 IC=1,97-17,82).

7. Finalmente, aunque no fue objetivo de este estudio evaluar las características de la administración de oxitocina en el H.G.O.I.A, es importante mencionar que en esta institución los protocolos de administración de oxitocina son respetados en cuanto a indicaciones, dosis y preparación de la infusión, mas no se cuenta con una vigilancia de la actividad uterina, bienestar fetal e incrementos sucesivos de las dosis respecto a los intervalos de tiempo recomendados.

5.3 RECOMENDACIONES

1. Guías clínicas basadas en evidencia deben ser desarrolladas e implementadas con la finalidad de direccionar el uso apropiado de sustancias uterotónicas, las mismas que deberían incluir lineamientos para llevar a cabo una conducción segura y una vigilancia adecuada del trabajo de parto acorde a la capacidad resolutiva de cada nivel de salud.

2. La oxitocina utilizada de forma adecuada, es decir, en las pacientes con indicación médica establecida, correcto monitoreo materno fetal y en las cuales el beneficio sea netamente mayor al riesgo, la conducción muestra ser efectiva y segura para el binomio madre hijo, por tanto se propone su uso.

3. Debido a las limitaciones mencionadas del estudio, es importante y resulta necesario el desarrollo de una investigación analítica prospectiva de tipo cohorte, con objetivos similares, es decir determinar la asociación del puntaje de Apgar con el uso de oxitocina y otras intervenciones realizadas durante la labor de parto que puedan modificar su dinámica; pero con una muestra poblacional mayor en la que se incluyan a las pacientes que en éste no lo fueron, por ejemplo pacientes sometidas a cesárea, aquellas en las que no hubo un cumplimiento a cabalidad del protocolo, etc.

   Asimismo sería importante investigar la relación de complicaciones materno fetales y el uso de oxitocina tomando como participantes del estudio únicamente mujeres multíparas y gran multíparas.

4. Un estudio en el que se comparen los diferentes métodos para la conducción del trabajo de parto (oxitocina vs prostaglandinas) respecto a costo, efectividad y seguridad materna y fetal, sería interesante y útil para la toma de decisiones clínicas y su aplicación práctica en los servicios de Gineco-Obstetricia del país.

5. Para determinar qué factores influyen en el puntaje de Apgar, considerando a la oxitocina como uno de ellos, se sugiere realizar un estudio analítico de tipo casos y controles, en el cual los pacientes con Apgar inferior a 7 constituyan el grupo de estudio y así establecer en ellos sus características obstétricas, demográficas y otras intervenciones a las que pudieron haber sido sometidos.

6. Debido a la asociación significativa de la duración del segundo periodo y el puntaje de Apgar menor a 7, se recomienda realizar monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal por cualquier método durante este periodo acorde a los protocolos propuestos.

7. Es necesario un registro más completo del expediente clínico de las pacientes y un mejor uso del partograma para aprovechar los beneficios que esta herramienta nos brinda en cuanto a la vigilancia del normal desarrollo del trabajo de parto.

8. Para el reporte de la variedad de posición de la presentación cefálica es necesario cierto grado de experiencia, por lo que en muchos casos no se registra. Se sugiere que para aquellos casos en los cuales la variedad de

posición sea de difícil determinación, se solicite valoración adicional por personal con mayor experticia para realizar este diagnóstico, de manera que estos datos no queden incompletos.

9. En aquellas unidades de salud donde no se cuente con los recursos humanos, materiales y técnicos básicos necesarios para llevar a cabo una conducción acorde a los estándares establecidos, se recomienda referir a las pacientes que requieran dicho procedimiento un nivel de atención de salud superior.

10. La información referente al uso de oxitocina debería ser recopilada, revisada y agregada de manera rutinaria a los registros estadísticos de cada institución y reportadas a un sistema nacional de salud de tal forma que el acceso a ellos sea fácil y rápido; permitiendo con ello evaluar las tendencias de administración del fármaco y establecer programas para optimizar su uso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amaya Hernández, M. Uso de Oxitocina en sala de labor y parto del HEODRA. [Tesis Doctoral]. León: Universidad Autónoma de Nicaragua; 2007.

2. León, A Pérez; Ysidrón, E, Yglesias. Factores relacionados con el Apgar bajo al nacer Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 2010:36(1) 25-35.

3. Aaron B. Caughey, MD, PhD; Adam C. Urato, MD; Kathryn A. Lee, RN, PhD; Mari-Paule Thiet, MD; A. Eugene Washington, MD, MSc; Russell K. Laros Jr, MD Time of delivery and neonatal morbidity and mortality. Am J Obstet Gynecol 2008;199:496-8.

4. Cuningham, G. Leveno, K. Bloom, S. Hauth, J. Gilstrap, L. Wenstrom, K. Obstetricia de Williams. Mac Graw Hill. 22a edición; 2006: 152-80, 410-24, 444-67, 496-520, 532-42.

5. Clínicas de Perinatología. Trabajo de parto y parto complicado. Parte 1.Volumen 4. 1995. Interamericana. P. 849-870.

6. Apgar, Virginia (1953). "A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant". Curr. Res. Anesth. Analg. 32(4):260–267. Disponible en: http://apgar.net/virginia/Apgar_Paper.html.

7. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, American The Apgar Score College of Obstetricians and Gynecologists and Committee on Obstetric Practice *Pediatrics* 2006;117;1444-1447 DOI: 10.1542/peds.2006-0325

8. Echandía, C. Ruiz, J. Apgar bajo al nacer y convulsiones neonatales Desarrollo motor grueso en el primer año de vida. Colombia Médica 2006; 37N°1:21-30

9. Laffita, A. Factores que influyen en el Apgar Bajo al nacer, en el Hospital America Arias de La Habana, Cuba, 2000. Revista Chilena de Obstetricia y ginecología. 2005;70(6):359-363.

10. Olofsson P, Thuring-Jonsson A, Marsa´l K. Uterine and umbilical circulation during the oxytocin challenge test. Ultrasound Obstet Gynecol.1996;8:247-51.

11. Goodman-Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Mac Graw Hill. 9a ed. Vol. 1,1006-1009, 800- 801, 575-1577

12. Oscarsson, M. Wahlin, I. Rydhstroem, H. Kallen, K. Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population-based study. Acta obstetricia et gynecologica. 2006; 85: 1094-8

13. Aroya, B. Yochai D. Silberstein, T. Friger, M. Hallak M. Katz M. Mazor, M. Oxytocin use in grand-multiparous patients: safety and complications.The Journal of Maternal-Fetal Medicine 2001;10:328–331

14. Selin l. Almström, E. Wallin, G. Berg, M .Use and abuse of oxytocin for augmentation of labor. Acta Obstetricia et Gynecologica. 2009; 88: 1352–1357

15. Blix E, Pettersen SH, Eriksen H, Royset B, Pedersen EH, Oian P. Use of oxytocin augmentation after spontaneous onset of labor. Tidsskr Nor Laegeforen. 2002;122:1359–62.

16. Jonsson, M. Norde´n, S. Hanson, U. Analysis of malpractice claims with a focus on oxytocin use in labour. Acta obstetricia et gynecologica. 2007; 86: 315-319

17. Steven L. Clark, MD; Kathleen Rice Simpson, PhD, RNC; G. Eric Knox, MD; Thomas J. Garite, MD Oxytocin: new perspectives on an old drug American Journal of Obstetrics & Gynecology; 35:1-6

18. Cabero, C. Rodriguez, D. Cabrillo, E. Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Editorial Panamericana. España. 2007: 383- 427, 1039-61

19. Gabbe, S Niebyl, J. Simpson, J. Obstetricia. Editorial Marban.. España; 2004: 354-63, 371 – 375.

20. Pernoll, M. Benson, Obstetricia y Ginecología. Editorial Mc. Graw Hill. 10a Edición; 2002: 241-255

21. Schwarcz, R. Fescina, R. Duverges, C. Obstetricia. Editorial El Ateneo. 6ta Edición; 2005: 431-67,545-622

22. Velásquez, M. Calidad de atencion en la vigilancia del trabajo de parto con partograma y sus resultados perinatales. [Tesis doctoral]. León. [Tesis Doctoral]. León: Universidad nacional autónoma de Nicaragua; 2007

23. Nápole, D. Bajuelo, A. Téllez, M. El partograma y las desviaciones del trabajo de parto. Hospital clinicoquirúrgico docente “Juan Bruno Zayas”. Medisan 2004;8(4):64-72

24. Villacaqui R, Mosquera, V. Olivencia M. Peñaranda A. Partograma con curvas de alerta en pacientes de la altura. Perú. Ginecol obstet. 1999; 44 (1): 45-3

25. Méndez, D. Cesárea y alternativas en las distocias del trabajo de parto. Medisan 2007;11(3). Disponible en : http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san14307.htm

26. Rouse DJ, Owen J, Savage KG, Hauth JC. Active phase labor arrest: revisiting the 2-hour minimum. Obstet Gynecol. Oct 2001;98(4):550-554

27. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Dystocia and augmentation of labor. [Practice Bulletin Number 49]. Obstet Gynecol. 2003 Dec;102(6):1445-54.

28. Smyth RM, Alldred SK, Markham C. Amniotomy for shortening spontaneous labour. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17;(4):CD006167.

29. Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. How long is too long: Does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes?. Am J Obstet Gynecol. 2004 Sep;191(3):933-938.

30. Rouse, DJ. Weiner S. Steven, M. Bloom, L. Second-stage labor duration in nulliparous women: relationship to maternal and perinatal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2009 October ; 201(4): 357

31. Kjærgaard, H. Olsen, J . Ottesen, B. Nyberg, P. Dykes, A. Obstetric risk indicators for labour dystocia in nulliparous women: A multi-centre cohort study. BMC Pregnancy and Childbirth. 2008 Disponible en http://www.biomedcentral.com/1471-2393/8/45

32. Klein MC. Does epidural analgesia increase rate of cesarean section? Canadian Family Physician. Apr 2006;52:419-421, 426-418.

33. Goetzl LM. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 36, July 2002. Obstetric analgesia and anesthesia. Obstet Gynecol. Jul 2002;100(1):177-191.

34. Anim-Somuah M, Smyth R, Howell C. Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour. Cochrane Database Syst Rev. 2005(4):CD000331.

35. Bloom, S. McIntire, D. Kelly, M. Lack of effect of walking on labor and delivery. New England Journal of Medicine 1998;339:76

36. Fitzpartick M, McQuillan K, O'Herlihy C. Influence of persistent occiput posterior position on delivery outcome. Obstet Gynecol 2001;98(6):1027-31

37. Zamorski, M. Biggs, W. Management of suspected fetal macrosomia. American Family Physician 2001;Jan: 5;63(2):302-307.

38. Chauhan, SP. Lutton, P. Bailey, K, Guerrieri, J, Morrison, J. Intrapartum clinical, sonographic, and parous patients' estimates of newborn birth weight.. Obstet Gynecol. 1992;79:956–8.

39. Weeks, J. Pitman, T. Spinnato, J. Fetal macrosomia: does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome?. Am J Obstet Gynecol. 1995;173:1215–9.

40. Amico, JA. Seitchik, J. Robinson, AG. Studies of oxitocin in plasma of Women during hypocontractile labor. Journal Clinical Endocrinology metabolism. 1984. Vol 58. 274-279. 18.

41. Al-Eknah M.M. and Homeida A.M. A review of some aspects of the pharmacology of oxytocin in domestic animals. Veterinary Research Communications. 1991. 15:45-55.

42. Blanksa, A. Thorntonb, S. The role of oxytocin in parturition BJOG 2003; April Vol. 110 (Suppl 20), pp. 46–51

43. Mizutani S, Tomoda Y. Oxytocinase: placental cysteine amino peptidase or placental leucine amino peptidase (PLAP)? Sem Repro Endocrinol 1992;10:146–153.

44. Gimpl G. and Fahrenholz F. The oxytocin receptor sistem: structure, function and regulation. Physiological Reviews. 2001. 81(2):629-683.

45. Vademecum Online. Disponible en: http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/o020.htm

46. Merrill, D. Zlatnk, F. Oxytocin for induction and augmentation of labor. *Contemporary Ob/Gyn* 2000;6:120-131.

47. Drife, J. Megowen, B. Ginecologia y Obstetricia Clinicas. [E-book]. Disponible en: http://www.megaupload.com/?d=V4FL2K0R

48. Valenti, E. Guías de manejo. Inducción al trabajo de parto, Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá 2002; 2:75-91 Disponible en http://redalyc.uaemex.mx/pdf/912/91221203.pdf

49. Lovold Annd, Stanton Cynthia. Use of oxytocin and misoprostol for induction or augmentation of labor in low-resource settings. Department of Population, Family and Reproductive Health. The Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health Baltimore, Maryland. March, 2008

50. Merrill DC, Zlatnik FJ. Randomized, double-masked comparison of oxytocin dosage in induction and augmentation of labor. Obstet Gynecol. Sep 1999;94(3):455-463.

51. Gibbs, R. Karlan, B. Haney, A. Obstetricia y ginecología de Danforth. Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health. 10a edición; Barcelona. 2009

52. O'Driscoll K, Foley M, MacDonald D. Active management of labor as an alternative to cesarean section for dystocia. *Obstet Gynecol.* 1984;63:485

53. Satin AJ, Leveno KJ, Sherman ML, et al. High- versus low-dose oxytocin for labor stimulation. *Obstet Gynecol*. 1992;80:111-116.

54. Xenakis EM, Langer O, Piper JM, et al. Low-dose versus high-dose oxytocin augmentation of labor—a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173:1874-1878.

55. ACOG practice bulletin. Induction of labor. Number 10—November 1999 (Replaces technical bulletin No. 217, December 1995). *Obstet Gynecol.* 1999;94:5.

56. Bishop, E. Pelvic scoring for elective induction. *Obstetrics and Gynecology* 24(2), 266-268

57. Josie L. Tenore, M.D., S.M., Methods for Cervical Ripening and Induction of Labor. Am Fam Physician. 2003; 67(10):2123-2128. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2003/0515/p2123.html

58. Rai Jodie, MD., Schreiber James R, Department of Obstetrics and Gynecology, Washington University School of Medicine. Cervical Ripening. Disponible: http://emedicine.medscape.com/article/263311-overview

59. De Castro, F. Cecatti J. Cervical ripening methods for labor induction. Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.,Recife 4 (2): 125-133, abr./jun.,2004.

60. Windrim R., Bennet K., Mundle W., Young DC. Oral Administration of misoprostol for labor induction: A randomized controlled trial. Obstetric Gynecology 1997;89:392

61. Hofmeyr GJ., Gulmezoglu AM., Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour. *Cochrane Database of Sys Rev*. 2003 ; (1):CD000941.

62. Weaver S., Cook J., Nashelsky J.FPIN'S Clinical Inquiries: Vaginal Misoprostol for Cervical Ripening in term pregnancy. *Am Fam Physician.*2006. Feb 1;73(3):511-512.

63. Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Wears RI, et al: Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a meta-analysis. Obstet Gynecol 89: 633, 1997.

64. Lovold Annd, Stanton Cynthia. Use of oxytocin and misoprostol for induction or augmentation of labor in low-resource settings. Department of Population, Family and Reproductive Health. The Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health Baltimore, Maryland. March, 2008

65. Pollnow DM., Broekhuizen FF. Randomized, doubled blind trial of prostaglandin E2 intravaginal gel versus low- dose oxytocin for cervical ripening before induction of labor. American journal of Obstetrics and Gynecoloy 1996;174:1910-3

66. Buser D., Mora G., Arias F. A randomized comparision between misoprostol and dinoprostona for cevrical ripening and labor indution in patient with unfavorble cervices. Obstet Gynecol 89: 581, 1997

67. Wing D, Fassett MJ, Mishell DR. Mifepristone for preinduction cervical ripening beyond 41 weeks' gestation: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 2000, 96: 543-8

68. Neilson JP. Mifepristone for induction of labour. Cochrane review. The Cochrane library 2004 (1) 2004.

69. Thomas J. Kelly AJ. Kavanagh J. Oestrogens alone or with amniotomy for cervical ripening and induction of labour. Cochrane review. The Cochrane library 2004 (1).

70. The Authors Journal compilation. RCOG 2009 BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology 629 Best Evidence.

71. Booth Jh, Kurdizak Vb: Elective Induction of labor: a controlled study. Can Med Assoc 103: 245, 1970.

72. Fraser Wd, Marcoux S, Moutquin J-M, et all: effect of early amniotomy on the risk of systocia in nulliparous women. New England medical Journal 328: 1145, 1993.

73. Brisson-Carroll G, Fraser W, Bréart G, et al: the effect of routine early amniotomy on spontaneous labor : a meta-analysis. Obst Gynecol 87: 891, 1996

74. Mercer, B. McNanley, T . O'Brien, J. Randal, L. Early versus late amniotomy for labor induction: A randomized trial. American Journal of Obstetrics & Gynecology. October 1995; Volume 173, Issue 4:1321-1325.

75. Jonsson, M. Norde´n, S. Hanson, U. Analysis of malpractice claims with a focus on oxytocin use in labour. Acta obstetricia et gynecologica. 2007; 86: 315-319

76. Arulkumaran S, Koh CH, Ingemarsson I, Ratnam SS. Augmentation of labour-mode of delivery related to cervimetric progress. Aust N Z J Obstet Gynaecol.1987;27 (4):304-8.

77. Sokol RJ, Stojkov J, Chik L, Rosen MG. Normal and abnormal labor progress: I. A quantitative assessment and survey of the literature. J Reprod Med. 1977;18(1):47-53.

78. Genevieve W. Ressel. Practice Guidelines ACOG Releases Report on Dystocia and Augmentation of Labor. Am Fam physician. 2004, Mar 1;69 (5):1285-1300.

79. Institute for Safe Medical Practices. High Alert medications. Disponible en: www.Ispm.org.

80. Lindmark G. [50 obstetric malpractice cases: difficult to draw limits, inconsistent decisions]. Lakartidningen 1992;89 (3):133-6.

81. Williams B, Arulkumaran S. Cardiotocography and medicolegal issues. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2004;18(3):457-66.

82. Johnson N, van Oudgaarden E, Montague I, McNamara H. The effect of oxytocin-induced hyperstimulation on fetal oxygen. Br J Obstet Gynaecol 1994;101(9):805-7.

83. Simpson KR, James DC. Effects of oxytocin-induced uterine hyperstimulation during labor on fetal oxygen status and fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynecol. 2008;199(1):34 e1-5.

84. Seitchik J, Castillo M. Oxytocin augmentation of dysfunctional labor. I. Clinical data. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144:899-905.

85. Thorp JA, Boylan PC, Parisi VM, Heslin EP. Effects of high-dose oxytocin augmentation on umbilical cord blood gas values in primigravid women. Am J Obstet Gynecol. 1988;159(3):670-5.

86. Sadler LC, Davison T, McCowan LM. A randomised controlled trial and metaanalysis of active management of labour. BJOG. 2000;107(7):909-15.

87. Smith JG, Merrill DC. Oxytocin for induction of labor. Clin Obstet Gynecol. 2006;49(3):594-608.

88. Sistema Nacional de Salud CONASA. Norma y protocolo materno. Agosto 2008.

89. Centro Latinoamericano de perinatología y desarrollo humano OMS-OPS, Salud perinatal # 19 Montevideo Uruguay 2001.

90. Definition of Perinatal Asphyxia in Medical Literatura: The Need of Consensos. Rev. Neurol.2002. Oct 1- 15.3 79: 628-34.

91. Morales, J. Factores epidemiológicos y gineco-obstétricos maternos relacionados con el sufrimiento fetal. [Tesis doctoral]. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2003.

92. Dastur, A. Intrapartum fetal distress. The Journal of Obstetrics and Gynecology of India;Vol. 55, No. 2: 115-117.

93. Meneghello, J. Fanta, E. Paris, E. Pediatria. Editorial panamericana. Quinta edición. Argentina. 1997.

94. Gudmundsson, S. Dubiel, M. doppler velocimetry in the evaluation of fetal hypoxia. Journal of perinatology Medicine 2001;29:399-407.

95. Parker, R. Favor, J. Carden, L. effects of intraparum stress on fetal adrenal function. American J of Obstetricians and Gynecologist 1993;169:1407-11

96. Gomella, T. Neonatologia. Editorial panamericana. Quinta edición. Argentina. 2006.

97. Nathan, L. Leveno, K. Carmody, T. meconium: A 1990s perspective on an old obstetric hazar. Obstetrics and Gynecology 1994;83:329-3

98. Fraser, W. Hofmeyr, J. Lede, R. Amnioinfusion for the Prevention of the Meconium Aspiration Syndrome. New Englnad Jorunal of Medicine. 2005. Sep;353:909-917

99. Sweha, A. Hacker, T. Nuovo, J. Interpretation of the electronic fetal heart rate during labor. American Academy of Family Physicians. 2009. May 1.

100. Ball, R. Parer, J. The physiologic mechanisms of variable desaceleretions. American J of Obstetricians and Gynecologist 1992;166:1683.

101. Hill, J. Alexander J. Sharma S. a comparison of the effect of epidural and meperidine analegia during labor on fetal heart rate. Obstetrics and Gynecology 2003;102;333.

102. Rosen, M. Dickinsosn, J. The incidencie of cerebral plasy. American J of Obstetricians and Gynecologist 1992;167:417.

103. Nelson, K. Can We Prevent Cerebral Palsy? New England Journal of Medicina. 2003. Oct; 349: 1765-1769.

104. Thacker SB, Stroup D, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. Cochrane Database Syst Rev 2001;2:CD000063.

105. Yam, J. Chua, Z. Arulkumaran, s. Intrapartum fetal pulse oximetry. Part I: principles ans technical issues. Obstetrical and Gynecological Survey 2000;55:163.

106. Garite, T. Dildy, G. McNamara, H. A multicente controlled trial of fetal pulse oximetry in the untrapartum Management of nonreassuring fetal heart rate patterns. American J of Obstetricians and Gynecologist2000;185:1049.

107. Stiller, R. Von Mering, R. how well does reflectance pulse oxim.etry reflect intrapartum feta acidosis. American J of Obstetricians and Gynecologist 2002;186:1351

108. Boss DJ. Timbrook RE: Clinical obstetric outcomes related to continerety in prenatal care. I am Broard Fan Pract. 2001. Nov – Dec; 14 (6).

109. The American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. Policy Statement. The Apgar Score. Pediatrics. 2006. Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/ peds.2006-0325.

110. Apgar, Virginia (1953). "A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant". Curr. Res. Anesth. Analg. 32(4):260–267. Disponible en: http://apgar.net/virginia/Apgar_Paper.html.

111. Hubner, María Eugenia. Test de Apgar. Rev. méd. Chile v.130 n.8 Santiago ago. 2002.

112. Thorp J, Rushing S. Umbilical cord blood gas analysis. *Obstet Gynecol* 1999; 26: 695-717.

113. Echandía, C. Ruiz, J. Apgar bajo al nacer y convulsiones neonatales Desarrollo motor grueso en el primer año de vida. Colombia Médica 2006; 37N°1:21-30.

114. American College of Obstetrics and Gynecology, Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy; American Academy of Pediatrics. *Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy:Defining the Pathogenesis and Pathophysiology*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2003.

115. Nelson K, Ellenberg J. Apgar score as Predictors of Chronic Neurologic Disability. *Pediatrics* 1981; 68: 36-43.

116. Freeman JM, Nelson K. Intrapartum Asphyxia and Cerebral Palsy. *Pediatrics* 1988; 82: 240-9.

117. American Academy of Pediatrics. Committee on fetus and newborn: use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1986; 78: 1148-9.

118. Cárdenas Rabiel, Roselló Araín y cols. Factores de riesgo para el APGAR bajo al nacer. Disponible en: http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EElpEFyEVunxNXHYVA.php.

119. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 1988; 297: 24.

120. American Academy of Pediatrics and American Heart Association. *Textbook of Neonatal Resuscitation*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics and American Heart Association; 2005.

121. Catlin EA, Carpenter MW, Brann BS IV, et al. The Apgar score revisited: influence of gestational age. *J Pediatr.* 1986;109: 865–868.

122. Goldenberg R, Huddleenton JF, Nelson K. Apgar score and umbilical pH in preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149: 651-3.

123. Stark C, Gibbs R, Freedman W. Comparison of umbilical artery pH and minute Apgar score in the low birth weight and very low birth weight infant. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 818-23.

124. Hegyi T, Carone T, Anwar M, et al. The Apgar score and its components in the preterm infant. *Pediatrics.* 1998;101:77–81.

125. Samueloff A, Langer O, Berkus MD, Field NT, Xenakis EM, Piper JM. The effect of clinical chorioamnionitis on cord blood gas at term. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1994;54(2):87-91.

126. Herbst A, Wolner-Hanssen P, Ingemarsson I. Risk factors for acidemia at birth. Obstet Gynecol 1997;90(1):125-30.

127. Goldaber KG, Gilstrap LC, 3rd, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. Obstet Gynecol. 1991;78(6):1103-7.

128. Gilstrap LC, 3rd, Leveno KJ, Burris J, Williams ML, Little BB. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction.Am J Obstet Gynecol. 1989;161(3):825-30.

129. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. Am J Obstet Gynecol. 1997;177(6):1391-4.

130. Andres RL, Saade G, Gilstrap LC, Wilkins I, Witlin A, Zlatnik F, et al. Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia. Am J Obstet Gynecol. 1999;181(4):867-71

131. Low JA, Pickersgill H, Killen H, Derrick EJ. The prediction and prevention of intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 2001;184(4):72430.

132. Pierce, J. Gaudier, F. Sánchez, L. intrapartum anmioinfusion for meconium stained fluid: Meta-analisys of prospectives clinical trials. Obstetrics and Gynecology 2000;95:1051.

133. Cook, V. Spinnato,J. .terbutalina tocolisis prior to cesarean section for fetal distress. Journal of Matenal and Fetal medicine .1999;3:219.

134. Hospital Gineco-Obstétrico “Isidro Ayora”. Estadísticas: Nacidos vivos, defunciones. [Sitio en Internet]. Disponible en: http://hgoia.med.ec/index.php?Itemid=249&option=com_weblinks. Acceso el 06 de Octubre de 2010.

135. World Health Organization. Making pregnancy safer. Maternal mortality. [Sitio en Internet]. Disponible en: http://www.who.int/making_pregnancy_safer/topics/maternal_mortality/en/index.htmlAcceso el 06 de Octubre de 2010.

136. Clark SL BM, Dildy GA. Reducing obstetric litigation through alterations in practice patterns-experience with 189 closed claims. Am J Obstet Gynecol 2006;195:118S.

137. González de Dios, J. Moya, M, Carratalá, F. Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal Marco. Anales españoles de Pediatría 1997; vol. 47 nº 1: 1-8.

138. García M. Consentimiento Informado. Sociedad Ecuatoriana de Bioética. [Sitio en Internet].Disponible en: http://www.bioetica.org.ec/articulo_consentimiento.htm. Acceso el 01 de septiembre de 2010.

139. Svardby K, Nordstrom L, Sellstrom E. Primiparas with or without oxytocin augmentation: a prospective descriptive study. J Clin Nurs. 2007;16:179–84.

140. Hinshaw K, Simpson S, Cummings S, Hildreth A,Thornton J. A randomised controlled trial of early versus delayed oxytocin augmentation to treat primary dysfunctional labour in nulliparous women. BJOG. 2008;115:1289–95.

141. Dencker A, Berg M, Bergqvist L, Ladfors L, Thorsen LS, Lilja H. Early versus delayed oxytocin augmentation in nulliparous women with prolonged labour-a randomised controlled trial. BJOG. 2009;116:530–6.

142. Blanch G, Lavender T, Walkinshaw S, Alfirevic Z. Dysfunctional labour: a randomised trial. Br J Obstet Gynaecol. 1998;105:117–20.

143. Akoury Hani A., FRCS MB., MacDonald Francis J. Oxytocin Augmentation of labor and perinatal outcome in nulliparas Obstet Gynecol 78:227,1991.

144. Cohen, W. Influence of the Duration of Second Stage Labor on Perinatal Outcome and Puerperal Morbidity. Obstetrics & gynecology Vol.49, No. 3 March 1977.

145. Janni, Wolfgang, Schiessl, B. Peschers, U The prognostic impact of a prolonged second stage of labor on maternal and fetal outcome. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica. Volume 81, Issue 3, pages 214–221, March 2002.

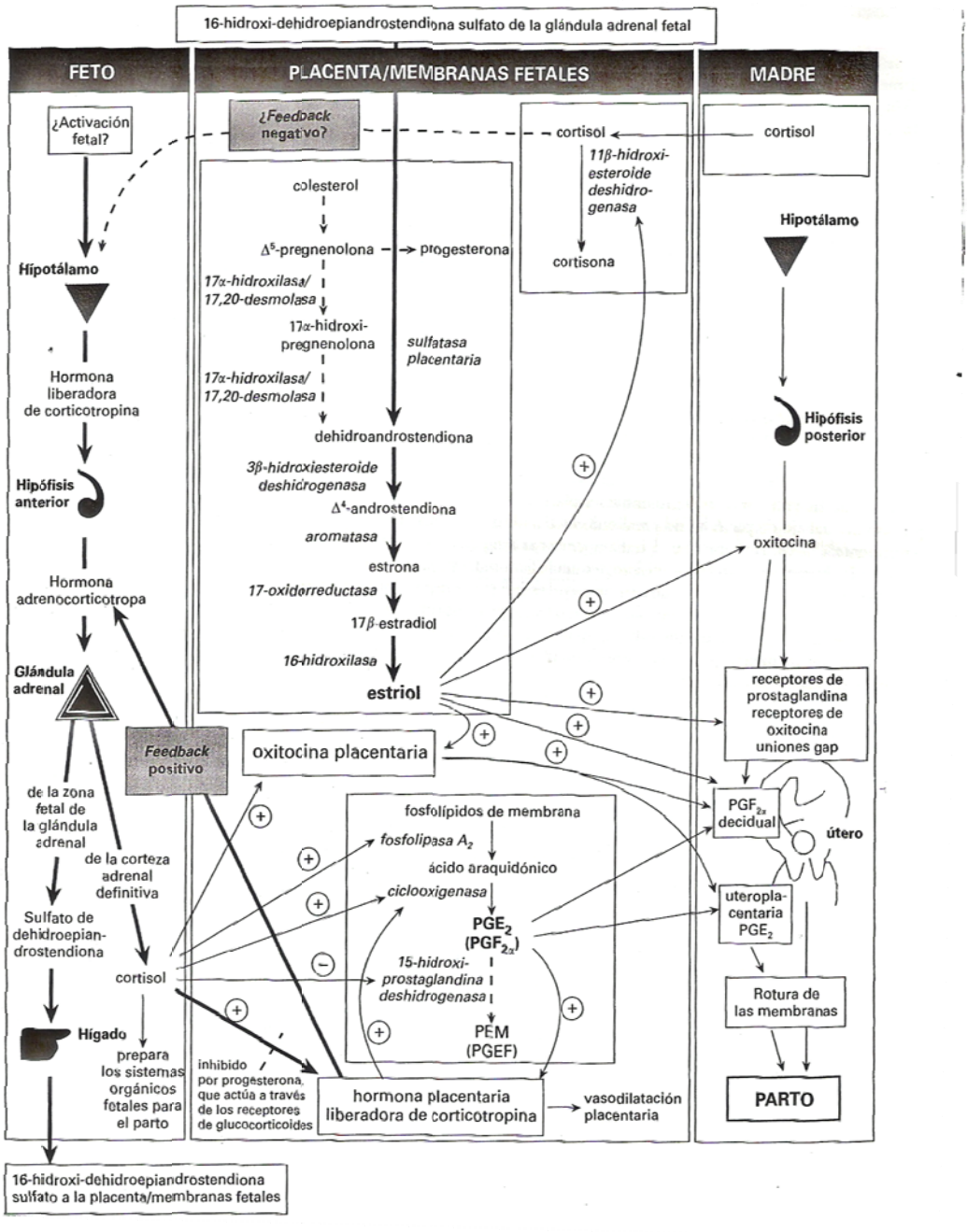
146. Menticoglou, S. Manning, F. Harman,C P erinatal outcome in relation to second-stage duration. American Journal of Obstetrics & Gynecology. Volume 173, Issue 3, Part 1 , September 1995.

147. Allen, V. Baskett, T. O'Connell,C. Maternal and Perinatal Outcomes With Increasing Duration of the Second Stage of Labor. Obstetrics & gynecology. Vol. 113, no. 6, June 2009.

ANEXOS

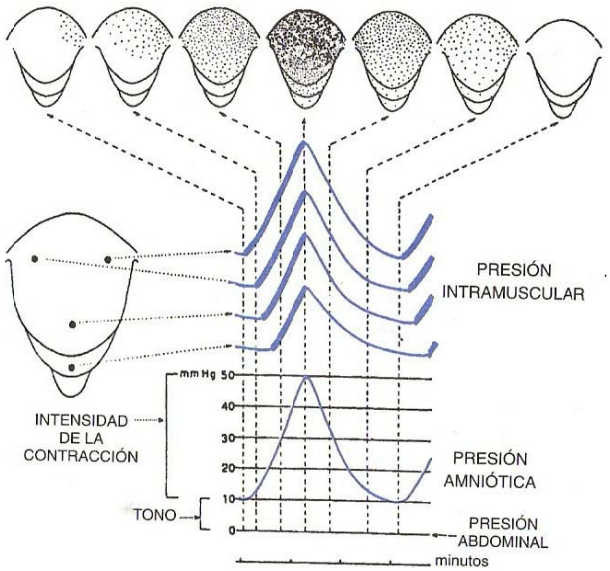
ANEXO 1. FIGURAS

FIGURA 1. CASCADA DEL PARTO. PROPUESTA PARA LA INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO A TÉRMINO.



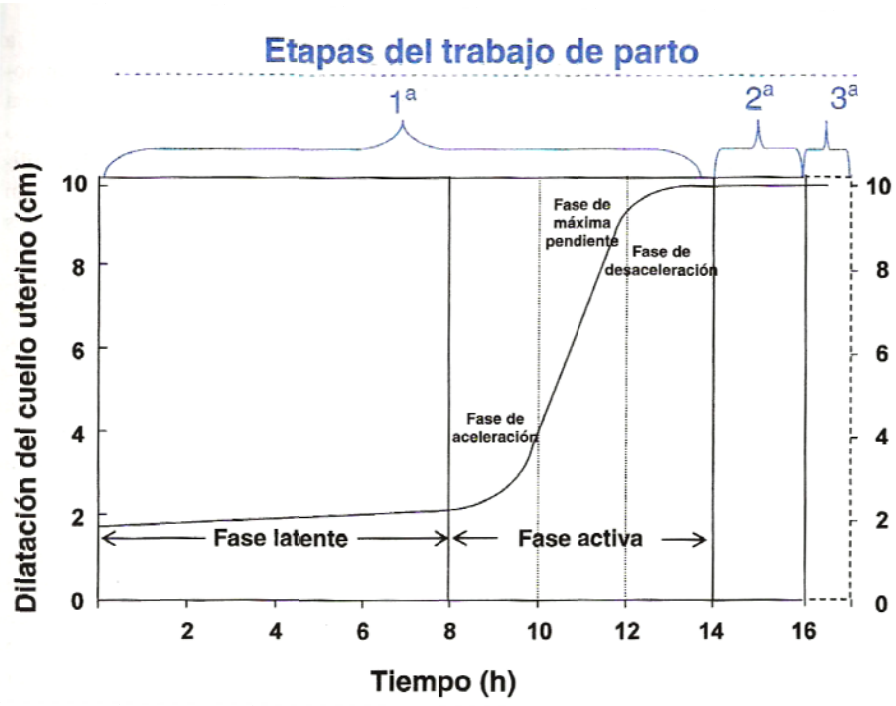
Tomado de Gabbe 2001:356 [19]

FIGURA 2. TRIPLE GRADIENTE DESCENDENTE.



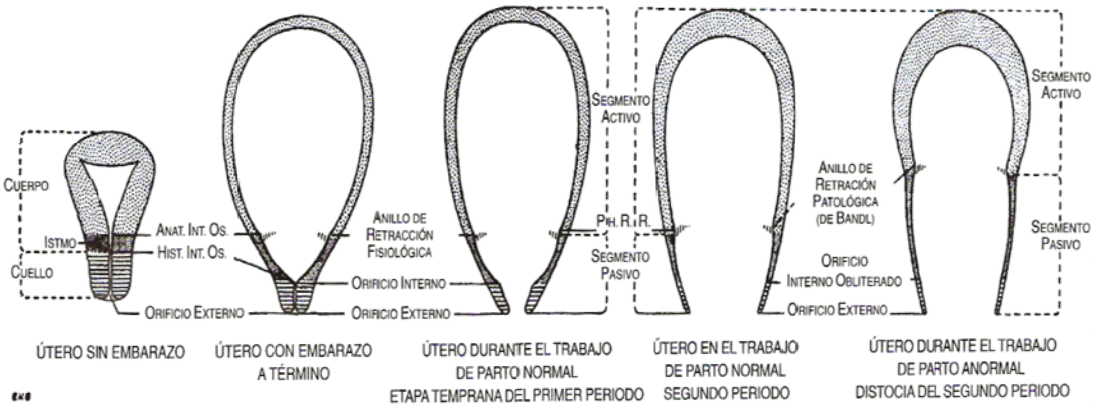
Tomado de Williams 2002:467 [4]

FIGURA 3. CURVA DE DILATACIÓN DE FRIEDMAN.



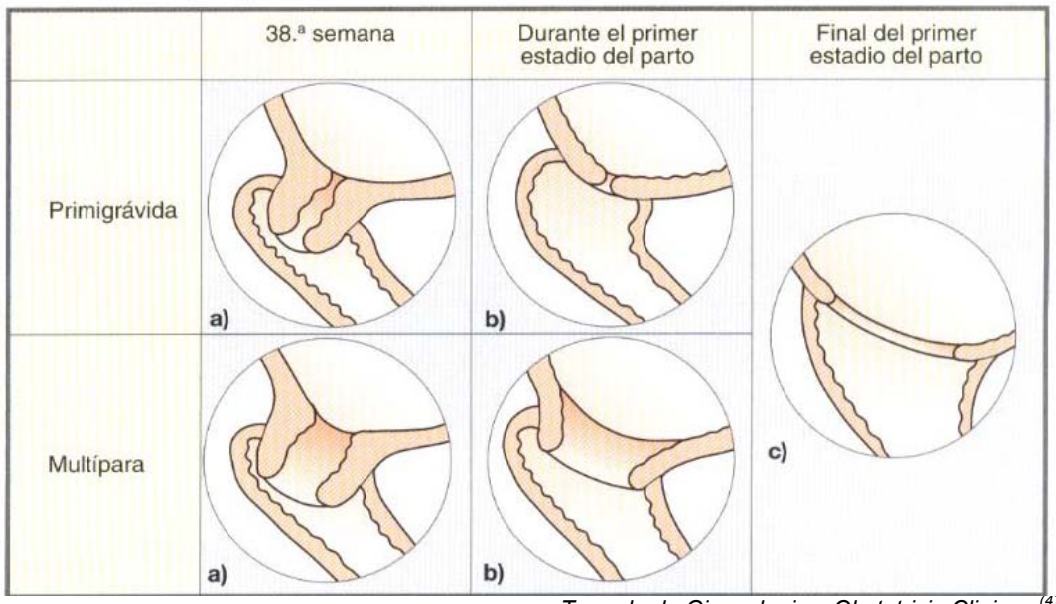
Tomado de Williams 2002:154 [4]

FIGURA 4. SECUENCIA DEL DESARROLLO DE SEGMENTOS Y ANILLOS EN EL ÚTERO EN PACIENTES CON EMBARAZO A TERMINO Y EN TRABAJO DE PARTO.



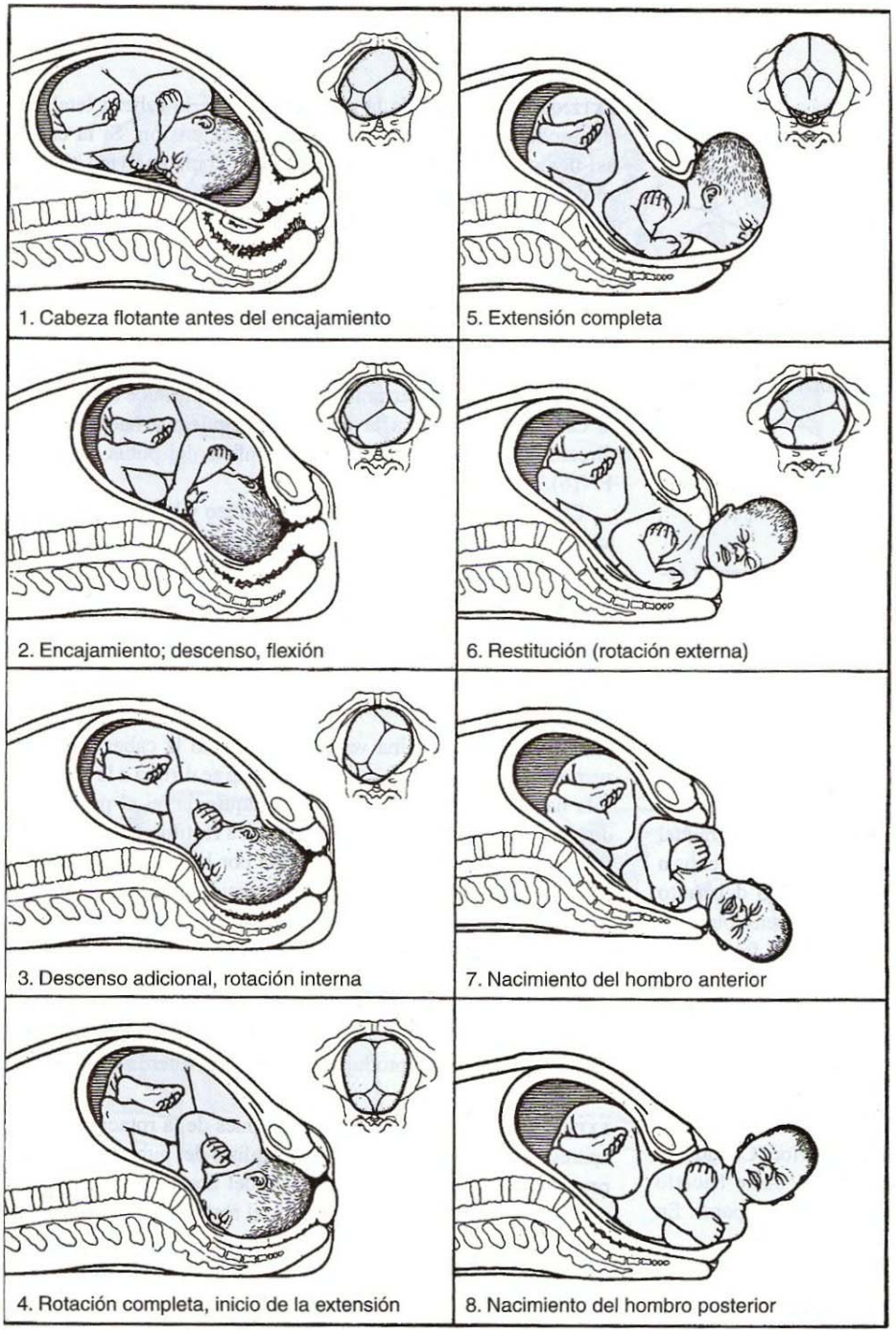
Tomado de Williams 2002:155 [4]

FIGURA 5. BORRAMIENTO Y DILATACIÓN CERVICAL: PRIMÍPARA FRENTE A MULTÍPARA.



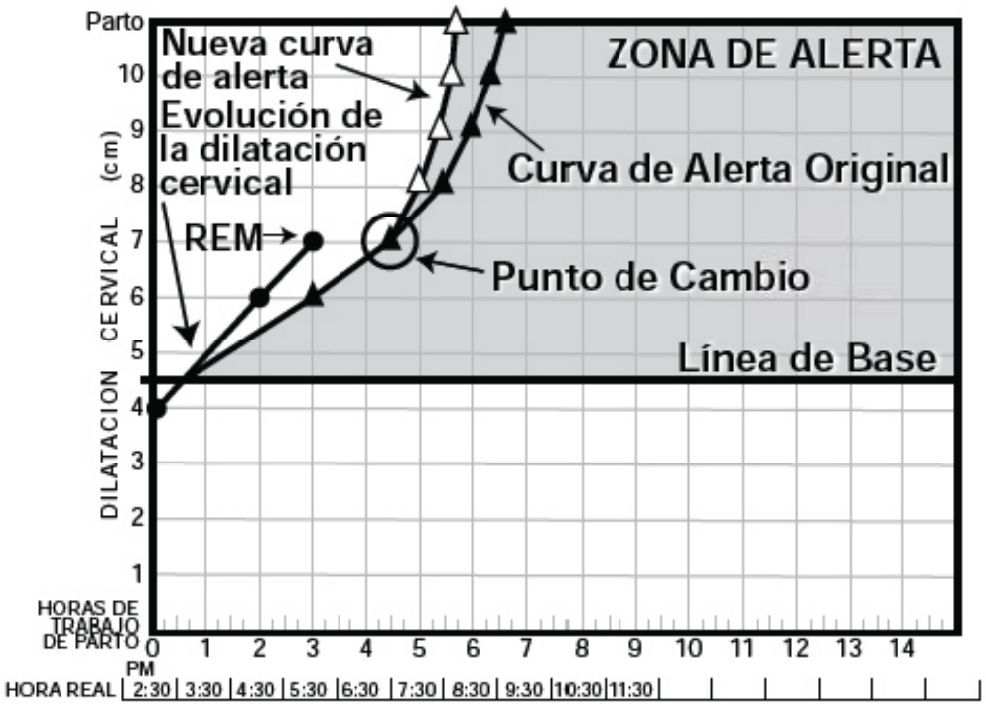
Tomado de Ginecologia y Obstetricia Clinicas [47]

FIGURA 6. MECANISMO DEL PARTO EN LA PRESENTACIÓN CEFÁLICA



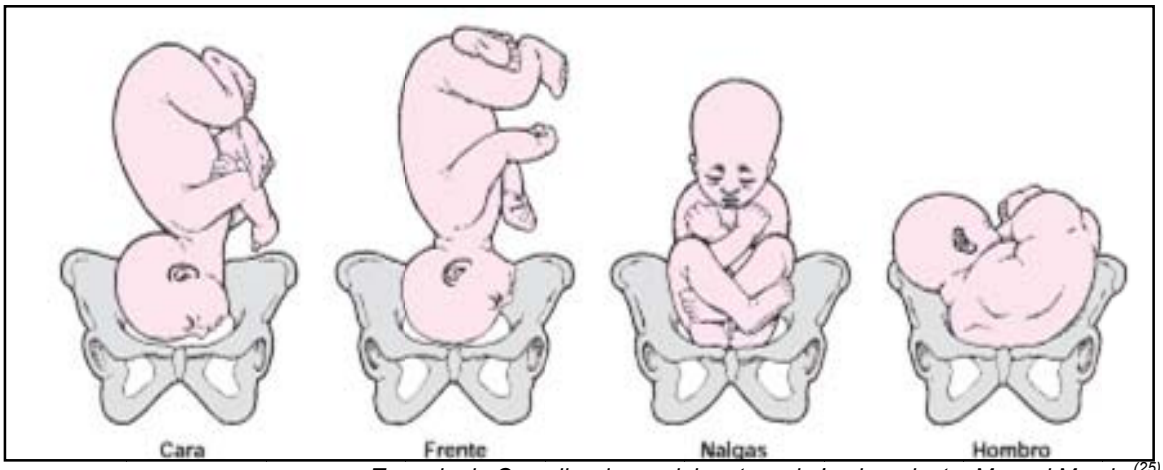
Tomado de Williams 2002:418 [4]

FIGURA 7. GRÁFICA QUE REPRESENTA EL ÁREA DE LA ZONA DE ALERTA Y LA ELABORACIÓN DE UNA NUEVA CURVA DE ALERTA CUANDO SE PRESENTA CONDICIONES QUE CAMBIAN EL PROGRESO DE LA MISMA.



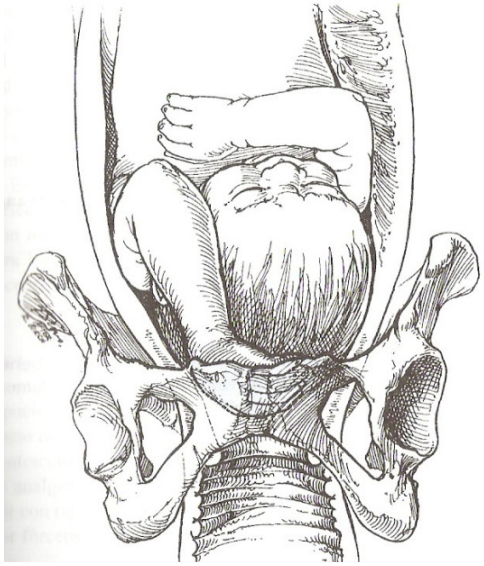
Tomado de Aplicación clínica del Partograma (Clap)[7]

FIGURA 8. PRESENTACIONES FETALES ANÓMALAS.



Tomada de Complicaciones del parto y el alumbramiento. Manual Merck. [25]

FIGURA 9. PRESENTACIÓN COMPUESTA.



Tomada de Williams 2002: 511[4]

FIGURA 10. CONFORMACIÓN BIOQUÍMICA DE LA OXITOCINA

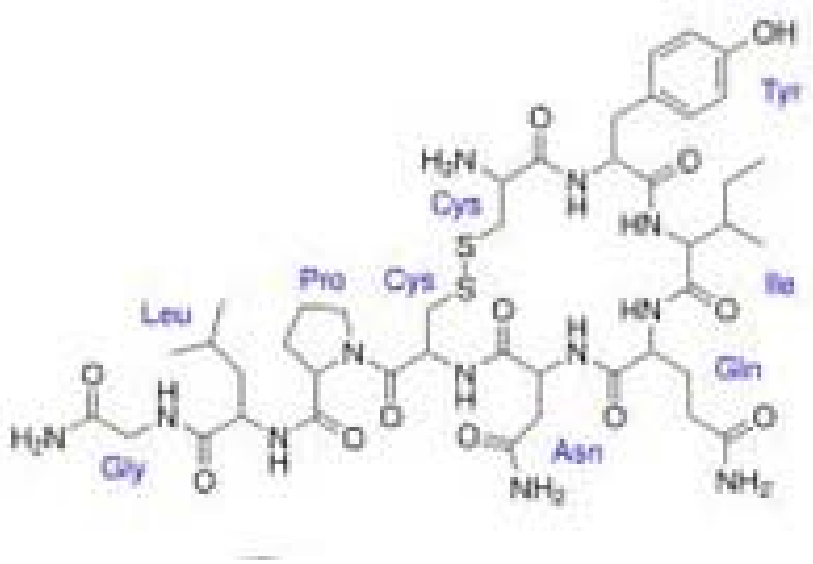
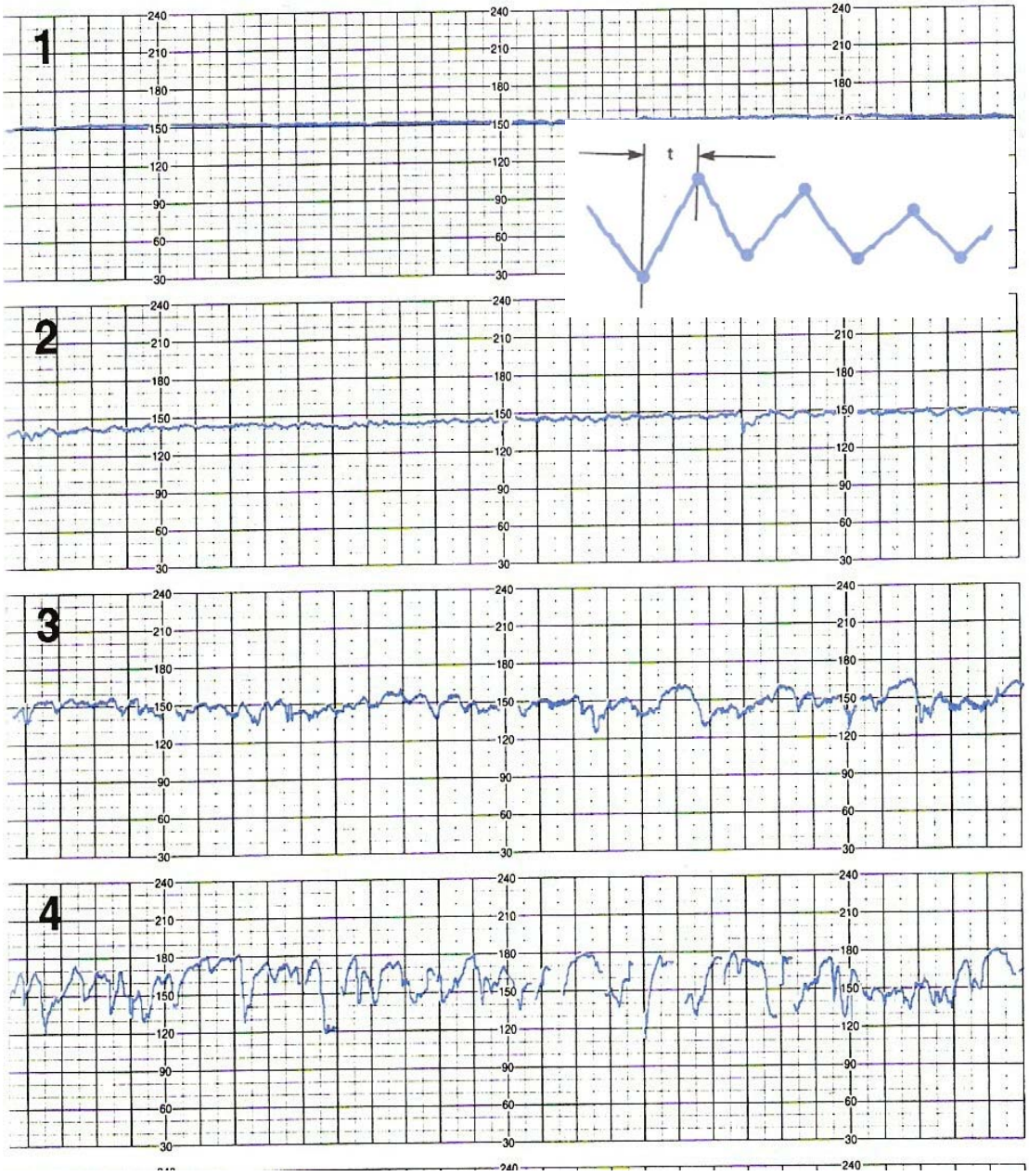
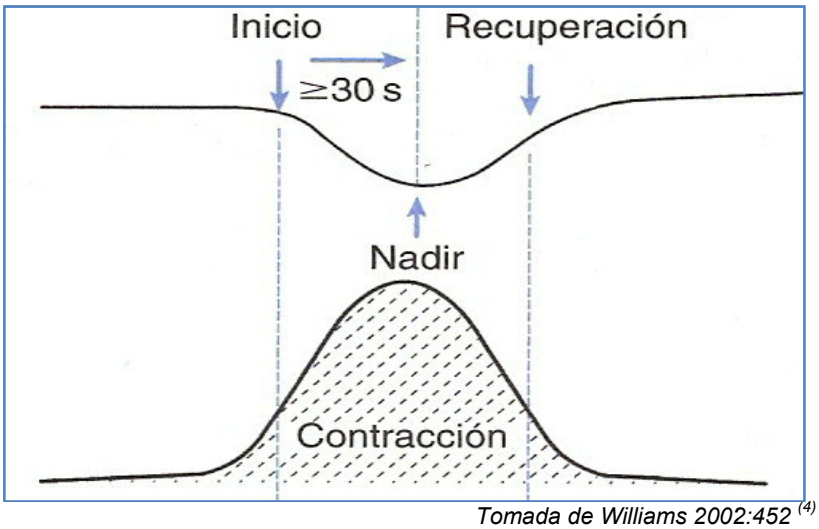


FIGURA 11: A. RESPRESENTACION ESQUEMATICA DE LA VARIABILIDAD CORTA. B. GRADO DE VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA BASAL. 1. Variabilidad indetectable 2. Variabilidad mínima 3. Variabilidad moderada 4. Variabilidad notoria.



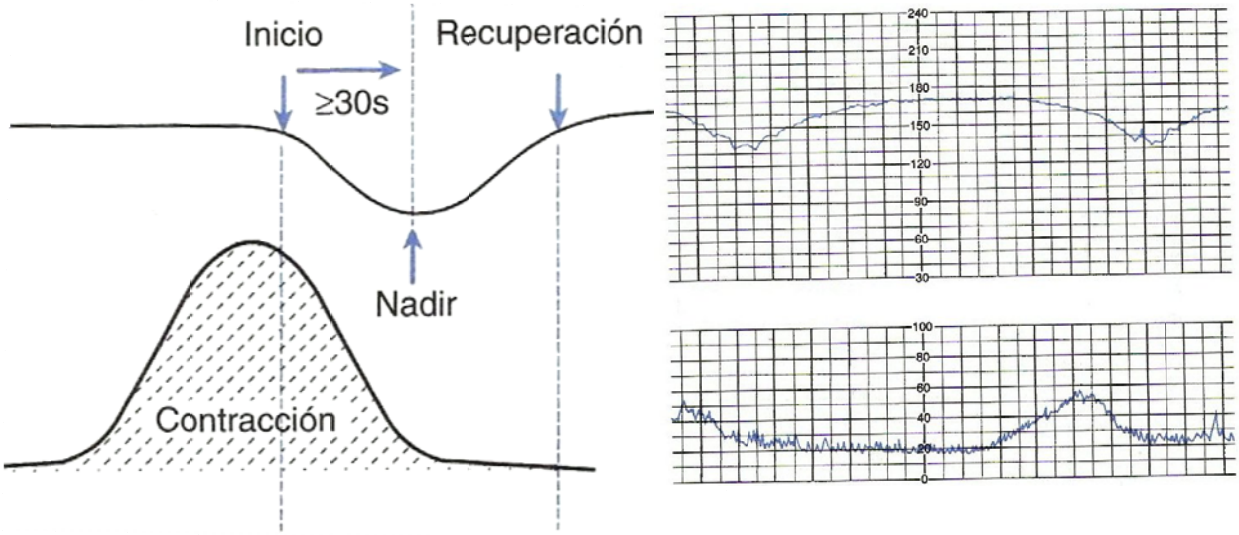
Tomado de Williams 2002:449 [4]

FIGURA12. CARACTERÍSTICAS DE UNA DESACELERACIÓN TEMPRANA



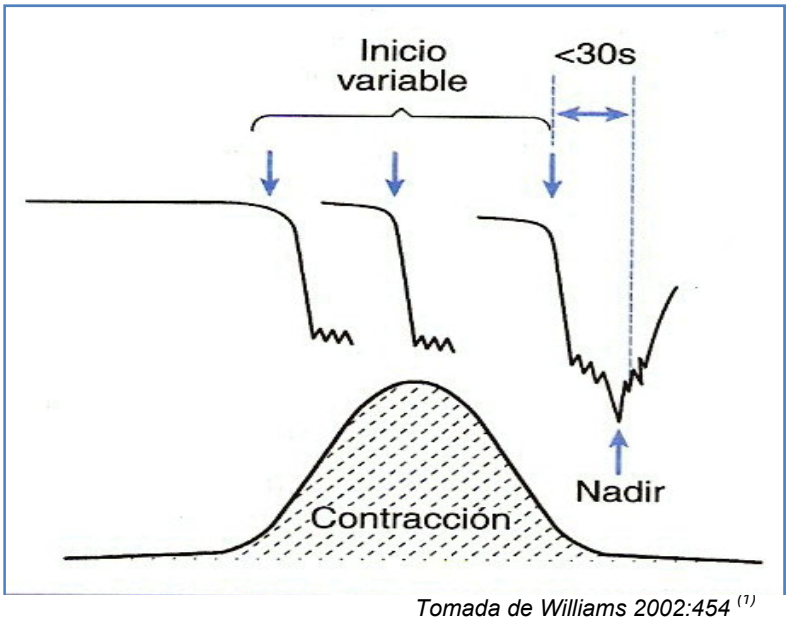
Tomada de Williams 2002:452 [4]

FIGURA 13. CARACTERÍSTICAS DE UNA DESACELERACIÓN TARDÍA



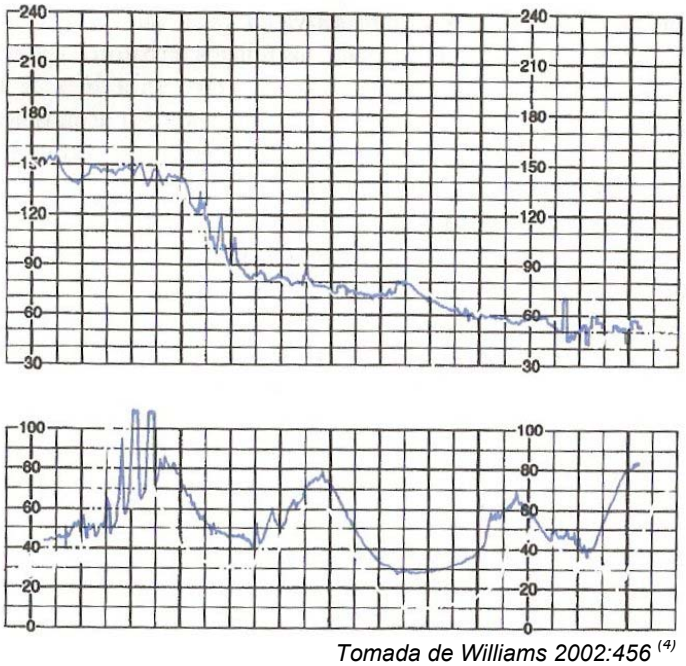
Tomada de Williams 2002:452 [1]

FIGURA 14. CARACTERÍSTICAS DE LAS DESACELERACIONES VARIABLES.



Tomada de Williams 2002:454 [1]

FIGURA 15. DESACELERACIONES PROLONGADAS.



Tomada de Williams 2002:456 [4]

FIGURA 16. APGAR EXTENDIDO DE LA OMS

APGAR SCORE

Gestational Age _____ weeks

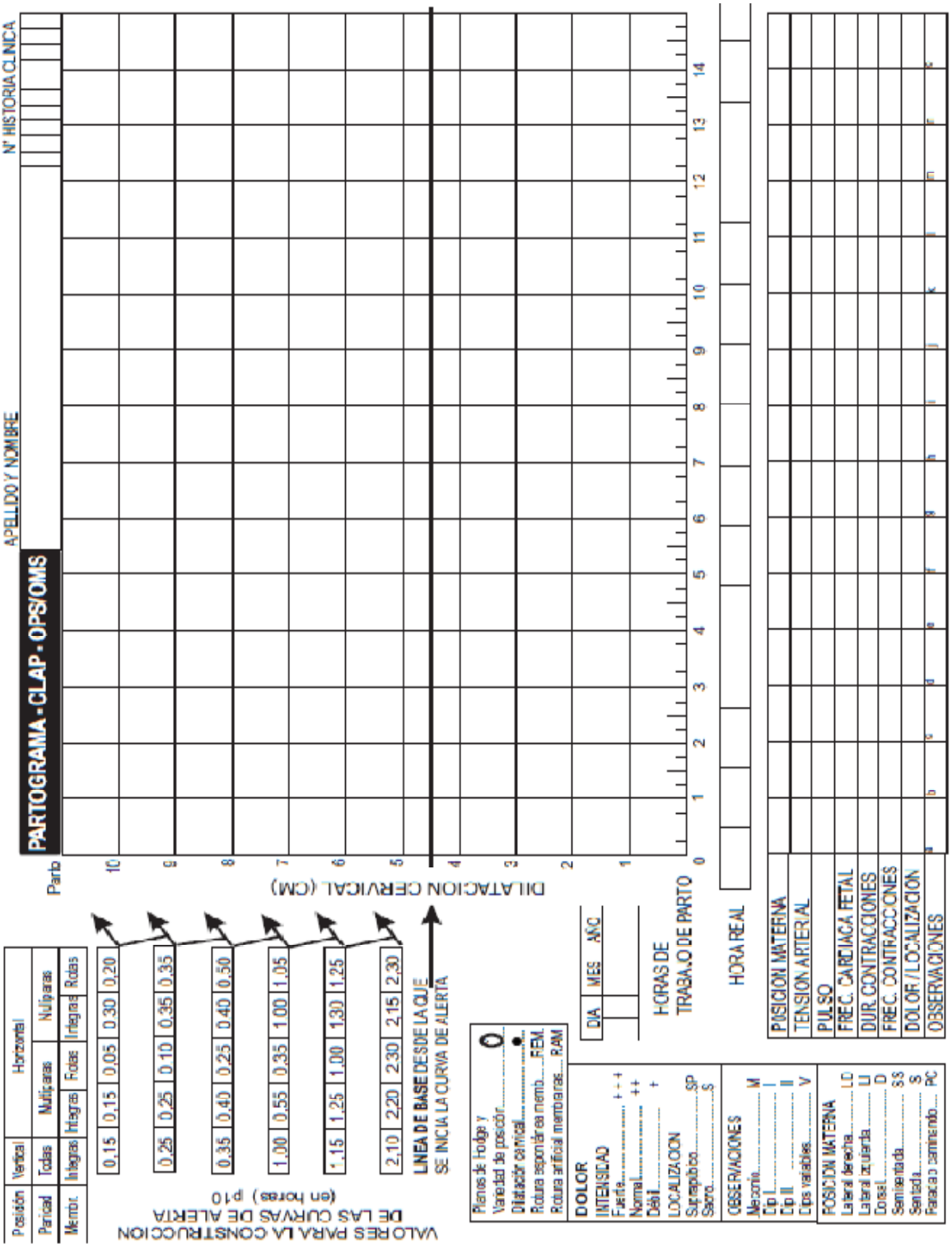
SIGN	0	1	2	1 minute	5 minute	10 minute	15 minute	20 minute
COLOR	Blue or Pale	Acrocyanotic	Completely Pink					
HEART RATE	Absent	<100 minute	>100 minute					
REFLEX IRRITABILITY	No Response	Grimace	Cry or Active Withdrawal					
MUSCLE TONE	Limp	Some Flexion	Active Motion					
RESPIRATION	Absent	Weak Cry; Hypoventilation	Good, crying					
			TOTAL					

Comments:

Resuscitation

Minutes	1	5	10	15	20
Oxygen					
PPV/NCPAP					
ETT					
Chest Compressions					
Epinephrine					

ANEXO 2. PARTOGRAMA DEL CLAP/OMS



ANEXO 3.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS - GRUPO CONTROL

ESTUDIO: "CONDUCCIÓN DE LA LABOR DE PARTO CON OXITOCINA Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE APGAR EN RECIÉN NACIDOS VIVOS A TÉRMINO, NACIDOS POR PARTO CEFALOVAGINAL SIN PATOLOGÍA PREVIA CONOCIDA, MATERNA O FETAL, EN EL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE OCTUBRE A NOVIEMBRE DE 2010."

No de Ficha	**No HCL**

DATOS DE LA PACIENTE

EDAD	<19 años		19 – 25 años		26 – 35 años		> 35 años	
PARIDAD	Nulípara				Multípara			

DATOS DE LA LABOR DE PARTO

DURACIÓN DE LA LABOR				
DURACIÓN DEL EXPULSIVO	Menor de 1 Hora			
	1 hora a 2 horas			
	Mayor a 2 horas			
OTRAS INTERVENCIONES EN LA LABOR DE PARTO	Maduración cervical Dosis misoprostol:			
	Amniotomía			
	Analgesia			
	Ninguna			
	Otra Cual:			
INTERVENCIONES DURANTE EL EXPULSIVO (Exclusión)	Uso de fórceps		Maniobra de Kristeller	
	Maniobras de rotación		Ninguna	

PROFESIONAL QUE ATIENDE EL PARTO	Interno Rotativo de Medicina	
	Médico Residente de Ginecología	
	Médico tratante de Ginecología	
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN ACTUAL	IVU	
	Infección vaginal	
	Amenaza de aborto	
	Amenaza de parto pretérmino TTO:	
	Anemia	
	Ninguna	
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS (Exclusión)	Óbito fetal	
	Muerte neonatal	
	Hipoxia perinatal	
	Parto pretérmino	
	Recién nacido de bajo peso	
	Ninguna	

DATOS DEL RN

APGAR PRIMER MINUTO	MAYOR A 7		MENOR A 7	
APGAR QUINTO MINUTO	MAYOR A 7		MENOR A 7	
EDAD GESTACIONAL				
SEXO	MASCULINO		FEMENINO	
PESO DEL RECIÉN NACIDO				
CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO	CLARO CON GRUMOS		MECONIAL	
CIRCULAR DE CORDÓN (Exclusión)	SI		NO	
VARIEDAD DE POSICIÓN	Occipito iliaca izquierda anterior		Occipito iliaca derecha posterior	
	Otra		No reportada	

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES MATERNAS	Hiperestimulación uterina		Desprendimiento	
	Intoxicación acuosa		Hemorragia postparto	
	Hipotensión		Ninguna	
	Rotura uterina		Otra Cual:	
COMPLICACIONES NEONATALES	Sufrimiento fetal agudo		Ninguna	
	Muerte intraparto		Otra Cual:	

PACIENTE SE INCLUYE EN EL ESTUDIO SI_____ NO[6]*_____

*POR QUÉ?_____

- [6] Se excluyen: Pacientes con patologías previas conocidas y antecedentes obstétricos desfavorable, pacientes en las que se realice intervenciones durante el Parto y en las que no se cumpla el protocolo de conducción previamente establecido
- Adicionalmente no se incluirán en el estudio a las mujeres cuya labor de parto culmine en cesárea, pero serán consideradas para evaluar el resultado de la conducción.

ANEXO 4.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS GRUPO ESTUDIO

"CONDUCCIÓN DE LA LABOR DE PARTO CON OXITOCINA Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE APGAR EN RECIÉN NACIDOS VIVOS A TÉRMINO, NACIDOS POR PARTO CEFALOVAGINAL SIN PATOLOGÍA PREVIA CONOCIDA, MATERNA O FETAL, EN EL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE OCTUBRE A NOVIEMBRE DE 2010."

No de Ficha	**No HCL**

DATOS DE LA PACIENTE

EDAD	<19 años		19 – 25 años		26 – 35 años		> 35 años	
PARIDAD	Nulípara				Multípara			

DATOS DE LA CONDUCCIÓN

DOSIS MÁXIMA		
INDICACIÓN	Detención de la fase latente(>20h en nulípara y >14h en multíparas)	
	Detención de la fase activa (no dilatación en >2h o sin descenso en >1h en nulíparas y multíparas) con actividad uterina inadecuada	
	Retraso de la fase activa (dilatación <1.2cm/h o descenso <1 cm /h en nulípara; dilatación <1.5cm/h o descenso <2 cm/h en multípara) con actividad uterina inadecuada.	
	Detención del Segundo periodo del trabajo de parto (>2h) con actividad uterina inadecuada.	
	Ninguna	
RESULTADO DE LA CONDUCCIÓN	Suspendida por complicaciones Cual:	
	Parto cefalovaginal	
	Cesárea	

DATOS DE LA LABOR DE PARTO

DURACIÓN DE LA LABOR				
DURACIÓN DEL EXPULSIVO	Menor de 1 Hora			
	1 hora a 2 horas			
	Mayor a 2 horas			
OTRAS INTERVENCIONES EN LA LABOR DE PARTO	Maduración cervical Dosis misoprotol:			
	Amniotomía			
	Analgesia			
	Ninguna			
	Otra Cual:			
INTERVENCIONES DURANTE EL EXPULSIVO (Exclusión)	Uso de fórceps		Maniobra de Kristeller	
	Maniobras de rotación		Ninguna	
PROFESIONAL QUE ATIENDE EL PARTO	Interno Rotativo de Medicina			
	Médico Residente de Ginecología			
	Médico tratante de Ginecología			
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE LA GESTACIÓN ACTUAL	IVU			
	Infección vaginal			
	Amenaza de aborto			
	Amenaza de parto pretérmino TTO			
	Anemia			
	Ninguna			
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS (Exclusión)	Óbito fetal		Parto pretérmino	
	Muerte neonatal		Recién nacido de bajo peso	
	Hipoxia perinatal		Ninguna	

DATOS DEL RN

APGAR PRIMER MINUTO	MAYOR A 7		MENOR A 7	
APGAR QUINTO MINUTO	MAYOR A 7		MENOR A 7	
EDAD GESTACIONAL				
SEXO	MASCULINO		FEMENINO	
PESO DEL RECIÉN NACIDO				
CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIÓTICO	CLARO CON GRUMOS		MECONIAL	
CIRCULAR DE CORDÓN (Exclusión)	SI		NO	
VARIEDAD DE POSICIÓN	Occipito iliaca izquierda anterior		Occipito iliaca derecha posterior	
	Otra		No reportada	

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES MATERNAS	Hiperestimulación uterina		Desprendimiento placentario	
	Intoxicación acuosa		Hemorragia postparto	
	Hipotensión		Ninguna	
	Rotura uterina		Otra Cual:	
COMPLICACIONES NEONATALES	Sufrimiento fetal agudo		Ninguna	
	Muerte intraparto		Otra Cual:	

PACIENTE SE INCLUYE EN EL ESTUDIO SI_____ NO[7]*_____

*POR QUÉ? _____

- [7] Se excluyen: Pacientes con patologías previas conocidas y antecedentes obstétricos desfavorable, pacientes en las que se realice intervenciones durante el Parto y en las que no se cumpla el protocolo de conducción previamente establecido
- Adicionalmente no se incluirán en el estudio a las mujeres cuya labor de parto culmine en cesárea, pero serán consideradas para evaluar el resultado de la conducción.

ANEXO 5.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO: "CONDUCCIÓN DE LA LABOR DE PARTO CON OXITOCINA Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE APGAR EN RECIÉN NACIDOS VIVOS A TÉRMINO, NACIDOS POR PARTO CEFALOVAGINAL SIN PATOLOGÍA PREVIA CONOCIDA, MATERNA O FETAL, EN EL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE OCTUBRE Y NOVIEMBRE DE 2010."

Yo,……, con cedula de Identidad # ……., he sido informada verbalmente y he recibido suficiente información, así como respuestas claras del trabajo de investigación que se lleva a cabo y que busca relacionar el uso de Oxitocina (Pitocin) con el bienestar del recién nacido. Entiendo que la información requerida se obtendrá de la Historia Clínica, y los datos serán utilizados únicamente en la investigación de la que se me ha informado, sin posibilidad de compartir o ceder éstos, en todo o en parte, a ningún otro investigador, grupo o centro distinto del responsable de esta investigación o para cualquier otro fin. Sé que mis datos serán tratados con confidencialidad y anonimato, sin repercusiones legales.

Comprendo que mi participación es voluntaria y por tanto estoy en la capacidad de retirarme del estudio cuando lo desee, sin que esto signifique que deba contar con una razón para ello o que afecte mis cuidados médicos

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN, hasta que decida lo contrario. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos.

LUGAR Y FECHA,……..de……del 2010

FIRMA:

Paciente: **firma: _____**

Investigador **firma: _____**